

ARTÍCULO ESPECIAL

Reanimación neonatal. Asistencia en la Sala de Partos

L Eduardo Durán de Vargas, C Sáenz Reguera, A González-Meneses González-Meneses

Sección de Neonatología, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Reanimación: Acción y efecto de reanimar. Conjunto de medidas terapéuticas destinadas a la recuperación y mantenimiento de las constantes vitales del organismo, que se aplican en condiciones en que éstas se encuentran comprometidas.

Reanimar (De re y animar): Confortar, dar vigor, restablecer el ánimo, volver a animar.

Asistir (lat. assistere, ad-a sistere-detenerse): acompañar a alguien. 4-Socorrer, favorecer, ayudar. 5-Cuidar y procurar curar a los enfermos

Asistencia: acción de asistir

Reanimación cardiopulmonar (CPR) es la aplicación de tratamientos farmacológicos y mecánicos encaminados a preservar la función celular de órganos vitales y producir la reanudación de la circulación espontánea. Comenzó con el masaje cardíaco externo en 1960 (se aplicó por 1ª vez en un niño de 5 años en 1958).

La reanimación del recién nacido no se define sólo por un cuadro, por un algoritmo en el que se hace referencia al empleo de gases, fármacos y a la aplicación de métodos físicos o mecánicos para la iniciación y/o mantenimiento de la respiración en el momento del nacimiento, ya que ello implicaría una consideración restringida y limitada del problema. El concepto que propugnamos y defendemos es el total: abarca la investigación, el diagnóstico precoz, la valoración de todas las influencias que operan antes de la concepción, durante el embarazo y alrededor del nacimiento que nos permitan el uso de medidas preventivas o la aplicación inmediata de procedimientos bien concebidos para reanimar al niño en caso de fracaso o fallo. Este amplio punto de vista es el que constituye el principio básico de la reanimación de los recién nacidos humanos.

El R.N. tiene una historia anterior, reflejará, por tanto, la suma total de su pasado genético y de sus circunstancias ambientales. Procedente del medio intrauterino debe, mediante el parto, pasar y adaptarse a un nuevo medio, el extrauterino. El nacimiento

es uno de los sucesos fisiológicos más complejos de la vida del ser humano, con modificaciones que arrancan desde que se desencadena el trabajo de parto y que van en aumento hasta la expulsión: cambios progresivos sobre el medio químico y físico y estímulos acumulativos sobre el feto (moldeamiento y adaptación al canal del parto, amniotomía, estimulación oxitócica del parto, uso de fórceps, presión del fondo, hiperventilación, así como diversos agentes administrados a la madre del tipo de drogas, anestésicos, soluciones glucosadas...).

Todos estos factores originan en el feto una situación de hipoxia con acidosis mixta por acúmulo de CO₂ y de ácidos, al que el feto responde con taquicardia, aumento de la TA y provocando una vasodilatación en los territorios nobles y vasoconstricción en el resto del organismo para la protección de dichos órganos vitales. Al existir hipoxia, se condiciona el metabolismo anaeróbico por lo que habrá un mayor consumo de hidratos de carbono; en medio aerobio, una molécula de glucosa produce 36 moléculas de ATP y se degrada hasta CO₂ y agua; en medio anaerobio, una molécula de hidrato de carbono origina solamente dos moléculas de ATP y la degradación no es completa quedando en ácido láctico. El feto nace, por tanto, con hipoxemia (saturación de O₂ de 22% de media, con hipercapnia, 58 mm Hg de CO₂ y pH acidótico, 7,28).

El nacimiento implica el paso del medio intrauterino (oscuro, tibio, acuoso, con un mínimo de estimulación sensorial, en el que la respiración y nutrición estaban a cargo del organismo materno) hacia un nuevo ambiente, el extrauterino, donde el medio es el aire, la temperatura es inestable, los estímulos sensoriales son mayores y constantes y las funciones fisiológicas de la respiración y nutrición están a su cargo.

Este cambio obligatorio de ambiente que supone el nacimiento, junto con las modificaciones dinámicas que ocurren en esta transición, hace que muchas veces resulte difícil diferenciar los signos de enfermedad de

los de rápida transformación que acompañan a estos ajustes fisiológicos.

Es un proceso complejo que entraña, en *primer lugar*, modificaciones o cambios funcionales de sistemas orgánicos

- comienzo de la respiración
- cambio de la circulación fetal a la neonatal con modificaciones de la hemodinámica cardiovascular
- alteraciones de las funciones hepáticas y renales y eliminación del meconio intestinal

y en *segundo lugar* una reorganización de los procesos metabólicos para alcanzar un nuevo estado constante u homeostasis neonatal.

1. MODIFICACIONES O CAMBIOS FUNCIONALES DE SISTEMAS ORGÁNICOS

Comienzo de la respiración

En la vida intrauterina se producen movimientos respiratorios, pero es con el nacimiento cuando se transforma el pulmón, hasta entonces lleno de líquido, en un órgano adecuado para el intercambio gaseoso. Al pasar el R.N. por el canal del parto se comprime su caja torácica con presiones que oscilan desde 30 a 160 cm de agua lo que puede llevar a una eyección de hasta 30 ml de líquido traqueal por la vía aérea. Tras salir el tronco, por retracción de la caja torácica hay una inspiración pasiva que junto al ingreso glossofaríngeo activo de aire conlleva a una entrada de sangre en los capilares pulmonares, la «ercción capilar».

Al nacer, por acentuación de la hipoxia fetal, se incrementan los jadeos, lo que provoca una mayor oxigenación cerebral que actúa junto con múltiples estímulos (frío, luz, ruido, gravedad, dolor, hipercapnia, acidosis, cese de la circulación placentaria) sobre los centros respiratorios disminuyendo la descarga tónica de espiración y estableciendo y restaurando el ritmo de descarga propio de dichos centros respiratorios.

En el neonato el control químico es similar al adulto, pero ante una hipoxia prolongada se provoca depresión del centro respiratorio bulbar y entonces no actúan los quimiorreceptores. También la actividad de los receptores de estiramiento sobre la frecuencia respiratoria se provoca con mayor facilidad que en el adulto y la respuesta a la insuflación es diferente al adulto. En el 1-2º día al insuflar con presión baja, 10-

15 cm. de agua, se induce jadeo profundo, jadeo reflejo paradójico de Head, que produce un cambio de presión de 20-40 cm de agua y una apnea muy prolongada, reflejo de insuflación de Hering y Brauer. Al 3-4º día se requiere mayor presión para provocar este reflejo y en algunos no se consigue.

Estas primeras respiraciones conducen a la eliminación del líquido pulmonar, al establecimiento del volumen pulmonar neonatal y al paso de la circulación fetal a la neonatal. La entrada de aire establece las fuerzas de retracción pulmonar de tensión superficial con el desarrollo consecuente de presión intrapleural e intersticial negativa, originando al final un aumento grande de flujo sanguíneo y linfático. Al eliminar el líquido pulmonar se establecen fuerzas retráctiles de la superficie alveolar, disminuye la presión alveolar hidrostática sobre los capilares pulmonares y estos vasos abren la compuerta de la «catarata alveolar» de flujo sanguíneo.

Paso de circulación fetal a neonatal

La sangre oxigenada de la vena umbilical a través del conducto venoso entra en la vena cava inferior y pasa a la aurícula derecha. La mayor parte de esta sangre penetra por el agujero oval en la aurícula izquierda donde se mezcla con la pequeña cantidad de sangre que regresa de los pulmones por las venas pulmonares y va al ventrículo izquierdo, luego a la aorta ascendente por lo que la irrigación cerebral se hace con sangre de la más alta saturación de oxígeno.

La sangre que proviene de la cava superior entra en aurícula derecha, cruza la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho. Una vez en la arteria pulmonar primitiva se bifurca, una pequeña parte continua por las arterias pulmonares hacia los pulmones y la mayoría va a través del conducto arterioso a la aorta descendente. Este cortocircuito de derecha a izquierda se debe a la elevada resistencia de la musculatura vascular pulmonar del feto. En el feto, no más del 8-10% del volumen/minuto total de los ventrículos va a los pulmones.

Con el primer vagido el oxígeno que entra reduce apresuradamente la resistencia vascular pulmonar (RVP) y acrecienta el flujo pulmonar en este circuito. Por otro lado, el cierre de los vasos umbilicales elimina el circuito de la placenta, antes la placenta recibía más de la mitad del volumen/minuto ventricular total, y esto junto a una mayor oxigenación y al shock provocado por el frío lleva a un aumento de la resistencia vascular periférica (RVS). Este aumento junto con

la disminución, ya dicha, de la resistencia vascular pulmonar origina el cierre del foramen oval.

El conducto arterioso está permeable y como la RVS es mayor que la RVP hay cortocircuito izquierda derecha. El cierre del conducto arterioso ocurre por la acción de: prostaglandinas, oxígeno, dióxido de carbono y pH. Comienza a las 4-12 horas y se completa a las 24 horas, mas el cierre anatómico no tiene lugar hasta los 10-20 días, de ahí que se pueda reabrir.

Función hepática

Durante la primera fase del período neonatal el hígado ha de experimentar la transformación de órgano principalmente hematopoyético a órgano activamente implicado en la utilización y desaminación de los aminoácidos, de la síntesis proteica (globulinas alfa, beta y gamma, albúmina y factores de la coagulación), del metabolismo y síntesis de los lípidos (fosfolípidos, triglicéridos y colesterol) y del metabolismo de los hidratos de carbono (síntesis de H. de C., almacenamiento en forma de glucógeno, conversión en grasas y liberación de glucosa a partir del glucógeno).

Después de los glóbulos rojos, de los cuales deriva el 95% de la bilirrubina, el hígado es el principal origen de la bilirrubina del organismo. Las funciones enzimáticas son relativamente inmaduras durante las primeras semanas de vida. Las proteínas fijadoras de aniones del hepatocito no son completamente funcionales al nacer. La proteína Y no alcanza hasta las 2-3 semanas de vida niveles próximos a los del adulto; la proteína Z sí. Estas proteínas fijan BSP y el Telepaque, así como la bilirrubina. También hay déficit de glucuronil transferasa y por tanto del transporte de sustancias como los salicilatos, las sulfamidas y el cloranfenicol.

