

3.2

Atención y reanimación en la sala de partos: uso adecuado de oxígeno

M. Vento Torres



CONTENIDOS

Introducción

Generalidades

Transición de la vida fetal a la neonatal

- Características de la vida fetal
- Fisiología de la transición fetal neonatal
- Transición fetal neonatal en el prematuro: particularidades

La oxigenación posnatal

- Metabolismo aeróbico y estrés oxidativo
- Estrés oxidativo
- Oxigenación en la transición fetal neonatal del recién nacido

Suplementación individualizada de oxígeno en la sala de partos al nacido prematuro

- Conexión rápida del pulsioxímetro en la sala de partos
- Identificación de las saturaciones dianas adecuadas
- Estrategias para mejorar la oxigenación del prematuro
- Suplementación con oxígeno del prematuro

Anexo. Actualización de las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar en el recién nacido prematuro (ILCOR 2015)

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

La prematuridad constituye una de las *causas de morbilidad y mortalidad* más importantes en el período neonatal. A diferencia de lo que ocurre con el nacido a término, un elevado porcentaje de los nacidos pretérmino va a tener que ser auxiliado en la sala de partos para lograr una adecuada estabilización posnatal.

La *intervención del neonatólogo* deberá ir *encaminada a lograr una estabilización hemodinámica, térmica, pero sobre todo cardiorrespiratoria*. Por lo tanto, una *adecuada ventilación* con reclutamiento alveolar suficiente para establecer una capacidad residual funcional constituye la piedra angular de la estabilización posnatal. En segundo lugar, tendremos que *proporcionar el oxígeno* necesario para cubrir las necesidades energéticas, pero procurando evitar tanto el daño por hiperoxia como por hipoxia. Otro punto relevante es *evitar la hipotermia* manteniendo al prematuro dentro de su rango de ambiente térmico

neutro, lo que facilitará enormemente su adaptación. Y, por último, será necesario *facilitar la estabilización hemodinámica* promoviendo la transfusión de sangre de la placenta al cordón.



RECUERDE

La prematuridad es la causa de morbilidad y mortalidad más importante en neonatología. En la fase de adaptación posnatal se prestará especial atención al establecimiento de una capacidad residual funcional adecuada, buena oxigenación, mantenimiento de la temperatura y estabilidad hemodinámica.

GENERALIDADES

Las intervenciones realizadas en la sala de partos durante la reanimación, especialmente en el gran prematuro, pueden tener unas consecuencias no solo a corto, sino a largo plazo, y ello es especialmente importante cuando hablamos de ventilación y oxigenación.

La utilización de volúmenes corrientes (VT) excesivos puede conducir a alteraciones en la citoarquitectura pulmonar con disminución de la alveolarización y formación de septos secundarios, edema e infiltración por monocitos y macrófagos y ulterior fibrosis del espacio intersticial.

Por el contrario, la utilización de volúmenes corrientes insuficientes facilita la formación de atelectasias, disminuye el intercambio gaseoso e incrementa la necesidad de la suplementación con oxígeno.

La utilización de concentraciones elevadas de oxígeno conduce a la formación en exceso de radicales libres y el daño oxidativo posterior, mientras que la hipoxemia puede ser lesiva especialmente para aquellos tejidos oxígeno-dependientes, como el sistema nervioso central (SNC).

La tendencia actual es, por consiguiente, la de acometer el proceso de estabilización posnatal de una forma poco intensiva (*gentle approach*), facilitando mediante la ventilación no invasiva el establecimiento de una capacidad residual funcional adecuada y ajustando de forma individualizada la suplementación de oxígeno con el fin de lograr una adaptación posnatal lo más eficaz, al tiempo que lo menos traumática posible.



Las intervenciones en la sala de partos pueden tener consecuencias a largo plazo. Por ello se preconiza la reanimación no intensiva (*gentle approach*).

En este capítulo describiremos principalmente la oxigenación en la sala de partos con unos breves comentarios sobre ventilación no invasiva y retardo del pinzamiento de cordón (*stripping*) para contribuir a la estabilización hemodinámica y como prevención de complicaciones posteriores al período neonatal inmediato.

TRANSICIÓN DE LA VIDA FETAL A LA NEONATAL

Características de la vida fetal

La vida fetal transcurre en un ambiente de relativa hipoxemia si la comparamos con la vida extrauterina. La presión parcial de oxígeno (PaO₂) fetal intraútero es de \approx 25-30 mm Hg, mientras que al poco de nacer se alcanzan valores estables en torno a 80-90 mm Hg. Sin embargo, la transferencia de oxígeno a los tejidos no difiere de una forma significativa entre el feto y el recién nacido, y ello es debido a una serie de factores como son:

- La presencia de hemoglobina fetal (HbF) con mayor afinidad por el oxígeno que la forma adulta (HbA), que facilita la captación transplacentaria de oxígeno incrementando la saturación arterial de oxígeno (SatO₂) para una misma PaO₂.

- El gasto cardíaco enorme (250-300 mL/kg/min) del feto comparado con un adulto y, además, el desvío estratégico de la poscarga hacia los órganos más demandantes de oxígeno, especialmente el sistema nervioso central y miocardio, mientras que la circulación pulmonar es apenas existente.

Fisiología de la transición fetal neonatal

Cambios respiratorios

Inmediatamente después del nacimiento, el recién nacido realiza unas primeras inspiraciones enérgicas y profundas que tienen como finalidad la aireación del pulmón mediante la eliminación del líquido que llena por completo todo el árbol respiratorio. En la actualidad sabemos que la generación de una *presión negativa* —que puede llegar de -40 a -50 cm H₂O en el nacido a término y de -30 a -40 cm H₂O en el pretérmino— es el *factor primordial que facilita el paso del líquido pulmonar al intersticio*.

Además, el estrés del parto estimula la liberación de la adrenalina que activará las bombas Na⁺/Cl⁻/H⁺-ATPasa -dependientes que completarán de forma eficaz la eliminación del líquido al intersticio donde los macrófagos se encargarán de su eliminación total. Una vez eliminado el líquido pulmonar, las presiones generadas bajan a valores más habituales de -15 a -20 cm H₂O y en pocos minutos de respiración espontánea se producirá un reclutamiento alveolar que puede alcanzar el 70 % de la capacidad pulmonar en el período neonatal inmediato. La estabilidad alveolar en la espiración dependerá de que el surfactante pulmonar se haya depositado adecuadamente sobre la superficie del alvéolo y sea funcional. El surfactante es un macroagregado complejo con propiedades tensioactivas que disminuye la tensión superficial, evitando el colapso alveolar durante la fase espiratoria de la respiración, y permite, por lo tanto, un cierto grado de distensión alveolar. El volumen de aire que permanece en el pulmón al final de la espiración y que permite un adecuado intercambio gaseoso se conoce como capacidad residual funcional (CRF). El establecimiento de una adecuada capacidad residual funcional es el elemento más importante en la reanimación neonatal ya que facilita el intercambio gaseoso con un mínimo de esfuerzo inspiratorio.

Cambios hemodinámicos

Concomitantemente a los cambios respiratorios, no hay que olvidar que se producen importantes cambios hemodinámicos. El inicio de la respiración y el aumento de la PaO₂ producen una vasodilatación de los vasos pulmonares y un cierre del conducto arterioso. La disminución de las resistencias pulmonares impulsa a la sangre producto de la sístole del ventrículo derecho por la arteria pulmonar a irrigar el pulmón. El retorno por las venas pulmonares a la aurícula izquierda de un gran volumen de sangre coincide con la disminución del retorno a la aurícula derecha por la cava inferior tras el pinzamiento del cordón. Estos cambios de presión intraauricular provocarán un cierre del agujero oval. Con el cierre de los cortocircuitos intracardíacos y extracardíacos se produce el paso a una circulación de tipo adulto en serie. La sangre arterial estará altamente oxigenada, mientras que la venosa lo estará mucho menos.



