



UNIVERSIDAD  
SAN SEBASTIAN

# Asfisia perinatal y reanimación neonatal

Interna: Kathalina Gómez Neumann  
Docente: Dra. Salinas Becada Pediatría.  
Internado de Pediatría, Servicio de Neonatología



# Hoja de ruta

- Introducción
- Epidemiología
- Fisiología - Transición fetal a neonatal.
- Fisiopatología - Asfixia.
- Definiciones
  - Depresión neonatal
  - Asfixia perinatal
  - Encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal
- Diagnóstico, estudio y manejo de asfixia.
- Reanimación neonatal
- Conclusiones

# Introducción

- La década de los 90 desarrolló el campo de los cuidados intensivos y reanimación neonatal, disminuyendo la tasa de morbilidad a nivel mundial.
- Con el continuo avance de las terapias neonatales, como la hipotermia terapéutica, el pronóstico de los pacientes con asfixia perinatal ha mejorado.
- Aún así faltan estudios para disminuir las secuelas neurológicas motoras y cognitivas de la asfixia.

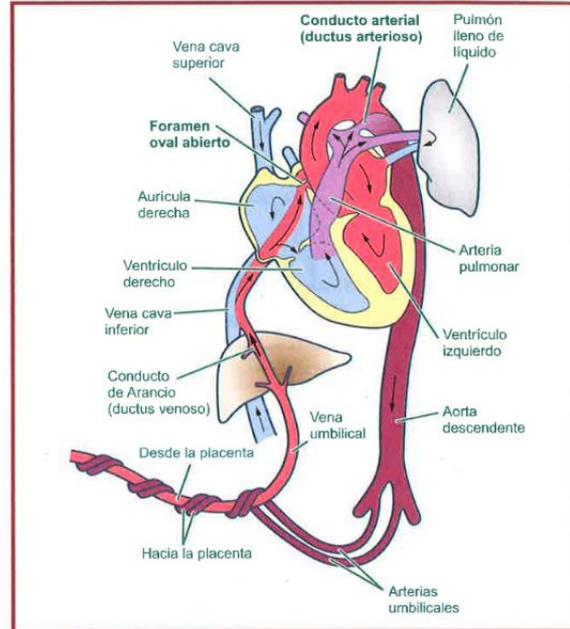
# Epidemiología

- La mayoría de los RN hacen la transición a la vida extrauterina sin intervención.
- 85% RNT respira a los 30 segundos.
- 10% respira en respuesta a secado y estímulo.
- 5% RNT van a requerir VPP.
- 2% RNT van a ser intubados.
- 1-3 de cada 1000 RN van a recibir compresiones torácicas o medicación de emergencia.
- La probabilidad es mayor para RNPT y/o con factores de riesgo.

# Epidemiología

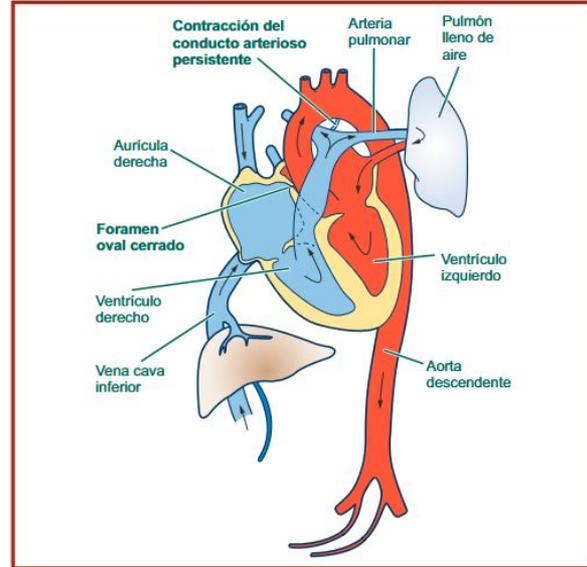
- 4 Principales causas de muerte Neonatal: **Asfixia, infecciones, prematurez/BPN, malformaciones congénitas.**
- 4 millones de RN/año tienen asfixia
- 1 millón de muertes anuales por asfixia
- La EHI moderada o severa tiene una incidencia estimada en Chile de 2 - 3 por 1.000 nacidos vivos. Tiene 10 - 60% de mortalidad y de los sobrevivientes 25% presentará secuela neurológicas.

# Fisiología – Sistema circulatorio fetal



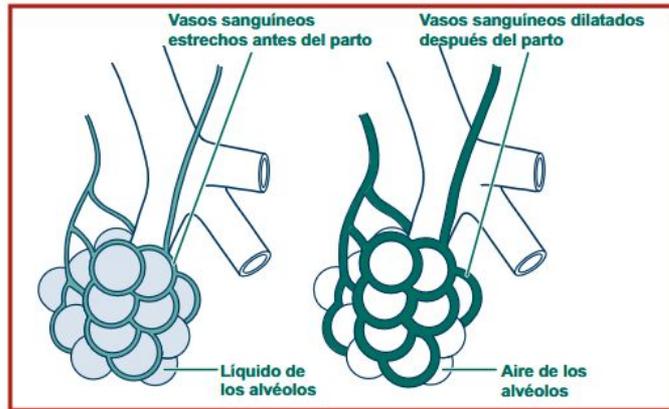
**Figura 1.1.** Sistema circulatorio fetal: la sangre oxigenada (roja) entra a la aurícula derecha desde la vena umbilical y cruza al lado izquierdo por medio del foramen oval y el conducto arterial (ductus arterioso). Solo una pequeña cantidad de sangre fluye a los pulmones. No hay intercambio de gases en los pulmones llenos de líquido.