Función renal

Aunque la orina fetal contribuye a la formación del líquido amniótico y a pesar de que las enfermedades renales pueden influir sobre el desarrollo, el feto que tiene agenesia renal completa no exhibe mayores alteraciones metabólicas,

En el feto hay circulación renal, filtración glomerular y función tubular, pero con niveles muy bajos. La separación de la placenta supone un repentino aumento de las demandas sobre estos riñones esencialmente inexpertos. Cualitativamente el riñón del neonato a término parece capaz de llevar a cabo todas las funciones, pero cuantitativamente tiene una capa-

cidad limitada. A los pocos días se produce un notable aumento, que sigue un proceso lento y progresivo hasta llegar a los niveles del adulto al término del año.

Las exigencias funcionales estimulan una mejor función desde el punto de vista cuantitativo. El nivel de función está pues en relación con la edad gestacional y la edad postnatal.

El R.N. tiene una reducida capacidad para tolerar los cambios abruptos en la concentración de sodio, con una reserva funcional disminuida para encarar todo stress que exceda de lo normal. Tiene disminuida la capacidad de excretar orina y ésta es ácida por tener un umbral renal más bajo para el bicarbonato. También es limitada la capacidad para eliminar drogas, de ahí que el nivel de éstas en sangre se mantenga más tiempo. El sistema renina-angiotensina es muy activo, asciende en el 3-6º día y luego baja pero conservando aún cifras más altas que en el adulto. Este sistema regula los líquidos corporales, la composición de electrólitos y la resistencia vascular.

Eliminación de meconio

El meconio es el primer material excretado por el R.N. In útero no se expulsa en situación normal. Es oscuro, con color entre verde y negro y su forma es semisólida y mucoide. Contiene polisacáridos, bilis, células epiteliales escamosas, enzimas pancreáticas, disacaridasas, enzimas lisosómicas, pequeñas cantidades de proteínas séricas y agua. Suele ser estéril. Su nombre proviene del griego *meconium-arion* = semejante a la goma del opio, pues se pensaba que estimulaba el sueño fetal.

2. REORGANIZACIÓN DE PROCESOS METABÓLICOS

Comprenden: inducción enzimática, aumento de la saturación sanguínea de oxígeno, disminución de la acidosis postnatal y recuperación de los tejidos neurales tras el intenso aporte de estímulos generados durante el trabajo de parto y el parto mismo.

En el desarrollo de los **sistemas enzimáticos** muchos autores destacan, en especial, la dependencia que existe entre la maduración bioquímica e histológica de los tejidos y la importancia fisiológica clínica de distintos grados de actividades enzimáticas durante el desarrollo. El aumento de actividad enzimática guarda relación con la neosíntesis de la molécula de apoenzima y destacan la posibilidad de que las hor-

monas córticosuprarrenales tengan un papel definitivo en este fenómeno.

La baja **saturación de oxígeno** de la sangre del niño normal aumenta hasta casi el 95% de la saturación total, mejorando la oxigenación de la sangre y de los tejidos del neonato. El sistema de transporte de oxígeno en el hombre es el eritrocito, que lo cumple por la hemoglobina. La curva de equilibrio oxígeno/hemoglobina refleja la afinidad de la Hb por el oxígeno. Esta curva es distinta en el neonato respecto al adulto y ello está en función del contenido de hemoglobina fetal, que en el neonato es más alto que en el adulto. La hemoglobina fetal no liga 2,3 DPG como la Hb adulta y por tanto no disminuye, como en ésta, la afinidad por el oxígeno. Al final de la gestación se va incrementando el contenido de 2,3 DPG; al nacer, baja, y a la semana hay un nivel más alto que en el nacimiento. En el neonato con patología puede disminuir esta capacidad de la Hb para fijar oxígeno por factores como la acidez de la sangre, el aumento de carbónico, la concentración iónica, la baja temperatura, la alcalosis. En el neonato normal disminuye, fundamentalmente, por diversos fosfatos, sobre todo por el 2,3 DPG. Sobre los 4-6 meses de vida es cuando la curva de equilibrio de oxígeno/hemoglobina se aproxima a la del adulto.

El R.N. al emerger de un medio donde se le suministraban, en forma continua y abundante, glucosa, calcio, magnesio... regulándose los niveles plasmáticos fetales por el intercambio placentario, con el nacimiento se suspende este suministro, lo que da lugar en él a profundos cambios.

El consumo de energía es elevado (crecimiento, almacenamiento de energía, mantenimiento de su metabolismo), recibéndola en forma continua a través de la glucosa, el lactato derivado de la glucosa y los aminoácidos. Puede ocurrir neoglucogénesis hepática del lactato pero no conversión de aminoácidos a glucosa ni ácidos grasos, ni las cetonas suministran suficiente energía. Al acercarse a término acumula energía, las reservas de grasa superan 100 calorías por día y aumentan las reservas de glucógeno hepático y cardíaco.

Cuando nace, por el frío, el trabajo respiratorio, la mayor actividad, la hipoxia, hay un aumento de las demandas y hace uso de las reservas de glucógeno y de la lipólisis, triplicándose entonces el contenido en plasma de ácidos grasos. El encéfalo precisa glucosa constante y ésta debe ser provista por gluconeogénesis. Los niveles de Glucagón son altos, lo cual es un

estímulo para la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Pero la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos (sobre todo la alanina, fuente principal en el adulto) está comprometida en el neonato. Para que se establezca la gluconeogénesis es preciso que la función corticosuprarrenal sea adecuada.

Por tanto al nacer hay mayor consumo de energía y aunque las reservas de glucógeno son altas, al tener un uso basal de glucosa más alto (dos veces el del adulto) estas reservas se agotan pronto si se deja al R.N. en ayunas. Si el neonato no se encuentra en medio térmico neutro, actúan las catecolaminas dando una elevación de ácidos grasos, descendiendo entonces la glucosa por la relación recíproca entre ésta y los ácidos grasos libres en el plasma.

Respecto al metabolismo de los **aminoácidos**, el neonato no está preparado totalmente, de ahí la aminoaciduria generalizada y la hiperoaminoacidemia pasajera que presenta dependiente de la inmadurez hepática y renal.

Puede sintetizar colesterol, fosfolípidos y triglicéridos. En término de horas aumenta la concentración de lípidos y a los 4-6 días su concentración y distribución son semejantes a las del adulto.

El transporte de **Ca** y **Mg** de la madre al feto se efectúa de forma activa, al nacer cesa este suministro pero hay reservas. La hormona paratiroidea tiene nivel bajo, no se detecta su actividad en las primeras 24-48 horas y es incompleta la respuesta de los órganos terminales a dicha hormona, observándose también poca depuración del fosfato renal. Las reservas de vitamina D son adecuadas y el nivel de calcitonina que inhibe la movilización del Calcio óseo es elevado. Por ello, en el nacimiento, se interrumpe el crecimiento y la mineralización del esqueleto. Normalmente hay descenso de Calcio sérico a las horas del nacimiento, continúa a las 24-48 horas y luego se estabiliza.

En el feto la **bilirrubina** no se conjuga con facilidad al glucurónido y la capacidad para excretarla por el hepatocito no está del todo desarrollada. En R.N. normales el índice de producción de bilirrubina es doble que en el adulto por:

- cortedad de la vida de eritrocitos
- masa total de hemoglobina
- mayor bilirrubina no eritrocítica.

Fenómenos inmunológicos

Tres funciones cumplen las respuestas inmunes:

- Defensa (resistencia a la infección por microorganismos)

- Homeostasis (remoción de células propias gastadas)
- Supervisión (percepción y destrucción de células mutantes)

Las células del sistema inmunológico del R.N. poseen capacidad de respuesta a pesar de no estar desarrolladas por completo. En el R.N. ocurre **inmadurez** (respuesta baja del sistema inmune programada en forma genética) e **inexperiencia** (el sistema inmune no ha tenido aún su primer contacto). Se ha comprobado una respuesta celular y humoral disminuida. Hay anomalías en la quimiotaxis (movimientos celulares hacia sustancia extraña), déficit en la actividad opsonica (preparación de sustancias para digestión celular), así como en la fagocitosis (ingestión celular de dichas sustancias) y en la destrucción intracelular.

Dentro de las inmunoglobinas, la IgG las adquiere a través de la placenta, pero la IgA y la IgM normalmente no la atraviesan. El adulto responde ante el estímulo con producción de IgM y luego de IgG; en el neonato hay una limitada respuesta de IgM. Normalmente, al nacer, hay, por tanto, IgG, poca IgM y nula IgA (puede adquirirla a través de la leche. Las IgM llegan al nivel del adulto al año de vida y las IgA sobre los 10 años.

En la mayoría de los niños esta transición se realiza de forma tan suave que aparenta ser superficialmente tranquila; para algunos la transición es un proceso tardío y complicado y en un pequeño porcentaje de R.N. la transición nunca se alcanza. De un 10% a un 15% de todos los nacimientos precisan alguna forma de reanimación. Si se desea reducir la morbilidad y la mortalidad neonatales, el foco de atención debe centrarse en la detección temprana de los R.N. cuya transición esté amenazada.

El concepto preventivo basado en el criterio de «riesgo perinatal» permite, en la mayoría de las gestaciones, predecir si el R.N. va a necesitar asistencia especializada. Estas gestaciones de riesgo, y los partos que de ellas se derivan, deben ser atendidos en hospitales que dispongan de Unidades de Neonatología bien dotadas. Pero alrededor del 20-30% de los problemas perinatales, entre los que se encuentran los que tienen lugar en el curso del parto, no son predecibles y tienen que ser atendidos en el lugar en que se presenten.

Proporcionar a los R.N. una atención adecuada en la Sala de Partos y un traslado en buenas condiciones da lugar a una disminución de la morbilidad perinatal y de las minusvalías de origen perinatal.

Lo deseable es que la gestación del nuevo ser sea de manera consciente y deseada, el embarazo se controle y sea seguido por un equipo perinatal que les ayude y prepare para el parto, detectando y tratando los embarazos de riesgo, y con arreglo a ello el parto tenga lugar en el sitio idóneo (Hospital 1º, 2º o 3º) vigilado y conducido por obstetras y que el R.N. reciba la asistencia neonatal adecuada que conduzca a una interacción satisfactoria entre padres-hijos.

