



Asfixia y RCP neonatal



Dr Rodrigo Donoso - Pediatra HPM
Javiera Knöpke - Interna Medicina USS





TABLA DE CONTENIDOS



01

Generalidades

02

Asfixia neonatal

03

Fisiopatología

04

Consecuencias

05

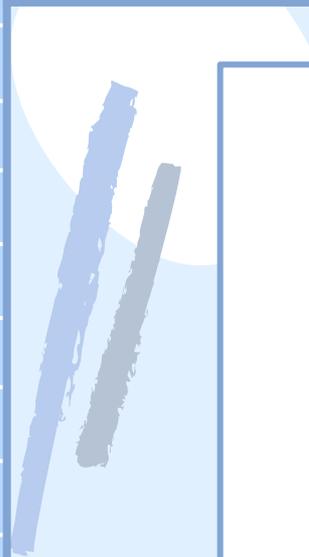
RCP neonatal

06

Conclusiones



ASFIXIA PERINATAL





EPIDEMIOLOGIA



- El progreso de la neonatología en los últimos 20-30 años permitió **disminuir la morbimortalidad por asfixia perinata** I. Actualmente faltan estudios para disminuir las secuelas cognitivas y conductuales.
- La mayoría de RN se adapta a vida extrauterina sin intervención.
 - 85% RNT respira a los 30 segundos**
 - 10% respira en respuesta a secado y estímulo.
 - 5% RNT van a requerir apoyo ventilatorio con VPP.
 - 2% RNT van a ser intubados.
- Aproximadamente 10% de los RN requieren asistencia para iniciar la respiración al momento de nacer, y de ellos **1% requerirá reanimación avanzada** . La probabilidad es mayor para RNPT y/o con factores de riesgo.





CONCEPTO DE ASFIXIA PERINATAL



DEFINICION

Proceso bioquímico producido al bebé por **falta de oxígeno y/o falta de perfusión tisular adecuada**, debido a una reducción del flujo sanguíneo en el período perinatal

ALTERACIONES

Se asocia a **acidosis láctica** por metabolismo anaerobio y **retención de CO₂** (hipoxemia, acidosis e hipercapnia)



ETIOLOGIA ASFIXIA PERINATAL



- a) Alteraciones del intercambio gaseoso a nivel placentario
- b) Alteraciones del flujo sanguíneo placentario
- c) Distocias de presentación
- d) Asfixia materna
- e) Infecciones intrauterinas
- f) Diabetes gestacional mal controlada descompensada
- g) Eritroblastosis fetal

Se puede presentar previo al parto (80%), durante el parto (15%) o durante el expulsivo y primeros minutos de vida (5%)

A

(desprendimiento de placenta, placenta previa sangrante, prolapso de cordón, circular de cordón irreductible)

B

(hipertensión arterial materna, hipotensión materna, alt. de la contractilidad uterina)



FACTORES DE RIESGO

PREPARTO



MATERNOS	UTERO-PLACENTARIOS	OBSTETRICOS	FETALES
<ul style="list-style-type: none">• Hemorragia en 2-3 trimestre• Infección materna (urinaria, sepsis)• Enfermedad cardiaca, reanal, pulmonar, tiroidea, o neurologica• Preeclampsia o eclampsia• Hipertensión materna• Colagenopatías• Intoxicación por drogas• Edad <16 o >36	<ul style="list-style-type: none">• Circular de cordon irreductible• Anormalidades uterinas anatomicas (útero bicorne)	<ul style="list-style-type: none">• Polihidramnios• Olihogidraminose	<ul style="list-style-type: none">• EG <37 o >41 SDG• Hidropesia fetal• Macrosomia fetal• Restriccion del crecimiento intrauterino• Malformacion o anomalias fetales• Alteraciones de la FC fetal• Percepcion de la disminucion de movimientos fetales por parte de la mamá• Eritroblastosis fetal• Embarazo múltiple• Anemia fetal



FACTORES DE RIESGO

PERIPARTO



MATERNOS	UTERO-PLACENTARIOS	OBSTETRICOS	FETALES
<ul style="list-style-type: none">• Anestesia general en la mamá• Terapia materna con magnesio• Corioamnionitis	<ul style="list-style-type: none">• Anormalidades placentarias (placenta previa, DPP)• Alteración de la contractilidad uterina (hipo o hipertonia)• Hemorragia durante el parto• Administración de narcóticos a la mamá dentro de las 4 horas previas al parto• Circular de cordón irreductible, prolapso de cordón umbilical	<ul style="list-style-type: none">• Incompatibilidad cefalo-pelvica• Presentación fetal anormal• Trabajo de parto prolongado o precipitado• Parto instrumentado o cesárea• Ruptura prematura de membranas• Líquido teñido con meconio• Distocia de hombros	<ul style="list-style-type: none">• Bajo peso• Cardiopatías congénitas• Enfermedades respiratorias graves



