

Reanimación del recién nacido

Dr. José Alberto Hernández Martínez*

Dr. Frank Hacker**

Dr. Manuel Rodríguez**

Introducción

La reanimación se requiere, por diversas causas, más frecuentemente en los primeros minutos de la vida que en todos los periodos subsecuentes.

La ventilación boca a boca se conoce desde la antigüedad, y se menciona aisladamente la presión positiva en los siglos XVII a XIX. Sin embargo, no se hace énfasis en la reanimación hasta principios de este siglo. Para 1928 ya se conocían los ventiladores de presión positiva con regulador y sus modificaciones para aplicación de oxígeno a través de cánula endotraqueal. Con estos elementos esperaríamos un auge en las técnicas de reanimación, pero esto no sucede sino hasta 1950. A partir de entonces se diseñaron varios métodos de reanimación empíricos en humanos, sin tener una experimentación previa en animales, dentro de ellos se cuentan el ventilador Bloxson, el oxígeno intragástrico, el oxígeno hiperbárico, analépticos y la estimulación eléctrica del nervio frénico, métodos que se han abandonado por ser de poca o nula utilidad y presentar riesgo para los niños.¹

Todos los hospitales con servicio de expulsión deben tener un equipo de reanimación integrado por representantes de los servicios de obstetricia, pediatría, anestesiología y enfermería, que deben mantener buena comunicación entre sí para reconocer el embarazo de alto riesgo y anticipar el manejo posterior.²

Fisiología y cambios al nacer

El pulmón se forma a partir de un botón del intestino anterior a los 24 días de gestación. A los 5 meses de gestación las vías respiratorias están revestidas de epitelio cuboidal y los capilares se forman desde el mesénquima. De la semana 26 a 28, los capilares se acercan a las

vías respiratorias en desarrollo, siendo posible la vida extrauterina. En las siguientes 4 semanas se adelgaza el epitelio cuboidal y se aplana a través de la estimulación de los esteroides maternos. El surfactante se encuentra en cantidades importantes intracelularmente a la semana 22 de gestación, pero no alcanza la superficie alveolar sino hasta la semana 26 a 28, éste puede ser liberado por la célula a través de estimulación esteroidea.

Los pulmones fetales contienen un ultrafiltrado plasmático (30 mg/kg) diferente al líquido amniótico, aunque éste puede entrar a los pulmones si es estimulada la respiración fetal. Durante el parto vaginal, tanto la vagina como el piso pélvico comprimen el tórax fetal y exprimen dos terceras partes del líquido pulmonar. El remanente es reabsorbido después del nacimiento por linfáticos y capilares. Los productos pequeños y aquellos extraídos por operación cesárea no reciben compresión vaginal y presentan una mayor incidencia de problemas respiratorios.

La mayoría de los recién nacidos establecen la respiración dentro de los primeros 30 segundos de vida extrauterina, haciéndose rítmica en 90 segundos. La expansión de la parrilla costal después del parto vaginal llena los pulmones de aire y los centros respiratorios inician la respiración rítmica. La respiración es estimulada por muchos factores, tales como dolor, frío, palpación, ruido, ligadura de cordón, acidosis, hipoxia e hipercapnea. La hipoxia e hipercapnea, si son severas, así como el daño cerebral y las drogas administradas a la madre, la disminuyen.

La circulación fetal humana no es suficientemente conocida pero suponemos que sea similar a la de los animales. La circulación fetal es un circuito en paralelo, a diferencia de la del adulto que es en serie. El ventrículo derecho maneja dos terceras partes del gasto cardiaco y el izquierdo solo un tercio. La

* Médico adscrito a medicina perinatal pediátrica, C.H. "20 de Noviembre", ISSSTE.

