

Reanimação no Recém-Nascido*

Carlos Alberto da Silva Jr, TSA¹; Mário José da Conceição, TSA²

Silva Jr CA, Conceição MJ - Newborn Resuscitation

Key Words: RESUSCITATION: newborn

O nascimento é um período crítico e de intensas alterações fisiológicas para o concepto.

A avaliação da criança logo após o nascimento é fundamental, se quisermos diminuir a morbidade e mortalidade neste período da vida.

A reanimação do recém-nascido (RN) deve ser desempenhada, pela pessoa mais habilitada na sala de parto; pode ser um outro anesthesiologista, ou obstetra, que não esteja diretamente envolvido; um pediatra, ou uma enfermeira, que seja capaz de aspirar as secreções das vias aéreas, administrar oxigênio através de um sistema bolsa e máscara e de realizar massagem cardíaca externa.

Os RNs, que necessitam de cuidados especiais por horas ou dias, devem ser encaminhados para unidades de tratamento intensivo neonatais (UTIN).

Fisiologia

I- Aparelho Cardiovascular

1- Circulação Fetal: a veia umbilical transporta sangue oxigenado e nutrientes da placenta para o feto, e se bifurca abaixo do fígado fetal. O ramo maior, ou ducto venoso, penetra na veia cava inferior. O menor junta-se à veia porta e penetra no fígado. A veia hepática transporta sangue do fígado para veia cava inferior. A veia cava inferior, acima da veia hepática, leva sangue para o átrio direito, de duas formas: sangue oxigenado da placenta e sangue venoso das porções inferiores do corpo.

O sangue passa diretamente do átrio direito para o esquerdo, através do foramen oval e depois para o ventrículo esquerdo e aorta. Este padrão

circulatório permite ao sangue oxigenado irrigar o coração e o cérebro. A veia cava superior se encarrega de trazer o sangue dessaturado da parte superior do corpo para o átrio direito. O sentido do fluxo deste sangue possibilita que ele passe pelo ventrículo direito e artéria pulmonar.

Devido a intensa vasoconstrição, a pressão na artéria pulmonar se mantém acima da pressão aórtica e 80 a 90% do sangue da artéria pulmonar passa pelo ducto arterioso para aorta descendente. A artéria umbilical transporta sangue dessaturado para a placenta.

- 2- Alterações cardiorrespiratórias durante o parto: A expansão dos pulmões durante o nascimento promove alteração do pH (acidose mista), da oxigenação, vasodilatação pulmonar, diminuição da resistência, do fluxo sanguíneo pulmonar e da pressão atrial direita.
- 3- Desaparecimento do fluxo sanguíneo umbilical: Provoca diminuição do retorno venoso e da pressão atrial direita. Como resultado destas alterações ocorre o fechamento funcional do foramen oval. Há também o fechamento do ducto arterioso, conseqüente à oxigenação, e produção de bradicinina e liberação de acetilcolina por estimulação parassimpática. Todavia, o fechamento anatômico ocorrerá semanas ou meses após, dependendo da maturidade do RN.
- 4- Persistência da circulação fetal: Poderá ocorrer se perdurar a hipóxia, acidose e/ou hipotermia, com conseqüente hipertensão pulmonar e falha no fechamento do foramen oval e ducto arterioso, cuja resultante será hipoxemia e acidose metabólica.
- 5- Passagem para o Padrão Circulatório Adulto: Durante o nascimento, dois eventos importantes desencadeiam a passagem do padrão circulatório fetal para o do adulto:
 - a) Abolição do fluxo arterial umbilical (por clampeamento ou exposição do cordão ao ar) aumenta a resistência vascular e a pressão aórtica. O clampeamento da veia umbilical diminui o retorno venoso e a pressão atrial direita. Isto provoca uma queda no desvio ("shunt") direito-esquerdo no foramen oval e no ducto arterioso.