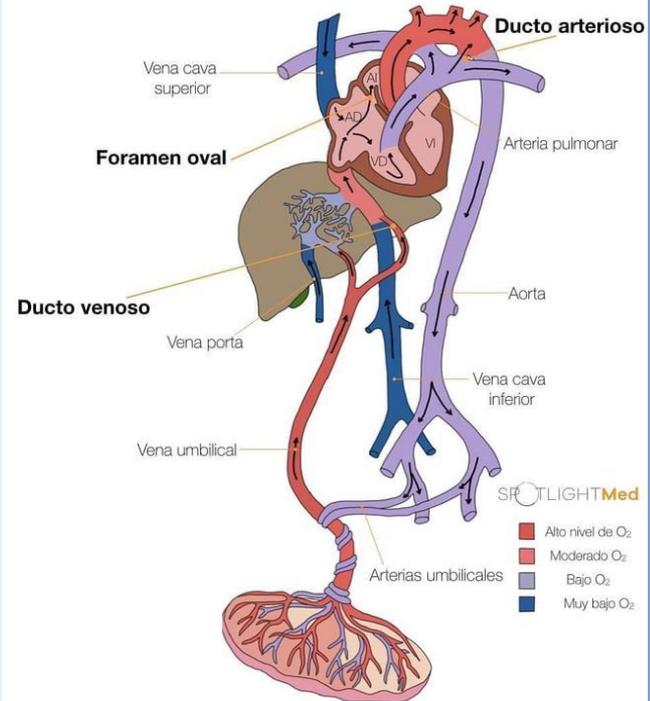
CIRCULACION FETAL



- Sangre oxigenada llega al feto a través de la **vena umbilical** .
- Después, una parte va al **hígado** y otra va directo a la **vena cava inferior** mediante el **conducto venoso** .
- Desde allí, la sangre llega a la **aurícula derecha del corazón**
- La mayor parte de la sangre pasa directamente a la **aurícula izquierda** a través del **foramen oval**, evitando el paso por los pulmones (*para asegurar la oxigenación del cerebro y otros órganos vitales*)
- Luego, se pasa al **ventrículo izquierdo** y desde ahí a la **aorta**, donde va principalmente al cerebro y corazón.