# Fisiología – Sistema circulatorio transicional

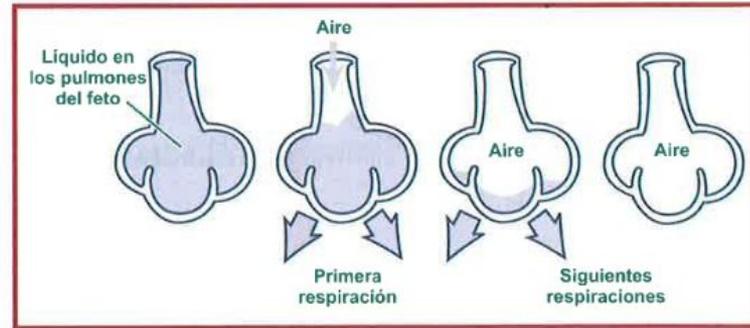


**Figura 1.4.** Sistema circulatorio transicional: el bebé respira, los vasos pulmonares se relajan y la sangre fluye a los pulmones llenos de aire. La sangre que vuelve del lado izquierdo del corazón tiene la mayor saturación de oxígeno.

# Fisiología – Sistema circulatorio transicional



**Figura 1.3.** Los vasos sanguíneos de los pulmones se abren.



**Figura 1.2.** El aire reemplaza el líquido en los alvéolos.

# 1.- Asfixia perinatal



# Fisiopatología - Asfixia

**FASE AGUDA:** (primeros minutos tras el daño)

- ↓ O<sub>2</sub> y glucosa
- ↓ reserva energética (ATP) necesaria para mantener el metabolismo intracelular.
- Falla bombas Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> → acumulación intracelular Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>, edema, muerte neuronal inmediata.
- Despolarización membrana postsináptica, falla recaptación ↑ NT excitatorios (excitotoxicidad)

La magnitud del daño neuronal dependerá de gravedad y duración del daño hipóxico-isquémico y la región cerebral afectada.

# Fisiopatología - Asfixia

## **FASE LATENTE** (duración variable: 1-6 horas)

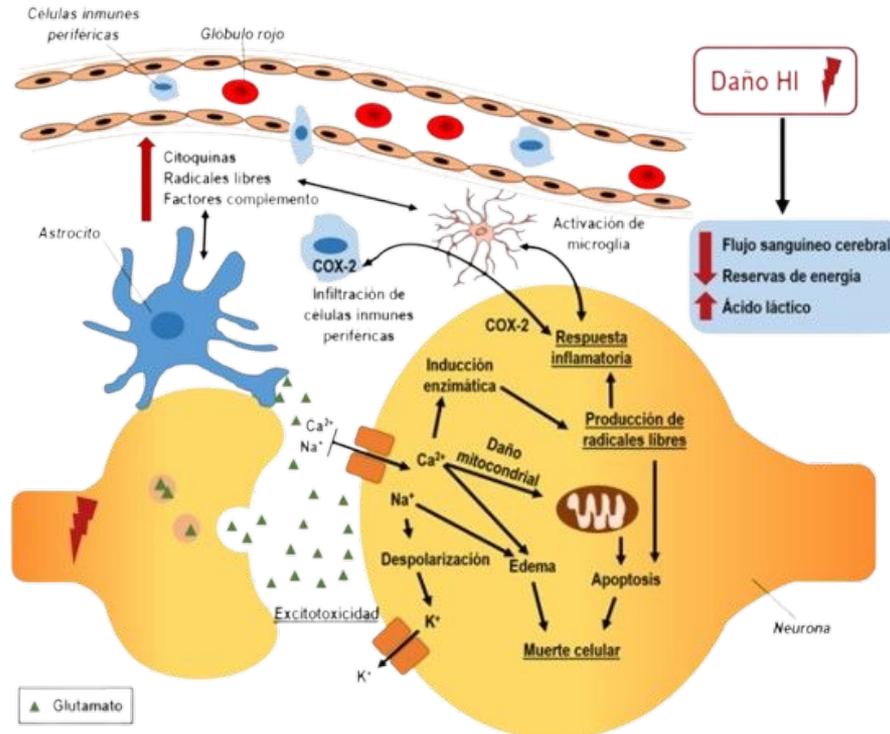
- Reperusión celular y tisular.
- Metabolismo energético se recupera transitoriamente.
- Disminuye la actividad EEG y disminuye el consumo de O<sub>2</sub>.
- “Ventana terapéutica” para disminuir el daño cerebral.



## **FASE SECUNDARIA:**

- Estrés oxidativo, liberación ROS, daño mitocondrial, mecanismos inflamatorios, edema citotóxico, muerte celular.
- Daños neurológicos permanentes.

# Fisiopatología - Asfisia



# Depresión neonatal

- Apgar  $\leq$  5-6 puntos al 1º minuto.

Tabla 5-1. Esquema de puntuación (test de Apgar)

Signo/puntaje	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flacidez total	Cierta flexión	Movimientos activos de extremidades
Irritabilidad refleja	No hay respuesta	Reacción discreta (muecas)	Llanto
Color	Cianosis total	Cuerpo rosado, cianosis distal	Rosado



Dra. Virginia Apgar (1909-1974). Anestesióloga estadounidense aplicada en obstetricia y pediatría.

Tabla 12-2. Clasificación de depresión neonatal

Depresión neonatal	Sufrimiento fetal agudo	Apgar 1 minuto	Apgar 5 minutos	pH arteria umbilical	Síntomas
Leve	±	$\leq$ 5-6	> 7	> 7,11	No
Moderada	Sí	< 3	4-7	$\leq$ 7,11	±
Grave	Sí	< 3	$\leq$ 3	< 7,00	Sí

# Asfixia perinatal

- Síndrome clínico secundario a hipoxia e isquemia tisular en el feto o RN, provocada por una interrupción del intercambio gaseoso en el periodo perinatal.
- Se asocia a acidosis láctica por metabolismo anaerobio y retención de CO<sub>2</sub> (hipoxemia, acidosis e hipercapnia).
- Puede ser crónica o aguda y producirse antes (20%), durante (70%) o después del parto (10%).
- El órgano que primero muestra signos de repercusión es el cerebro, conocido como encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI).
- Puede generar daño a otros órganos además de la encefalopatía aguda.