* Trabalho realizado no Hospital Infantil Joana de Gusmão, filiado ao CET Integrado da Fundação Hospitalar de SC da SBA

¹ Prof Titular IV de Anestesiologia da Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal de Santa Catarina, Chefe do Serviço de Anestesiologia do Hospital Infantil

² Anesthesiologista do Hospital Infantil

Correspondência para Carlos Alberto da Silva Júnior
R Esteves Júnior 545 Ap 1202 Bloco B
88015-530 Florianópolis - SC

© 1993, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

- b) A expansão pulmonar no nascimento provoca uma vasodilatação pulmonar, com conseqüente queda da resistência vascular pulmonar e pressão arterial pulmonar. Esta queda na pressão arterial pulmonar ajudará a reduzir um pouco o fluxo direito-esquerdo através do ducto arterioso patente. O fluxo sanguíneo pulmonar aumenta, a oxigenação melhora e a pressão atrial esquerda eleva-se, havendo uma pequena queda do desvio através do foramen oval.

Os marcos na transição da circulação fetal para o tipo adulto são, a queda na pressão arterial sistêmica e da resistência vascular pulmonar, acompanhado do enchimento de ar nos pulmões. A passagem da circulação fetal para o tipo adulto ocorre rapidamente no RN normal. Todavia, nas primeiras semanas de vida, a circulação pode voltar ao padrão fetal, se o RN for submetido a algum tipo de agressão, como a hipoxemia, hipertermia, hipovolemia, hipotermia ou choque. Durante esta fase de transição é importante proteger o RN de agressões que desencadeiam as situações acima.

- 6- Características Cardiovasculares Neonatais: A frequência cardíaca pode variar de 100 a 200 batimentos por minuto (bpm), nas primeiras 30 horas de vida, mas deve estabilizar-se em 120-150 bpm. A pressão arterial varia com o peso ao nascer. Pressão arterial sistólica abaixo de 50 mmHg no RN à termo é anormal e deve ser tratada imediatamente com a expansão volêmica. A volemia dos RN está em torno de 85 a 100 ml.kg⁻¹.

Aparelho Respiratório

- 1- Desenvolvimento: o pulmão fetal desenvolve-se à partir do intestino anterior, no 24º dia de gestação, Na 20ª semana as vias aéreas já estão delineadas com epitélio e capilares pulmonares desenvolvidos através do mesênquima. Entre a 26ª - 28ª semana, os capilares estão próximos das vias aéreas em desenvolvimento e são capazes de permitir as trocas gasosas, tornando a vida extrauterina possível.

A substância surfactante, que é um fosfolípido capaz de impedir o colapso alveolar, é produzida no epitélio respiratório entre a 22ª - 24ª semana de gestação, mas na superfície alveolar aparece apenas entre a 26ª - 28ª semana. Os corticosteróides administrados às mães facilitam o desenvolvimento das células epiteliais, que foram os alvéolos e produzem surfactante no feto.

- 2- Desencadeamento da Respiração: durante o parto vaginal, o peito do RN é comprimido pelo assoalho pélvico e subitamente expandido após sair do

canal do parto. Esta intensa compressão vaginal expulsa o líquido amniótico dos pulmões e o restante é removido após o parto pelos linfáticos e capilares. Os RNs prematuros ou aqueles nascidos de cesarianas, por não sofrerem a compressão vaginal permanecem com mais líquidos nos pulmões.

- 3- Estímulo da Respiração: O conceito, ao nascer, entra em contato com um meio frio, o cordão umbilical é ligado, a concentração arterial de oxigênio cai e a concentração de gás carbônico sobe. Todos estes estímulos parecem ser responsáveis pelos primeiros movimentos respiratórios, mas nenhum mecanismo específico foi ainda identificado como desencadeador e mantenedor do ritmo respiratório.

O RN que respira logo após nascer e consegue manter sua respiração normalmente é um RN saudável e não necessitará de reanimação. Entretanto existem RNs que tem alguns movimentos respiratórios iniciais ou esforço respiratório e entram num período de apnéia que dura alguns minutos. Nesta hora a pressão arterial e a frequência cardíaca caem. Estímulos como frio, dor e toques (estímulos tácteis suaves são suficientes, espancamento ou banhos com água fria ou quente ou estímulos excessivos são lesivos) podem desencadear a respiração espontânea. Se a apnéia e a hipoxia persistem, somente a respiração com pressão positiva produzirá uma oxigenação adequada.

A expansão dos pulmões colapsados necessita de pressões mais elevadas que aquelas necessárias para ventilar normalmente. Várias resistências tem que ser vencidas: fluidos na traquéia e brônquios, tensão superficial do alvéolo colapsado e forças elásticas dos pulmões. O RN normalmente exerce 40-80 cmH₂O⁻¹ de pressão negativa para sobrepujar estas resistências. Todavia, pressões positivas altas (acima de 20 cmH₂O⁻¹), para expandir os pulmões, podem provocar barotrauma, daí a importância de auscultar e realizar um Rx de tórax após estas manobras¹⁻⁶.