Sin embargo esta situación no se da en muchos casos: el embarazo no es deseado, no ha habido control médico durante la gestación e incluso el lugar del nacimiento acontece fuera del Hospital, en su domicilio, en el desplazamiento al Hospital, y en ocasiones aún sucediendo en el mismo Hospital el parto puede ocurrir en la Sala de Radiología, en la camilla de transporte, en la sala de Parto e incluso al ir la gestante a los servicios, conllevando una asistencia en sitio no adecuado y a veces por no especialistas de dicha materia.

En EE.UU. hasta el año 1979 no han participado los pediatras en las Conferencias Nacionales sobre Resucitación Cardiopulmonar cuyo comienzo se sitúa en 1966. En el año 1985 participaron con tres temas sobre Reanimación Pediátrica: El Soporte Vital Básico Pediátrico, el Soporte Vital Avanzado Pediátrico y la Reanimación Neonatal. Todo ello a pesar de contar con un Sistema de Regionalización, Ordenación y Transporte avanzado.

Gran parte del cuidado intensivo del R.N. corresponde a la medicina de urgencia. Inmediatamente después del nacimiento son factibles: el paro cardíaco y la apnea.

Las emergencias en la Sala de Partos pueden conllevar medidas médicas y/o quirúrgicas y abarcan fundamentalmente dos áreas principales: la reanimación del R.N. asfixiado o deprimido y el diagnóstico de ciertas anomalías congénitas que pueden requerir tratamiento inmediato. Junto a ello una consideración especial para el R.N. muy pretérmino.

La **depresión del S.N.C.** fetal es la causa primordial de la ausencia de respiración al nacer. Esta puede ser producida por asfixia, por agentes analgésicos o anestésicos administrados a la madre y por traumatismo, bien de forma aislada o combinada.

La asfixia fetal puede a su vez ser debida a factores maternos, fetales y neonatales. Factores maternos como la compresión de la vena cava inferior y aorta por el gran útero grávido, hipotensión por anestesia regional, hiperventilación, agentes farmacológicos

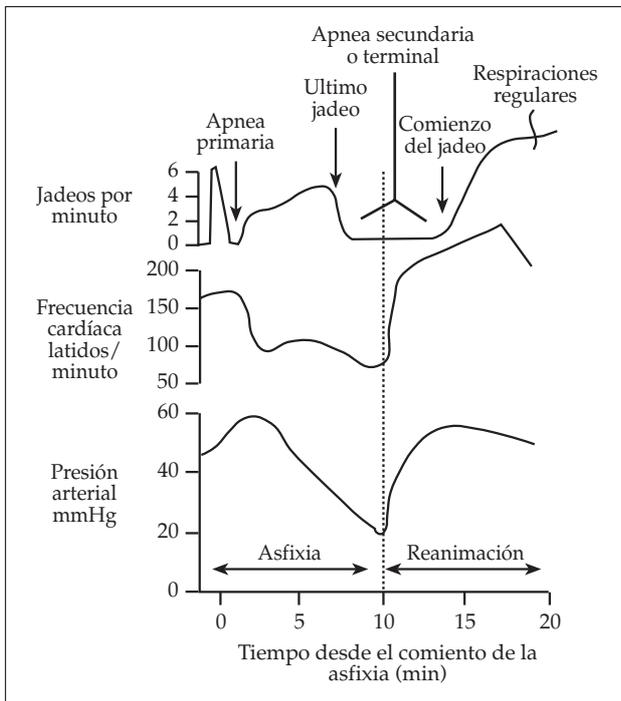


Figura 1.

administrados por hipertensión materna, enfermedad vascular sistémica... Entre los factores fetales podemos citar la oclusión mecánica del cordón umbilical, la hipotensión por drogas que atraviesan la placenta; las anomalías placentarias como infartos, desprendimiento, alteraciones inflamatorias... Entre las causas neonatales más destacables están la inmadurez pulmonar y las anomalías congénitas. No nos resistimos a dejar constancia de la experiencia en los años 60 de Dawes y Adamsons (Figs. 1 y 2) en la asfixia y reanimación de monos rhesus, con las secuencias de apnea primaria (que puede desaparecer mediante estímulos sensoriales) y apnea secundaria terminal (que precisa de ventilación), así como el tiempo requerido para alcanzar la primera inspiración y la respiración espontánea después de la reanimación.

Los agentes analgésicos o anestésicos administrados a la madre que pasen la barrera placentaria actuarán sobre el feto con el consiguiente efecto farmacológico directo. Efecto que va a depender de dosis, tiempo, características maternas y particularidades propias del feto. Todos los agentes farmacológicos prácticamente pueden cruzar la placenta y si la dosis es elevada incidir de forma inmediata sobre el feto pudiendo manifestarse al nacimiento por un cuadro

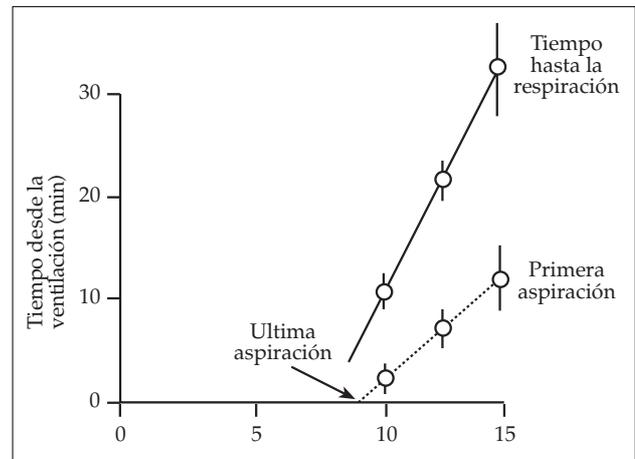


Figura 2.

depresivo que, como máxima expresión, daría lugar a la abolición del esfuerzo respiratorio; pero también dosis menores pueden originar alteraciones neurológicas transitorias con afectación de la fase de transición y ocasionar modificaciones neuroconductuales durante horas o días con su posible efecto indirecto sobre las interacciones madre-hijo. Hasta ahora, según evaluaciones realizadas de tipo médico conductual y de desarrollo cuantitativo, función motora gruesa y fina, función visuomotora, lenguaje, comprensión y registros electroencefalográficos, parece que la anestesia obstétrica no produce efectos adversos a largo plazo.

Respecto al traumatismo es más difícil de evaluar y separar de los efectos de la asfixia. Va a ocurrir fundamentalmente en los partos de nalgas y en los cefálicos que precisen el uso de instrumental, en pretérminos, en macrosómicos, en partos distócicos. Hoy día su incidencia ha bajado considerablemente gracias al desarrollo de una técnica obstétrica más correcta. Los traumatismos obstétricos pueden por tanto dar lugar a cuadro depresivo al nacer que es de lo que nos estamos ocupando y también a otros signos y particularidades propias según el tipo de lesión originada.

El diagnóstico temprano de las anomalías permitirá tratamientos médicos y quirúrgicos determinantes. Se estima entre un 1 a un 7% la incidencia de malformaciones congénitas en todos los R.N. vivos. Entre las que requieren un conocimiento precoz están la atresia bilateral de coanas, la hernia diafragmática, el síndrome de Pierre Robin, que pueden comprometer la vida del neonato en la misma Sala de Partos. Las car-

diopatías, la atresia de esófago con fístula, el quiste aéreo pulmonar congénito que pueden manifestarse por dificultad respiratoria. La fisura palatina. Las anomalías que cursan con cuadro obstructivo intestinal. La atresia anal. Las anomalías del sistema genitourinario y las anomalías esqueléticas son los trastornos más comunes comprendiendo aproximadamente un tercio de todas las anomalías y encontrándose en casi todas las relaciones de anomalías cromosómicas y malformaciones congénitas.

Respecto al R.N. muy pretérmino, siguiendo a Dharmapuri, es un tema dentro de la Perinatología del máximo interés y grandes incógnitas. Ha habido un constante aumento en la supervivencia siendo una de las grandes preguntas ¿cuál es el límite inferior de peso al nacer donde el perinatólogo o pediatra **no** intentará reanimar a un R.N.? ¿cuáles son las causas de esta prematuridad?; y junto a ello los problemas que conlleva de índole social, económico, ético y legal.

La preparación para la reanimación debe comenzar, por tanto, antes de que nazca el feto. Debemos conocer la historia materna, la evolución de la gestación y del parto ya que este R.N. va a reflejar la suma total de su pasado genético y ambiental junto a las agresiones mayores o menores a que ha estado sometido.

El concepto de reanimación del neonato se basa en los mismos principios de esta técnica en el adulto, esto es, cuidado de las vías aéreas, de la respiración y de la circulación, o formas de lograr un gasto cardíaco adecuado para conservar la oxigenación cerebral. Uno de los primeros casos descritos de reanimación es el recogido en el Antiguo Testamento cuando, bajo el dominio del rey Josafat, Eliseo, acompañado de su criado Guepezi atiende los deseos de un matrimonio distinguido que no tenían descendencia y hace que ella, dama sunamita, conciba y tenga un hijo que posteriormente fallece; luego tras súplica de ella ocurre lo referido en el Libro IV, capítulo IV del Libro de los Reyes, versículos 32, 33, 34 y 35:

- Entró pues Eliseo en la casa y halló al niño muerto y tendido sobre su cama
- Entrado que hubo cerróse dentro con el niño, e hizo oración al Señor. Subió después sobre la cama y echóse sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él y sus ojos sobre los ojos y sus manos sobre las manos, y encorvado así sobre el niño, la carne del niño entró en calor.
- Tras esto, levantóse dio dos vueltas por la habitación y subió otra vez y recostóse sobre el niño.

Entonces el niño bostezó siete veces y abrió los ojos.

Entresacamos a título de curiosidad algunos métodos anticuados y abandonados de reanimación que han demostrado su ineficacia cuando no su nocividad:

- Movilización y compresión torácica
- Byrd: flexión de las extremidades inferiores, fijando la cadera, contra el tronco
- Laborde: tracción intermitente y rítmica de la lengua
- Azotes en las plantas de los pies o en las nalgas
- Baños alternativos en agua fría y caliente
- Fricción enérgica de la piel a lo largo de la columna
- Dilatación del esfínter anal
- Prochnik: se mantiene al niño cabeza abajo sosteniéndolo por los tobillos y otra persona exprime el tórax, luego se introduce en agua caliente
- Schultze: balanceando al recién nacido hacia arriba y hacia abajo
- Silvester: Posición supina; se dirigen los miembros superiores hacia la cabeza para la inspiración y luego se bajan y se comprime el tórax, se puede traccionar de la lengua
- Masaje de la tráquea
- Oxígeno intragástrico
- Estimulación nervio frénico
- Tubo endotraqueal metálico
- Respiración aumentada-presión negativa
- Fármacos

La determinación cuantitativa descrita por Virginia Apgar en 1953 continúa siendo la forma más simple y efectiva para evaluar la condición de un niño en el momento del nacimiento.