RECUERDE

La vida fetal se caracteriza por una situación de hipoxemia relativa en comparación con la vida extrauterina. Sin embargo, dadas las características de la hemoglobina fetal, de la poliglobulia relativa inicial, del gasto cardíaco y de la discreta acidosis periférica, el aporte de oxígeno a los tejidos fetales periféricos no difiere del aporte en la vida posnatal.

Transición fetal neonatal en el prematuro: particularidades

Problemática respiratoria, bioquímica y antioxidante

La adaptación posnatal del prematuro está condicionada por una inmadurez morfológica, funcional y bioquímica del aparato respiratorio. Los alvéolos, todavía en una fase sacular, se caracterizan por una

morfología muy simplificada con incipiente septación primaria y prácticamente ausencia de septación secundaria, lo que ocasiona una notable reducción de la superficie de intercambio gaseoso. Simultáneamente, hay una escasa vascularización alveolar, con vasos situados en el centro del espacio intersticial a una considerable distancia del espacio aéreo. Ambos factores van a dificultar el intercambio gaseoso con una tendencia a la hipoxemia e hipercapnia. Además, el escaso desarrollo de los vasos linfáticos provoca una disminución de la reabsorción del líquido pulmonar favoreciendo su permanencia en el intersticio pulmonar. Clínicamente se apreciarán crepitantes a la auscultación y con una tendencia a la polipnea. El menor calibre de las vías aéreas aumenta la resistencia al flujo aéreo y la estructura torácica cartilaginosa se colapsa cuando se realizan inspiraciones forzadas, lo que contribuye enormemente a una disminución de la *compliance* pulmonar.

Desde un punto de vista bioquímico, hay una producción escasa de surfactante y su metabolismo está enlentecido, lo que conduce a un aumento de la tensión superficial alveolar, así como a un colapso de los alvéolos durante la espiración (formándose atelectasias), siendo necesario realizar un gran esfuerzo inspiratorio para lograr su distensión. Todos estos factores provocan un incremento del trabajo respiratorio que inevitablemente conducirá a un distrés respiratorio y a una insuficiencia respiratoria. Finalmente, nos encontraremos con sujetos que tienen un sistema antioxidante inmaduro.

Algunos estudios han demostrado la escasa respuesta del sistema enzimático antioxidante al incremento del aflujo de oxígeno en el período posnatal inmediato. Con el inicio de la respiración aérea aumenta notablemente la oxigenación tisular y la generación de radicales libres de oxígeno. La incapacidad de neutralizar estos radicales dará lugar a un estrés oxidativo que provocará daño tisular, tanto local a nivel pulmonar como generalizado, facilitando la aparición de complicaciones, como displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro, hemorragia intra-periventricular, etc. Los estudios realizados en prematuros humanos han demostrado que la utilización de corticoides antenatales puede mejorar la respuesta antioxidante del prematuro extremo, pero no lograr la total normalización.

Termorregulación

El recién nacido prematuro posee una capacidad muy limitada de controlar su temperatura corporal y una tendencia manifiesta a la hipotermia. La baja temperatura corporal al ingreso en la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) es un factor de riesgo independiente asociado a una mayor mortalidad neonatal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió:

- *Normotermia* como una temperatura corporal situada entre 36,5 °C y 37,5 °C.
- *Riesgo potencial* de estrés térmico en 36,0 °C a 36,5 °C.
- *Hipotermia moderada* de 32,0 °C a 36,0 °C, causa de riesgo que precisa calentamiento inmediato del neonato.
- *Hipotermia grave* por debajo de los 32 °C con pronóstico grave que requiere atención especializada urgente.

La capacidad de regular la temperatura central (*core*) de forma adecuada y estable depende en gran medida de la edad de gestación o el peso al nacer. Los estudios realizados en estos pacientes han demostrado una serie de peculiaridades que favorecen la inestabilidad térmica a pesar de estar bajo calor radiante o incubadoras.

Estas características incluyen:

- Incapacidad de temblar o tiritar (*shivering*).
- Una relación entre la superficie corporal/peso incrementada.
- Una capa aislante (formada por el tejido celular subcutáneo) extremadamente fina, con una ausencia casi total de grasa parda (generadora de calor) y de depósitos de glucógeno, además de un estrato córneo cutáneo muy deficiente en queratina, lo que facilita la pérdida transepidérmica de calor, y finalmente una regulación imperfecta del tono vascular periférico.

Debido a ello, la pérdida de calor por convección, evaporación y radiación excede con mucho la capacidad de generar calor. Por lo tanto, si no se toman medidas inmediatas después del nacimiento se producirá inevitablemente un equilibrio térmico negativo que conducirá a la hipotermia durante las primeras horas de vida.

Inestabilidad hemodinámica

Los complejos cambios hemodinámicos que acontecen en la transición fetal neonatal se pueden ver afectados por factores extrínsecos e intrínsecos que acompañan a la prematuridad y que provocan una inestabilidad hemodinámica que dificultará la oxigenación tisular. Dependiendo del grado de inmadurez del sistema cardiovascular y la gravedad de los estímulos adversos, se activarán una serie de mecanismos compensadores para preservar el flujo a los órganos «vitales» (SNC, corazón y glándulas adrenales) a expensas de la disminución del flujo a otras zonas «no-vitales».

Una detección precoz de estos cambios hemodinámicos nos permitiría identificar el compromiso cardiovascular todavía en la fase de compensación y adoptar las medidas más apropiadas antes de que los mecanismos compensatorios se vean sobrepasados y el *shock* entre en su fase de descompensación con una hipotensión creciente, refractaria y un descenso del flujo a todos los órganos. Esta deriva, que acontecerá al poco de nacer y que será tratada en la Unidad de cuidados intensivos (UCI) principalmente, puede ser al menos parcialmente evitada o mejorada mediante intervenciones preventivas que incluso en los más prematuros pueden tener resultados muy significativos y facilitar mucho la tarea del neonatólogo. En la actualidad se ha podido comprobar que el retraso en el pinzamiento del cordón umbilical en los casos de prematuros más tardíos y el ordeño (*milking, stripping*) del cordón umbilical proporcionarán un incremento significativo de la volemia y, concomitantemente, de la hemoglobina fetal. Sin embargo, en la actualidad ILCOR 2015 no recomienda la realización de *milking* en esta población ante la falta de evidencia sobre seguridad del procedimiento.

La prematuridad, especialmente la extrema (< 32 semanas de gestación), condiciona notablemente la adaptación posnatal debido a:

- Inmadurez del aparato respiratorio con alvéolos con escasa superficie de intercambio, alejamiento de los vasos sanguíneos del espacio alveolar, falta de elasticidad intersticial y falta de surfactante pulmonar.
- Tendencia a la hipotermia.
- Inestabilidad hemodinámica con tendencia a la persistencia de la circulación fetal.
- Y un sistema antioxidante inmaduro con tendencia al estrés oxidativo.

LA OXIGENACIÓN POSNATAL

Metabolismo aeróbico y estrés oxidativo (Fig. 3.2-1 y Fig. 3.2-2)

El oxígeno es probablemente uno de los elementos más abundantes en la naturaleza y también uno de los fármacos más ampliamente utilizados en neonatología. Hablamos de fármaco por sus características farmacológicas, y no deberíamos olvidar que, aunque se trate de un gas invisible, se debe dosificar adecuadamente para evitar efectos secundarios adversos. Debido a sus propiedades químicas, el oxígeno se ha convertido en un elemento imprescindible para el mantenimiento de la vida en los seres multicelulares. El oxígeno está ampliamente disponible, se difunde a través de las membranas con facilidad y puede unirse a la proteína *heme* tanto de la hemoglobina como de los citocromos de la cadena respiratoria en la mitocondria. Con la participación del oxígeno en los procesos metabólicos, las células son capaces de sintetizar suficiente ATP para cubrir sus necesidades energéticas en el proceso de la fosforilación oxidativa. Así, una molécula de glucosa metabolizada de forma anaeróbica generará un balance final de 2-4 mol de ATP, mientras que con el concurso del oxígeno en el proceso de fosforilación oxidativa se generarán 36 mol de ATP.

