

Asfixia y reanimación neonatal

Interna: Catalina Barría y Juan Reyes

Tutor: Dr. Gerardo Flores

Internado Pediatría - Neonatología

19 de Mayo del 2026



Hoja de ruta

1

Datos de Chile y el mundo

2

Transición fetal → neonatal

3

Depresión neonatal

4

Asfixia neonatal

5

Reanimación neonatal

6

Referencias

Datos a considerar

General

- 5-10% de los RN necesitan ayuda para iniciar la respiración al nacer.
- Aproximadamente 1% requiere reanimación avanzada.
- La necesidad de reanimación es más frecuente en RN prematuros y con factores de riesgo perinatales.
- La ventilación efectiva es la intervención más importante en la reanimación neonatal.

Chile



- 10% de los RN requerirá ventilación asistida.
- 1-3% requerirá compresiones torácicas y/o medicamentos.
- La incidencia de EHI moderada a severa en Chile se estima en 2-3 por 1.000 nacidos vivos.
- La asfixia perinatal continúa siendo una de las principales causas de mortalidad neonatal y daño neurológico adquirido.
- La probabilidad es mayor para RNPT y/o con factores de riesgo.

Transición fetal a neonatal

Cambio que realiza el recién nacido al pasar de depender de la placenta para oxigenarse a utilizar sus propios pulmones y circulación independiente.

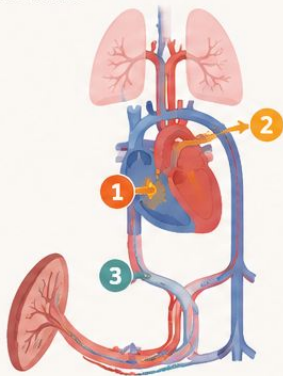
Durante la vida fetal

Los pulmones no participan en el intercambio gaseoso, porque el oxígeno llega desde la placenta a través de la vena umbilical. Debido a esto, gran parte de la sangre evita pasar por los pulmones mediante cortocircuitos fetales:

1 Foramen oval:
comunica la aurícula derecha con la izquierda.

2 Ductus arterioso:
comunica la arteria pulmonar con la aorta.

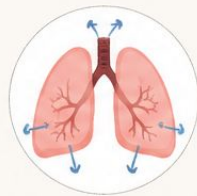
3 Conducto venoso:
permite que parte de la sangre umbilical pase directamente hacia la vena cava inferior.



→ La sangre oxigenada entra por la vena umbilical hacia la aurícula derecha y gran parte cruza al lado izquierdo por el foramen oval, **evitando la circulación pulmonar.**

Al nacer

Los pulmones se expanden y **disminuye la resistencia vascular pulmonar**, **aumenta el flujo sanguíneo pulmonar** y **aumenta el retorno venoso (RV) pulmonar** hacia la aurícula derecha.



Disminuye resistencia vascular pulmonar



Aumenta flujo sanguíneo pulmonar

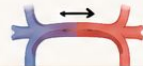


Aumenta retorno venoso pulmonar hacia la aurícula derecha

Lo anterior genera:

1

Cambio en la dirección del flujo del ductus arterioso (der → izq) y el ductus comienza a cerrarse.



2

Cierre funcional del foramen oval ($P^{\circ} AI > AD$).



3

Cierre del conducto venoso.



Al nacer, los cambios en la circulación permiten que la sangre fluya hacia los pulmones para oxigenarse y se cierran los cortocircuitos fetales.

Depresión neonatal

Estado clínico del RN al nacer

Mal esfuerzo respiratorio, apnea, hipotonía, bradicardia, mala respuesta y necesidad de reanimación

¡OJO! → depresión neonatal no implica automáticamente asfixia.

Se suele usar el término de **depresión neonatal** cuando el APGAR <7 al minuto o después



Posibles causas

- Sedación materna
- Prematuridad
- Sepsis
- Malformaciones
- Hipovolemia
- Trastornos neuromusculares
- Hipoglicemia
- Anestesia materna
- Asfixia verdadera

Depresión neonatal

	0	1	2
A pariencia	 Cianosis generalizada	 Cianosis distal	 Color rosado
P ulso	 Sin pulso	 <100 lpm	 >100 lpm
G estos	 Sin respuesta	 Mueca y llanto débil	 Tos o estornudo
A ctividad	 Fácido	 Tono bajo	 Tono normal
R espiración	 Ausente	 Lenta e irregular	 Fuerte y regular

Asfixia perinatal

Evento hipóxico-isquémico que ocurre en estrecha relación temporal con el trabajo de parto y/o el parto