Conducto venoso: conecta la vena umbilical con la vena cava inferior

Foramen oval: orificio situado entre las aurículas derecha e izquierda



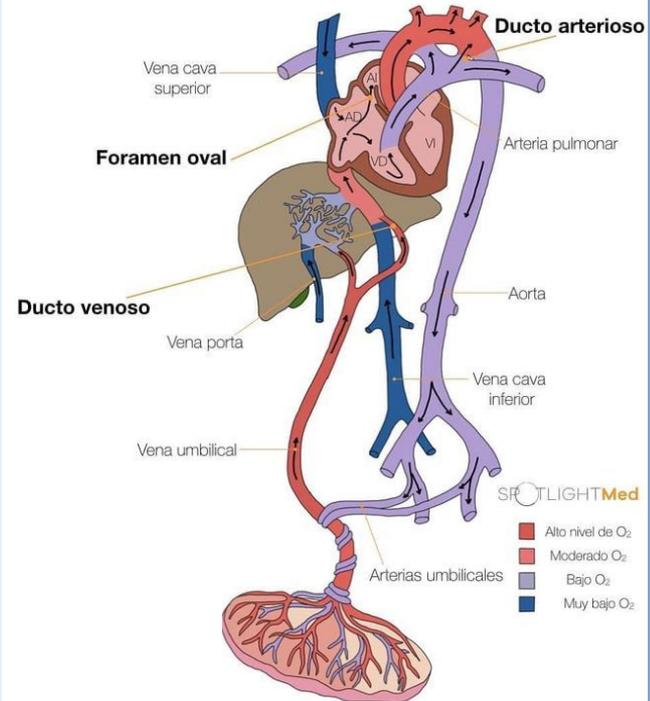


CIRCULACION FETAL

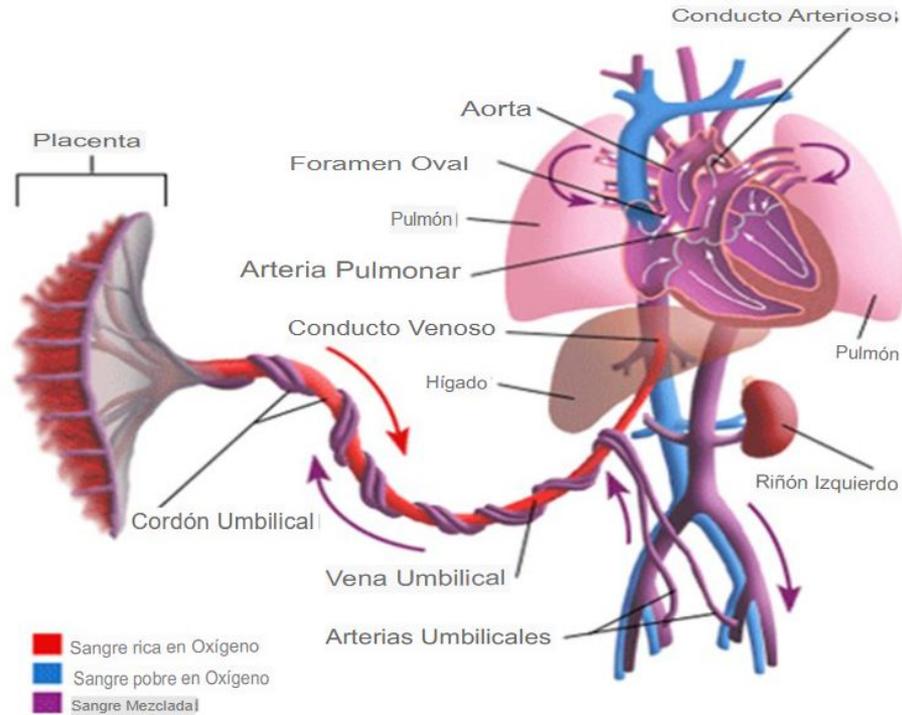


- La sangre menos oxigenada vuelve de la cabeza y la parte superior del cuerpo entra nuevamente a la **aurícula derecha** y se dirige al **ventrículo derecho**.
- Desde allí, es enviada a la **arteria pulmonar**, pero debido a la alta resistencia de los pulmones, la mayor parte se desvía hacia la **aorta descendente** a través del **conducto arterioso**.
- Finalmente, la sangre desoxigenada es transportada a la placenta por las **arterias umbilicales**, donde se oxigena nuevamente y reinicia el ciclo.

Conducto arterial: conecta la arteria pulmonar y la aorta.



Circulación Fetal





FISIOPATOLOGIA ASFIXIA



- **El feto puede mantener estabilidad en periodos de hipoxia intermitente** (hasta 90% de restricción del flujo placentario)
- **A menor EG el cerebro fetal tiene mayor tolerancia a la hipoxia**, porque utiliza menos energía a nivel tisular y hay más contenido de glucógeno en el m. cardiaco (permite mantener función cardiaca por mas tiempo en periodos de hipoxia).
- El feto puede usar el **lactato como energía**, de manera transitoria.
- Asfixia por una falla energética luego de un evento agudo perinatal, se puede dividir en 2 etapas: **falla energetica primaria** (FEP) y **falla energetica secundaria** (FES).



FISIOPATOLOGIA ASFIXIA



FALLA ENERGÉTICA PRIMARIA (FEP)

(se produce durante los primeros minutos del daño hasta 2-3h)

- 1) Se detecta una falta de oxígeno en el cerebro: se desvía la producción energética hacia **metabolismo anaeróbico**, y se detiene la fosforilación oxidativa.
- 2) **Disminuye producción de ATP** y fosfocreatina.
- 3) **Acumulación de lactato** (por la mantención de producción energética vía metabolismo anaerobio).
- 4) Estos mecanismos logran mantener la integridad celular.

Pero si se mantiene la falta de glucosa + oxígeno: la acumulación de lactato genera alteraciones vasculares, acidosis persistente con inactivación enzimática y activación de cascadas que llevan a daño celular.