# Asfixia perinatal

- Generalmente la asfixia se presenta en relación a un “evento hipóxico centinela”, eventos agudos periparto que pueden dañar a un feto que era neurológicamente intacto. Esto puede ocurrir en embarazos normales y controlados.

Ej: DPPNI, rotura uterina, prolapso de cordón, circular de cordón irreductible, placenta previa sangrante, rotura de vasa previa, HTA materna, hipotensión materna, distocias de presentación, asfixia materna, infecciones intrauterinas, etc.

- Requiere ver la evolución del cuadro para evaluar la repercusión orgánica y determinar el origen de la lesión, por lo que tiende a ser un diagnóstico retrospectivo
- Se asocia a problemas médico-legales debido a sus potenciales secuelas.

# Asfixia perinatal - Diagnóstico

AAP y ACOG recomiendan definir asfixia perinatal con 4 criterios:

1. **Acidosis metabólica severa ( $\text{pH} \leq 7$  o  $\text{EB} \leq 12$ )** expresada en gases de cordón en la primera hora de vida.
2. **Apgar  $\leq 3$  puntos a los 5 minutos.**
3. Presencia clínica de **encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o severa.**
4. **Evidencia de compromiso multiorgánico (2 o + sistemas)**

Cuando no se logran cumplir los 4 criterios, la **evolución clínica y un claro evento hipóxico centinela** en el periodo perinatal orientan fuertemente al diagnóstico.

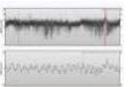
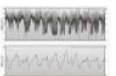
# Asfixia perinatal - EHI

## Encefalopatía hipóxico-isquémica:

- **Compromiso neurológico tras un episodio de asfixia**, consecuencia de la falta de O<sub>2</sub> al cerebro.
- **Importante causa de muerte neonatal y principal causa de daño cerebral adquirido y discapacidad en el recién nacido (RN) a término o pretérmino.**



# EHI – Severidad

	Grados de Encefalopatía según Sarnat		
	Grado I (leve)	Grado II (moderado)	Grado III (severa)
<b>Signos Clínicos</b>			
<b>Conciencia</b>	Hiperalerta	Letárgico	Estupor o coma
<b>Actividad espontánea</b>	Aumentada	Disminuida	Sin actividad
<b>Postura</b>	Flexión 	Flexión distal, extensión completa 	Descerebración 
<b>Tono</b>	Aumentado o normal	Hipotonía (focal o generalizada)	Flácidez
<b>Reflejos primitivos</b>			
<b>Succión</b>	Presente	Débil	Ausente
<b>Moro</b>	Normal	Incompleto	Ausente
<b>Sistema autonómico</b>			
<b>Pupilas</b>	Reactivas	Mióticas	Desviadas, midriáticas, no reactivas
<b>Frecuencia cardíaca</b>	Normal o taquicardia	Normal o bradicardia	Variable
<b>Frecuencia respiratoria</b>	Normal 	Periódica 	Apnea 
<b>EEG y convulsiones</b>	Normal y raras	Alterado y Frecuentes 	Alterado e infrecuentes 
<b>Duración</b>	24 h	2 a 14 días	Horas a semanas

# EHI - Severidad

Utilidad pronóstica (mortalidad y secuelas NRL).

- **Leve:** sin riesgo de mortalidad, 6-24% leves retrasos en desarrollo psicomotor.
- **Moderada:** riesgo mortalidad 3%, secuelas moderadas o severas 20-45%.
- **Severa;** riesgo mortalidad 50-75%, de los sobrevivientes prácticamente todos quedan con secuelas NRL severas.



# EHI - Estudios complementarios

**Ecografía cerebral:** Escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de las EHI grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. Se recomienda controles seriados EHI moderada y grave en el periodo agudo.

**Resonancia magnética (RM):** Determinar el momento, la etiología y extensión del daño cerebral en la EHI. Combinada con la ecografía cerebral ofrece las mejores posibilidades de detectar y caracterizar las lesiones del SNC.

# Asfixia – Afectación multiorgánica

## **Pulmonar:**



### Clínica:

- **Polipnea** (compensación de acidosis en las primeras horas), **distrés respiratorio leve-moderado**.
- Hipoxemia y acidosis producen vasoconstricción pulmonar, aumento resistencia y shunt derecha a izquierda → ⚠ **Hipertensión pulmonar** (transitoria o persistente).
- ⚠ **Síndrome aspiración meconial** (patología típicamente asfíctica).
- Hipoxemia y acidosis también dañan la membrana alveolar, edema e inactivación del surfactante (similar a enf por deficit surfactante).
- **Apneas** (secundario a compromiso neurológico).

Exámenes: GSA, Rx tórax, ecocardiograma (\*).

# Asfixia – Afectación multiorgánica

## Cardiaco:



### Clínica:

- **Bradicardia sinusal**, sin repercusión clínica.
- ⚠ **Insuficiencia cardíaca** (taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo galope, cianosis, hepatomegalia), shock cardiogénico.

Exámenes: ECG, CK, CK MB, troponinas, Rx tórax, ecocardiograma (\*).

### **Signos de isquemia miocárdica:**

- ECG: depresión ST, inversión onda T
- ↑ CK MB y troponinas
- Soplo sistólico: por insuficiencia tricuspídea y mitral (**necrosis músculo papilar**).

Rx tórax **cardiomegalia y congestión pulmonar**

Signos de disfunción contractilidad miocárdica en ecocardiograma.

# Asfixia – Afectación multiorgánica

## Renal:



La asfixia es la causa + frecuente de AKI en el periodo neonatal.

⚠️ **AKI Prerenal** (redistribución del gasto cardíaco y disminución perfusión renal) **o renal** (necrosis tubular aguda).