Su determinación consiste en la valoración de 5 signos y en la suma de los resultados. La forma de valorarlos, descrito por Virginia Apgar, es la que se muestra en la tabla I.

En 1966 la misma V. Apgar hacía las siguientes recomendaciones:

- Que no sea la persona que asiste al parto la que lo califique ya que generalmente dará una puntuación superior a la real.
- Comenzar a contar el tiempo cuando son visibles los pies o la cabeza según la presentación sea cefálica o pelviana, a ser posible con reloj avisador que nos recuerde el paso al minuto, a los cinco, diez...
- Si el R.N. lo precisa se reanima una vez haya salido aunque se puntúe al minuto y no esperar a calificarlo para reanimarlo.
- También hacía notar que la puntuación al minuto

Tabla I Escala de Apgar

<i>Signo</i>	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Lenta (<100)	Superior a 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto débil; Hipoventilación	Bueno; llanto fuerte
Tono muscular	Flaccidez	Cierta flexión de las extremidades	Movimiento activo, extremidades bien flexionadas
Irritabilidad refleja (estimulación planta del pie)	Sin respuesta	Muecas	Llanto
Color	Cianosis	Cuerpo rosado cianosis acra	Totalmente rosado

Tabla II

<i>Componente</i>	0	<i>Puntuación</i> 1	2
Frecuencia cardíaca (l/m)	Ausente	Lenta (<100)	>100
Respiraciones	Ausente	Llanto débil, hipoventilación	Llanto fuerte y potente
Tono muscular	Flacidez	Cierta flexión	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Muecas	Llanto o retirada activa
Color	Azul o pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Completamente rosado

del color no manifiesta la oxigenación misma, siendo la puntuación menos correcta ya que sólo en un 15% se obtiene un parcial de 2.

Si la puntuación obtenida es de 7 a 10 no necesita más cuidado que el de conservar el medio térmico adecuado. Si el resultado va de 4 a 6 puntos se habla de depresión moderada y es tributario de reanimación, y cuando nace con un puntaje de 0 a 3 (paro cardíaco o depresión intensísima) requiere maniobras de resucitación profundas.

La puntuación del test de Apgar se ha usado como valor pronóstico de mortalidad y de afectación neurológica. Se ha visto una mejor, aunque poca, correlación con la mortalidad que con el resultado final del desarrollo neurológico, para éste su predicción es mejor sólo para puntuaciones bajas durante un período prolongado. La determinación al minuto es fundamentalmente indicativa de si hay que usar maniobras de reanimación.

Una observación importante queda reflejada en el trabajo efectuado por Catlin y col. donde se correlacionan la edad gestacional y el test de Apgar, concluyéndose que las puntuaciones bajas en niños prematuros pueden estar más relacionadas con inaduer-

rez del desarrollo que con depresión por sufrimiento fetal. Observaron que la frecuencia cardíaca no se afecta por la edad gestacional pero sí el esfuerzo respiratorio, el tono muscular y la respuesta refleja. Aunque todo ello no invalida la conducta derivada de la puntuación Apgar pero sí el pronóstico respecto a las secuelas neurológicas.

En 1996 la AAM junto con el American College of Obstetricians and Gynecologists emiten un informe cuyos puntos fundamentales son:

Puntuación de Apgar: los cinco componentes y definiciones de la puntuación (Tabla II).

1. La puntuación de Apgar es útil para valorar el estado del R.N. en el momento del nacimiento.
2. No debería usarse la puntuación Apgar de forma aislada como prueba evidente de una lesión neurológica causada por hipoxia por manejo intraparto inadecuado.
3. Un R.N. que haya padecido una asfixia cercana al parto lo suficientemente grave para desembocar en una lesión neurológica debería presentar todo lo siguiente:
 - a. profunda acidemia metabólica o mixta (pH < 7,00) en sangre arterial umbilical

- b. Apgar de 0 a 3 durante más de 5 minutos
- c. manifestaciones neurológicas (convulsiones, coma, hipotonía)
- d. signos evidentes de disfunción multiorgánica

El daño neurológico y la mala evolución por hipoxia aparece en los neonatos que presenten todo lo anterior habiendo excluido otras causas de daño neurológico. Si no es así las deficiencias no pueden adscribirse a una asfixia perinatal o hipoxia.

Factores que pueden afectar a la puntuación de Apgar:

El R.N. prematuro sano sin signos evidentes de agresión anóxica, acidemia o depresión cerebral puede tener una puntuación baja debida sólo a su inmadurez; el tono, el color y la respuesta refleja dependen en parte de la madurez fisiológica del recién nacido.

Medicaciones maternas.

Malformaciones neuromusculares o cerebrales pueden disminuir el tono y el esfuerzo respiratorio.

Las alteraciones cardiorrespiratorias pueden afectar a la frecuencia cardíaca, a la respiración y al tono.

La infección puede interferir en el tono, el color y las respiraciones.

Se necesita por tanto más información para interpretar correctamente las puntuaciones de Apgar y no se puede equiparar sin más una puntuación baja con asfixia o hipoxia

Puntuación de Apgar y pronóstico de incapacidad

Una puntuación baja al minuto no se correlaciona con futura evolución.

El cambio del puntaje entre el minuto y los cinco minutos es un índice útil de la eficacia de la reanimación.

Aún la puntuación de 0-3 a los 5 minutos se correlaciona mal con la futura evolución neurológica, aunque sea posiblemente consecuencia de la hipoxia y se asocie en los a término con un aumento del riesgo de parálisis cerebral (aumento sólo del 0,3 al 1%).

Una puntuación de 7 a 10 a los 5 minutos se considera «normal».

Cuando sigue siendo de 0-3 a los 10, 15 y 20 minutos se correlaciona con la futura evolución neurológica, aunque todavía no indica la causa de una futura incapacidad.

La puntuación de Apgar, por sí sola, no puede establecer la hipoxia como causa de parálisis cerebral.

El 73% de los niños con parálisis cerebral presentaron Apgar normal al nacimiento.

La parálisis cerebral es el único defecto neurológico claramente ligado a la asfixia perinatal.

No se pueden utilizar las puntuaciones de Apgar por sí solas como prueba de que una lesión neurológica sea causada por la hipoxia o un tratamiento intraparto inadecuado.

Aunque todavía no se han estandarizado los términos, conviene usar:

Muerte y recuperación:

Muerte clínica: Ausencia de circulación espontánea, actividad respiratoria y función neurológica.

Muerte biológica: Destrucción panorgánica irreversible.

Reanimación: Reanudación de la circulación espontánea (ROSC) luego de la muerte clínica.

Recuperación: Restauración del funcionamiento pleno luego de la muerte clínica.

Cardiosostén básico (BCLS): Técnicas extracorporales de sostén de vías respiratorias, ventilación y circulación.

Cardiosostén avanzado (ACLS): Técnicas intracorporales de sostén de vías respiratorias y circulación, como los tratamientos farmacológicos y eléctricos.

Fase y ciclos de la reanimación cardiopulmonar (CPR)

Fase de compresión torácica: Intervalo que media entre el comienzo y el final de la fuerza aplicada al tórax.

Fase de descompresión torácica (o de relajación): Intervalo que media entre la interrupción y la reanudación de la fuerza aplicada al tórax.

Ciclo de compresión: Unidad consistente en la combinación de una fase de compresión y otra de descompresión, que suele repetirse entre las ventilaciones.

Fase de propulsión (actividad): Porcentaje del ciclo de compresión que se dedica a la fase de compresión.

Ciclo de CPR: Unidad repetitiva que suele incluir un ciclo de ventilación y varios de compresión.

Arritmias

Asistolia: Ausencia de actividad eléctrica cardíaca discernible.

Bradiasistolia: Presencia sólo ocasional de complejos organizados.

Actividad eléctrica sin pulso (PEA): Complejos rítmicos, organizados, estereotípicos y rápidos, con origen en la unión AV o una estructura más cefálica, sin pulsos palpables.

Disociación electromecánica (EMD) verdadera: Actividad eléctrica sin pulsos y sin contracciones cardíacas ocultas.

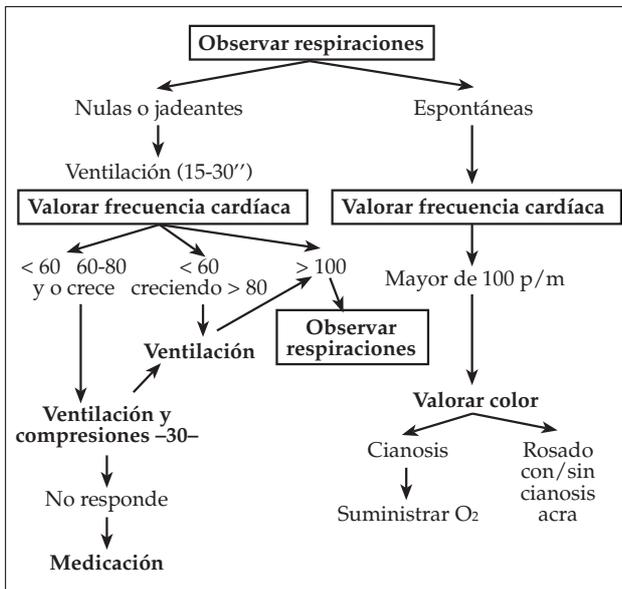


Figura 3.

Seudodisociación electromecánica: Actividad eléctrica sin pulsos con contracciones cardíacas ocultas.

Necesidad de reanimación: Es considerable la variación de los niños en cuanto a su talla y madurez. Sobre un 10% de los neonatos requerirá reanimación, si bien en <1500 g. sube al 80%

- Por lo que el personal que atiende partos debe saber reanimar -

Estudio muy significativo:

Jain y Vidyasagar (Illinois, 1982-87) sobre 103.458 lactantes, 1947 (1,8%) eran menores de 1.500 g.