El proceso de daño cerebral se produciría luego de 8 min de evolución de injuria

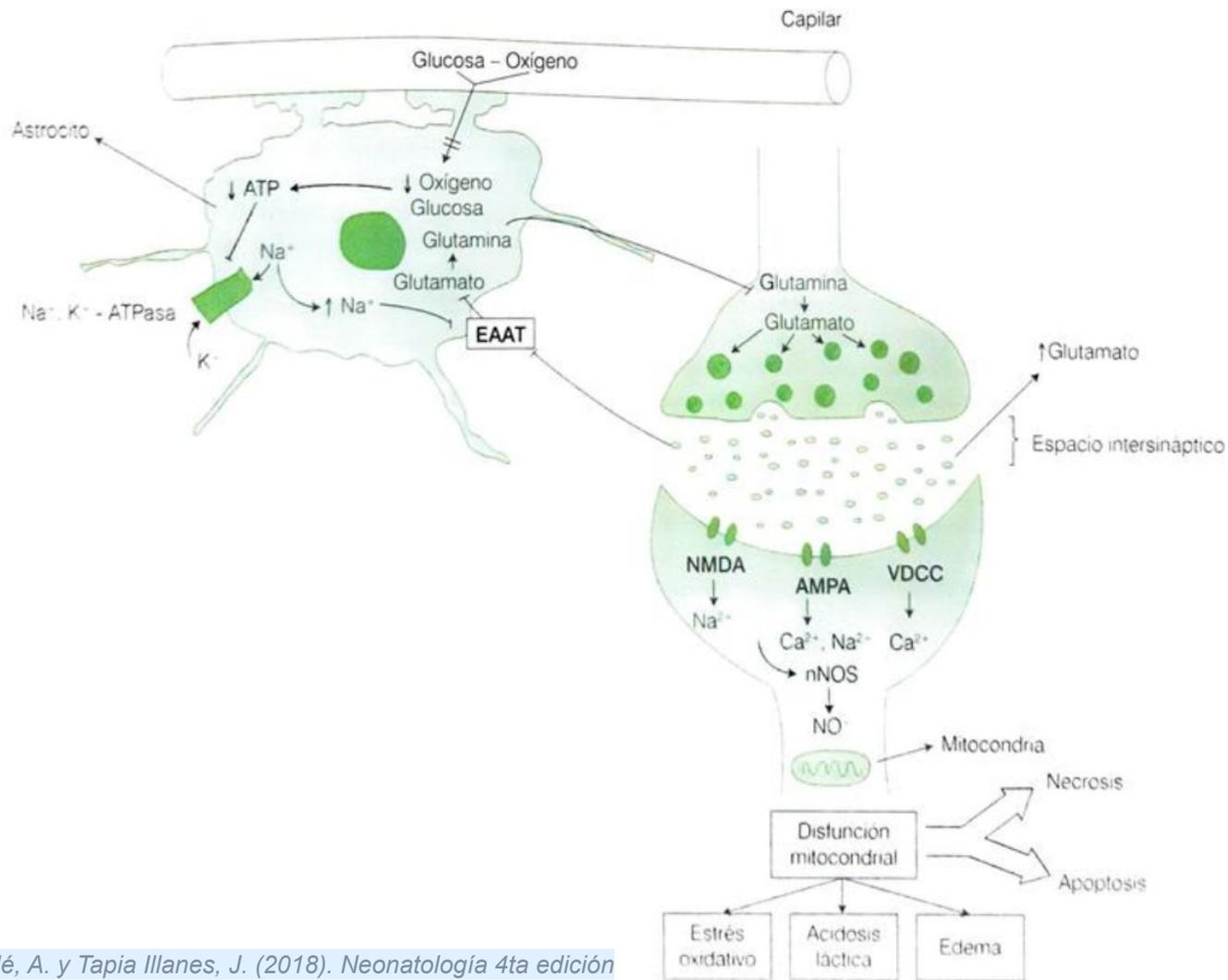




FALLA ENERGÉTICA PRIMARIA (FEP)

Consecuencias de hipoxia persistente:

- **Falta de producción de ATP persistente:** genera falla de la bomba Na-K ATPasa, lleva acumulación de Na, Ca, Hierro y agua a nivel intracelular.
- Se produce una **depolarización de membrana:** que genera liberación de neurotransmisores excitatorios (principalmente glutamato).
- **Acumulación de Ca en citosol** (por liberación intracelular y entrada por canales NMDA y AMPA): lo que provoca activación de fosfolipasas y producción de óxido nítrico (activa nNOS) con posterior producción de radicales libres.





FISIOPATOLOGIA ASFIXIA



FALLA ENERGÉTICA PRIMARIA (FEP)

- 1) ↓ **O₂ y glucosa**
- 2) ↓ **reserva energética (ATP)** necesaria para mantener el metabolismo intracelular.
- 3) **Falla bombas Na⁺ y K⁺:** acumulación intracelular Na⁺ y Cl⁻, edema, muerte neuronal inmediata.
- 4) **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.



FISIOPATOLOGIA 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 O₂.
- “Ventana terapéutica” para disminuir el daño cerebral.



FISIOPATOLOGIA ASFIXIA



FALLA ENERGETICA SECUNDARIA (FES)

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



DEPRESION RESPIRATORIA



Apgar ≤ 7 puntos al 1er 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

Tabla 12-2. Clasificación de depresión neonatal

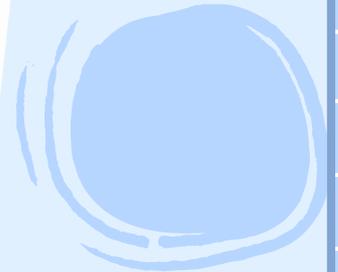
Depresión neonatal	Sufrimiento fetal agudo	Apgar 1 minuto	Apgar 5 minutos	pH arteria umbilical	Síntomas
Leve	±	$\leq 5-6$	> 7	> 7,11	No
Moderada	Sí	< 3	4-7	$\leq 7,11$	±
Grave	Sí	< 3	≤ 3	< 7,00	Sí

< > CARACTERÍSTICAS ASFIXIA PERINATAL

- Gatillante: 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.
- Incidencia: Esto **puede ocurrir en embarazos normales y controlados**.
- Diagnostico retrospectivo: Porque requiere ver la evolución del cuadro para evaluar la repercusión orgánica y determinar el origen de la lesión.
- Posibles consecuencias médico-legales: Debido a sus potenciales secuelas.

Ejemplos de eventos gatillantes:

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.



< > CONSECUENCIAS ASFIXIA PERINATAL

- a) **Encefalopatía hipóxico - isquémica (EHI):** El órgano que primero muestra signos de repercusión es el cerebro.
- b) Daño en otros sistemas.

Clinica EHI:

- Alteración tono
- Reflejos alterados
- Poca reactividad
- Convulsiones

< > ⚙️ DIAGNOSTICO ASFIXIA PERINATAL ☐ ✕

CRITERIOS AAP Y ACOG:

(para RN >34 semanas EG)

- 1) **Acidosis metabólica severa** (pH ≤ 7 o EB < -12 en gases de cordón o del paciente en su 1h de vida)
- 2) **APGAR ≤ 3 a los 5 minutos**
- 3) **Presencia clínica de EHI moderada o severa**
- 4) **Evidencia de compromiso multiorgánico** (2 o más sistemas comprometidos)

**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.*

AAP: Academia Americana de Pediatría
ACOG: Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología
EHI: Enfermedad hipóxico-isquémica

< > ⚙️ DIAGNOSTICO ASFIXIA PERINATAL ☐ ✕

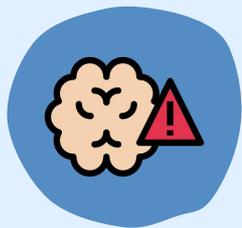
CRITERIOS AAP Y ACOG:

(para RN >34 semanas EG)