** Médicos generales.

sangre oxigenada regresa a través de la vena cava inferior a la aurícula y ventrículo izquierdo, la sangre pobremente oxigenada regresa al ventrículo derecho a través de la vena cava superior (Fig. 1). Esta división del retorno venoso asegura una oxigenación adecuada del corazón y del cerebro. Los pulmones reciben, por su gran vasoconstricción, solo el 7 por ciento del gasto cardiaco total. Al nacimiento, debido al aumento del pH, la elevación de oxígeno arterial y alveolar y a la expansión pulmonar, disminuye la resistencia vascular pulmonar. La hipoxia, la acidosis y el frío aumentan la resistencia vascular pulmonar; la combinación de hipoxia y acidosis disminuyen el flujo pulmonar más que cualquier otra causa por separado. El descenso de la resistencia vascular pulmonar disminuye la presión pulmonar por debajo de la sistémica, previniendo así los cortocircuitos de derecha a izquierda a través del conducto arterioso. El incremento del flujo pulmonar provoca un aumento en la presión de la aurícula izquierda que cierra fundamentalmente el foramen oval, aunque su cierre anatómico se puede realizar meses después.

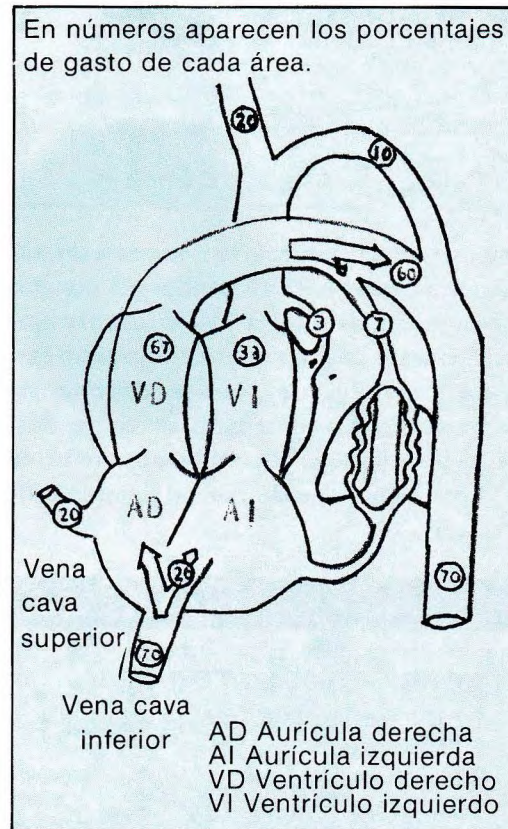
El cierre del conducto arterioso se lleva a cabo en respuesta a oxígeno, acetilcolina, prostaglandinas y estimulación parasimpática. Funcionalmente, el conducto arterioso se cierra inmediatamente después del nacimiento, pero su cierre anatómico tarda de 10 a 12 días en los productos a término, pudiendo tardar algunos meses en los prematuros.

Durante las 2 primeras semanas de vida extrauterina se puede reestablecer el patrón de circulación fetal por diversos estímulos, tales como la hipoxia, el frío y la acidosis⁷³.

Parámetros (Apgar)

En 1953 Virginia Apgar propuso un método para valorar el estado general del niño al nacer.⁴ Además, Silverman y Andersen, Mi-

Fig. 1. Circulación fetal



ller y Conklin, han descrito también dos métodos para la valoración de la eficacia respiratoria del recién nacido. Ambos resultan valiosos desde el punto de vista tanto diagnóstico como pronóstico, pero han sido ideados para utilizarse en fases más tardías del periodo neonatal inmediato y no para el momento de la expulsión del niño.⁵

Saling ha ideado recientemente una puntuación bioquímica basada en las cifras de pH sanguíneo.

Los parámetros valorados por Apgar son 5, todos ellos signos objetivos: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, respuesta refleja y color (Tabla 1).