Produce:

- Hipoxemia
- Hipercapnia
- Acidosis metabólica
- Hipoperfusión tisular
- Disfunción multiorgánica



El órgano más vulnerable es el **cerebro** → pudiendo desarrollarse **EHI**: lesión 2° al daño hipóxico isquémico

Asfixia perinatal

Fisiopatología

Evento hipóxico-isquémico → disminuye aporte de O₂ → metabolismo anaerobio → redistribución de flujo sanguíneo → falla multiorgánica → lesión cerebral

Evento hipóxico isquémico

A causa de:

- Desprendimiento prematuro de placenta
- Rotura uterina
- Prolapso de cordón
- Compresión severa del cordón
- Hipotensión materna severa

Redistribución del flujo sanguíneo

Cuerpo prioriza:

- Cerebro
- Corazón
- SSRR

Disminuye perfusión a:

- Riñón
- Intestino
- Hígado
- Pulmón

Lesión cerebral

Ocurre en dos fases:

- Fase 1°: hipoxia e isquemia, falla energética celular y daño neuronal inicial
- Fase 2°: radicales libres, excitotoxicidad, edema cerebral y apoptosis neuronal

Fase 2 es la base para el uso de hipotermia terapéutica



Asfixia perinatal

Criterios diagnósticos: según últimas revisiones 2026

NO existe un único criterio diagnóstico aislado

El diagnóstico se basa en la combinación de:

- Antecedentes perinatales
- Laboratorio
- Clínica neonatal
- Evidencia neurológica

Criterios sugestivos de evento hipóxico-isquémico agudo

APGAR bajo persistente	Acidosis metabólica severa	Necesidad de reanimación prolongada
Apgar <5 a los 5 minutos Apgar <5 a los 10 minutos	Gasometría de arteria umbilical o neonatal precoz: pH < 7.0 o base déficit >= 12 mmol/L	VPP prolongada Intubación Masaje cardíaco Adrenalina
Encefalopatía neonatal	Falla multiorgánica	Neuroimagen compatible
Alteración neurológica en las primeras horas de vida: -Compromiso de conciencia. - Hipotonía - Convulsiones - Reflejos anormales - Dificultad respiratoria central	Compromiso de: - Riñón - Hígado - Corazón - Pulmón - Coagulación	RNM cerebral compatible con injuria hipóxico-isquémica aguda.

Asfixia perinatal



Criterios diagnósticos: HPM

Al menos 2 de las siguientes

- Apgar <6 los 5 minutos
- pH \leq 7.0 o BE menor o = a -12
- Clínica: EHI o compromiso multiorgánico, consistente con asfixia (revisar CK, troponinas o ambas) → podría sumarse LDH-lactato
- Evento hipóxico centinela perinatal (hipoxia aguda, subaguda, que no cede a tocolíticos)
- Neuroimagen → será criterio extra para confirmar y dar pronóstico. ¿Cuándo hacer una RMN?: en todos los que cumplan con dx de asfixia.

Asfixia perinatal

Manifestación clínica por sistemas

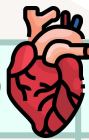
La asfixia perinatal produce **hipoxia**, **hipercapnia** y **disminución de la perfusión tisular**, generando **compromiso multiorgánico**.

El cerebro es el órgano más vulnerable, pudiendo desarrollarse **encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)**, pero también puede existir **compromiso cardiovascular**, respiratorio, renal, hepático, gastrointestinal, hematológico y metabólico.

Importancia

La gravedad del compromiso extracerebral no siempre se correlaciona con la severidad de la encefalopatía.

Compromiso cardiovascular / hemodinámico



La hipoxia-isquemia puede producir lesión miocárdica transitoria secundaria a disminución del aporte de oxígeno al músculo cardíaco.

Manifestaciones clínicas

- Hipotensión
- Shock
- Bradicardia
- Arritmias
- Disfunción miocárdica hipóxico-isquémica
- Insuficiencia tricuspídea y/o mitral transitoria secundaria a compromiso miocárdico

Signos de insuficiencia cardíaca

- Taquipnea
- Taquicardia
- Ritmo de galope
- Hepatomegalia

La disfunción ventricular puede contribuir a hipoperfusión sistémica y empeorar el daño orgánico.

Evaluación

- ECG
- Ecocardiograma
- Troponinas
- Radiografía de tórax

Compromiso respiratorio



La asfixia perinatal puede producir insuficiencia respiratoria secundaria a depresión neonatal, hipertensión pulmonar persistente y daño pulmonar asociado.