## Clínica:

- **Disfunción renal transitoria.**
- **Oliguria**, hipertensión, proteinuria, hematuria.
- **Necrosis tubular aguda**

Exámenes: diuresis horaria, creatinina (12-24 horas e ir monitorizando), urea o BUN, ELP, OC, ecografía renal (\*). Vigilar aporte de líquidos y electrolitos. Descartar SIADH (también puede ser causa de oliguria).

# Asfixia – Afectación multiorgánica

## Hepático y hematológico:



### Clínica:

- Leucopenia, leucocitosis con desviación izquierda, trombocitopenia como consecuencia de hipoxia y estrés.
- ↑ **transitorio transaminasas (GOT, GPT), GGT, amonio**, frecuente, sin repercusión clínica.
- ⚠ **Pruebas de coagulación alteradas, Tr hemorrágicos.**
- En asfixias graves el daño endotelial produce **coagulopatía por consumo**, agravado por menor producción hepática de factores de coagulación → ⚠ **CID**

### Exámenes:

- Perfil hepático, bilirrubina, TP, TPK, fibrinógeno, albúmina, amonio.

# Asfixia – Afectación multiorgánica

## Gastrointestinal:



### Clínica:

- ⚠ **Disminución del tránsito intestinal, úlceras por estrés y necrosis intestinal** se han descrito en RN asfixiados.

## Metabólico

### Clínica:

- **Acidosis metabólica** (manifestación clásica de hipoxia e isquemia tisular). Si no se logra tomar gases de cordón se debe tomar una muestra arterial en los primeros 15 minutos de vida.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: **hiponatremia** (por SIADH), **hipoglicemia e hipocalcemia** (por consumo de glucosa por glicólisis anaerobia y aumento de calcitonina), **hiperkalemia** (por la falla renal).

# Asfixia – Manejo

**Traslado a Unidad paciente crítico.**

- **Soporte general: Monitorización hemodinámica.** Mantener O2 y ventilación adecuadas (evitar polipnea, apneas), PA normales, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar alteraciones sistémicas y metabólicas.
- **Neurológico: EEG continuo es esencial para monitorizar la función cerebral.** Tratamiento de las crisis convulsivas (fármaco elección es fenobarbital)
- **Nutrición:** inicialmente ayuno dada probable inestabilidad hemodinámica y redistribución de flujos. Luego soluciones glucosadas con volúmenes estándar según los días de vida, mantener glicemias normales.
- **Temperatura:** evitar hipertermia (puede agravar el daño cerebral). **Hipotermia terapéutica** (33,5-35° C), iniciada antes de las 6 horas y mantenida durante 72 horas.
- **Sedación:** importante para la tranquilidad del RN durante la hipotermia.
- **Infecioso:** la mayoría de los protocolos lo recomiendan ya que no se puede descartar que la causa o agravante del episodio agudo se deba a algo infeccioso.

# Hipotermia terapéutica

Selectiva

Corporal total

RN es sometido a una  $T^{\circ}$  33,5°C dentro de las primeras 6 hrs de vida y, durante 72 hrs de enfriamiento, recalentándolo lenta y progresivamente .

## Estrategia neuroprotectora:

- ↓ metabolismo cerebral aprox 5% por cada reducción de 1°C
- ↓ tasas de consumo de O<sub>2</sub>
- Supresión de la activación de la microglía
- ↓ actividad inducible del ON sintetasa
- ↓ citoquinas proinflamatorias y actividad fagocítica
- ↓ edema cerebral citotóxico, PIC e inhibición de la apoptosis celular.

**Intervención eficaz para reducir la mortalidad y la morbilidad mayor en los niños que sobreviven a una agresión hipóxico-isquémica perinatal. (Evidencia I)**

# Hipotermia – Criterios de ingreso

1. RN  $\geq$  35 semanas de gestación,  $<$  6 horas. **(criterio obligatorio)**
2. Indicadores que señalan posible existencia de asfixia periparto (criterio orientador, pero no requisito)
  - o Monitorización fetal no tranquilizadora (registro doppler alterado)
  - o Existencia de evento agudo hipóxico centinela (prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, rotura uterina materna, bradicardia fetal, hemorragia ó traumatismo neonatal, paro cardiorespiratorio) .
3. Datos objetivos de afectación fetal :
  - o Criterio A (criterio fisiológico) **(criterio obligatorio)**
    - pH cordón (ó pH sangre arterial, venosa ó capilar en primera hora de vida)  $\leq$  7,0 ó déficit de base  $\geq$  16 mmol/lit.
    - Si pH cordón 7.01-7.15 ó déficit de base entre 10-15.9 mmol/lit ó si no se dispone de Gases en sangre considerar al menos uno de las siguientes condiciones :
      - o Apgar 10 min  $\leq$  5
      - o Necesidad de reanimación con presión positiva endotraqueal ó por máscara  $\geq$  10 minutos.
  - o Criterio B (criterio neurológico) **(criterio obligatorio)**
    - Convulsiones clínicas  Signos de Encefalopatía hipóxico-isquémica significativa (moderada ó grave según clasificación de Sarnat) definida como al menos 3 de 6 de los siguientes criterios (ver tabla) :

# Hipotermia – Criterios de **exclusión**

1. Menor a 35 semanas de edad gestacional
2. Mayor a 6 horas de vida, si es traslado 8 horas
3. Malformación congénita mayor ó Cromosopatía incompatible con la vida
4. Retardo en crecimiento intrauterino severo (menor 1.800 gr)
5. No consentimiento de los padres
6. RN con patología quirúrgica severa
7. Gravedad extrema: bradicardia mantenida, midriasis paralítica, ausencia reflejo corneal.
8. RN moribundo (pacientes fuera de alcance terapéutico.
9. En este aspecto cada caso debe ser evaluado en forma individual  
considerando además la opinión de los padres respecto a la terapia.

# Fases de hipotermia

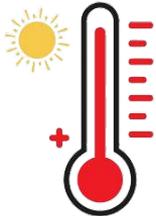


## **Fase de enfriamiento**

Idealmente entre 30-40 min. Evitar sobreenfriamiento ( $T^{\circ} < 32^{\circ}\text{C}$ ) y disminución brusca de la  $T^{\circ}$  en pacientes con altos requerimientos de  $\text{FiO}_2$  por riesgo de HTPP.