Frecuencia cardiaca: Es el parámetro más

Tabla 1. El sistema de puntuación apgar.⁴

Signo	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	Menor de 100	Mayor de 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento	Llora
Tono muscular	Débil	Ligera flexión	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Ausente	Mueca	Tos o estornudo
Color	Cianótico	Acrocianosis	Rosado

importante de los cinco, la frecuencia cardiaca normal es de 120 a 160 latidos por minuto; frecuencias inferiores a 100 se asocian frecuentemente a asfixia severa y bajo gasto cardiaco. Las frecuencias bajas pueden estar relacionadas con lesiones cardiacas congénitas. Si la frecuencia se encuentra por arriba de 170 por minuto, por lo general significa asfixia leve.

Esfuerzo respiratorio: Es el segundo signo en orden de importancia. La frecuencia respiratoria es de 30 a 60 por minuto. La apnea o bradipnea se asocia frecuentemente con asfixia severa, acidosis, medicación materna (Tabla 2), infección y daño al sistema nervioso central; pero carece de gran importancia si se procede de modo efectivo a la ventilación artificial. La taquipnea mayor de 60 por mi-

Tabla 2. Causas de asfixia al nacimiento

<p>CONDICIONES MATERNAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Primigesta mayor de 35 años. 2 Diabetes. 3 Hipertensión. 4 Toxemia. 5 Medicación materna: <ol style="list-style-type: none"> a. glucocorticoides. b. diuréticos. c. antimetabolitos. d. reserpina. f. alcohol etílico. g. beta adrenérgicos. 6 Niveles anormales de estríol. 7 Anemia. 8 Isoinmunización de grupo o rh. 9 Enfermedad congénita previa. 10 Infección viral materna. 11 Desprendimiento placentario previo. 12 Placenta previa. 13 Hemorragia preparto. 14 Producto previo con ictericia. 15 Abuso de narcóticos. 16 Intoxicación alcohólica. 17 Muerte neonatal previa. 18 Ruptura prematura de membranas. 	<p>CONDICIONES DEL PARTO</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Fórceps. 2 Succión por vacío. 3 Presentación anormal. 4 Sección cesárea. 5 Parto prolongado. 6 Prolapso de cordón. 7 Desproporción cefalopélvica. 8 Hipertensión materna. 9 Analgésicos o sedantes. <p>CONDICIONES FETALES:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Embarazo múltiple. 2 Polihidramnios. 3 Líquido meconial. 4 Ritmo o frecuencia cardiaca anormal. 5 Acidosis 6 Producto hipotrófico. 7 Prematuro. <p>CONDICIONES NEONATALES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Asfixia neonatal. 2 Peso inapropiado. 3 Desórdenes cardiorrespiratorios.
--	--

Tabla 3. Embarazo de alto riesgo.

Prenatales	Natales:	Postnatales:
Edad materna mayor de 35 años	Presentación anormal.	Desorden respiratorio.
Diabetes materna.	Embarazo múltiple.	Asfixia.
Hipertensión.	Hipotensión materna.	Hipotermia.
Infección	Parto prolongado.	Prematurez.
Hemorragia.	Prolapso de cordón.	Niño hipotrófico.
Ruptura prolongada de membranas.	Sección cesárea.	
Medicación materna.	Ritmo cardíaco anormal	
Drogadicción	Polihidramnios.	
Anemia o isoimmunización.	Líquido meconial.	

nuto se asocia a hipovolemia, hipoxia, acidosis metabólica, hemorragia del sistema nervioso central, neumotórax, neumomediastino y enfermedad pulmonar.

Respuesta refleja: La respuesta normal al golpeo de las plantas de los pies, o a la introducción de un catéter nasal se manifiesta como un movimiento activo. Una falla en esta respuesta puede ser signo de hipoxia, daño al sistema nervioso central o daño muscular congénito.