- 1) **Acidosis metabólica severa** (pH ≤ 7 o EB < -12 en gases de cordón o del paciente en su 1h de vida)
- 2) **APGAR ≤ 3 a los 5 minutos**
- 3) **Presencia clínica de EHI moderada o severa**
- 4) **Evidencia de compromiso multiorgánico** (2 o más sistemas comprometidos)

**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.*

AAP: Academia Americana de Pediatría
ACOG: Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología
EHI: Enfermedad hipóxico-isquémica

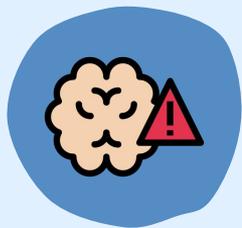


EHI

(Enfermedad hipoxico-isquemica)

Es una forma de encefalopatía neonatal (EN) que se presenta en RN a término y prematuros tardíos con presencia de **acidosis grave** o necesidad de **reanimación al nacer**, seguida de evidencia directa de un **estado neuroconductual anormal** caracterizado por **convulsiones o anomalías en la conciencia, el tono, postura y reflejos**, y también evidencia de un evento perinatal o centinela agudo, con la presencia de hallazgos de neuroimagen característicos y exclusión de otras causas de EN





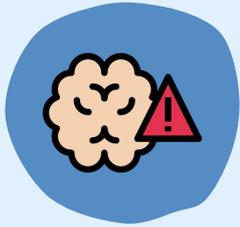
EHI

(Enfermedad hipoxico-isquemica)



Importante causa de **muerte neonatal** y principal causa de **daño cerebral adquirido y discapacidad en el recién nacido** (RN) a término o pretérmino.





EHI

(Enfermedad hipoxico-isquemica)



Posibles secuelas:

- Parálisis cerebral (PC)
- Discapacidad neuromotora/del neurodesarrollo/cognitiva
- Epilepsia
- Discapacidad visual y auditiva
- Trastornos intelectuales, conductuales y sociales.





SEVERIDAD EHI



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



Grado II: convulsiona





SEVERIDAD EHI



Utilidad pronóstica (mortalidad y secuelas neurológicas):

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 neurológicas severas



ESTUDIO EHI



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. Inespecífica, descarta otras alteraciones (hematoma, hemorragia).

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. Idealmente 1 semana post asfixia (ideal 3-5 días)





COMPROMISO MULTIORGANICO



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). En un RN sano se produce vasodilatación por el oxígeno.
- **⚠ Síndrome aspiración meconial** (patología típicamente asfíctica).
- Hipoxemia y acidosis también dañan la membrana alveolar, edema e inactivación del surfactante (similar a enf por déficit surfactante).
- Apneas (secundario a compromiso neurológico).

Exámenes : GSA, Rx tórax, ecocardiograma.





COMPROMISO MULTIORGANICO



CARDIACO

Clínica:

- Bradicardia sinusal, sin repercusión clínica.
-  **Insuficiencia cardíaca** (taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo galope, cianosis, hepatomegalia), shock cardiogénico. La IC se produce por la falta de oxigenación al músculo cardíaco que lleva a falta de contractibilidad.

Exámenes : ECG, CK, CK MB, troponinas, Rx tórax, ecocardiograma.

- Rx tórax: cardiomegalia y congestión pulmonar
- Ecocardiograma: signos de disfunción contractilidad miocárdica

Signos de isquemia miocárdica:

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



COMPROMISO MULTIORGANICO



GASTROINTESTINAL

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

METABOLICO

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).





MANEJO ASFIXIA

Traslado a Unidad paciente crítico

- 1) **SOPORTE GENERAL** : Monitorización hemodinámica. Mantener O₂ y ventilación adecuadas (evitar polipnea, apneas), PA normales, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar alteraciones sistémicas y metabólicas.
- 2) **NEUROLÓGICO** : EEG continuo es esencial para monitorizar la función cerebral. Tratamiento de las crisis convulsivas (fármaco elección es fenobarbital)
- 3) **NUTRICIÓN** : inicialmente regimen cero por probable inestabilidad hemodinámica y redistribución de flujos. Luego soluciones glucosadas con volúmenes estándar según los días de vida, mantener glicemias normales (entre 72 y 145 mg/dL, 4 a 8 mmol/L).
- 4) **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.
- 5) **SEDACIÓN** : importante para la tranquilidad del RN durante la hipotermia.
- 6) **INFECCIOSO** : 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 PROTECTORA



SELECTIVA

CORPORAL TOTAL

RN es sometido a una T° $33,5^{\circ}\text{C}$ 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_2

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 RN



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)
 - Monitorización fetal no tranquilizadora (registro doppler alterado)
 - 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 :
 - 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 :
 - Apgar 10 min \leq 5
 - Necesidad de reanimación con presión positiva endotraqueal ó por máscara \geq 10 minutos.
 - 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) :

Importante!

Bebé con **asfixia moderada-severa** tiene indicación de hipotermia y se debe derivar antes de las 6 hrs de vida



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 Cromosomopatía 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.