## **Fase de mantención**

Se mantiene al menos por 72 hr desde el inicio de la hipotermia, evitando episodios de sobrecalentamiento o sobreenfriamiento excesivos. Monitoreo de SV.

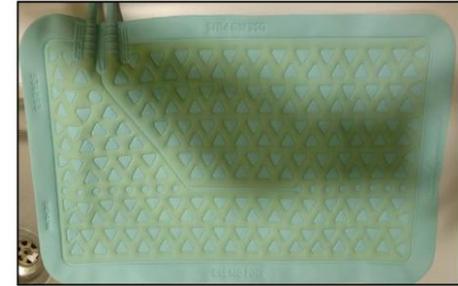


## **Fase de recalentamiento**

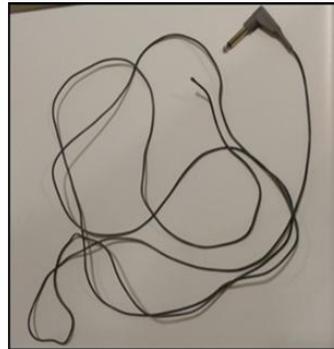
No menor de 6 a 12 hrs (subir no más de  $0,2^{\circ}\text{C}$  a  $0,5^{\circ}\text{C/h}$ )

# Hipotermia – Dispositivos

Blanketrol III



Sonda de temperatura  
(rectal o esofágica)



## 2.- Reanimación neonatal



# Algoritmo de reanimación neonatal:

A

B

C

D

1 minuto

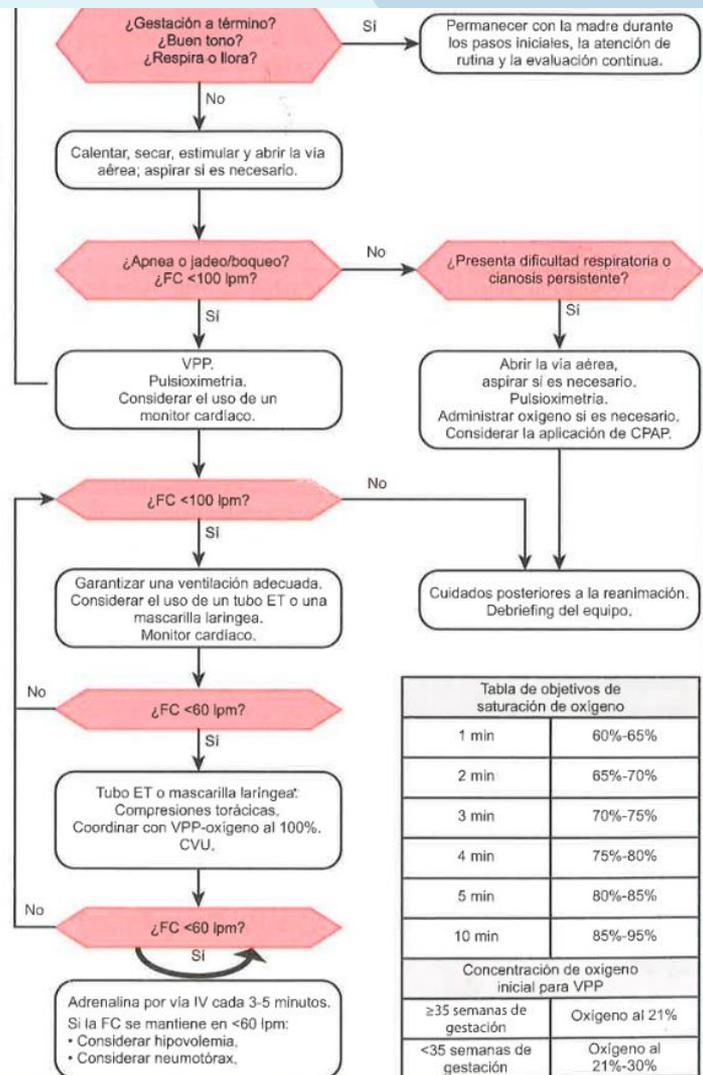


Tabla de objetivos de saturación de oxígeno	
1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%
Concentración de oxígeno inicial para VPP	
≥35 semanas de gestación	Oxígeno al 21%
<35 semanas de gestación	Oxígeno al 21%-30%



American Academy of Pediatrics

DEDICATED TO THE HEALTH OF ALL CHILDREN®



# Reanimación neonatal

Conjunto de técnicas que permiten otorgar asistencia de urgencia especializada a un RN que no presenta una adaptación cardiorrespiratoria adecuada.

**Principal causa de reanimación neonatal: Insuficiencia respiratoria.**

Paso + importante y eficaz : ventilación pulmonar efectiva.

1. Evaluación inicial
2. Pasos iniciales
3. Evaluar FC y esfuerzo respiratorio
4. Ventilación
5. Masaje cardíaco
6. Fluidos y fármacos.