II - Avaliação do Recém-Nascido na Sala de Parto

O método mais difundido para avaliação do RN é o escore de Apgar³, que possibilita observar o RN através de cinco parâmetros, atribuindo-lhes pontos de 0 a 2, de maneira crescente, de acordo com as respostas obtidas (Tabela I).

Pacientes com índices de Apgar entre 3 e 7, precisam de reanimação, mas respondem quase sempre à oxigenação sob máscara. Mas os com escores abaixo de 3, com grave acidose respiratória e metabólica, necessitam de intubação traqueal e

Tabela I - Índice de Apgar

Escore	Cor	FC	Reflexos	Tônus	Resp
0	PC	Ausente	Ausentes	Flácido	Ausentes
1	EC	< 100 bpm	Careta	FE	Irregular
2	Róseo	> 100 bpm	Tosse, espirro e choro	Ativo	Normal

FC - frequência cardíaca; Resp - respiração
PC - Pálido Cianótico; EC- extremidades cianóticas; FE- flexão de extremidades

tratamento intensivo³. A avaliação pelo escore de Apgar é no primeiro minuto e após o quinto minuto de vida.

Apesar de não existir um índice melhor de avaliação para RNs na sala de parto, o escore de Apgar tem suas críticas. Uma delas é a subjetividade da avaliação por pessoas não treinadas. Outra é sua limitação aos parâmetros vitais, por um período de tempo curto³.

Este escore não é confiável quanto ao grau de acidose fetal, principalmente no prematuro e quanto ao prognóstico neurológico⁷⁻¹⁰.

Além disto, a espera da avaliação em um minuto é muito longa para se tomar uma conduta. A tendência é tentar diferenciar entre uma apnéia primária ou secundária através da avaliação da respiração e da frequência cardíaca¹¹.

Os testes neurocomportamentais são usados para avaliar efeitos a longo prazo - neste número especial há um capítulo específico sobre esta técnica.

III - Causas de Depressão Neonatal

a) Causas Maternas

- 1- Estado Físico: problemas cardiopulmonares (hipotensão, vasoconstricção da artéria, anemia, doença miocárdica ou valvular, hipertensão, infecção, insuficiência renal, diabetes, obesidade e doenças da tireóide).
- 2- Alterações na gravidez e parto: pré-eclâmpsia/eclâmpsia, pós-maturidade, apresentações anormais, desproporção cefalopélvica, disfunção uterina, traumatismo de parto, manipulação uterina, placenta prévia e descolamento prematuro de placenta.
- 3- Drogas: narcóticos, barbituratos, tranqüilizantes, sedativos, anestésicos inalatórios e anestésicos locais.

b) Causas Fetais: Prematuridade, anomalias congênitas, compressão ou prolapso do cordão umbilical, infecção intrauterina, aspiração de mecônio e choque neonatal^{1,4,13,14}.

As complicações da gravidez podem ser preveni-

das pela boa assistência pré-natal e as que envolvem o conceito podem ser diagnosticadas previamente para que as medidas indicadas sejam tomadas.

A prematuridade provoca problemas respiratórios em virtude da imaturidade pulmonar¹⁴ e falta de surfactante⁵, exigindo assistência respiratória e tratamento intensivo para garantir a sua sobrevivência.

Drogas administradas à mãe durante o trabalho de parto podem causar depressão neonatal.

A raquianestesia e a anestesia peridural, podem provocar hipotensão pelo bloqueio simpático reduzindo¹⁴ o fluxo uterino e levando à hipoxia fetal¹⁵.

A administração de narcótico por via sistêmica, raquidiana ou peridural ou associados com anestésicos locais, também podem contribuir para depressão respiratória¹⁶.

As técnicas de anestesia regional talvez sejam o método mais seguro e eficiente de analgesia e anestesia obstétricas, mas quando mal conduzidas, contribuem para o aumento da mortalidade e da morbidade para a mãe e filho¹⁷.