HIPOTERMIA → fases



1) FASE DE ENFRIAMIENTO

Hipotermia moderada entre 33.5°C - 34°C (menos T° puede producir más daño más T° no muestra beneficio). Idealmente entre 30-40 min. Evitar sobreenfriamiento ($T^{\circ} < 32^{\circ}\text{C}$) y disminución brusca de la T° en pacientes con altos requerimientos de FiO_2 por riesgo de HTPP.



2) FASE DE MANTENCIÓN

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

3) FASE DE RECALENTAMIENTO

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



REANIMACION NEONATAL





RCP NEONATAL



01

Generalidades

02

Pasos RCP

03

Algoritmo RCP



DEFINICION DE RCP 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** .

Siempre preguntar !

(nos da el contexto del manejo del RN)

- Edad gestacional*
- Características del líquido amniótico*
- Patologías materno-fetales*
- Manejo del cordón (cuándo fue cortado o cuánto esperamos a cortarlo)*

- RN deprimido se puede hacer clampeo precoz
- RN vigoroso se puede hacer clampeo tardío





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

Edad gestacional menor o igual a 41 0/7 semanas

Preeclampsia o eclampsia

Hipertensión materna

Gestación múltiple

Anemia fetal

Polihidramnios

Oligohidramnios

Hidropesía fetal

Macrosomía fetal

Restricción del crecimiento intrauterino

Deformaciones o anomalías fetales significativas

Cuidado prenatal nulo

Factores de riesgo intraparto

Parto por cesárea de emergencia

Parto con fórceps o con ventosa

Parto de nalgas u otra anomalía

Patrón de frecuencia cardíaca fetal de categoría II o III*

Anestesia materna general

Terapia materna con magnesio

Desprendimiento prematuro de la placenta

Hemorragia intraparto

Corioamnionitis

Opiáceos administrados a la madre dentro de las 4 horas antes del parto

Distocia de hombros

Líquido amniótico teñido por meconio

Prolapso del cordón umbilical



PASOS



1. Evaluacion inicial

2. Pasos iniciales

3. Evaluar FC y esfuerzo respiratorio

4. Ventilacion

5. Masaje cardiaco

6. Fluidos y farmacos





ALGORITMO RCP AHA 2021

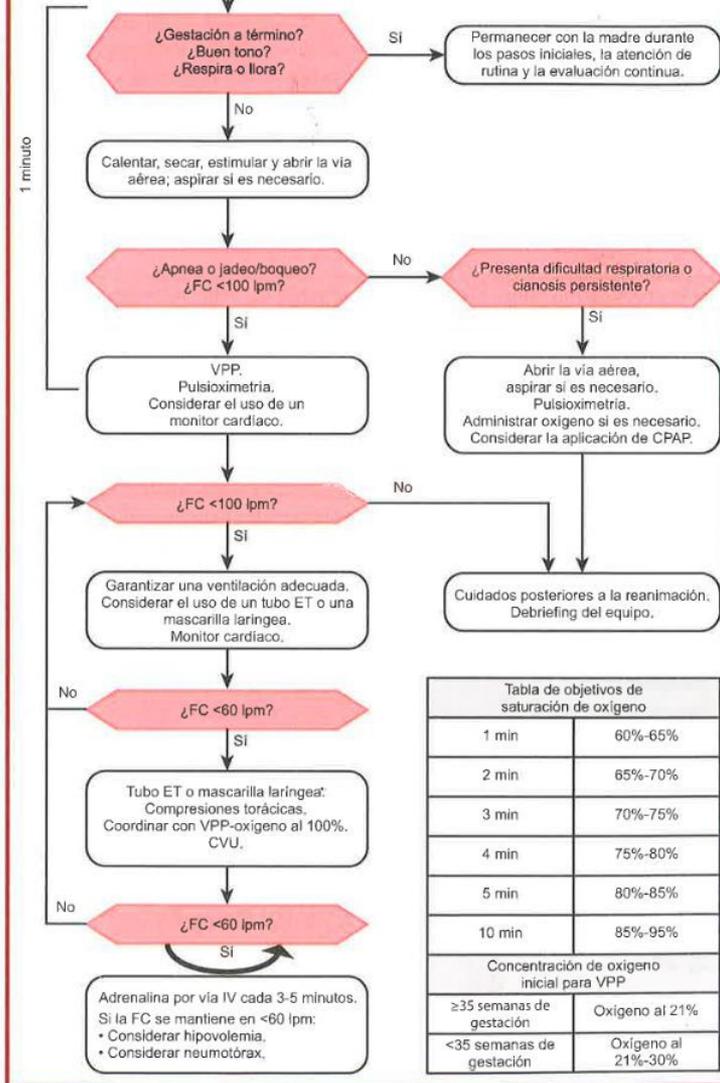
AHA/AAP (2021). Reanimación Neonatal (8va edición). Weiner, G (Ed.)

A

B

C

D





1) EVALUACION INICIAL



Preparación antes del nacimiento

- Materiales
- Equipo humano
- Planta física

Nacimiento

Evaluación 3 preguntas:
¿Es de término?
¿Respira o llora?
¿Tiene buen tono?