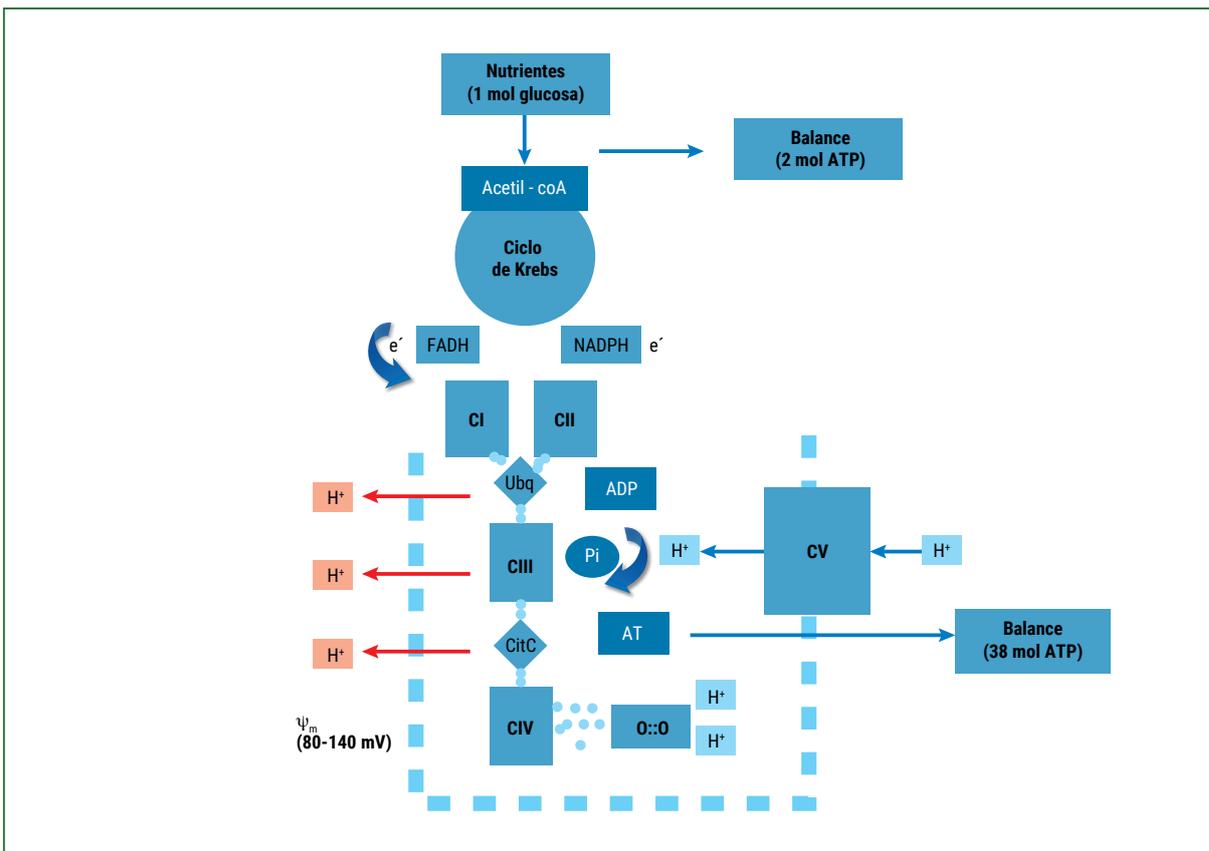


Figura 3.2-1. Metabolismo aeróbico.

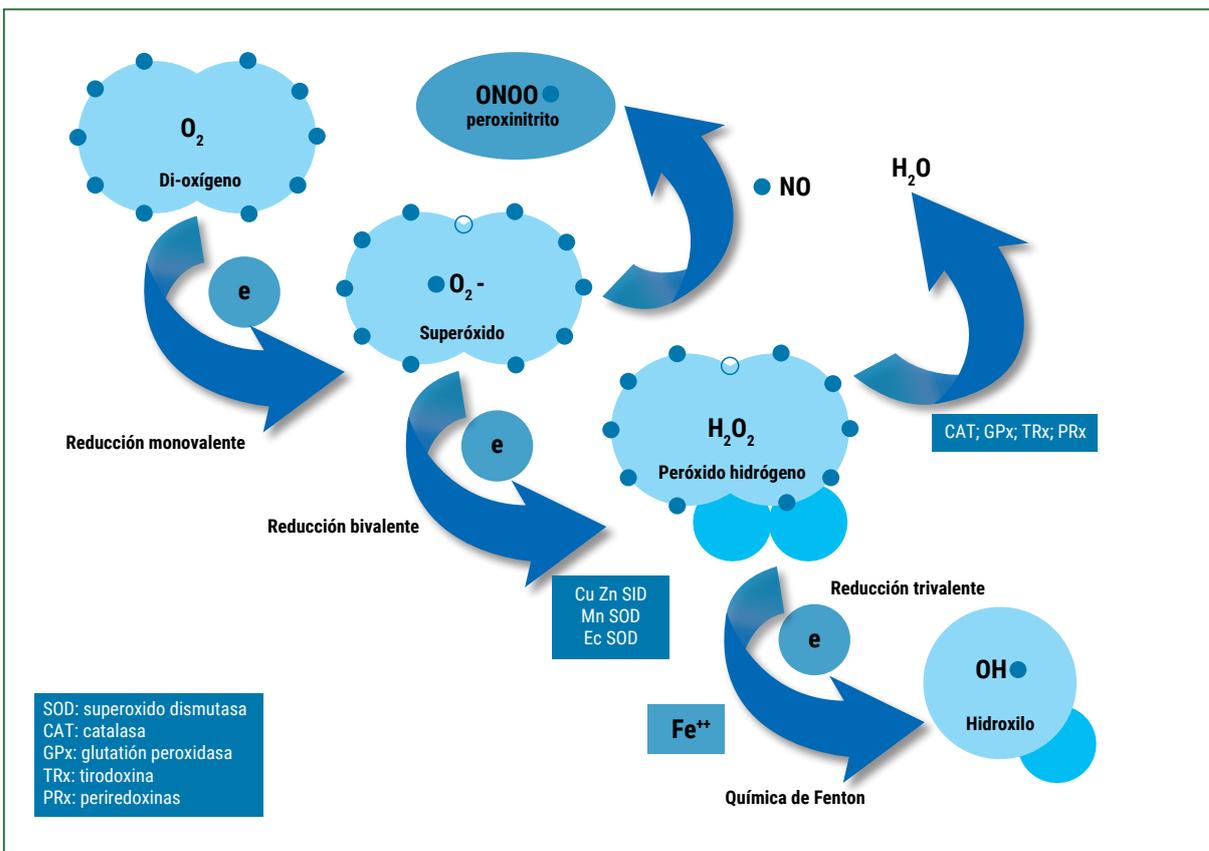


Figura 3.2-2. Formación de especies reactivas de oxígeno.

Estrés oxidativo

El oxígeno es un aceptor de electrones altamente energizados procedentes del ciclo de Krebs y que, mediante transportadores específicos (nicotin-adenin-dinucleótido [NAD] y flavin-adeninindinucleótido [FAD]), son llevados hasta el complejo de la cadena respiratoria donde generan un potencial de membrana Ψ_m . Los protones liberados son extruidos a través de la membrana mitocondrial y vueltos a reintroducir por el complejo V de la cadena respiratoria que es la ATP sintasa. En este proceso de intrusión de protones se libera la energía que dará lugar a la formación de ATP a partir de ADP.