IV- Cuidados Imediatos com o Recém-Nascido

Logo após o nascimento, a primeira preocupação é garantir uma via aérea desimpedida. As narinas e a boca do RN devem ser limpas e aspiradas, no sentido de remover-se muco, sangue e outras secreções. Esta aspiração deve ser feita de forma delicada, pois poderá desencadear reflexos causadores de bradicardia e laringoespasmos. Ao mesmo tempo que serve para aspirar, a introdução do cateter pode fazer o diagnóstico de anomalias como a atresia de coanas⁴. Os RNs respiram pelo nariz e desenvolvem hipóxia grave se este estiver obstruído.

É preciso ter cuidados rigorosos com a manutenção da temperatura do RN após o nascimento¹⁸. Todas as manobras de exame e reanimação devem ser realizadas em ambiente aquecido e o RN deve ser secado para se evitar a perda de calor por evaporação. As manobras de secagem também serve como estímulo tátil para desencadear a respiração espontânea naqueles pacientes sem outros problemas².

Se houver aspiração de mecônio a criança deve ser intubada e a traquéia aspirada. É alta a incidência de pneumotórax e pneumomediastino em RNs que aspiram mecônio¹⁴.

Pacientes com índices de Apgar acima de 7 no primeiro minuto, apenas com as manobras de aspiração e estimulação tátil, assumirão a respiração espontaneamente e se não houverem anomalias

congênitas não precisarão de maiores cuidados¹¹.

V- Manobras de Reanimação Neonatal

Crianças com escore de Apgar entre 5 e 7 são consideradas levemente deprimidas. Eles quase sempre respondem às manobras suaves de estimulação tátil e a uma ventilação com máscara de oxigênio sem pressão positiva⁴. Pacientes com Apgar entre 3 e 4, estão deprimidos de forma moderada e já exibem certo grau de hipoxia e acidose, necessitando de ventilação positiva sob máscara, com oxigênio a 100%, tendo-se o cuidado de não ventilar com pressões elevadas (acima de 20 cmH₂O⁻¹) pelo risco de pneumotórax¹⁴. Pode também ocorrer distensão gástrica, que deve ser corrigida passando-se um cateter nasogástrico⁴. Se a ventilação sob máscara for insuficiente, recomenda-se a intubação traqueal.

RNs com índices abaixo de 3 são pacientes extremamente deprimidos, apnéicos, com acidose grave e hipoxia. Precisam ser intubados e submetidos a ventilação com pressão positiva.

Torna-se importante nestes pacientes assegurar uma veia para a reposição volêmica, administração de drogas e colheita de sangue para exames.

A acidose normalmente não necessita de correção, desde que o paciente se recupere adequadamente. Se houver necessidade, a acidose pode ser corrigida com solução de NaHCO₃.

A ventilação com oxigênio à 100% pode ser causadora de vasoconstrição retiniana, com degeneração proliferativa. Esta patologia conhecida como fibroplasia retrolental se instala preferentemente em pacientes prematuros, e o resultado final é a cegueira¹⁹.

Se ocorrer parada cardiorrespiratória está indicada a reanimação.

VI- Reanimação Cardiorrespiratória

Aproximadamente 6% dos RN à termo e 80% daqueles que pesam menos de 1800 g devem ser reanimados na sala de parto²⁰.

O ambiente e a posição do RN nesta hora são importantes porque a hipotermia aumenta o consumo de oxigênio e provoca acidose metabólica²¹ e ainda pode aumentar a resistência vascular pulmonar e reverter a circulação de padrão adulto para fetal. Numa temperatura ambiente de 15 °C, um RN poderá perder 4 °C na temperatura cutânea em 5 minutos e a 2 °C na central em 20 minutos. O RN deve ser logo envolto em campos. A temperatura ambiente deve ser de 32 a 34 °C (ponto térmico neutro). A posição ideal

é a de Trendelenburg em decúbito lateral para facilitar a drenagem de secreções. A elevação da cabeça em 30° aumenta a PaCO₂ em 2 kPa (15 mmHg), quando comparada com a posição de Trendelenburg²².

Estudos em macacos Rhesus demonstraram que após um minuto de asfixia ocorre a primeira fase de apnéia, que pode ser corrigida com estímulos manuais para retornar a respiração espontânea²³, mas se ocorrer uma apnéia secundária, devida a asfixia persistente, deve-se instituir ventilação com pressão positiva e massagem cardíaca. Se a frequência cardíaca for menor que 100 bpm, a mesma conduta deve ser tomada.