Si

Cuidados de Rutina

- Despejar vía aérea
- Entregar calor
- Secar
- Apego seguro

No

Pasos iniciales de la Reanimación

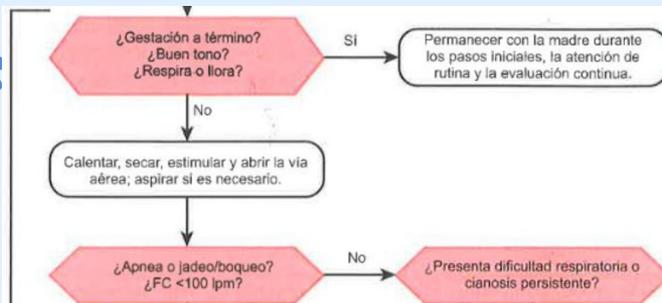
- Proporcionar calor
- Posicionar vía aérea
- Despejar vía aérea (si corresponde)
- Secar
- Estimular *(se frota la espalda o planta de los pies)*
- Cambiar paños
- Reposicionar

Evaluar ER y FC





2) PASOS INICIALES



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



3) EVALUAR FC Y ESFUERZO RESPIRATORIO C/30 SEG X

Identificar : **apnea, gasping, FC <100 lpm.**

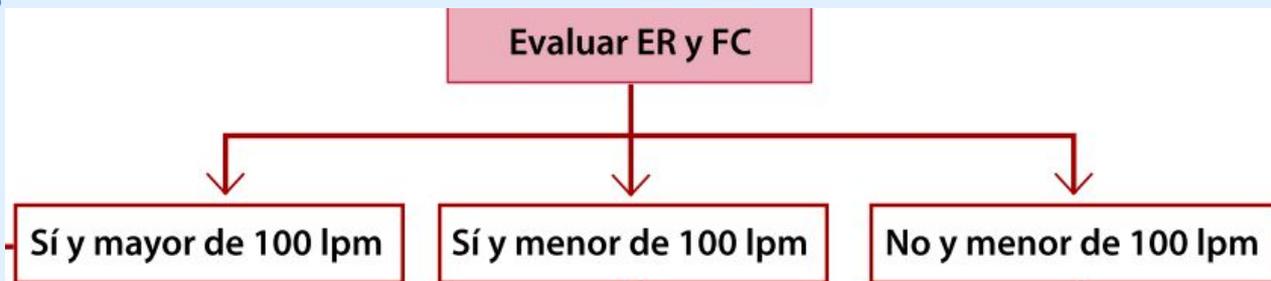
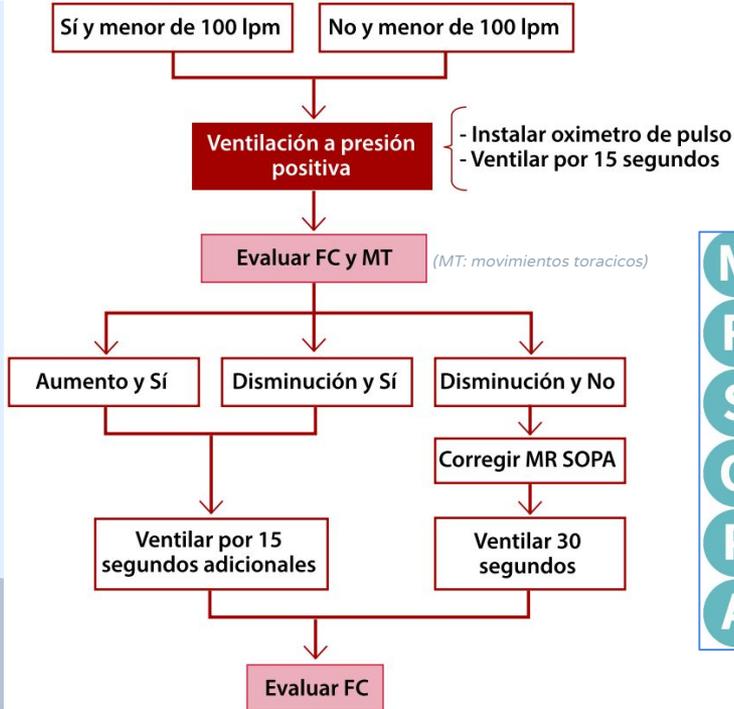


Tabla de objetivos de saturación de oxígeno

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) EVALUAR NECESIDAD DE VENTILACION MECANICA



M	Mascarilla	Ajustar bien la mascarilla
R	Reposicionar la cabeza	Reposicionar la cabeza para abrir la vía aérea
S	Succionar la boca y la nariz	
O	Open the mouth	Abrir la boca y levantar la mandíbula hacia adelante
P	Presión	Aumentarla cada respiración hasta que se note una elevación visible del pecho
A	Alternativas	Buscar alternativas para la vía aérea

considerar via alternativa

FiO2 inicial :

- RN \geq 35 SDG: 21%
- RN < 35 SDG: 21-30%

Ventilaciones x minuto : 40-60

PIM inicial : 20-25 cm H2O

- Buen sello entre la mascarilla y el rostro
- Ritmo: VENTILA, dos, tres – VENTILA, dos, tres (al ventilar apretamos la pelotita y en la dos palabras siguientes soltamos la pelotita).
- Buena ventilación: una ventilación exitosa hace que aumente la FC > 100 lpm

Cuidados post reanimación

Evaluar FC

Mayor de 100 lpm

100 - 60 lpm

Menor de 100 lpm

Ventilar 30 segundos

Vía aérea alternativa y ventilar por 30 segundos

Mayor de 60 lpm

Menor de 60 lpm

Compresiones torácicas

Instalar electrodos
Aumentar FiO2 a 100%
Comprimir tórax por 60 segundos

Mayor de 60 lpm

Menor de 60 lpm

Drogas



5) MASAJE CARDIACO



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

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...