Este proceso se conoce como *fosforilación oxidativa*. En él, 4 electrones son captados por el di-oxígeno en su orbital más externo produciéndose así su estabilización. Sin embargo, cuando la reducción del oxígeno no es tetravalente (con 4 electrones), sino monovalente, se va a generar la formación del anión superóxido que es una especie reactiva de oxígeno con características de radical libre. Esta especie es altamente reactiva si no es neutralizada, pudiendo peroxidar las moléculas que se encuentren en su proximidad (proteínas, lípidos, ADN, etc.). La acción de las superóxido dismutasas neutraliza el superóxido transformándolo en peróxido de hidrógeno que, aunque es una especie reactiva, no es un radical libre y, por lo tanto, no intensivo.

El peróxido de hidrógeno tiene un papel relevante como señalizador celular. Por la acción de la glutatión peroxidasa o la catalasa, el peróxido de hidrógeno es transformado en oxígeno y agua. Sin embargo, en presencia de metales de transición (especialmente el hierro) se produce una química de Fenton que transformará el peróxido de hidrógeno en radical hidroxilo que es muy reactivo y para el cual no existen antioxidantes específicos. Los radicales libres de oxígeno producirán daño en las moléculas biológicas de forma directa, pero indirectamente también dispararán procesos inflamatorios y apoptóticos, incluso a distancia del lugar de origen. Frente a estos compuestos intensivos existe un sistema antioxidante enzimático cuyos representantes más conocidos son las superóxido dismutasas (mitocondrial, citoplásmica, extracelular), los enzimas del ciclo redox del glutatión (peroxidasa, S-transferasa, reductasa), la catalasa, perioxiredoxinas, etc. También existen importantes antioxidantes no enzimáticos, como el glutatión reducido (γ -glutamyl-cisteinil-glicina), tiorredoxinas; y quelantes de metales, como la transferrina, bilirrubina, ácido úrico, ceruloplasmina, etc. La prematuridad se caracteriza por la presencia de un sistema antioxidante tanto enzimático como no enzimático inmaduro e incompetente, y, por ello, los prematuros son más susceptibles a la agresión oxidativa que ocasionará daño agudo y crónico generando patologías muy comunes, como son retinopatía de la prematuridad, displasia broncopulmonar, hemorragia intraperiventricular, etc. La vida media de los radicales libres es extremadamente corta por lo que la evaluación de la agresión oxidativa desde un punto de vista clínico se hace mediante la determinación en fluidos corporales (sangre, plasma, suero, orina, líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico, etc.) de productos derivados de la acción de los radicales libres sobre biomoléculas como proteínas (tirosinas oxidadas), lípidos (malondialdehído, 4-hidroxi-nonenal, isoprostanos, etc.), o ADN (bases guanídicas oxidadas) etc. También se puede medir el estado redox mediante la determinación de pares SH/SS como el caso del cociente glutatión reducido /glutatión oxidado. En estudios clínicos realizados en prematuros se ha podido establecer una correlación entre la carga de oxígeno recibida durante la reanimación y los biomarcadores de estrés oxidativo.

En recién nacidos a término, también se ha podido determinar una correlación entre un estado redox prooxidante y daño a miocardio y riñón en neonatos asfixiados. Sin embargo, por el momento la administración exógena de antioxidantes no ha tenido un correlato clínico significativo, probablemente porque las vías de generación de radicales libres son multivariadas y el uso de un antioxidante específico no llega a bloquearlas todas. Ahora bien, *la reducción del oxígeno en la asfixia intraparto sí se ha correlacionado con una disminución de la mortalidad en el nacido a término de forma significativa*, hecho que contribuyó a modificar las normas internacionales de reanimación neonatal en el año 2010.



RECUERDE

El metabolismo aeróbico (participación del oxígeno) es mucho más eficiente generando energía (x 18 veces más).

Un porcentaje del oxígeno se reduce solo parcialmente generando especies reactivas de oxígeno, muchas de las cuales son radicales libres, altamente intensivos para proteínas, lípidos, glúcidos, RNA y DNA y generan estrés oxidativo.

La administración de oxígeno suplementario y la inmadurez del sistema antioxidante incrementan el grado de estrés provocando patología a corto y largo plazo.

Oxigenación en la transición fetal neonatal del recién nacido

Evaluación de la oxigenación posnatal mediante la pulsioximetría

La evaluación de la oxigenación en los primeros minutos de vida ha recaído tradicionalmente en el examen del color. Sin embargo, en la actualidad la *pulsioximetría* se ha convertido en un *monitor habitual* en la sala de partos para la medida periférica de la saturación de oxígeno de la sangre arterial (SatO_2) hasta el punto de ser conocida como el 5° signo vital. La ventaja de ser no invasiva, no precisar calibración, determinar simultáneamente la frecuencia cardíaca y tener una correlación bastante precisa con las medidas de gases en sangre han convertido a la pulsioximetría en un arma esencial en la reanimación neonatal.

La pulsioximetría se basa en la *medición de la absorción y la transmisión de dos longitudes de onda diferentes* por la hemoglobina oxigenada y reducida en el espectro de los 660 nm para la luz roja y en los 940 nm para la infrarroja. El sensor del pulsioxímetro contiene dos diodos que emiten dos longitudes de onda (roja e infrarroja) y un fotodiodo detector. La eficacia se incrementa notablemente si los haces de luz emitidos lo hacen a través de tejido traslúcido, y se reduce al máximo la interferencia de la luz ambiental. Con la dilatación de las arterias por efecto de la onda de pulso se producen variaciones en la absorción de la luz de ambos diodos. El monitor, utilizando un algoritmo de calibración realizado en adultos voluntarios, interpreta las variaciones de la intensidad de la luz como saturación arterial de oxígeno que se muestra en el monitor.

Es *importante recordar* que, dada la curva de saturación de la oxihemoglobina, los valores por debajo de 50 % aproximadamente y por encima de 95 % no se corresponden con exactitud con la PaO_2 pudiendo haber importantes discrepancias. Este hecho es muy importante porque el pulsioxímetro no captará situaciones de franca hiperoxemia o de hipoxemia grave fuera de los rangos de correlación. Otro dato importante es que la SatO_2 nos indica la cantidad de oxígeno que es transportada por la hemoglobina de la sangre, pero no la cantidad de oxígeno que es cedida a nivel tisular. La oxigenación tisular dependerá de la perfusión tisular, de la saturación de oxígeno, de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. Una SatO_2 elevada en un paciente con una bradicardia, o una anemia grave, o en un estado de constricción arteriolar, puede coincidir perfectamente con un estado de hipoxia tisular.

Los primeros estudios que midieron la saturación arterial en el feto mostraron valores de 58 ± 10 % durante el parto. La estabilización desde los valores de saturación fetal a la neonatal es mucho más lenta de lo que en un principio se había creído. Así, no se alcanzan niveles posnatales estables en el nacido a término hasta que transcurren entre 5 y 15 minutos después del pinzamiento del cordón. Numerosos estudios han evidenciado que la saturación en los primeros 2 minutos estaría en torno a 50 %-70 %, llegaría a 80 % a los 5 minutos y 90 % más allá de los 10 minutos en el promedio de los nacidos a término. Es más, la SatO_2 fue < 50 % en un número significativo de neonatos en algún momento de los primeros 15 minutos de vida.