# Factores de riesgo



**Tabla 2-1.** Factores de riesgo perinatales que aumentan la probabilidad de que se necesite reanimación neonatal

## Factores de riesgo prenatales

Edad gestacional menor a 36 0/7 semanas	Polihidramnios
Edad gestacional Mayor o Igual a 41 0/7 semanas	Oligohidramnios
Preeclampsia o eclampsia	Hidropesía fetal
Hipertensión materna	Macrosomía fetal
Gestación múltiple	Restricción del crecimiento intrauterino
Anemia fetal	Deformaciones o anomalías fetales significativas
	Cuidado prenatal nulo

## Factores de riesgo intraparto

Parto por cesárea de emergencia	Hemorragia intraparto
Parto con fórceps o con ventosa	Corioamionitis
Parto de nalgas u otra anomalía	Opiáceos administrados a la madre dentro de las 4 horas antes del parto
Patrón de frecuencia cardíaca fetal de categoría II o III*	Distocia de hombros
Anestesia materna general	Líquido amniótico teñido por meconio
Terapia materna con magnesio	Prolapso del cordón umbilical
Desprendimiento prematuro de la placenta	

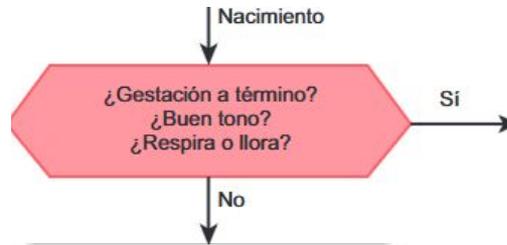


**Figura 3.1.** Recién nacido de bajo riesgo: a término, buen tono, llora. (Imagen utilizada con autorización de Mayo Foundation for Medical Education and Research).



**Figura 3.2.** Recién nacido de alto riesgo: prematuro, tono deficiente, no llora.

# 1.- Evaluación inicial



Se quedará con la madre para continuar con los cuidados de rutina



Se moverá a una cuna radiante para comenzar los pasos iniciales de la reanimación.



## 2.- Pasos iniciales



Figura 3.10. La piel mojada promueve el enfriamiento corporal rápido.



Figura 3.11. Seque al bebé y remueva las mantas o toallas húmedas para evitar la pérdida de calor y estimule la respiración. La estimulación táctil suave también puede iniciar la respiración. (Utilizado con el permiso de la Fundación Mayo para la Educación e Investigación Médica).

1. **Secar**
2. **Estimular**
3. **Calentar** y mantener T° normal
4. **Posicionar vía aérea**
5. **Aspirar secreciones** de ser necesario (BOCA y después NARIZ).



Figura 3.5. CORRECTO: Posición de "ollateo"



Figura 3.6. INCORRECTO: Hiperextensión



Figura 3.9. Succiónar la boca, luego la nariz: "B" antes que "N".

# 3.- Evaluar FC y esfuerzo respiratorio

c/ 30 seg

## Respiración

- ✓ Llora
- ✓ Expande tórax
- ✓ ↑ FR y profundidad con estimulación táctil

## Sat O2%

- ✓ Adecuada según minutos de vida

## Frecuencia cardíaca

- ✓ FC > 100 lpm en 1 min

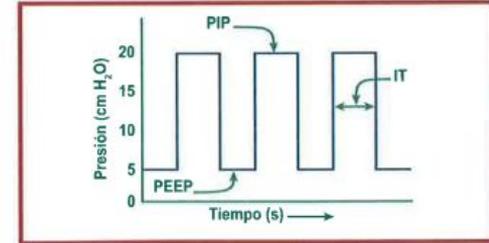
**Tabla de objetivos de saturación de oxígeno**

1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%

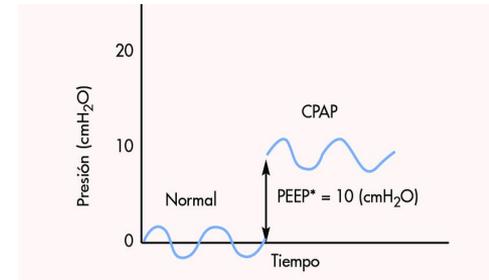


## 4.- Ventilación a presión positiva

- **Presión inspiratoria máxima (PIP):** Presión más alta administrada con cada respiración.
- **Presión positiva al final de la espiración (PEEP):** Presión de gas que queda en los pulmones entre respiraciones cuando el bebé está recibiendo respiración asistida.
- **Tiempo de inspiración (TI):** Duración en segundos de la fase de inspiración de cada respiración a presión positiva.
- **Presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP):** presión positiva de la vía aérea a través de todo el ciclo respiratorio en un paciente que ventila espontáneamente. Aumenta la capacidad residual funcional, evita el colapso alveolar al final de la espiración y aumenta el intercambio gaseoso y la oxigenación.



**Figura 4.1.** Monitorización de la presión durante 3 ventilaciones con presión positiva. PIP = presión máxima de inflado, PEEP = presión positiva al final de la espiración, IT = tiempo de inflado.



# Ventilación con presión positiva (VPP)

## Indicaciones:

1. Apnea o jadeo.
2. FC < 100 lpm
3. Cianosis central persistente

**Tabla 4-2.** Configuración inicial para la ventilación con presión positiva

	Componente	Configuración inicial
Concentración de oxígeno	≥35 semanas de gestación	21%
	<35 semanas de gestación	21%-30%
Flujo de gas		10 l/min
Frecuencia		40-60 ventilaciones por minuto
PIP		20-25 cm H <sub>2</sub> O
PEEP		5 cm H <sub>2</sub> O

# VPP – Reanimador en pieza T /Bolsa autoinflable

## REANIMADOR EN PIEZA T

- Requiere gas comprimido.
- Las presiones se fijan en el dispositivo.
- O<sub>2</sub> → abertura superior del dispositivo se ocluye.
- Tasa de ventilación → frecuencia con la que se ocluye la abertura.
- Entrega PIP y PEEP más confiables