Excluyendo la aspiración el 9,4% requirió algún tipo de reanimación

Ventilación con PPI	4,5%
Intubación endotraqueal	6%
Masaje cardíaco	0,03%
Adrenalina	0,04%

- En menores de 1500 g. se reanimaron el 66,5% y se requirió masaje cardíaco en 7,2%
- Del total de los que precisaron el uso de adrenalina el 56,5% falleció y el 21% presentó H.I.
- El 87,4% se controló con registro cardiotocográfico. De los reanimados sólo el 56% presentó signos de sufrimiento fetal. *Se precisa por tanto persona experta.*
- De 13 hospitales 2 eran de 3º nivel y 11 de 2º nivel. El 58% nació en los de 2º nivel y entre ellos había 1/3 de los menores de 1.500 g, 1/2 de 1.500-2.500

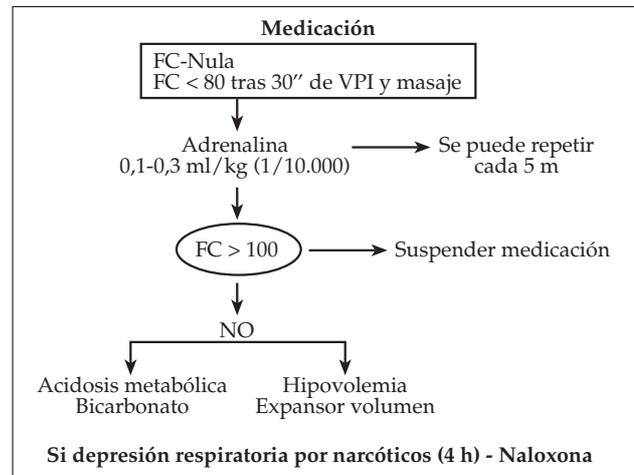


Figura 4.

g. y el 35% de los que precisaron masaje cardíaco. *Se requieren por tanto personal experto y medios adecuados.*

Evolución de la valoración del test de Apgar

Apgar		1 min.	5 min.
En 1987	0-3	2,2%	0,46%
	4-7	17,4%	3,15%
	8-10	80,4%	96,39%
En el tiempo	1962 Apgar 0-3	7,4%	-
	1964 Drage 0-3	6,7%	1,8%
	1966 Nelson 0-3	5%	1%
	1987 Jain 0-3	2,2%	0,46%

En 1992 la AHA publicó las pautas revisadas. American Heart Association: Standard and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) Se establece como objetivo: todas las salas de parto tengan el equipo adecuado para la reanimación neonatal y que cada parto sea atendido al menos por un profesional capacitado en ella.

Todavía se carece de pruebas científicas rigurosas de estas pautas en neonatos (Figs. 3 y 4).

Conviene estar siempre prevenido. Aunque se ha avanzado mucho en los conocimientos, sabemos que no todos los R.N. de riesgo proceden de embarazos de riesgo, sino que del 20 al 40% provienen de embarazos y partos aparentemente normales. Para ello debemos disponer en la sala de Partos de un área con un espacio físico de 6-10 m² para los cuidados inmediatos del R.N. En ella se dispondrá del equipo adecuado para una reanimación profunda:

- Reloj con alarma sonora.
- Mesa de reanimación con posibilidad de cambio de planos, amplia y con facilidad de acceso.
- Fuente de luz y de calor apropiadas, ésta, por radiación y conducción (bajo colchón), si es posible, con servocontrol.
- Tomas de oxígeno y de aire comprimido con mezclador y mascarillas para aplicar presión positiva.
- Toma de vacío con aspirador regulable y sondas de aspiración, nº 4 - 6 - 8 French.
- Monitores cardiorrespiratorios y para presión arterial.
- Cánulas de Guedel nº 00 y 0.
- Equipos para intubación: laringoscopio con hoja recta (Nº 00, 01), tubos endotraqueales (2-2,5-3-3,5-4 mm), pinza Magil y cánulas para aspiración endotraqueal.
- Equipo para cateterización de vasos umbilicales.
- Pinzas de ombligo.
- Fármacos.

Apenas nace se sostiene al niño con la cabeza algo en declive y manteniendo el cuerpo por debajo (15-20 cm) del introito vulvar se limpia la boca de secreciones con el cuidado de no originar erosiones, se pinza el cordón umbilical sin realizar el ordeño, se coloca sobre la mesa de reanimación en decúbito dorsal y se seca.

Se realiza aspiración de secreciones de la boca, faringe y fosas nasales. Esta aspiración debe ser breve, no durando más de 15" por el peligro de apnea de causa vagal, y no superior a 20 cm de Hg para evitar erosiones

GENERALIDADES

- Colocar bajo fuente de calor radiante (Aspiración traqueal si hay líquido amniótico teñido de meconio)
- Secar totalmente
- Evaluar respiraciones
- Posición
- Aspiración de boca y luego de nariz
- Estimulación táctil

HOMEOSTASIS TIRMIICA

Pierre Budin fue el primer neonatólogo que reflejó la importancia clínica del medio ambiente. En 1907, en su libro *The nursling*, señaló que había que controlar la temperatura; observó que si la temperatura

del R.N. permanecía entre 32,5°C y 33,5°C sólo el 10% de los niños sobrevivía, pero si la temperatura corporal se mantenía dentro de límites normales (36-37º) sobrevivía el 77% de ellos. Estudios posteriores de Blackfan y Yaglou (1926-1933), Silverman (1957-1963), Cross en Inglaterra (1958), Hill (1959), junto con el trabajo de Brock (1961) pusieron de relieve que el R.N. es homeotermo y no poiquilotermo, que es capaz de generar calor en un ambiente frío para el mantenimiento de la temperatura corporal.

Ante un ambiente frío o caluroso actúan los receptores cutáneos emitiendo impulsos hacia el hipotálamo y de éste se transmiten a los efectores produciendo calor o eliminándolo. La producción de calor es un subproducto de los procesos metabólicos.

La termogénesis puede ser muscular o no muscular. En el adulto la fundamental es la generada por la actividad muscular y, dentro de ella, la provocada por la involuntaria o rítmica (escalofríos), siendo la no muscular poco importante. Entre el feto y la madre hay un gradiente de 0,5-1°C para disipar el calor a través de la placenta. En el neonato la fuente de calor primordial es la no muscular (aumento de Oxígeno inducido por el frío que no se bloquea con el curare = droga que impide los movimientos musculares). Esta termogénesis proviene de la grasa parda que representa el 2-6% del peso corporal total (mucho más abundante que en el adulto) y se encuentra en forma de láminas en la base del cuello, interescapular, en el mediastino y alrededor de los riñones y de las suprarrenales. Al exponerse al frío la nuca registra la temperatura más alta. La grasa parda es distinta de la grasa blanca, que abunda más, con células ricas en mitocondrias, con muchas vacuolas de grasa (la blanca sólo tiene una vacuola) y cuenta con abundante irrigación e inervación. Su metabolismo se estimula por la noradrenalina, liberada por la inervación simpática, que conduce a la hidrólisis de los ácidos grasos libres y el glicerol.

La pérdida de calor puede ir desde el interior del cuerpo a la superficie, gradiente interno, o desde la superficie corporal al medio ambiente, gradiente externo. El gradiente interno se puede alterar modificando su irrigación por vasoconstricción mientras que el gradiente externo es de índole puramente física. En el neonato el gradiente interno es mayor que en el adulto por tener una mayor relación entre la superficie corporal/peso y por menor grosor del tejido adiposo subcutáneo. La transferencia de calor desde la superficie del cuerpo hacia el ambiente puede suceder de cuatro formas:

- por radiación, debido a la transferencia de calor por medio de las ondas electromagnéticas de infrarrojos desde la piel caliente del R.N. a las paredes de alrededor que están más frías
- por conducción, a través de la superficie donde descansa
- por convección, dependiente de la velocidad y temperatura del aire
- por evaporación del agua- presión del vapor de agua. (P. insensible)

El R.N. actúa pues como homeotermo, puede ajustar y regular la producción de calor, la circulación sanguínea de la piel, la sudación y la respiración, de tal manera que la temperatura corporal se mantiene constante dentro de unos límites de la temperatura ambiental. Mas estos límites son más estrechos que en el adulto y así, en éste el límite inferior controlable es de 0°C mientras que en el neonato está entre 20-23°C; el neonato entra en hipertermia más rápidamente ya que tiene más superficie corporal respecto al peso y menos tejido subcutáneo, a la vez que menor capacidad de autogestión, el adulto se cambia de ropa, usa las corrientes de aire...

Al nacer la temperatura desciende con rapidez debido sobre todo a la evaporación, a partir de su cuerpo húmedo en un ambiente con las paredes frías y con aire. Puede bajar de 2 a 3°C.

Hay un punto A (temperatura crítica) que corresponde a una temperatura ambiental determinada. Cuando la temperatura baja de este punto el consumo de oxígeno aumenta para producir el calor suficiente que permita mantener estable la temperatura corporal. Si el enfriamiento sigue aumentando la temperatura corporal baja hasta un punto, punto B, por debajo del cual se origina parálisis del centro termorregulador, el consumo de oxígeno cae también a razón de 2-3 veces por cada descenso de 10°C de la temperatura corporal. A ello se le conoce como efecto Q-10. El consumo de oxígeno es, por tanto, mínimo en dos áreas: el ambiente térmico neutro y la hipotermia severa. Nos interesa mantener al neonato en ambiente térmico neutro. Hay que tener en cuenta que puede tener una temperatura rectal normal y estar sometido a estrés térmico, lo que podemos saber si al tomar la temperatura en otra parte del cuerpo la tiene baja por vasoconstricción.

Las bajas temperaturas pueden causar el síndrome de enfriamiento y éste, a su vez, puede conducir a la muerte.

Atender las necesidades térmicas del R.N.

- Los neonatos deprimidos y/o asfixiados son en especial inestables en su sistema termorregulador y a su vez la hipotermia prolonga la recuperación de la acidosis.
- El enfriamiento aumenta las necesidades metabólicas y produce hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica y posiblemente hipoglucemia.
- Importa por tanto: tener templada la temperatura en la sala de parto. Colocar al neonato bajo fuente de calor radiante. Secarlo
- Se lucha así contra la pérdida de calor por conducción, radiación y evaporación.