Hay diversos *factores* que van a influir en los valores de la SatO_2 en el período posnatal inmediato:

- La localización del sensor: la utilización de la medida preductal (es decir, colocando el sensor en la mano/muñeca derecha) permite la lectura más precoz debido a una onda de pulso más enérgica, así

como la medición de la SatO_2 de la sangre que perfunde el sistema nervioso central y las coronarias. Así, en neonatos a término la medida preductal fue aproximadamente entre 5 %-10 % superior que los valores posductales en los primeros 15 minutos de vida.

- El modo de parto también influye. Así, en los partos por cesárea las cifras de SatO_2 son inferiores a los nacidos por vía vaginal durante los primeros 15 minutos de vida de promedio.
- La edad de gestación se relaciona de forma inversa con la SatO_2 , de modo que cuanto mayor es la edad de gestación, menor es el tiempo de alcanzar una saturación estable, mientras que los prematuros extremos pueden tardar entre 10 y 15 minutos con una subida muy gradual de esta.
- El modo de colocar el sensor: cuando se conecta el sensor al aparato encendido, después de haberse colocado al sujeto, la lectura es mucho más rápida que cuando se tiene enchufado y el sensor conectado y luego se coloca al paciente. El monitor pierde algún tiempo interpretando la medición «en vacío» hasta que se regula y comienza a medir en el paciente propiamente.
- Eliminación de los artefactos por movimiento del sujeto que podrían alterar la lectura y también la medición del índice de perfusión que facilita la interpretación de los resultados de la medición de la SatO_2 en un paciente determinado.

En la actualidad, las normas nacionales e internacionales de reanimación neonatal recomiendan el uso de la pulsioximetría en la sala de partos, especialmente en neonatos de alto riesgo que precisan suplementación con oxígeno y en los prematuros. Tal es así que la valoración del color como parte del puntaje de Apgar ha sido eliminada al haberse comprobado lo erróneo de su interpretación incluso por neonatólogos expertos. La relevancia de la pulsioximetría fue reconocida por la Academia Americana de Pediatría en cuyas Guías de Reanimación de 2010 se indica que: «Se recomienda que se utilice la pulsioximetría cuando se pueda anticipar la necesidad de reanimación, cuando se precise la administración de presión positiva de forma continuada, cuando la cianosis sea persistente, o cuando se administre oxígeno suplementario».



RECUERDE

La pulsioximetría constituye un elemento fundamental para el control del prematuro en el inmediato posparto, por lo que debe ser siempre utilizada cuando se trate de neonatos de < 32 semanas.

El sensor se colocará en la mano/muñeca derecha y, después, se conectará al monitor. En la sala de partos se utilizarán monitores con «motion artifact», intervalo de lectura de 2 segundos y máxima sensibilidad.

Los nomogramas de saturación en el período posnatal inmediato

Las primeras publicaciones relacionadas con la medida de la saturación de oxígeno por pulsioximetría durante la adaptación posnatal mostraban medidas intermitentes en forma de cajas con la mediana y los rangos intercuartiles, lo que dificultaba en cierta medida su aplicabilidad a la práctica clínica. En 2010 se publicaron los nomogramas de Dawson (Fig. 3.2-3), que se caracterizaron por presentar por primera vez los rangos de referencia de oxigenación posnatal medidos por pulsioximetría preductal, con máxima sensibilidad e intervalo de lectura de 2 segundos durante los primeros 10 minutos posnatales.

El nomograma se realizó integrando tres bases de datos: dos del Royal Women Hospital (Melbourne) y una del Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia). En total se registraron un total de 61.250 datos puntuales en 468 recién nacidos normales producto de partos eutócicos y que no recibieron ningún tipo de intervención en la sala de partos, por lo que evolucionaron espontáneamente hasta su total estabilización. Los puntos de registro se utilizaron para construir una curva ajustada de percentiles de SatO_2 , en vez de realizar cortes puntuales. La suavización de la curva facilita enormemente la lectura y la aplicabilidad práctica para los reanimadores. Se confeccionó un nomograma de percentiles para neonatos de < 32

semanas, de 32-36 semanas y ≥ 37 semanas. Tomados en su conjunto los 468 recién nacidos, la lectura al minuto para los percentiles 3°, 10°, 50°, 90° y 97° mostraba valores de 29 %, 39 %, 66 %, 87 % y 92 %, respectivamente; a los 2 minutos, 34 %, 46 %, 73 %, 91 % y 95 %, respectivamente; y a los 5 minutos, 59 %, 73 %, 89 %, 97 % y 98 %, respectivamente. La mediana de tiempo necesaria para alcanzar una $\text{SatO}_2 > 90$ fue de 7,9 (5,0-10,0) minutos. En todos los tiempos estudiados, la mediana de SatO_2 para los prematuros fue significativamente inferior que para los nacidos a término.

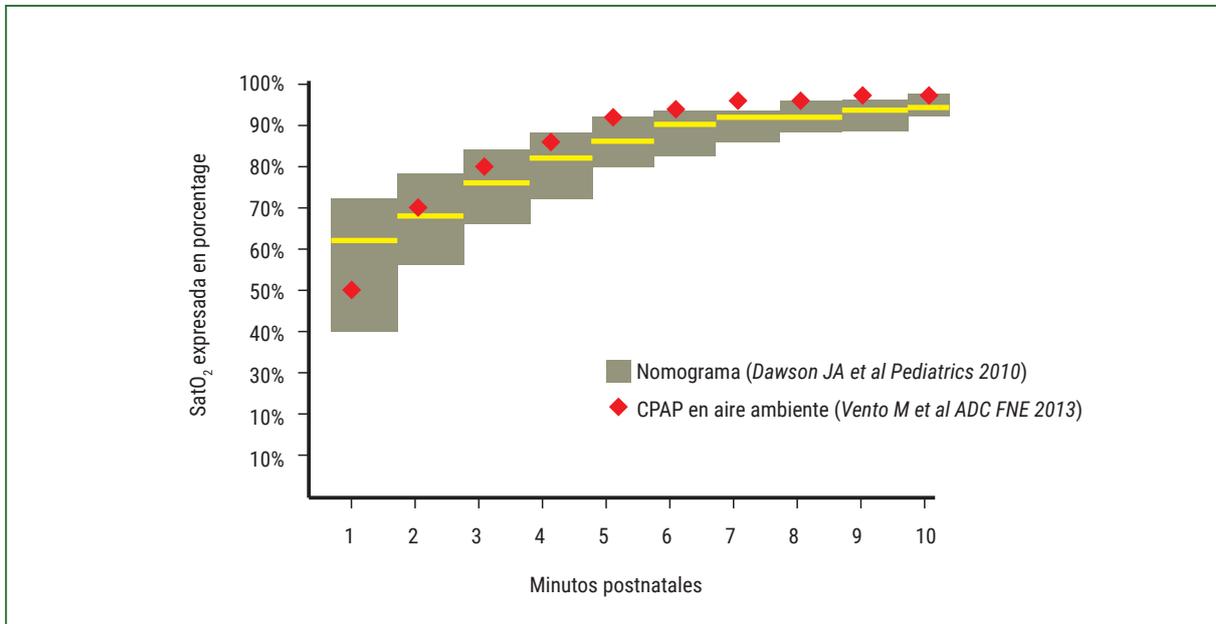


Figura 3.2-3. Nomograma Dawson. Adaptado de: Vento et al., 2013.

¿Qué valores son válidos para los prematuros?

El total de prematuros representados en el nomograma de Dawson y colaboradores es de 160 en total divididos en dos grupos: < 32 semanas ($n = 39$; 8 %) y de 32-36 semanas ($n = 121$; 26 %). Dentro del grupo de más prematuros, los menores de 27 semanas apenas están representados, por lo que estas gráficas son válidas para el prematuro tardío, pero hay que poner en duda su valor en el nacido extremadamente prematuro. En el momento actual nos vemos obligados a referenciar las saturaciones diana en estos pacientes más pretérmino utilizando los rangos de 32 a 36 semanas en sus límites inferiores. En conclusión, podríamos decir que los rangos utilizados por la *American Academy of Pediatrics* (AAP) son válidos también para los prematuros y que nos deben guiar especialmente la consecución de una buena respuesta de la frecuencia cardíaca, así como evitar la SatO_2 por encima de los percentiles 75 % y por debajo del 10 % para evitar hiperoxia o hipoxia.