Figura 4.4. Reanimador con pieza en T

## BOLSA AUTOINFLABLE

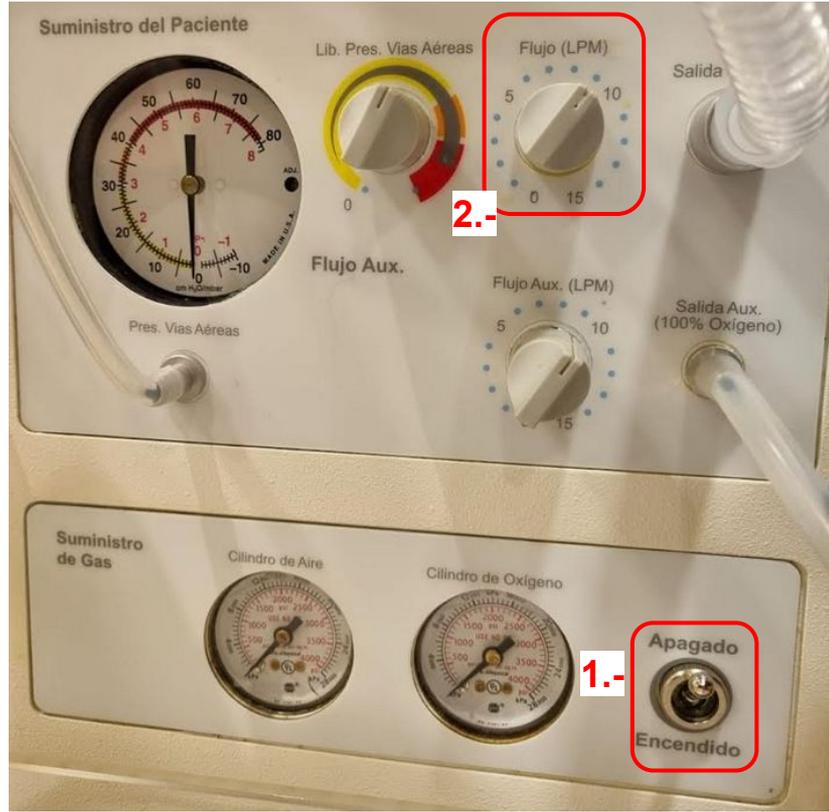
- Se llena espontáneamente (no requiere fuente de gas comprimido)
- Frecuencia de ventilación depende cuantas veces apriete la bolsa
- PIP depende cuan fuerte se apriete la bolsa.



Figura 4.2. Bolsa autoinflable

# VPP – Monitor

1. Encender el monitor
2. Fijar flujo de gas: 10 L/min



# VPP - Monitor

**3.** Fijar  $FiO_2$ : iniciar con 21-30% (según si es RNT o RNPT) y se puede aumentar hasta 100% en caso de ser necesario.



# VPP - Monitor

4. Tapar ambos extremos del reanimador en pieza T y fijar PIP: 20-25 cm H<sub>2</sub>O.



# VPP – Monitor

**5.** Tapar solo la parte de abajo del reanimador en pieza T.



**6.** Abrir la tapa y fijar PEEP: 5 cm H<sub>2</sub>O.



# VPP – Evaluar respuesta

**Indicador más importante de VPP efectiva es el aumento de la FC.**

Después de 15 segundos de VPP la FC debería aumentar.

## **FC > 100 lpm:**

- Seguir ventilando, ajustar la [O<sub>2</sub>]
- Si se mantiene constante >100 lpm y tiene respiración espontánea sostenida, se disminuye gradualmente la VPP y finalmente se suspende.

## **FC 60–100 lpm:**

- Si FC está aumentando, continuar administrando VPP.
- Si **FC no está aumentando** → **pasos correctivos de ventilación (MR. SOPA)**

## **FC < 60 lpm:**

- **Probar a través de una vía aérea alternativa.** Reevaluar luego de 30 segundos. Si no mejora aumentar FiO<sub>2</sub> al 100% y comenzar compresiones torácicas.

# VPP – Pasos correctivos de la ventilación

**Tabla 4-3. Pasos correctivos de la ventilación MR. SOPA**

	<b>Paso correctivo</b>	<b>Acciones</b>
<b>M</b>	Ajustar la mascarilla ("Mask").	Volver a colocar la mascarilla y levantar la mandíbula hacia adelante. Considerar el uso de la técnica de 2 manos.
<b>R</b>	Cambiar la posición de la cabeza y el cuello ("Reposition").	Colocar la cabeza en una posición neutra o ligeramente extendida.
<b>Realizar 5 ventilaciones y evaluar el movimiento torácico. Si no hay movimiento torácico, continuar con los siguientes pasos.</b>		
<b>S</b>	Aspirar la boca y la nariz ("Suction").	Utilizar una perilla de succión o una sonda de aspiración.
<b>O</b>	Abrir la boca ("Open").	Utilizar un dedo para abrir la boca con cuidado.
<b>Realizar 5 ventilaciones y evaluar el movimiento torácico. Si no hay movimiento torácico, continuar con el siguiente paso.</b>		
<b>P</b>	Aumentar la presión ("Pressure").	Aumentar la presión a intervalos de 5 a 10 cm H <sub>2</sub> O hasta alcanzar la presión máxima recomendada. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Máximo de 40 cm de H<sub>2</sub>O para el recién nacido a término</li> <li>• Máximo de 30 cm de H<sub>2</sub>O para el recién nacido prematuro</li> </ul>
<b>Realizar 5 ventilaciones y evaluar el movimiento torácico. Si no hay movimiento torácico, continuar con el siguiente paso.</b>		
<b>A</b>	Vía aérea alternativa ("Alternative").	Colocar una mascarilla laríngea o un tubo endotraqueal.
<b>Intentar la VPP, y evaluar el movimiento torácico y los ruidos respiratorios.</b>		

# Intubación endotraqueal

## Hoja de laringoscopio

- **RNT:** tamaño n° 1.
- **RNPT:** tamaño n° 0 (tamaño N°. 00 opcional para recién nacidos extremadamente prematuros).

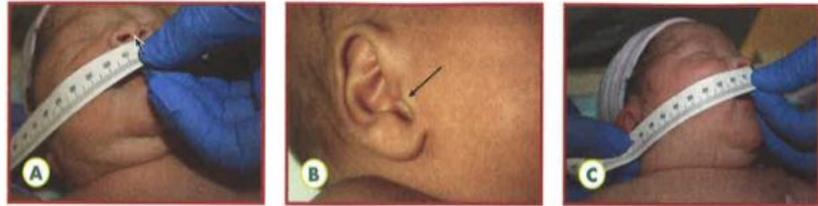


## Tubo

- N° 2,5 mm para < de 1000 grs. (28 sem)
- N° 3,0 entre 1000 y 2000 grs. (28-34 sem)
- N° 3,5 entre 2000 y 3000 grs. (34-38 sem)
- N° 3,5 - 4,0 para > de 3000grs. (>38sem)

## Profundidad del tubo

- 6 + peso en kgs, Ej: PN 1000 grs, introducir 7 cms.
- Distancia entre tabique nasal y tragus (oreja) + 1.