Atención de las vías respiratorias

Posición:

- decúbito supino cabeza en extensión (suele abrir la faringe al desplazar la lengua y epiglotis en sentido anterior)
- elevación de la barbilla y protrusión del maxilar inferior (facilitan lo anterior)

Vías libres

Extraer o aspirar secreciones de la boca, faringe y fosas nasales. Esta aspiración debe ser: breve, no durando más de 15" por el peligro de apnea de causa vagal, y no superior a 20 cm de agua para evitar erosiones.

El secado, posición y aspiración de secreciones deben ocupar unos 20 segundos.

Permeabilidad respiratoria y meconio

El meconio se da en 10-20% de los partos y si pasa de 42 semanas sube al 30%. El MAS (Síndrome Aspiración Meconio) ocurre en un 2-5% de estos casos con una mortalidad cercana al 40%.

Se ha usado cronológicamente:

1. Aspiración y lavado bronquial, con más perjuicios que beneficios
2. Aspiración traqueal
3. Aspiración faríngea, antes de salir los hombros y de que realice la primera respiración, y no traqueal, salvo que se vea meconio en cuerdas vocales o en hipofaringe

La actitud actual acepta y ha demostrado los efectos beneficiosos del tratamiento respiratorio radical, aunque persiste la polémica de la atención de los neonatos con meconio en la sala de partos. La AHA (American Heart Association) y AAP (American Academy of Pediatrics) en 1990 recomiendan la aspiración por

boca, nariz e hipofaringe por el obstetra, seguido de laringoscopia e intubación, usando perilla de caucho y aspiración mecánica con sonda endotraqueal y no con sonda de Lee.

La ACDG (American College of Obstetrics and Gynecology) y AAP (1992) sin embargo recomiendan: Si hay meconio en el líquido:

- aspirar boca-hipofaringe con aspirador mecánico antes de salir los hombros o después de salir la cabeza en los partos de nalgas
- intubación y aspiración traqueal sólo si hay meconio en laringe y el neonato está deprimido.

Ventilación

La acrocianosis no requiere tratamiento

Si hay cianosis pero la respiración es adecuada y la FC es mayor de 100 p/m aumentar el flujo libre de O₂ mediante tubos o mascarilla de O₂.

PPI se aplicará cuando haya:

- apnea o respiración jadeante
- bradicardia (<100 p/m)
- cianosis persistente a pesar de complemento de O₂.

La ventilación podría ser innecesaria en pacientes bien oxigenados con fibrilación ventricular primaria y con vías respiratorias abiertas (los datos de laboratorio muestran valores adecuados de gases). Según esta observación sólo habría que dar masaje cardíaco. Mientras no se resuelva, la posibilidad de realizar este diagnóstico, y se acepte, no es prudente no ventilar.

La presión inspiratoria máxima recomendada para la expansión inicial es de 30-40 cm de agua, no debemos pasar de 60 cm. de agua (en el R.N. a término normal, para generar un incremento de volumen en el interior del pulmón de 40 ml., son necesarias depresiones pleurales de hasta 70 cm. de agua para hacer pasar el aire del exterior al interior). Para la segunda respiración se puede usar una presión de 40 cm. de agua y para las siguientes se precisan presiones menores.

A destacar

- Una presión de 30 cm H₂O ocasiona un volumen de expansión menor que la 1/2 del volumen que produce una respiración espontánea a presión negativa.
- A partir de 20 cm H₂O empieza a entrar aire en los pulmones.
- Si en neonatos con respiración espontánea hay capacidad residual funcional, en neonatos con PPI (en 5 de 20) sólo después de 3 respiraciones tuvieron capacidad residual funcional.

- A menudo la insuflación inicial induce esfuerzo respiratorio espontáneo y vigoroso, la denominada (Boon, 1979) respuesta de rechazo.
- La presión de 30 cm H₂O es, por tanto, un punto de inicio razonable aunque puede resultar insuficiente. Si se tiene una buena mascarilla que cierre bien, la presión necesaria es la que permita la entrada de aire y genere movimientos en la pared torácica.
- Vayos y cols. (1982) informaron que una onda cuadrada prolongada (5 segundos) sobre la insuflación de onda lenta produce volúmenes de inflación mayores con la presencia de capacidad residual funcional.
- Respiración boca a boca, mascarilla, válvula y bolsa. Con bolsa y mascarilla: 30 r/m con presión de válvula automática de 35-40 cm de H₂O La eficacia es mayor con bolsas grandes y con flujo alto de O₂; las pequeñas limitan el volumen de ventilación pulmonar y el tiempo de inspiración. Se pueden usar bolsas de adulto en cualquier edad, sin riesgos, ya que el volumen de ventilación pulmonar se ajusta según los movimientos torácicos.

El flujo de O₂ debe ser de 15 L/m o más para aportar una máxima concentración de O₂. Las válvulas de seguridad están diseñadas para prevenir barotrauma, por lo general de 30 a 35 cm de H₂O; pueden dar hipoxemia o hipoventilación si el paciente requiere más presión.

Conviene poner una sonda nasogástrica para evitar distensión gástrica y aspirar el contenido del estómago; se fija y se deja abierta.

Para prevenir la distensión gástrica y la broncoaspiración debe ser amplio el período inspiratorio además de aplicar presión continua al cartílago cricoides.

Se debe medir:

- la expansión pulmonar
- el volumen pulmonar
- y la capacidad residual funcional

Intubación traqueal, su empleo más generalizado es mediante laringoscopia, aunque haya algunos que la hagan a dedo. Es primordial disponer de Laringoscopia adecuado, preferible de pala recta y tamaño en consonancia con el peso y la edad gestacional del R.N. (Miller tamaño 0 y 1 según sea para pretérmino o término), junto con tubos endotraqueales de diámetro interno de 1,5 a 3,5 mm. Hay que tener especial cuidado en evitar la intubación esofágica o la introducción excesiva que origine la entrada de aire en un solo pulmón.

Tabla III Características tubos

Peso en gramos	Tamaño tubo (diámetro interno)	Longitud tubo (a comisura bucal)	Tamaño hoja Laringoscopio
<1.250	2,5 mm	7,5 cm	0
1.250-2.000	3,0 mm	8,0 cm	0
>2.000	3,5 mm	8,5 cm	1

*Características tubos (Tabla III)**Calibre:*

- 0-3 meses 3 mm (diámetro interno)
- 3-9 meses 3,5 mm
- > 9 meses Edad (años) + 16 / 4

La posición óptima de la punta del tubo es el punto medio entre las cuerdas vocales (muy alto) y la carina (muy bajo). Comprobación de la posición: por ruidos respiratorios simétricos en tórax, auscultando en región axilar y en epigastrio y no sobre la pared anterior; palpando la sonda en la escotadura supraesternal; y por Rx.

cuidado con los movimientos

Hay que vigilar los movimientos torácicos para determinar la eficacia de la ventilación; en ausencia de movimientos hay que pensar que no hay ventilación y controlaremos: no haya válvula de seguridad, el tubo esté correcto, aspiración del tubo, fugas aéreas, distensibilidad muy baja o distensión abdominal grave.

Ventajas de la intubación endotraqueal:

- estabilidad de las vías respiratorias
- disminución del espacio muerto
- protección contra la broncoaspiración
- prevención de distensión gástrica
- disponibilidad de vía para administrar medicamentos
- disponibilidad de vía para aspiración traqueal

Las sondas endotraqueales sin manguito son idóneas en niños de hasta 8 años (entran y se ajustan bien y no permiten más que una fuga leve)

Diagnóstico del paro circulatorio

El paro neonatal difiere del adulto:

En el neonato se produce insuficiencia respiratoria que origina hipoxia y acidosis hística y posterior bradicardia, hipocontractilidad y tarde o temprano paro. Los niños pocas veces mueren de una arritmia cardíaca primaria y casi siempre ésta va precedida de asfixia, hipoxemia o hipovolemia, que modifican la

distensibilidad cardiovascular y la respuesta de los sitios receptores de medicamentos.

en el neonato la respiración es fundamental

En los adultos el paro suele ser cardiogénico y tiene una arritmia como prólogo terminal

Se ha visto, en niños, que con el paro hay depresión grave de la saturación de O₂ central (<20% de promedio).

Antes de iniciar CPR es fundamental confirmar la ausencia de signos vitales.

La ausencia de pulsos periféricos no siempre equivale a paro cardíaco.

La hipotermia e hipotensión pueden conducir a error.

La inserción de un catéter arterial puede originar cambios importantes en el diagnóstico y tratamiento.

La decisión de iniciar la CPR no siempre es clara, incluso con una monitorización óptima.

La AHA aconseja dar masaje si la frecuencia es < 60 p/m o entre 60-80 p/m y no sube. Si bien esto es válido por favorable, en otros casos la CPR tiende a limitar la circulación espontánea y causa disminución neta del flujo anterógrado total. Las contracciones cardíacas espontáneas, salvo las muy débiles, son mejores que la CPR y las personas que la tienen con una presión de 20 mm Hg (medida central, si es posible) responden al tratamiento contra la hipotensión mejor que al tratamiento del paro cardíaco.

Compresiones torácicas

La compresión torácica externa como medida de apoyo con éxito se describió por primera vez en 1958 por Koucenhoven y Langvorthy en un paciente de dos años de edad usando la palma de la mano. Con posterioridad se recomendó emplear dos dedos (índice y medio) para el masaje cardíaco. En 1963 Thaler y Stoble compararon esta técnica con la del cerco torácico (pulgares sobre el esternón y manos que abarcan el tórax cruzándose en la espalda). En 1975 con-

firman la experiencia anterior determinando la Presión Arterial Sistólica y en 1988 David registra la Tensión Arterial Media y el área por debajo de la curva del trazado de presión que reflejan mejor el volumen del flujo minuto, encontrando cuando se realizó el masaje con dos dedos áreas tan sólo en un 15-30% tan amplias como las medidas con la maniobra de Thaler-Stoble.

Se piensa que el gasto cardíaco depende del aumento de la presión intratorácica más que de la compresión cardíaca directa aunque las dos técnicas descritas pueden ser utilizadas. Por tanto, se pueden usar dos Maniobras

- Circunferencial. Rodeando el tórax y con los dos pulgares en el esternón. Su inconveniente es que dificulta otras acciones (canalización umbilical) y se precisan manos que abarquen
- Con dos dedos o Esternales

Es mejor la circunferencial ya que se logra mejor presión arterial y de flujo sanguíneo coronario y hay menor posibilidad de lesión hepática.