Valores de referencia con el uso de presión positiva continua en prematuros

El uso de la presión positiva continua en la vía respiratoria (ventilación no invasiva) ha ido progresivamente adquiriendo mayor popularidad entre los neonatólogos. Conocida generalmente por el acrónimo inglés CPAP (*continuous positive airway pressure*), la utilización de este modo de ventilación facilita la estabilización del paciente ayudando al establecimiento de una capacidad residual funcional, disminuyendo el trabajo respiratorio y el intercambio gaseoso y estabilizando la pared torácica. Se ha demostrado que la utilización de CPAP en la sala de partos en pacientes que no precisaban suplementación con oxígeno logró alcanzar SatO_2 más elevadas y precoces que con los que lo hacían respirando de forma espontánea. Este es un factor más que hay que tener en cuenta en cuanto al ajuste individualizado del oxígeno en el nacido pretérmino.

SUPLEMENTACIÓN INDIVIDUALIZADA DE OXÍGENO EN LA SALA DE PARTOS AL NACIDO PREMATURO

La utilización del pulsioxímetro en la UCI es habitual, pero en la sala de partos se producen una serie de circunstancias que requieren tener en cuenta unas medidas para obtener el máximo de información y lo más rápidamente posible, debido a que los cambios cardiorrespiratorios y metabólicos se producen con extremada rapidez y las decisiones deben ser tomadas «en tiempo real» pues la respuesta del paciente es casi inmediata a nuestra intervención.

Sin embargo, es importante que se establezca una estrategia coordinada para que la intervención resulte lo más eficaz posible.

Conexión rápida del pulsioxímetro en la sala de partos

Ante la reanimación de un recién nacido pretérmino < 32 semanas conviene que se establezca, desde el inicio, quién va a ser el «líder» de la reanimación. Generalmente, se escoge al profesional con mayor experiencia para que se sitúe a la cabecera del paciente y se encargue de la vía respiratoria. Uno de los ayudantes situado a la derecha del paciente se encargará de colocar el pulsioxímetro nada más ser puesto el prematuro en la cuna térmica. El monitor estará conectado a la corriente. El sensor se colocará en la muñeca derecha, protegido de la luz, y luego se conectará el cable al del monitor. Mediante esta maniobra, en la mayoría de los casos, se pueden obtener *lecturas fiables en un plazo de 60 segundos*. Una vez se obtenga la lectura, hay que comprobar que la onda de pulso es adecuada, y que la frecuencia cardíaca coincide con la obtenida por auscultación.

Identificación de las saturaciones dianas adecuadas

La introducción de la recomendación de uso de la pulsoximetría no llegó sin controversia. Si seguimos las recomendaciones de la American Heart Association 2010, las saturaciones diana a 1, 2, 3, 4, 5 y 10 minutos serían 60 %-65 %, 65 %-70 %, 70 %-75 %, 75 %-80 %, 80 %-85 % y 85 %-95 %, respectivamente. Estos valores son muy similares a la mediana del nomograma de Dawson. Si, por el contrario, escogemos las recomendaciones del European Resuscitation Council 2010, la SatO₂ recomendada sería de 60 %, 70 %, 80 %, 85 % y 90 % a 2, 3, 4, 5 y 10 minutos posnatales respectivamente. Estos valores se aproximan al P25 del nomograma de Dawson. Dada la inexistencia de estudios aleatorizados, utilizando cualquiera de las dos recomendaciones se pueden considerar ambos objetivos de saturación adecuados desde un punto de vista práctico. Sin embargo, hay que recordar que, si las saturaciones diana escogidas son muy bajas, hay un enorme riesgo de hipoxemia, mientras que si son muy elevadas, el riesgo será de hiperoxemia. Por este motivo, un rango adecuado de oxigenación estaría en torno al P10-P50 del nomograma de Dawson.

Estrategias para mejorar la oxigenación del prematuro

El intercambio gaseoso (y por lo tanto la suplementación con oxígeno) no será eficaz si no se elimina el líquido pulmonar y se airea la vía respiratoria y el espacio alveolar. Así pues, el primer paso para lograr una adecuada oxigenación es conseguir el establecimiento de una capacidad residual funcional (CRF), habitualmente utilizando ventilación no invasiva mediante presión positiva continuada en la vía respiratoria cuando el prematuro respira espontáneamente (CPAP), y con presión positiva intermitente y presión positiva al final de la espiración (PIP+PEEP) cuando no hay movimientos respiratorios espontáneos o son ineficaces. El método más eficaz, porque permite regular las presiones y los tiempos, es la pieza en T, aunque hay otros sistemas que se pueden utilizar en el caso de no disponer de este, pero siempre con manómetro de presión y freno espiratorio para poder mantener una presión positiva al final de la espiración.

Suplementación con oxígeno del prematuro

En el prematuro < 32 semanas se puede iniciar la ventilación con una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) del 30 %. Los escasos estudios realizados hasta ahora parecen indicar que esta FiO_2 permite la correcta oxigenación de la mayoría de los prematuros sin precisar cambios bruscos en ella. Una vez comprobado que el paciente está bien ventilado, debemos vigilar la evolución de la frecuencia cardíaca. Si el paciente respira espontáneamente y la frecuencia cardíaca es > 100 lpm, eso indica que todo va bien. En este caso, ajustaremos la FiO_2 de acuerdo con la saturación diana por minuto que nos hayamos propuesto para evitar hiperoxemia o hipoxemia. Si la frecuencia cardíaca no sube, o más bien baja, y hay una ventilación adecuada (movimientos torácicos y auscultación pulmonar), deberemos pasar a presión positiva intermitente con presión positiva al final de la espiración, y observar la respuesta.

Si aun así no subiese la $SatO_2$, deberemos aumentar la FiO_2 en fracciones del 10 % cada 15-30 segundos hasta comprobar que se produce una respuesta de la frecuencia cardíaca y a continuación de la $SatO_2$. En casos extremos de bradicardia persistente, se procederá a la intubación del paciente y a suministrar oxígeno al 60 % y luego ajustarlo según respuesta.

La FiO_2 se deberá ajustar para cumplir con los objetivos de saturación evitando en todo momento saturaciones < 90 %. Una saturación > 95 % puede suponer una hiperoxemia importante que deberá ser evitada en todo momento. Una vez estabilizado el paciente, se deberá trasladar a la UCIN manteniendo en todo momento la FiO_2 constante evitando fluctuaciones que pudieran causar vasoconstricción pulmonar y descompensación de este.

Para ello, es imprescindible que en la incubadora de transporte desde la sala de partos a la UCIN haya un equipo de ventilación adecuado y un mezclador de aire oxígeno, así como un pulsioxímetro.

En el prematuro con movimientos respiratorios espontáneos se deberá intentar la ventilación no invasiva (CPAP o PPI + PEEP). La FiO_2 inicial puede ser de 30 %-40 %.