Color: Todos los niños nacen cianóticos, pero al establecerse la respiración toman el típico color rosado. Si al nacimiento el niño se encuentra pálido, se debe generalmente a hipovolemia, acidosis severa, estenosis de la aorta, aspiración de meconio o anemia. Los niños que presentan coloración rosa brillante, aún respirando aire del medio ambiente, pueden estar intoxicados con magnesio, alcohol, o estar en alcalosis. Aquellos niños que están rojos pueden estar policitémicos.

Tono muscular: La flexión activa de brazos y piernas, que resisten a la extensión, así como la buena movilidad de las extremidades se evalúa con 2. Un tono moderadamente bueno recibe 1. Si se presenta flaccidez es 0.

Tratamiento

En caso de existir embarazo de alto riesgo (Tabla 3), debe haber 2 personas encargadas de la reanimación. Una se encargará de ventilar al niño y la otra de cateterizar la arteria umbilical. Es importante el momento de pinzar el cordón umbilical, ya que si se pinza

antes de la primera respiración puede originar choque por hipovolemia; mientras que si se pinza tardíamente puede ocurrir hipervolemia.

Al nacimiento, el Obstetra debe aspirar boca, nariz y faringe del recién nacido con una perilla, y posteriormente el pediatra colocará al niño en una cuna de reanimación con calor radiante, en la cual lo seca, estimula el llanto y determina el Apgar para normar el manejo posterior.

De 80 a 90 por ciento de los recién nacidos presentan una puntuación Apgar de 8 a 10. El manejo requerido en estos casos es el siguiente: succión de las vías respiratorias altas, secado de la piel y calor radiante. A los 5 minutos deben ser cuidadosamente reevaluados, ya que algunos de ellos presentan hipoventilación e hipoxia una vez cesada la estimulación.

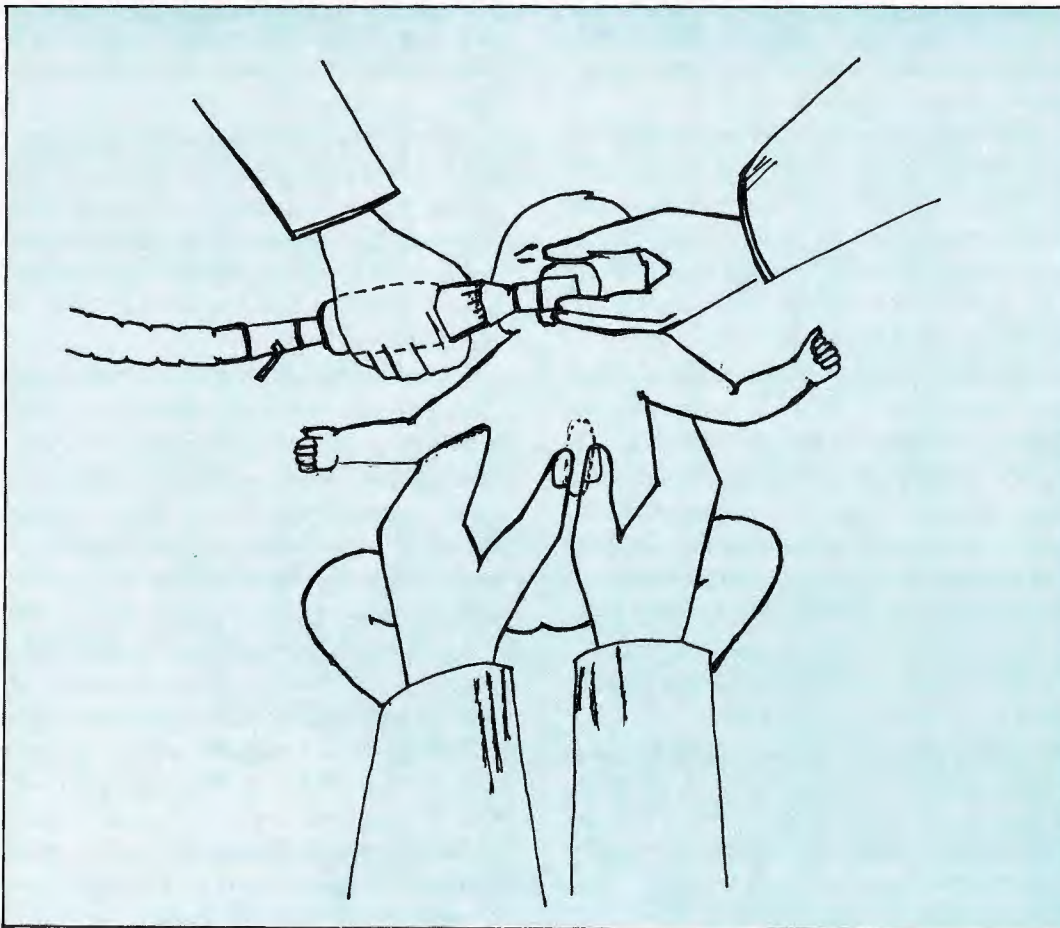
Los recién nacidos con un Apgar de 5 a 7 generalmente presentan una asfixia moderada al final del parto y responden a una estimulación vigorosa y oxígeno aplicado sobre la cara, se les succionan las vías respiratorias altas. Si estas maniobras no producen mejoría en 60 segundos, se requiere asistencia respiratoria con mezcla enriquecida de oxígeno. Estos niños generalmente se encuentran en buenas condiciones a los 5 minutos de vida.