Manifestaciones clínicas

- Insuficiencia respiratoria
- Necesidad de soporte ventilatorio
- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPN)
- Síndrome aspirativo meconial
- Hemorragia pulmonar

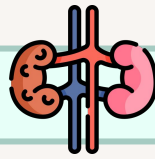
El síndrome aspirativo meconial puede asociarse a hipoxia fetal y empeorar la alteración del intercambio gaseoso.

La HPPN ocurre por persistencia de resistencia vascular pulmonar elevada, generando cortocircuitos derecha-izquierda e hipoxemia severa.

Evaluación

- Gasometría arterial
- Radiografía de tórax según evolución
- Ecocardiografía para evaluar hipertensión pulmonar y descartar cardiopatías

Compromiso renal



El riñón es uno de los órganos más frecuentemente afectados debido a redistribución del flujo sanguíneo durante la hipoxia.

Manifestaciones clínicas

- **Injuria renal aguda**
- Oliguria
- Hematuria
- Retención hídrica
- Hipertensión arterial
- Secreción inapropiada de ADH (SIADH)

Puede existir aumento de peso secundario a retención de líquidos.

Evaluación

- control estricto de diuresis
- electrolitos plasmáticos
- nitrógeno ureico
- creatinina plasmática
- sedimento urinario

En sospecha de falla renal:

- sodio urinario
- ecografía renal

Compromiso gastrointestinal



La hipoperfusión intestinal favorece lesión isquémica digestiva.

Manifestaciones clínicas

- Intolerancia alimentaria
- Vómitos
- Residuos gástricos hemáticos
- Distensión abdominal

Casos graves

- Enterocolitis intestinal isquémica
- Diarrea mucosanguinolenta

La alimentación enteral puede requerir retraso según estabilidad hemodinámica y evaluación gastrointestinal.

Evaluación

- Monitorización clínica abdominal
- Electrolitos
- Calcio
- Magnesio
- Glicemia.

Compromiso hematológico	Compromiso hepático	Alteraciones metabólicas
<p>La asfixia puede alterar coagulación y función medular.</p> <p>Manifestaciones clínicas/laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Trombocitopenia ● Coagulopatía ● Coagulación intravascular diseminada (CID) ● Leucocitosis ● Poliglobulia <p>Evaluación</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Hemograma ● Recuento plaquetario ● Pruebas de coagulación ● Fibrinógeno <p>Las alteraciones deben corregirse según clínica y resultados de laboratorio.</p>	<p>El hígado puede sufrir lesión hipóxico-isquémica secundaria a hipoperfusión.</p> <p>Manifestaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Elevación transitoria de transaminasas ● Disfunción hepática hipóxica <p>El compromiso hepático suele asociarse a asfixia moderada o severa y puede coexistir con lesión multiorgánica.</p> <p>Evaluación</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Pruebas hepáticas ● Pruebas de coagulación ● Fibrinógeno ● Albúmina ● Bilirrubina ● Amonio sérico 	<p>Son frecuentes debido al estrés hipóxico y compromiso multiorgánico.</p> <p>Manifestaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Hipoglicemia ● Hiperglicemia ● Hipocalcemia ● Alteraciones del sodio ● Acidosis metabólica láctica <p>La hipoglicemia puede empeorar el daño neurológico asociado a encefalopatía hipóxico-isquémica.</p>

Asfixia perinatal

Evaluación inicial



En sala de parto

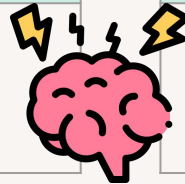
- Reanimación neonatal
- Apgar
- Necesidad de ventilación
- Examen neurológico

Laboratorio

- Gases arteriales
- Lactato
- Glicemia
- Función renal
- Electrolitos
- Pruebas hepáticas
- Pruebas de coagulación

EEG / aEEG

- Detectar convulsiones
- Evaluar gravedad
- Pronóstico



RNM

- Mejorar examen para evaluar lesión cerebral
- Idealmente entre día 3-7

Asfixia perinatal: encefalopatía hipóxico isquémica



Síndrome neurológico 2° a
lesión hipóxico-isquémica
cerebral

EHI	MUERTE	SECUELAS	NORMAL
I o LEVE	0%	0%	100%
II o MOD	5%	24%	71%
III o SEVERA	80%	20%	0%
TOTAL	13%	14%	73%

Tabla. Estadios clínicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica modificada por Sarnat