Los objetivos de saturación se establecerán siguiendo las recomendaciones de la AAP o del *European Resuscitation Council* (ERC) para los primeros 10 minutos posnatales. Los cambios de FiO_2 se harán de 10 % en 10 % y es conveniente dejar pasar 15-30 segundos antes de efectuar un nuevo cambio para observar la respuesta del paciente. Los cambios bruscos, excepto en situaciones extremas, no son recomendables. Mantener una ventilación y FiO_2 estables durante el traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

ANEXO. ACTUALIZACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO (ILCOR 2015)

Límites de viabilidad. Los avances producidos en la monitorización y en las técnicas de cuidados intensivos han llevado a un aumento de la supervivencia y a una disminución en su morbilidad y secuelas, sobre todo en los recién nacidos más extremos, lo que repercute de forma directa en la consideración de límite de la viabilidad, que ha ido modificándose con el paso de los últimos años. Las recomendaciones sobre la actitud que se ha de seguir han de estar basadas en la revisión de la literatura médica y las cifras de morbilidad neonatales actuales, adecuándolas a nuestra práctica clínica, el entorno perinatal donde se actúe y considerando siempre al paciente en el límite de viabilidad de manera individualizada y concreta, teniendo en cuenta la opinión de los padres.

El grupo de reanimación cardiopulmonar (RCP) neonatal de la SENEo (Sociedad española de neonatología) establece las siguientes recomendaciones para el tratamiento del recién nacido prematuro en el límite de viabilidad en sala de partos:

- 22 semanas de gestación (SG) completas o menos ($\leq 226/7$ semanas): no reanimación. Medidas de confort.
- 230/7 a 236/7 SG: decisión individualizada. Estos RN están en la denominada zona gris (*grey zone*), donde la toma de decisiones ha de ser consensuada con los padres. Habrá que tener en cuenta algunas consideraciones, como: datación precisa de la EG, presencia o ausencia de corioamnioti-

tis, maduración pulmonar, gemelaridad, nivel de cuidados del centro, necesidad de traslado, datos estadísticos del centro (índices de supervivencia sin secuelas), opinión de la familia.

- 240/7 a 246/7 SG: decisión individualizada, atendiendo a los factores anteriormente descritos. En centros de referencia, en presencia de buenas condiciones perinatales y en consenso con la decisión de la familia, se recomienda reanimación activa.
- 25 SG o más ($\geq 250/7$ semanas): reanimación activa.

Ligadura del cordón umbilical. El pinzamiento tardío del cordón umbilical disminuye la incidencia de hemorragia intraventricular, la necesidad de transfusión, la enterocolitis necrosante y mejora la estabilidad hemodinámica en las primeras horas de vida. En recién nacidos que no requieren reanimación se recomienda el pinzamiento tardío del cordón (30-60 segundos). No hay datos que permitan recomendar esta práctica en recién nacidos que requieren reanimación. En relación con el ordeño de cordón o *milking* con los datos disponibles ILCOR 2015, no recomienda su aplicación en prematuros < 28 semanas.

Prevención de la hipotermia. El rango de temperatura óptima para cualquier neonato es aquel que minimiza el estrés fisiológico y el consumo metabólico; está entre $36,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ y $37,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ para recién nacidos a término y nos sirve de referencia también para el pretérmino. Pese a los avances de la reanimación neonatal, un 40-50 % de los neonatos presenta hipotermia, y esta representa un factor de riesgo independiente de muerte para esta población. La pérdida de calor es más importante en los primeros minutos de vida, puesto que nacen mojados y en un ambiente relativamente frío. Lo ideal en el recién nacido prematuro es conseguir un ambiente térmico neutro y un nivel de humedad adecuado, pues la humedad reduce el potencial efecto de una temperatura ambiental baja y puede facilitar el mantenimiento de la temperatura corporal. Para evitar la hipotermia del prematuro se debería mantener templada la sala de reanimación ($\geq 26\text{ }^{\circ}\text{C}$) y evitar las corrientes de aire. Si esta temperatura no se puede conseguir durante la reanimación, las medidas descritas a continuación son muy importantes:

- Calentar la cuna térmica antes del parto. Realizar la reanimación bajo fuente de calor radiante.
- En lugar de secar el cuerpo del recién nacido, cubrirlo justo al nacer con bolsa o envoltorio oclusivo de polietileno o plástico sobre la piel húmeda. Si esta no cubre la cabeza, posteriormente se seca y se cubre con un gorro.
- No se debe retirar el envoltorio hasta su ingreso, tras comprobar la correcta temperatura corporal.
- En caso de ser necesaria la canalización umbilical, no se retirará el envoltorio hasta que se compruebe que la temperatura está en rango, y se efectuará un orificio que permita visualizar la zona.
- No se ha estudiado el uso conjunto de envoltorio de polietileno y colchones exotérmicos. Si se considera su uso, se recomienda comprobar frecuentemente la temperatura corporal del prematuro.

Manejo respiratorio. Las nuevas recomendaciones del 2015 insisten en el efecto beneficioso del uso de la pulsioximetría para evitar la hiperoxemia e hipoxemia, de la CPAP como primer soporte respiratorio de los recién nacidos prematuros que respiran espontáneamente, de la utilización de PEEP si se ventila con presión positiva intermitente y del control del pico de presión.

Las últimas recomendaciones ILCOR 2015 abogan por iniciar la reanimación en la sala de partos de los prematuros (< 35 semanas) con una FiO_2 inicial entre 0,21-0,3, no recomendando en esta población el empleo de concentraciones altas (0,5-1,0). Dar una cifra de FiO_2 exacta con la que iniciar la reanimación de un prematuro continúa siendo un problema no resuelto. Determinados estudios en los que la reanimación se empezaba con FiO_2 alrededor de 0,3 mostraron la ausencia de hipoxemia grave y de necesidad de incrementos bruscos de FiO_2 . Por lo tanto, aunque las normas dejan al neonatólogo la libre elección de la FiO_2 por utilizar, una FiO_2 inicial de 0,21-0,3 parece razonable siempre y cuando se tenga al paciente monitorizado con pulsioximetría y se ajuste el mezclador de aire/oxígeno para mantenerlo dentro de los valores de SpO_2 recomendados en estos pacientes (dentro de los percentiles P15 a P50). Una vez el prematuro recibe oxígeno, una SpO_2 máxima del 90 % como referencia puede ser suficiente, dado que

una saturación superior no se correlaciona bien con la presión arterial de oxígeno y puede asociarse a un estado de hiperoxia.

En relación con el soporte ventilatorio, si es necesario el soporte respiratorio con mascarilla, se recomienda administrar gas con mantenimiento de PEEP residual. El uso de CPAP en neonatos con respiración espontánea tiene un efecto similar ya que ayuda a restablecer la capacidad residual funcional. El nivel de PEEP/CPAP no debería ser menor de 5 cm H₂O para favorecer el establecimiento de una capacidad residual funcional y mejorar la oxigenación. Las presiones altas (8-12 cm H₂O) pueden reducir el flujo pulmonar y provocar neumotórax. La aplicación de CPAP en la sala de partos puede realizarse con mascarilla o con cánulas nasales (mononasales o binasales).

En prematuros ventilados, la PEEP es beneficiosa y debería suministrarse si se dispone del equipo necesario para ello. Los dispositivos de pieza en T suministran una PEEP sostenida, mientras que las bolsas autoinflables con válvula de PEEP proporcionan una PEEP menos coherente e inferior a la esperada.

En relación con la insuflación sostenida, si bien se han demostrado efectos beneficiosos de esta maniobra, como la reducción de la necesidad de intubación a las 72 horas de vida, no parece existir diferencias en los resultados a largo plazo, como la incidencia de displasia broncopulmonar o la mortalidad. Los estudios publicados son muy heterogéneos tanto en el tiempo (5-25 segundos) como en el pico inspiratorio administrado, por lo que no se recomienda esta maniobra en recién nacidos prematuros fuera del ámbito de la investigación.