Los niños con un Apgar de 3 a 4 presentan una depresión moderada, cianosis y pobres esfuerzos respiratorios. A ellos se les succionan las vías respiratorias altas y, debido a que su asfixia es moderada, generalmente responden a asistencia ventilatoria con oxígeno a través

Tabla 4. Utilización de catéteres endotraqueales²

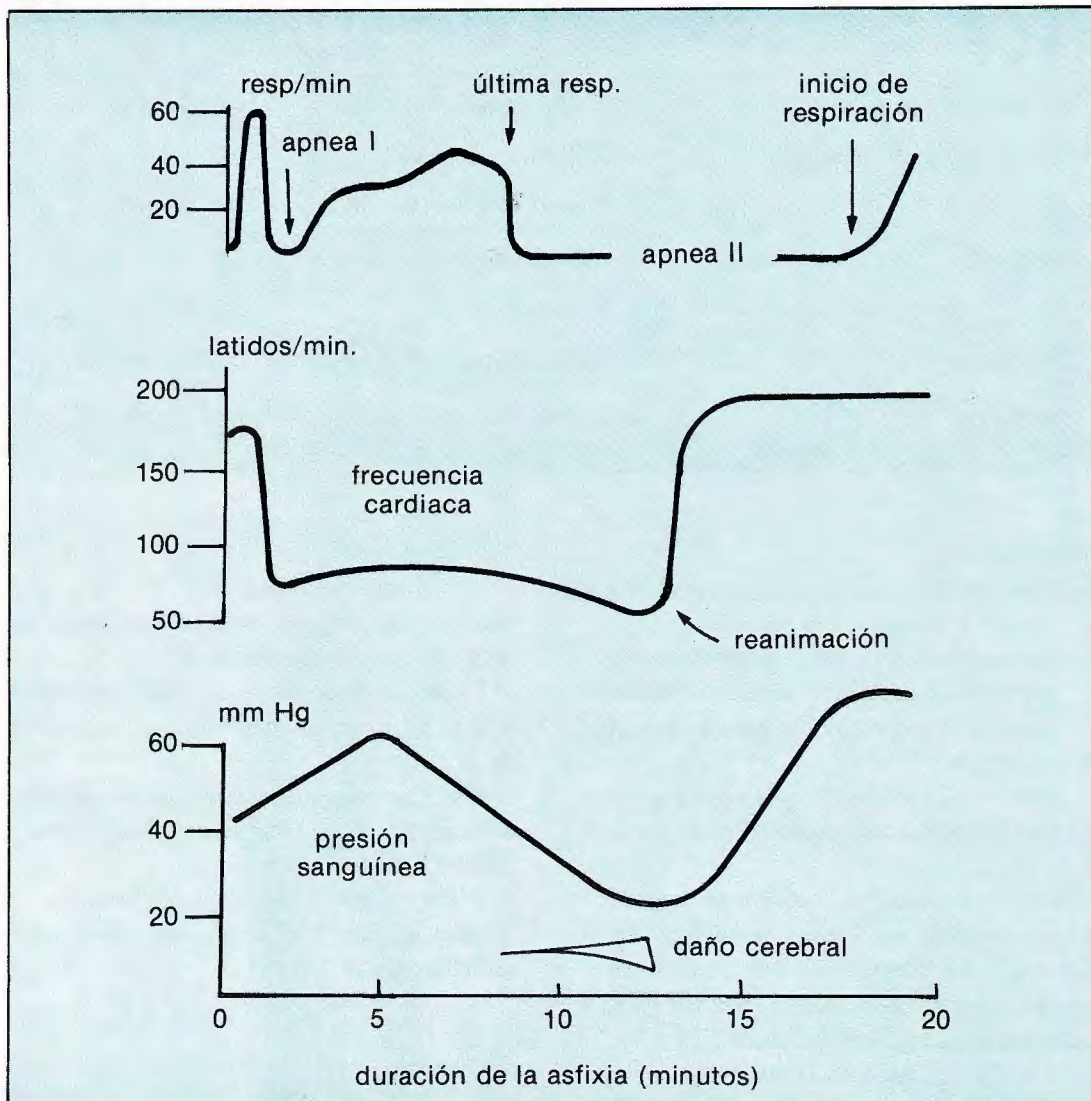
Peso (g)	Vía aérea	Cánula (mm)	Calibre del catéter
....-1000	000	2.5	5F
1001-1250	000	2.5 ó 3.0	5 ó 6F
1251-2500	00	3.0	6F
2501-3000	0	3.0 ó 3.5	6 u 8F
3001-....	0	3.5	8F