Características	Estadio 1 (leve)	Estadio 2 (moderado)	Estadio 3 (severo)
Conciencia	Irritable, hiperalerta	Letargo	Coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Reflejos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Deprimidos o ausentes
Clonus	Presente	Presente	Ausente
Reflejo succión	Activo	Débil	Ausente
Reflejo Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
Reflejo presión	Normal, exagerado	Exagerado	Ausente
Reflejo oculocéfálico	Normal	Hiperactivo	Reducido o ausente
Pupilas	Dilatadas	Contraídas	Variables o fijas
Respiración	Regular	Variable	Apneas
Frecuencia cardíaca	Normal, taquicardia	Bradicardia	Bradicardia
Convulsiones	No	Comunes	Raras
EEG	Normal	Bajo voltaje o período paroxístico	Periódico o isoelectrico
Duración	≤ 24 horas	De 2 a 12 días	De horas a semanas

Manejo en UPC

Soporte hemodinámico y respiratorio

Objetivos:

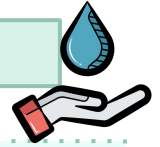
- Adecuada oxigenación y ventilación
- Evitar hiperoxia e hipocapnia
- Mantener perfusión cerebral adecuada

Puede requerir:

- VMNI/VMI
- Drogas vasoactivas
- Manejo de HPPN

Saturación objetivo según estado clínico y gases.

Nutrición / balance hídrico



- Régimen cero inicialmente según estabilidad
- Nutrición parenteral de soporte
- Progresión cuidadosa de alimentación enteral
- Monitorización:
 - Balance hídrico
 - Peso
 - Electrolitos
 - Glicemia

Considerar restricción hídrica según diuresis y compromiso renal

Neurológico

- EEG/aEEG continuo
- Pesquisa y tratamiento precoz de convulsiones
- Eco cerebral a las 48 hrs o antes si se sospecha hidrocefalia o hemorragia

Hipotermia terapéutica

Manejo de asfixia perinatal: hipotermia terapéutica

ÚNICA TERAPIA NEUROPROTECTORA DEMOSTRADA



CRITERIOS

- T°: 33-34 °C
- Duración: 72 horas
- Luego recalentamiento lento → 0.5 ° C →
Previene alteraciones HD, convulsiones y alt metabólicas

BENEFICIOS

- Disminuye metabolismo cerebral.
- Reduce apoptosis, liberación de radicales libres y edema cerebral
- Menor mortalidad y menos secuelas NRL

MONITORIZACIÓN

- Vigilancia continua → sat, Pa, temperatura, y ECG continuo.
- Exámenes: gases art, glicemia, ELP y pruebas de coagulación.

Manejo de asfixia perinatal: hipotermia terapéutica

Después de 6h,
el beneficio
disminuye
drásticamente

Criterios de Ingreso a Hipotermia

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/Lt.
 - Si pH cordón 7.01-7.15 ó déficit de base entre 10-15.9 mmol/Lt 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 ó Signos de Encefalopatía hipóxico-isquémica significativa (moderada ó grave según clasificación de Sarnat). definida como al menos 3 de 6 de los siguientes criterios:

Manejo de asfixia perinatal: hipotermia terapéutica

Criterios de Encefalopatía moderada y severa (Al menos 3 de 6)

N. England. J. Med. 2005; 353:1574

	Moderada	Severa
1.- Nivel de conciencia	Letargia	Estupor o coma
2.- Actividad espontánea	Disminuida	Ausente
3.- Postura	Flexión distal ó extensión completa	Postura de descerebración
4.- Tono	Hipotonía focal o generalizada	Flaccidez
5.- Reflejos primitivos	Succión débil, moro incompleto	Succión ausente, Moro ausente
6.- Sistema autónomo :		
- Pupilas	Miosis	Midriasis o pupilas no reactivas
- Frec. cardíaca	Bradycardia	Variable
- Respiración	Periódica	Apnea

Manejo de asfixia perinatal: hipotermia terapéutica

Criterios de exclusión a Hipotermia

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.

Asfixia perinatal



Complicaciones agudas

- Convulsiones
- Falla multiorgánica
- Shock
- CID

Complicaciones a largo plazo

- Parálisis cerebral
- Epilepsia
- Retraso cognitivo
- Trastornos motores
- Alt visuales/auditivas

PRONÓSTICO depende de:

- ★ Gravedad de la EHI
- ★ Duración hipoxia
- ★ Rapidez del manejo
- ★ Respuesta a la hipotermia

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

- ★ APGAR persistentemente bajo
- ★ Convulsiones precoces
- ★ pH muy bajo
- ★ Necesidad de RCP prolongado
- ★ EEG severamente alterado
- ★ RNM con lesión de ganglios basales/tálamo
- ★ EHI severa