Si la FC es <60 p/m o entre 60-80 y no sube hay que hacer compresiones cardíacas siempre coordinadas con ventilación positiva, tras la administración de 30 r/m (respiraciones no obstruidas) de Oxígeno puro. Una vez supere 80 p/m se suspende la compresión y se sigue ventilando.

En cuanto al *sitio de compresión*, en 1980 Horlowski demostró que: la silueta cardíaca se encuentra en un plano profundo al tercio inferior del esternón y no en su tercio medio, como se creía, de ahí que pulsando en ese lugar se logre que expulse el mayor volumen de sangre.

Relación Compresión/Ventilación. En vez de 120/40 (3/1) \ 120/3 (4/1) se recomienda en la actualidad que sea 90/30 (3/1) en un minuto, aunque Berg (1994) encontró un mejor flujo, por el incremento telespiratorio del CO₂, con 136 p/m en vez de 96 p/m.

Profundidad de compresión:

David (1988) fue el primero en decir que la recomendada hasta entonces era inadecuada para producir pulso arterial central en los lactantes. La AHA aconseja de un tercio a un medio de la profundidad torácica total calculada.

Biomecánica de la circulación artificial

El gasto cardíaco en la CPR es 1/3 o menos de lo normal en adultos, en niños no se tienen datos de que sea más satisfactorio.

Flujo sanguíneo miocárdico

- Ocurre en la descompresión
- Es un determinante importante de las probabilidades de reanimación
- No se puede medir clínicamente durante la CPR
- Se calcula restando la presión venosa central de la arterial central (en la aorta torácica) durante la descompresión
- Parece que se necesitan para comenzar la reanimación al menos 8 mm Hg
- En los niños la presión coronaria se deteriora a falta de adrenalina

Flujo sanguíneo cerebral

- Ocurre en la fase de compresión torácica de la CPR. En la CPR la diferencia de presión arteriovenosa cerebral es de 20-25 mm Hg en adultos (en la espontánea es el triple o cuádruple)
- La CPR no detiene la evolución de la lesión isquémica cerebral
- La CPR da a veces flujo al tallo, para sostener reflejos primitivos e incluso supratentorial que mantiene la conciencia y movimientos intencionados, pero la norma es flujo bajo (estudios en adultos, los pocos estudios realizados en niños no contradicen los de los adultos)
- La duración de la CPR es determinante del resultado neurológico
- Se ha visto en niños que con el paro hay depresión grave de la saturación de O₂ central (< 20% de promedio)

Fase de propulsión global

Es la porción del ciclo circulatorio que se dedica a la fase de compresión torácica, se suele expresar en %. Se relacionan: tiempo de compresión, frecuencia de las compresiones y la fase de propulsión. La relación entre el tiempo de vaciado y de llenado cardíaco debe ser la adecuada para lograr el flujo sanguíneo máximo. La fase de propulsión recomendada por la AHA en 1992 fue la del 50%. Pero que ésta sea la óptima en un paciente determinado no se puede afirmar.

Farmacoterapia

Los fármacos utilizados en la reanimación inicial de los neonatos suelen administrarse por vía arterial o venosa umbilical y bronquial. Si se canaliza la vena umbilical no deben introducirse más de dos centímetros para no alcanzar un gran vaso hepático. Conviene tener en cuenta algunas complicaciones de la cate-

terización umbilical como pueden ser: la creación de una falsa luz y perforación, la palidez del miembro o la alteración del pulso, la hemorragia accidental, la infección y las embolizaciones.

Medicamentos

La disfunción miocárdica y la bradicardia que no responde a ventilación y a las compresiones suelen ser por hipoxia grave y prolongada.

- Se usan medicamentos si FC < 80 p/m tras treinta segundos de ventilación y masaje.
- En la fase aguda se usan adrenalina y expansores de plasma.
- Naloxona si la depresión es por narcóticos, mas no usar si hay depresión cardíaca.
- Bicarbonato - cuando hay acidosis. Cuidado, pues contiene 2000 mosm/L en solución 1 M.
- Dopamina - se usa para estabilizar el sistema cardiovascular después de una reanimación satisfactoria y para conservar TA en chocados
- Atropina y Calcio - papel limitado, no se aconsejan de entrada
- Prostaglandina E₁ 0,05-0,1 g/Kg/m si hay sospecha de malformación cardíaca dependiente de conducto arterioso, sobre todo si hay acidosis intensa (atresia pulmonar) o choque grave (corazón izquierdo hipoplásico)

ADRENALINA

En el paro cardíaco la adrenalina es el fármaco de elección.

Si en el adulto la arritmia cardíaca es la fibrilación, que es un estado de riego deficiente y tienden a coronariopatía que requeriría aumento de presión de riego sanguíneo para el flujo adecuado, en el r.n. la arritmia característica es la bradicardia, un estado de riego sanguíneo adecuado. Por lo general hay insuficiencia respiratoria que origina hipoxia en el flujo sanguíneo que riega al miocardio.

La adrenalina es una catecolamina endógena con efectos adrenérgicos \forall y \exists . Es la única de la que se puede afirmar que mejora el pronóstico del paro no fibrilatorio en los seres humanos. A diferencia de la noradrenalina el efecto betaadrenérgico predomina si se utiliza en dosis bajas (intensificando la contractilidad y el gasto del corazón); la P.A. aumenta por mayor gasto cardíaco y también por mayor resistencia vascular periférica. También se eleva la frecuencia cardíaca. El flujo renal puede aumentar moderadamente,

no cambiar o disminuir. Puede desencadenar arritmias ventriculares.

Es un estimulador \exists potente pero su acción útil es la vasoconstricción arterial periférica mediada por el efecto \forall . Gracias al aumento de la postcarga produce ascenso de la presión de descompresión aórtica lo que genera aumento de la presión del flujo coronario y por tanto mejora el riego miocárdico pese a la reducción del gasto cardíaco. Además la intensificación del tono arteriolar sistémico aumenta las presiones de compresión arterial y con ello la presión del flujo sanguíneo cerebral. En el laboratorio dosis altas mejoran el flujo cardíaco y el cerebral.

Dosis: deriva de la investigada en adultos. Uno de 70 kg - 0,007 \cong 0,014 mg/kg. En el adulto los niveles aumentan durante el paro cardíaco.

En los niños los niveles aumentan después del nacimiento.

En adultos dosis más altas a las recomendadas pueden mejorar la respuesta, aunque con el peligro de insuficiencia renal. En neonatos no hay datos concluyentes, se piensa que en prematuros pueden provocar hemorragia intraventricular.

Ante la falta de una curva de dosis - respuesta y de riesgos desconocidos la dosis recomendada es de 0,01 a 0,03 mg/kg en dilución 1/10.000 (dosis de 0,01 mg/kg en dilución 1/10.000 = 0,1 ml/kg) y no se aconsejan dosis altas.

Vías-intracardíaca, i.v. o por sonda endotraqueal (aunque esta tiene menos efecto y tarda más) o sea i.v. o bien endotraqueal y si no responde i.c.

TRATAMIENTO VOLUMÉTRICO

Es la administración rápida de grandes volúmenes de líquidos en el espacio intravascular.

Puede ser perjudicial en el paro cardíaco y es precisa su indicación en el choque hipovolémico

En niños reviste importancia porque:

- La hipovolemia causa mayor porcentaje de paro cardíaco que en el adulto.
- La actividad eléctrica sin pulsos es más frecuente en niños y se trata con expansores.

Cuando se usa antes del paro (aún con normovolemia) mejora las posibilidades de reanimación

Por vía venosa aumenta el llenado y el gasto cardíaco durante la CPR, pero la presión auricular derecha más alta disminuye la presión de flujo coronario y cerebral

Por vía arterial - mejora el flujo miocárdico y cere-

bral así como el gasto cardíaco total tanto en el paro hipovolémico como en el normovolémico

Inconvenientes: dificultad técnica para insertar catéter de gran calibre y riesgo de embolia.

En la actualidad el paro hipovolémico y la PEA se tratan con vasopresores. Podría ser útil la expansión venosa, la arterial todavía no se ha comprobado.

Solución glucosada. En forma de solución glucosada al 10%, de 2-5 ml/kg o bien en forma de perfusión continua 4-8 mg/Kg/minuto, ya sea para aportar substrato metabólico o como expansor del volumen plasmático.

Solución salina normal y ringer lactato. Como expansores de volumen a la dosis de 20 ml/kg por vía i.v., en 5-10 minutos.

Albumina al 5% y sangre. También se usan como expansores de volumen, por vía i.v. y a la dosis de 10 ml/kg, en 5-10 minutos.

BICARBONATO DE SODIO

Se ha usado en el paro cardíaco pensando que la acidosis disminuye la contractilidad miocárdica, la presión arterial y la respuesta de la frecuencia cardíaca a las catecolaminas.

Se recomienda su uso en caso de paro prolongado o si se comprueba acidosis metabólica siempre y cuando se ventile bien.

Ecuación de Henderson - Hasselbalch

$H + HCO_3 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2O + CO_2$ Indica que se genera CO_2 cuando se administra HCO_3 para amortiguar la acidosis. La corrección de esta última depende de la extracción de CO_2 con el intercambio gaseoso pulmonar, que a su vez depende de la ventilación/minuto y del flujo sanguíneo pulmonar.

En la reanimación

- hay gasto cardíaco bajo y en consecuencia flujo sanguíneo pulmonar bajo
- si la ventilación es mala el bicarbonato sería contraproducente ya que la acidosis respiratoria sustituiría a la metabólica

En estado de lactoacidosis (por hipoxia) el CO_3H_2 corregiría el pH arterial con disminución transitoria del pH intramiocárdico por incremento del CO_2 que entra en las células desde el espacio intravascular. Este efecto revierte fácilmente si se ventila bien.

Otros efectos nocivos del CO_3H_2 son la hipernatremia y la hemorragia intraventricular más frecuentes en pretérminos (por hipertonicidad y expansión volumétrica)

Sobre el uso de bicarbonato de sodio, fármaco de lo más usado en R.N. que presentan asfixia, Howel hace un estudio y revisión amplios que resumen los 25 años de experiencia resaltando que:

- no se sabe si su efecto es positivo excepto cuando se aplica como forma de reposición;
- es necesario asegurar una ventilación adecuada antes de administrarlo;
- entre los posibles efectos adversos cabe mencionar:
 - fluctuaciones de la presión arterial y del riego cerebral
 - hemorragias intracraneales
 - disminución del aporte de oxígeno a los tejidos
- las recomendaciones actuales respecto a dosis, dilución y velocidad de administración son, en gran medida, arbitrarias.