Fig. 2. Masaje cardiaco.



de ambú y mascarilla, a una frecuencia respiratoria de 50 por minuto. Al estabilizarse, se aspiran de nuevo y se examinan. Si el tratamiento no resulta efectivo en corto plazo, puede ser necesaria la utilización de bicarbonato de sodio.

Los niños con valores de 0 a 2 sufren de asfixia severa, generalmente están apnéicos y requieren reanimación de inmediato, esto se logra a través de aspiración de boca, nariz y faringe, intubación endotraqueal con cánulas de 3 a 3.5 mm en niños a término y de 2.5 mm

Gráfica 1. Apnea primaria y secundaria.⁸

en niños prematuros (Tabla 4) y oxígeno a presión positiva, no mayor de 20 cm de agua. Si el niño mejora en 3 minutos, encontrándose buena coloración, actividad y respiración, se retira la cánula endotraqueal y se explora. En caso de persistir cianóticos y deprimidos se continúa la ventilación, si la frecuencia cardíaca es menor a 50 por minuto se da masaje cardíaco con una frecuencia de 100 compresiones por minuto, colocando ambos pulgares sobre el esternón a nivel de la unión del tercio medio con el inferior, el resto de la mano se coloca en la espalda del niño para apoyo, hundiendo el esternón 2 cm, a un ritmo de 2 compresiones por una ventilación (Fig. 2).

Se cateteriza un vaso umbilical y se pasa bicarbonato de sodio, 2 mEq/kg en dilución 1:1 en agua destilada y se continúa con la ventilación hasta mejorar las condiciones del recién nacido.

A partir de 1972 se describió un método de reanimación guiado por 2 situaciones: apnea primaria y apnea secundaria.