Reanimación Neonatal

Conjunto de intervenciones diseñadas para ayudar al recién nacido en su transición del entorno intrauterino lleno de líquido al nacimiento

La principal causa de reanimación es la **Insuficiencia Respiratoria**, por lo tanto lo más importante y eficaz es la →

Ventilación

Factores de Riesgo

Prenatales	Intraparto
<ul style="list-style-type: none">• EG <36 SDG o >41 SDG• HTA materna, PE o eclampsia• Gestación múltiple• Anemia fetal• PHA u OHA• Macrosomía fetal• RCIU• Anomalías fetales significativas• Cuidado prenatal nulo	<ul style="list-style-type: none">• Cesárea de emergencia• Parto con fórceps• Parto en podálica• Patrón FC fetal categoría II o III• Anestesia materna general• DPPNI• Hemorragia intraparto• Corioamnionitis• Distocia de hombros• LA con meconio• Prolapso del cordón umbilical

Cadena de Cuidados del RN



Algoritmo de Reanimación Neonatal

- Valoración inicial
- Estabilización inicial
- Nueva evaluación
- Ventilación-Oxigenación
- Masaje cardiaco
- Administración de fluidos y fármacos

Figura 4. Algoritmo de reanimación neonatal.

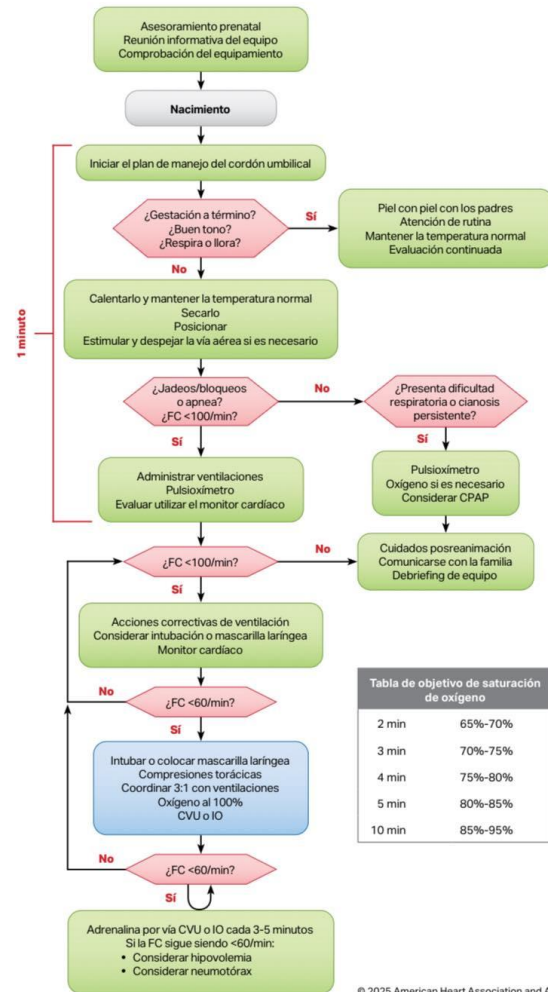


Tabla de objetivo de saturación de oxígeno	
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%

Valoración Inicial

- **3 Preguntas clave:** ¿Gestación a término? ¿Respira o llora? ¿Buen tono?
- En un RNT sano se recomienda pinzamiento diferido del cordón durante al menos 1 minuto
- Si todas las preguntas tienen respuesta (+), independiente del LA no requiere reanimación y se favorece piel con piel.
- Si alguna de las 3 respuestas es (-) se llevará a cuna de reanimación y se efectúa estabilización inicial.
- RN con buen tono es poco probable que requiera reanimación, no así un RN hipotónico

Estabilización Inicial

Primeros pasos en los primeros 30 seg de vida.

CPASE

- **C:** Colocar bajo fuente de calor radiante
- **P:** Posicionar y permeabilizar vía aérea
- **A:** Aspirar secreciones solo en caso de vía aérea obstruida, **no debe realizarse de manera rutinaria**
- **SE:** Secar y estimular.

Nueva Evaluación

Se evalúan **Frecuencia Cardíaca** y **Respiración**, estos parámetros se comprueban c/30 seg mientras avanza la reanimación.

Se eliminó la evaluación del color debido a gran variabilidad interobservador.

- FC se determinará con ECG según las nuevas guías por su mayor precisión y rapidez, pero en algunos lugares se prefiere la auscultación.
- Una FC >100 lpm o su aumento progresivo si es <100 lpm es un indicador de que la reanimación es adecuada

Nueva Evaluación

En cuanto a la **respiración** si el niño tiene llanto vigoroso, esto confirma una adecuada ventilación, si no se presenta se evalúa FR, profundidad, simetría de movimientos respiratorios o patrones anómalos como gasping o quejidos.