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 un tercio del diámetro anteroposterior (AP) del tórax

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

FC:

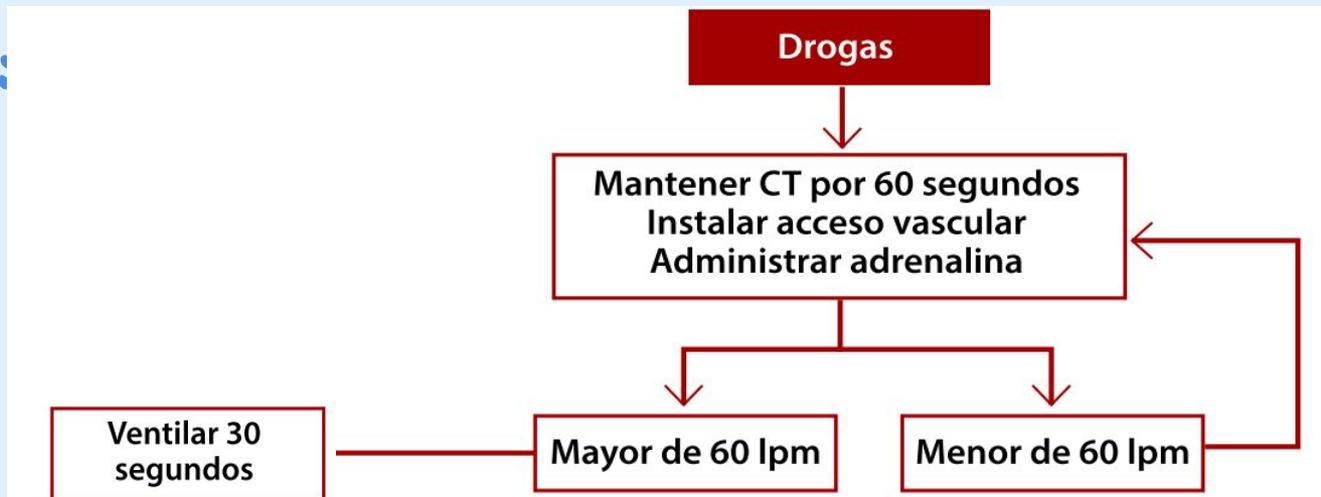
- **> 100 lpm**: suspender masaje y suspender gradualmente ventilación
- **>60 lpm**: suspender masaje y continuar con ventilación.
- **< 60 lpm**: intubar + adrenalina.

90 compresiones y 30 ventilaciones por min





6) DROGAS VASOACTIVAS





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** : via venosa por vena umbilical. Alternativa via endotraqueal.

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



FLUIDOTERAPIA



SF 0.9%

- **Indicación** : RN que no está respondiendo a la 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.





CONCLUSION



- La asfixia neonatal sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en RN por lo que su reconocimiento y manejo oportuno son fundamentales.
- Para EHI es relevante conocer las manifestaciones clínicas y opciones de estudio si existe la sospecha, para realizar un debido manejo de esta patología debido a las posibles secuelas que esta conlleva.
- La RCP neonatal se debe basar en una evaluación rápida y en la aplicación sistemática de medidas de soporte ventilatorio y circulatorio. La ventilación con presión positiva es la intervención más efectiva en los primeros minutos de vida, en casos severos, pueden ser necesarios compresiones torácicas y administración de fármacos.
- La capacitación continua del personal de salud en RCP neonatal y la disponibilidad de equipos adecuados son claves para mejorar la supervivencia y reducir secuelas en los recién nacidos afectados.





BIBLIOGRAFIA



- González Morandé, A. y Tapia Illanes, J. (2018). Neonatología 4ta edición.
- AHA/AAP (2021). Reanimación Neonatal (8va edición). Weiner, G (Ed.)
- Groenendall, F. Van Bel, F. (2023). *Perinatal asphyxia in term and late preterm infants*. UpToDate. UpToDate Inc. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/perinatal-asphyxia-in-term-and-late-preterm-infants>
- Merih, C. Opciones de tratamiento neuroprotector para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal: hipotermia terapéutica y más, Global Pediatrics (2024)
- Asociación Española de Pediatría. (s.f.). Ecocardiografía fetal. Recuperado de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/37_eco_fetal.pdf
- AHA/AAP (2021). Reanimación Neonatal (8va edición). Weiner, G (Ed.)
- Gálvez, P. & Ramírez, C., (2021). Reanimación neonatal: Aprendiendo interactivamente. 1st ed. Santiago, Chile.
- A. García-Alix, M. Martínez, et al. Asfisia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.
- Protocolo Hipotermia terapéutica neonatal en encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, Hospital Puerto Montt.
- Guías de Práctica Clínica Hospital San José (2016) G Mühlhausen M, pág 32. Reanimación neonatal.
- Stanford Medicine Children's Health. (s.f.). Circulación fetal. Stanford Medicine Children's Health. <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=fetal-circulation-90-P04893>