La apnea primaria se diagnostica por examen físico y *no* corresponde al primer periodo apnéico observado (Gráfica 1). Los criterios de examen físico son:

1. Cianosis: indica circulación adecuada con hipoxemia.
2. Actividad: puede existir espontánea-

Tabla 5. Medicamentos utilizados en la reanimación.²

Medicamento	Indicación	Dosis
Sulfato de atropina	Bradicardia	0.03 mg/kg
Bicarbonato de sodio	Acidosis metabólica	2.0 mEq/kg
Gluconato de Ca 10%	Bajo gasto cardiaco	0.5 ml/kg
Dextrosa	Hipoglucemia	1.0 ml/kg
Clorhidrato de epinefrina	Bradicardia	2.0 ml/kg-25%
Albumisol	Hipovolemia	0.1 ml/kg-1:10000
Naloxona	Depresión respiratoria secundaria a narcóticos	0.01 mg/kg-5%

mente.

3. Frecuencia cardiaca: por lo general es mayor de 100 latidos por minuto.
4. Respuesta refleja: todos los recién nacidos con apnea primaria responden al estímulo de introducción del dedo en la boca y jalar su lengua.

Estos niños se manejan de la misma manera que los niños con una puntuación Apgar de 5 a 7.

La apnea secundaria también se diagnostica por exploración física y *no* se basa en la secuencia de eventos, ya que el niño nace apnéico por diversas causas (Gráfica 1). Los criterios para su diagnóstico son:

1. Palidez: indica falla circulatoria.
2. Actividad: estos niños se encuentran flácidos.
3. Frecuencia cardiaca: es menor a 100 latidos por minuto.
4. Respuesta refleja: el niño no reaccionará al estímulo de presión sobre la lengua.

Estos niños se tratan como los clasificados de 0 a 2 en la escala de Apgar.^{2 8 9}

En caso necesario se utilizan los siguientes medicamentos: sulfato de atropina en bradicardia, bicarbonato de sodio en acidosis metabólica, gluconato de calcio en bajo gasto cardiaco, dextrosa en hipoglucemia, clorhidrato de epinefrina en bradicardia, albumisol en hipovolemia y naloxona cuando existe depresión respiratoria secundaria a narcóticos (Tabla 5).

Conclusiones

Para lograr una reanimación adecuada es preciso realizar una evaluación certera del Apgar por personal calificado.²

La reanimación del recién nacido es importante, ya que de ella depende la conservación de la vida.

Esta reanimación debe practicarse rápida y eficazmente para evitar alteraciones en el desarrollo futuro del niño.

Es importante obtener un Apgar mayor de 6 antes de los 5 minutos para evitar daño neurológico posterior.^{6 7} □

Bibliografía:

1. Klaus, M.H. y Fanaroff, A.A. Care of the high-risk neonate. Saunders, 2a. ed. page 23, 1979.
2. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC): Part V. Advanced cardiac life support for neonates. JAMA, 244: 495, 1980.
3. Gregory, A.G.: Resuscitation of the newborn. Anesthesiology. 43: 225. 1975.
4. Apgar, V.A.: proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anesth. Anal. 32: 260. 1953.
5. Abramson, H.: Reanimación del recién nacido, capítulo X. Salvat editores, 2a. ed. México. 144-158. 1975.
6. García, S. y cols.: Condición al nacer y estado al egreso. Análisis de 1000 nacimientos consecutivos. X reunión reglamentaria AMEPAC, Querétaro. 38-54. 1981.
7. Hernández, J.A. y cols.: Seguimiento longitudinal en el primer año de vida de neonatos con crisis convulsivas, X reunión reglamentaria AMEPAC, Querétaro. 318-326. 1981.
8. Abramson, D.C.: Neonatal respiratory arrest. Pediatric portafolio. II. 1972.
9. Clothery, J.P. y Stark, A.R.: Manual of neonatal care. Little Brown Boston. Pages 55-56. 1980.