Entonces:

- FC >100 + respiración adecuada → Piel con piel con madre
- FC <100 o respiración inadecuada → Pulsioxímetro y evaluar ventilación como se describió
- Si FC >100 pero hay dificultad respiratoria y/o cianosis central → Considerar CPAP e ir aumentando FiO₂ según respuesta.

Ventilación

Guías AHA/AAP 2025 mencionan que la ventilación efectiva es una prioridad absoluta en RN que requieren reanimación, siendo el indicador más importante de éxito el **aumento de la FC**.

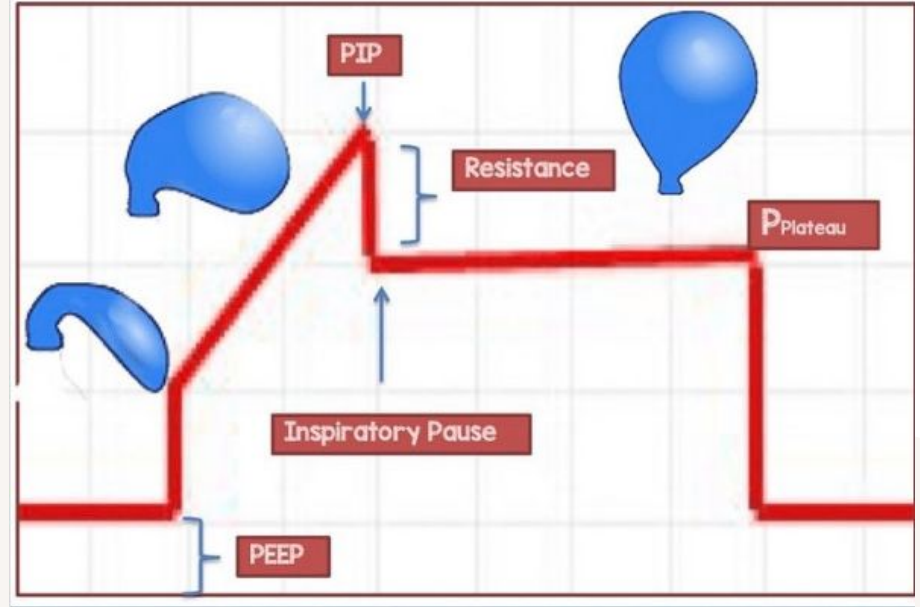
- La ventilación asistida debe iniciarse los primeros 60 segundos tras el nacimiento si presenta apnea, gasping o FC persistente <100 lpm.
- Se recomienda frecuencia de 30 a 60 ventilaciones por minuto, con una duración de 0.5 a 1 seg por respiración, a una presión de 20 a 30 cm de H₂O (al ritmo de “ventila-dos-tres”)
- Se puede usar máscara facial o laríngea para ventilación inicial. CPAP se prefiere en prematuros que respiran espontáneamente pero con dificultad.

Oxigenación

El oxígeno suplementario debe titularse para alcanzar metas de saturación evitando hipoxia e hiperoxia

- En RNT y prematuros tardíos de ≥ 35 semanas se inicia con FiO₂ 21% (aire ambiental), en prematuros de 32-34 semanas con 21-30% y en prematuros de <32 semanas se puede iniciar con FiO₂ entre 30-100%
- Monitorear con oxímetro de pulso en mano o muñeca derecha, y si reanimación progresa a compresiones, se recomienda FiO₂ al 100%

Tiempo	Meta de Saturación
2 min	65% - 70%
3 min	70% - 75%
4 min	75% - 80%
5 min	80% - 85%
10 min	85% - 95%



<https://www.youtube.com/watch?v=P8Xbl-riaJc>

Conocer
conceptos de
PEEP y PIP



M

Mask adjustment // Ajuste de máscara
Buscar sello hermético, sujeción con 2 manos para reducir fugas

R

Reposition airway // Reposicionamiento de vía aérea
Colocar la cabeza en posición neutral o de "olfateo" para abrir la vía aérea

Suction mouth and nose // Succión de boca y nariz

Utilizar una pera de succión o catéter para eliminar secreciones, sangre o moco que pueda estar bloqueando la vía aérea

S

Open mouth // Abrir la boca

Abrir la boca del bebé y levantar la mandíbula hacia adelante para facilitar el flujo de aire

O

P

Pressure increase // Aumento de la presión
Si no hay expansión torácica se debe aumentar la presión de forma gradual hasta lograr que el pecho se mueva, es fundamental

A

Alternative Airway // Vía aérea alternativa
Si pasos anteriores fallan se debe escalar en dispositivo de vía aérea como una máscara laríngea o tubo endotraqueal

Masaje Cardiaco

Iniciar tras 30 segundos de ventilación adecuada con presión positiva intermitente y oxígeno suplementario si la FC < 60 lpm

Técnica Adecuada

Técnica de elección: 1 pulgares en $\frac{1}{3}$ inferior del esternón bajo línea intermamilar y demás dedos abrazando el tórax.