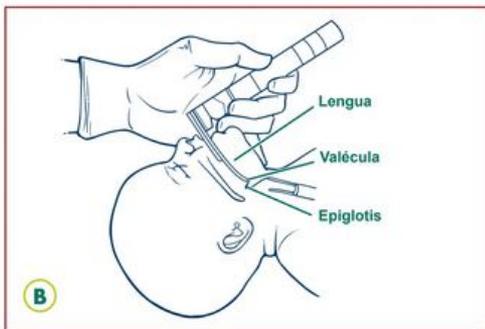


**Figura 5.24.** Medición de la DNT. Medir desde el medio del tabique nasal (flecha, A) hasta el trago de la oreja (flecha, B) y agregar 1 cm a la medida.

# Intubación endotraqueal

## Indicaciones:

- FC persiste  $< 100$  lpm y no aumenta después de la VPP.
- Antes de iniciar compresiones torácicas.
- Otros: Sospecha de hernia diafragmática, administración de surfactante, succión directa de la tráquea



## Técnica:

- RN en posición de olfateo
- Preoxigenar y dar O<sub>2</sub> libre
- Laringoscopio en la mano izquierda
- TET en la mano derecha
- Si no se logra intubar, ventilar con VPP.
- **Evaluar efectividad intubación**
  - Auscultar ventilación simétrica en ambos campos pulmonares
  - Mejoría: FC, SatO<sub>2</sub>, color, reactividad
  - Vapor de agua visible por el TET

## 4.- Masaje cardíaco

**Indicaciones:** FC <60 lpm a pesar de 30 seg en VPP efectiva

- **Técnica:** pulgares rodeando el tórax o índice y medio, en el tercio inferior del esternón, por debajo de una línea imaginaria que conecta los pezones del bebé. Deprimir  $\frac{1}{3}$  diámetro anteroposterior (AP) del tórax.

Relación compresión-ventilación de 3:1

*Uno y dos y tres y **ventilar** y;*

*Uno y dos y tres y **ventilar** y;*

*Uno y dos y tres y **ventilar** y..*

90 compresiones y 30 ventilaciones por minuto.



Reevaluar FC luego de 45 seg a 1 minuto de masaje cardíaco + ventilación.

**FC:**

> **60 lpm** → suspender masaje y continuar con ventilación.

> **100 lpm** → suspender masaje y suspender gradualmente ventilación.

< **60 lpm** → intubar + adrenalina.

# 5.- Fluidos y fármacos

## SF 0.9%

- Indicación: RN que no está respondiendo a las maniobras de reanimación, que está en shock o hemorragia aguda fetal.
- Vía recomendada: vena umbilical
- Velocidad de administración: 5 a 10 minutos
- Dosis: **10 ml/kg.**



Cordón umbilical normal con 3 vasos: 1 vena y 2 arterias.

## Adrenalina

- Indicación: FC < 60 lpm, después de 30 sg de ventilación asistida efectiva y 45 sg a 1 minuto de masaje cardiaco y ventilación coordinados
- **Presentación: ampolla 1 mg/ml (1: 1.000)**
- **Dilución:**
  - Extraer 1 ml adrenalina al 1 mg/ml (1: 1.000)
  - Diluirlo en 9 ml de SF 0.9%
  - **Se obtiene 10 ml de solución al 1: 10.000 (0.1 mg/mL)**
- **Dosis: 0,2 ml/kg EV } de solución 1: 10.000**  
**0.5 a 1 ml/kg endotraqueal }**
- Vía recomendada: vía venosa por vena umbilical. Alternativa → vía endotraqueal.

Reevaluar luego de 1 min de compresiones y ventilación, **si la FC < 60 lpm, repetir dosis cada 3 a 5 min**

# Conclusiones

- La mayoría de los RN realizan la transición a la vida extrauterina sin intervención.
- La principal causa de reanimación neonatal es la insuficiencia respiratoria.
- El paso más importante y eficaz en la reanimación neonatal es la ventilación.
- La asfixia perinatal es un síndrome clínico secundario a hipoxia e isquemia tisular en el feto o RN.
- La encefalopatía hipóxico-isquémica es el compromiso neurológico tras un episodio de asfixia.
- La asfixia y EIH son una importante causa de muerte neonatal y la principal causa de daño cerebral adquirido y discapacidad en el recién nacido.
- La hipotermia terapéutica es una intervención eficaz para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los niños que sobreviven a una agresión hipóxico-isquémica perinatal.

# Referencias

- González Morandé, A. y Tapia Illanes, J. (2018). Neonatología 4ta edición.
- AHA/AAP (2021). Reanimación Neonatal (8va edición). Weiner, G (Ed.)
- A. García-Alix, M. Martínez, et al. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.
- Guías de Práctica Clínica Hospital San José (2016) F. Navarro, pág 287. Asfixia perinatal.
- Guías de Práctica Clínica Hospital San José (2016) G Mühlhausen M, pág 32. Reanimación neonatal.
- Moral Y, Robertson NJ, et al. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. Rev Neurol 2019;68 (01):23-36 doi: 10.33588/rn.6801.201825
- Ignatari, Vinícius. et al. (2024). Neuroproteção na encefalopatia hipóxico-isquêmica neonatal: Revisão de literatura. Research, Society and Development.
- Protocolo Hipotermia terapéutica neonatal en encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, Hospital Puerto Montt.
- [http://revistadepediatricsoperj.org.br/detalhe\\_artigo.asp?id=1050](http://revistadepediatricsoperj.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1050)