Dosis: 1-2 mEq/kg i.v. lento (a pasar al menos en 2 minutos). Si $pH < 7,2$ se corrige el 50 ó 100% de la dosis: $mEq = \text{Déficit de base} \times Kg \times 0,3$.

NALOXONA CLORHIDRATO DE NALOXONA

Antagonista opiáceo puro derivado de la tebaína sin acción farmacológica propia, revierte la depresión respiratoria inducida por los narcóticos.

Bloquea todas las acciones de los agonistas opiáceos y de los péptidos opioides endógenos al unirse a los receptores μ (sobre todo), δ y κ .

No provoca tolerancia ni dependencia física o psicológica

Se usa si se han administrado narcóticos en las 4 horas anteriores.

En hijos de adictas a drogas puede producir reacción de abstinencia con la aparición incluso de convulsiones

Dosis - ha cambiado en los últimos años

1980 - 0,01-0,02 mg/kg

1988 - 0,01 a 0,1 mg/kg y 0,5 mg máximo

1992 - 0,1 mg/kg incluso en prematuros

Sin efectos adversos se ha usado hasta 0,4 mg/kg

Vías - i.v.-endotraqueal y aunque se puede usar, no se recomienda la i.m. o subcutánea por su efecto tardío. Si se usa por vía i.m. ha de hacerse al doble de la dosis, realizando masaje del sitio para facilitar la difusión y captación.

DOPAMINA

Su acción está en función de la dosis (Tabla IV).

Tabla IV

Dosis	Receptores	Acción
< 5 µg/kg/min	Dopaminérgicos	Vasodilatación
5-10 µg/kg/min	β adrenérgicos	Vasodilatación + inotropa
> 10 µg/kg/min	α adrenérgico	inotropa + vasoconstricción

DOBUTAMINA

- No tiene acción dopaminérgica.
- Es sobre todo β₁ adrenérgico con acción débil sobre receptores α y β₂.
- A dosis terapéutica su acción es casi puramente de estimulación cardíaca

COLORURO CÁLCICO

Para la reanimación cardíaca sólo se recomienda en casos de hipocalcemia comprobada. Dosis de 0,15 - 0,3 ml/kg muy lentamente y vigilando la frecuencia cardíaca, por vía i.v. y nunca por vía i.m. o subcutánea.

ATROPINA

- Agente parasimpático de efectos periféricos y centrales
- En neonatos su eficacia es equívoca y podría tener efectos nocivos.
- Efectos - periféricos - antagonista competitivo de la acetilcolina.
- Reduce el tono vagal con aumento consecuente de la frecuencia de descargas del nodo sino auricular y aumento de la conducción en el nodo auriculo-ventricular.
- Aumenta el consumo miocárdico de O₂ por lo que puede dar taquiarritmias aurículo y ventriculares.
- En dosis bajas ⇔ estimulación muscular.

Dosis - 0,01 a 0,02 mg/kg siendo la dosis mínima total 0,1 mg y la máxima 0,2 por lo que en los neonatos no se alcanzaría la dosis mínima (0,1 mg) y si se le diera ésta aparecerían efectos indeseables: letargo, somnolencia, hipertermia... muerte.

ANTICONVULSIVOS

4 Tipos:

- Bloqueantes de los canales de Sodio (Carbamazepina, Fenitoína, Lanotrigina, Valproato Na)

- Bloqueantes de los canales de Calcio (Etosuximina, Valproato Na)
- Los de acción directa (GABA érgica) sobre los canales de Cl [Barbitúricos (Fenobarbital...) Benzodiazepinas (Diazepán...)]
- Estimulantes de la liberación presináptica de GABA (Vigabatrina...)

Ante una convulsión la pauta a seguir es:

- 1º Benzodiazepina (Diazepán): 1 mg/Kg
- 2º Fenitoína: 20 mg/Kg a 2 mg/Kg/minuto
- 3º Paraldehído o Clometiazol: al 0,8% 2 ml/Kg/minuto

- 4º Anestesia general con Pentobarbital o Tiopental

En paritorios se usa el DIAZEPÁN como anticonvulsivante. Perfundir por vía i.v. a 0,1 - 0,3 mg/kg cada dos minutos administrados en 15 - 30". Dosis inicial total máxima de 5 mg/kg.

Al enfrentarnos con un neonato que precisa reanimación pueden ser válidos los diez pasos que recomienda Saugstad:

1. Estabilización inicial
2. Evaluación inicial del R.N.
3. Ventilación
4. Complementación con oxígeno
5. Masaje cardíaco externo
6. Fármacos
7. Evaluación de las medidas de reanimación
8. Interrupción del tratamiento
9. Atención después de la reanimación
10. Documentación de las medidas adoptadas

Hay que terminar, y lo haremos, con el concepto que propugnamos al comienzo, el que abarca la investigación, el diagnóstico precoz, la valoración de todas las influencias que operan; que nos permita el uso de medidas preventivas o la aplicación inmediata de procedimientos para reanimar al niño en caso de fracaso o fallo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abramson H. Glosario. En: Abramson H. *Reanimación del recién nacido*. Salvat Editores, Barcelona, 1969:438-448.
2. American Academy of Pediatrics. Uso y abuso de la puntuación de Apgar. *Pediatrics (ed esp)* 1986;22:418-419.
3. American Academy of Pediatrics. Uso y abuso de la puntuación de Apgar. *Pediatrics (ed esp)* 1996;42:51-52.
4. Apgar V. Sistema de puntuación (Apgar) para el recién nacido. Reflexiones y consejos. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1966;3:645-650.
5. Apgar V, James LS. Los primeros sesenta segundos de

- la vida. En: Abramson H. *Reanimación del recién nacido*. Salvat Editores, Barcelona, 1969:154-173.
6. Auld PAM, Abramson H. Examen inmediato del recién nacido en la sala de partos. En: Abramson H. *Reanimación del recién nacido*. Salvat Editores, Barcelona, 1969:228-241.
 7. Ballard RA. Reanimación en la sala de partos. En: Schaffer/Avery. *Enfermedades del recién nacido*. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 1993: 213-226.
 8. Bowen FW. Temas sobre tratamiento de recién nacidos. *Clin Perinatol (ed esp)* 1996;**1**:1-26.
 9. Britton JR. Transición hacia la vida extrauterina y sus trastornos. *Clin Perinatol (ed esp)* 1998;**2**:297-322.
 10. Burón E, Paisán Grisolia L y Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal. Recomendaciones de reanimación cardiopulmonar básica, avanzada y neonatal. IV. Reanimación del recién nacido. *An Esp Pediatr* 1999;**51**: 717-722.
 11. Desmond MM, Rudolph AJ, Phitaksphraiwan P. Sala de asistencia de transición. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1966;**3**:651-668.
 12. Drage JS, Berendes H. Puntuación Apgar y resultado definitivo para el recién nacido. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1966;**3**:635-643.
 13. Fisher DE, Paton JB. Reanimación del recién nacido. En: Klaus/Fanaroff. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1987: 50-69.
 14. Frand MN, Honig KL, Hageman JR. Reanimación cardiopulmonar de neonatos. Ventajas y desventajas. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1998;**3**:571-581.
 15. Ginsberg HG, Goldsmith JP. Controversias en reanimación neonatal. *Clin Perinatol (ed esp)* 1998;**1**:1-16.
 16. Goetting MG. Reanimación cardiopulmonar. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1994;**6**:1143-1177.
 17. Hancock PJ, Peterson G. Intubación traqueal a dedo en el recién nacido. *Pediatrics (ed esp)* 1992;**33**:95-97.
 18. Holtzman RB, Banzhaf WC, Silver RK, Hageman JR. Meconio en líquido amniótico: intervención perinatal. *Clin Perinatol (ed esp)* 1989;**4**:901-917.
 19. Jacobs MM, Phibbs RH. Prevención, identificación y tratamiento de la asfixia perinatal. *Clin Perinatol (ed esp)* 1989;**4**:851-879.
 20. Jain L, Vidyasagar D. Reanimación cardiopulmonar de los recién nacidos: su aplicación durante el transporte. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1993;**2**:281-297.
 21. James LS. Comienzo de la respiración y reanimación. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1966;**3**:621-634.
 22. James LS, Apgar V. Procedimientos de reanimación en la sala de partos. En: Abramson H. *Reanimación del recién nacido*. Salvat Editores, Barcelona, 1969:174-205.
 23. Klaus MH, Fanaroff AA, Martín RJ. El medio físico. En: Klaus/Fanaroff. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1987: 117-133.
 24. Kliegman RM. El feto y el recién nacido En: *Nelson Tratado de Pediatría*. McGraw-Hill-Interamericana de España, Madrid, 1997: 549-551 y 591-593.
 25. Kliegman RM, Wald MK. Problemas de la adaptación metabólica: glucosa, calcio y magnesio. En: Klaus/Fanaroff. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1987: 244-262
 26. Leuthner SR, Jansen RD, Hageman JR. Reanimación cardiopulmonar neonatal: actualización. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1994;**5**:911-924.
 27. Rudolph AJ, García-Prats JA. Anticipación, reconocimiento y cuidado de transición del recién nacido de alto riesgo. En: Klaus/Fanaroff. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1987: 70-88.
 28. Saugstad OD. Reanimación con aire ambiente u oxígeno. *Clin Perinatol (ed esp)* 1998;**3**:801-817.
 29. Schuman AJ. Reanimación neonatal: lo que usted debe saber. *Contemporary Pediatrics* 1992;**4**:191-202.
 30. Ushay HM, Notterman DA. Farmacología en la reanimación de niños. *Pediatr Clin North Am (ed esp)* 1997;**1**: 223-249.
 31. Vento M, García-Sala F, Saugstad OD, Rootwelt T, Stopfkuchen H. La reanimación perinatal revisada: nuevos conceptos y actitudes. *RELAN* 1999;**1**(2).
 32. Wiswell TE, Henley MA. Aspiración intratraqueal, infección sistémica y síndrome de aspiración meconial. *Pediatrics (ed esp)* 1992;**33**:74-78.