Se sugiere relación 3:1 (3 compresiones y 1 ventilación) y una profundidad de $\frac{1}{3}$ del diámetro AP del tórax, a una frecuencia de 90 compresiones/min

Se recomienda que el compresor se encuentre en la cabecera de la cuna, facilitando acceso al cordón umbilical

El uso de medicamentos y la expansión de volumen son componentes críticos de la reanimación neonatal avanzada, reservados cuando el RN no responde a la ventilación asistida ni a las compresiones torácicas

Adrenalina

La adrenalina es un estimulante cardíaco y vascular que mejora el flujo sanguíneo coronario y provoca vasoconstricción periférica

- **Indicación:** FC < 60 lpm después de al menos 60 segundos de compresiones torácicas coordinadas con una ventilación adecuada (con O₂ al 100% y vía aérea avanzada).

Vía intravascular: 0.01 - 0.03 mg/kg, tras cada dosis sigue un lavado con SF de 3ml independiente del peso.

Vía endotraqueal: 0.05 - 0.1mg/kg debido a absorción menos confiable.

Volemización

La solución fisiológica al 0.9% es de elección, en caso de pérdidas de sangre sustancial se prefiere sangre tipo O, Rh negativo.

- **Indicación:** Evidencia o sospecha de hipovolemia (DPPNI, palidez, pulsos débiles) y el recién nacido permanece con FC < 60 lpm tras la adrenalina.

Dosis: Inicialmente de 10-20 ml/kg. Se debe administrar en infusión constante durante 5 a 10 minutos. Se recomienda la vena umbilical como la ruta principal, siendo la vía intraósea una alternativa factible.

Otros medicamentos

BICARBONATO

Antiguamente utilizado casi de rutina para manejo de acidosis.

Actualmente se desaconseja su uso por riesgo de acidosis intracelular, hemorragia intraventricular y alteración en la entrega de O₂ a tejidos periféricos.

NALOXONA

Antiguamente presente en múltiples guías de reanimación pese a poca información sobre su eficacia.

No se aconseja su uso debido a que no ha demostrado mejorar de manera relevante los resultados durante la reanimación.