La presión inspiratoria ideal es aquella que proporciona un volumen corriente adecuado al peso del prematuro y que le permite un correcto intercambio gaseoso según su patología. El pico inspiratorio tiene que ser el mínimo y suficiente para aumentar la frecuencia cardíaca o visualizar movimiento torácico, pero debe evitarse que este sea excesivo. El pico puede ser variable e impredecible y, por lo tanto, debe individualizarse en cada inspiración. Una presión inicial de 20-25 cm H₂O puede ser adecuada para la mayoría de prematuros extremos. El uso de dispositivos como la pieza en T, con monitorización de la presión, aunque no guardan correlación con el volumen corriente administrado, ya que la dinámica respiratoria es cambiante, puede permitir la administración más coherente de presión positiva y evitar la administración de presiones innecesariamente altas. Después habrá que adecuar la PIP a la respuesta del paciente:

- Si no consigue una mejora de la frecuencia cardíaca, o no se observa excursión torácica, puede ser necesario aplicar presiones positivas mayores (realizar incrementos de al menos 5 cm H₂O).
- Si la frecuencia cardíaca es estable > 100 lpm, se observa excursión torácica y se constata mejoría progresiva de la SpO₂, probablemente pueda reducirse la presión positiva, además de la concentración de oxígeno, si este se está administrando.

La intubación electiva tiene ventajas y desventajas: ayuda a establecer la capacidad residual funcional y prevenir el colapso alveolar, favorece la reabsorción de líquido pulmonar, la liberación de surfactante y se percibe una situación más controlada de la vía aérea. Como inconvenientes: se puede lesionar la vía aérea superior, producir barotrauma-volutrauma, hiperventilación inadvertida, y muchos prematuros realmente no necesitan ventilación mecánica. Por este motivo, quizás es menos iatrogénico un manejo más conservador de la vía respiratoria con CPAP, reservando la intubación para aquellos prematuros que realmente la necesiten. En el caso de necesidad de administración de surfactante en prematuros no intubados, técnicas menos invasivas, como INSURE (intubación – surfactante – extubación) o la administración mínimamente invasiva (MIST o LISA), han demostrado ser eficaces y seguras.

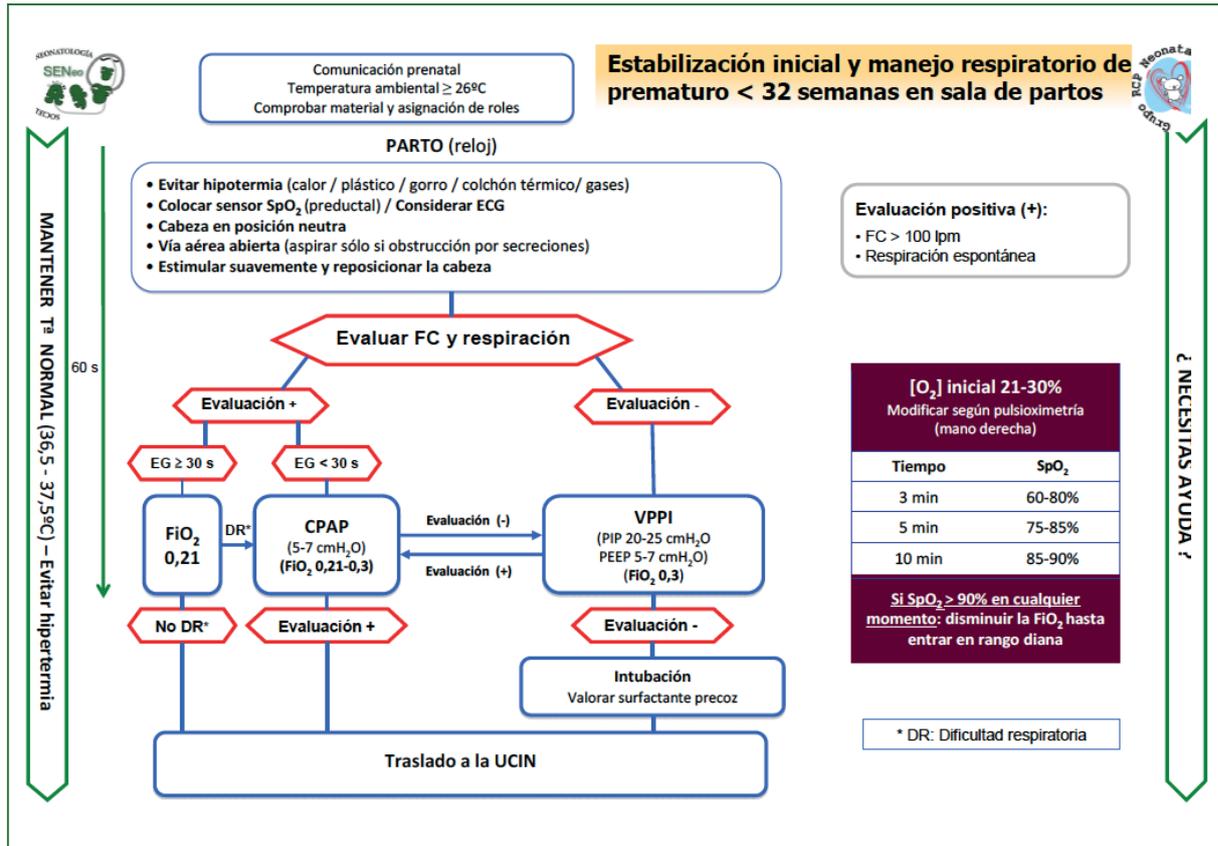


Figura 3.2-4. Algoritmo de manejo del recién nacido prematuro menor de 32 semanas en sala de partos. Autorizado por el grupo RCP de la SENe.



BIBLIOGRAFÍA

- American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA). Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation guidelines. Pediatrics. 2006;117:1029-38.
- Azhibekov T, Noori S, Soleymani S, Seri I. Transitional cardiovascular physiology and comprehensive hemodynamic monitoring in the neonate: relevance to research and clinical care. Semin Fetal Neonatal Med. 2014 Feb;19(1):45-53.
- Dawson JA, KamLin CO, Vento M, Wong C, Cole TJ, Donath SM et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. Pediatrics. 2010;125:e1340-7.
- Dawson JA, Vento M, Finer NN et al. Managing oxygen therapy during delivery room stabilization of preterm infants. J Pediatr. 2012 Jan;160(1):158-61.
- Finer N, Leone T. Oxygen saturation monitoring for the preterm infant: the evidence basis for current practice. Pediatr Res. 2009 Apr;65(4):375-80.
- Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP et al. Part 11, neonatal resuscitation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation 2010;122(Suppl 2):S516-38.22
- Richmond S, Wyllie J. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation. 2010 Oct;81(10):1389-99.
- Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M. Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at ≤ 32 weeks. Acta Paediatr. 2014 Jul;103(7):744-51.
- Sola A, Chow L, Rogido M. Pulse oximetry in neonatal care in 2005. A comprehensive state of the art review. An Pediatr (Barc). 2005 Mar;62(3):266-81.

Vento M, Aguar M, Leone TA et al. Using intensive care technology in the delivery room: a new concept for the resuscitation of extremely preterm neonates. *Pediatrics*. 2008 Nov;122(5):1113-6.

Vento M, Cubells E, Escobar JJ et al. Oxygen saturation after birth in preterm infants treated with continuous positive airway pressure and air: assessment of gender differences and comparison with a published nomogram. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2013 May;98(3):F228-32.

Vento M, Escobar J, Cernada M, Escrig R, Aguar M. The use and misuse of oxygen during the neonatal period. *Clin Perinatol*. 2012 Mar;39(1):165-76.

Bibliografía Anexo

Izquierdo M, Gómez C, Pino A. El recién nacido muy prematuro (< 32 semanas). En: *Manual de Reanimación Neonatal*. 4ª edición. Sociedad Española de Neonatología. Madrid: Ergon, 2018; p. 167-184.

Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R et al. Part 7: Neonatal Resuscitation: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1): S204-41.

Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, Urlsberger B. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation*. 2015;95:249-63.