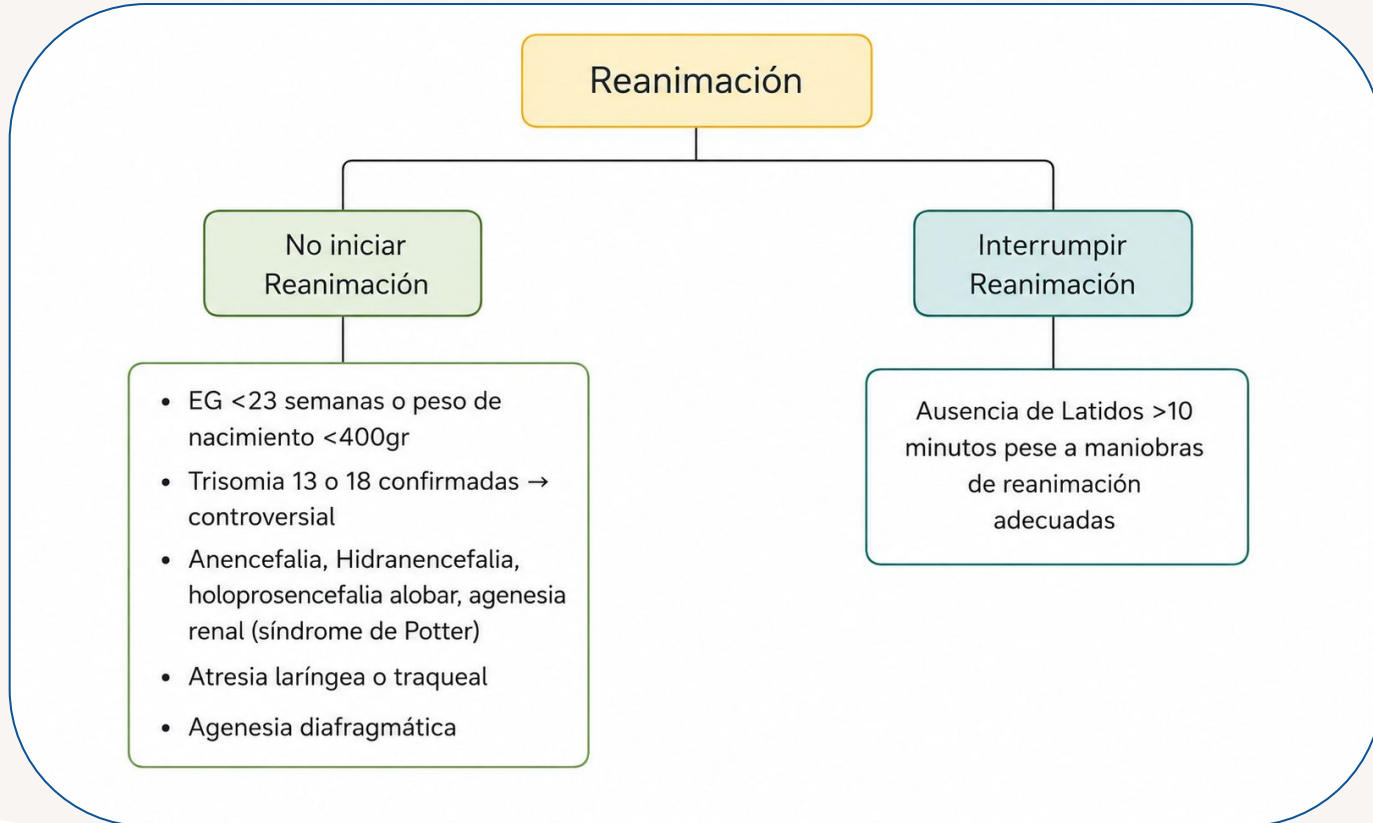
GLUCOSA

Guías 2016 mencionan que RN que sufren hipoxia-isquemia presentan mayor incidencia de encefalopatía grave si se asocia a hipoglicemia, por lo que su administración debiera ser precoz.

Una vez reanimado el RN debiera administrarse glucosa 10% a 60 cc/kg/día

Guías AAP/AHA 2025 no mencionan su uso o rol actual.

Aspectos éticos



Reanimación

No iniciar Reanimación

- EG <23 semanas o peso de nacimiento <400gr
- Trisomía 13 o 18 confirmadas → controversial
- Anencefalia, Hidranencefalia, holoprosencefalia alobar, agenesia renal (síndrome de Potter)
- Atresia laríngea o traqueal
- Agenesia diafragmática

Interrumpir Reanimación

Ausencia de Latidos >10 minutos pese a maniobras de reanimación adecuadas

Referencias

1. American Heart Association. (2025). *Neonatal Resuscitation Guidelines*. American Heart Association & American Academy of Pediatrics.
2. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Santiago de Chile. (s. f.). *Reanimación cardiopulmonar neonatal*. Universidad de Santiago de Chile.
3. Tapia, J. L., & González, Á. (2018). *Neonatología* (4a ed.). Editorial Mediterráneo.
4. Navarro, F. (2016). Asfixia perinatal. En *Guías de práctica clínica Hospital San José* (p. 287). Hospital San José.
5. Hospital Puerto Montt. (s. f.). *Protocolo de hipotermia terapéutica neonatal en encefalopatía hipóxico-isquémica moderada a severa*. Hospital Puerto Montt.
6. Flores H, G. (2015). *Protocolo de hipotermia terapéutica neonatal en encefalopatía hipóxico-isquémica moderada a severa*. Servicio de Neonatología, Hospital de Puerto Montt.
7. Mühlhausen, G. (2016). Reanimación neonatal. En *Guías de práctica clínica Hospital San José* (p. 32). Hospital San José.
8. Universidad de Chile. (s. f.). *Asfixia perinatal y reanimación. Síntesis de conocimientos*. Universidad de Chile.
9. Donoso, R. (2018). *PROTOCOLO REANIMACIÓN NEONATAL 2018-2023*. Neo Puerto Montt.
10. UpToDate. (2026). *Perinatal asphyxia in term and late preterm infants*. UpToDate: <https://www.uptodate.com/contents/perinatal-asphyxia-in-term-and-late-preterm-infants>
11. UpToDate. (2026). *Neonatal encephalopathy: Clinical features and diagnosis*. UpToDate: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-encephalopathy-clinical-features-and-diagnosis>