A aspiração pode ser realizada com seringa, a fim de evitar estímulos danosos e arritmias²⁴. A duração da aspiração deve ser limitada a 10 segundos. Um intervalo de 10 minutos deve ser instituído antes de aspirar as coanas e testar a perviabilidade do esôfago. Uma ventilação com fluxo de oxigênio acima de 5 litros por minuto pode causar apnéia e bradicardia²⁵.

A ventilação com pressão positiva está indicada no caso de persistir a apnéia ou se a frequência cardíaca for menor do que 100 bpm. O ritmo da ventilação deve ser entre 40 a 60 ciclos por minuto com uma pressão de 20 cmH₂O⁻¹, uma relação I:E de aproximadamente 1:1, com uma leve pressão positiva no final da expiração ("PEEP")²⁶. Se, embora em ventilação manual, a bradicardia e a cianose persistirem, está indicada uma intubação traqueal²⁷. A fim de evitar a estenose subglótica, tubos traqueais de calibre 2,5 e 3 são os mais indicados, para então iniciar a ventilação com pressão positiva através de um método de "T" de Ayre modificado ("Jackson-Rees" ou "Baraka"), que são preferíveis ao "Ambu". Deve-se ter o cuidado de auscultar o tórax após as intubações, para confirmar a correta posição do tubo endotraqueal. Não é rara a intubação esofageana ou seletiva^{28,29}.

A massagem cardíaca é iniciada se os batimentos cardíacos permanecerem abaixo de 80 bpm, após o estabelecimento da ventilação artificial. A técnica que usa as duas mãos permite débito cardíaco mais eficaz³⁰. Os polegares são colocados um centímetro acima da linha mamilar³¹⁻³³ e os outros dedos atrás do tórax, comprimindo-se o terço inferior do esterno de 1 a 1,5 cm, num ritmo de 120 compressões por minuto. A duração da compressão deve cobrir 40 a 60% do total do ciclo; os tempos de compressão e de liberação são similares. O mecanismo de compressão no RN está mais relacionado com o coração do que com a teoria da "bomba" torácica, não sendo necessária a simultaneidade entre ventilação e com-

pressão, com um ritmo de duas a três compressões para cada ventilação.

A via alternativa mais rápida de administração de drogas é a traqueal, podendo-se injetar adrenalina, atropina, lidocaína e naloxona³⁴⁻³⁸. A absorção é incompleta e a dose das drogas deve ser triplicada em relação a via venosa. A veia umbilical pode ser usada, mas devido a inúmeros complicações como: trombose da veia porta, necrose hepática, enterocolite necrotizante, hemorragia e septicemia, deve ser evitada e reservada apenas para casos de hipovolemia severa. Quando a veia umbilical é inacessível, a via intraóssea pode ser tentada com uma agulha 20 G³⁹, inserida na porção proximal da tibia ou fêmur, mas é uma técnica difícil de aplicar a RNs e sujeita a uma série de complicações⁴⁰.

Quando ocorre pneumotórax, rapidamente diagnosticado através de transiluminação⁴¹, o tratamento imediato pode ser realizado puncionando-se o terceiro ou quarto espaço intercostal, na linha axilar média, com cateter venoso 20 G. O tratamento definitivo é posteriormente realizado através de um dreno torácico 10 ou 12 F.

As drogas mais usadas são:

Adrenalina: como a fração de ejeção do RN é fixa e o débito cardíaco é dependente da frequência, a adrenalina é a primeira escolha, pois além de elevar a frequência cardíaca, restaura o fluxo sanguíneo coronariano e cerebral⁴². Ela deve ser administrada se a frequência se mantiver abaixo de 80 bpm, embora em ventilação com oxigênio à 100% e massagem cardíaca⁴³. A dose recomendada de adrenalina no adulto é de 0,2 mg.kg⁻¹, mas ainda não está bem definida para a reanimação neonatal⁴⁴.

Bicarbonato de sódio: se o pH permanece abaixo de 7,1 durante uma adequada ventilação, administra-se bicarbonato de sódio na dose de 1 a 2 mEq.kg⁻¹ numa solução de 0,5 mEq.ml⁻¹, numa velocidade de 1 mEq.kg⁻¹.min⁻¹¹⁴. Em prematuros, pode causar hemorragia cerebral.

Cálcio: o uso do cálcio em RNs que apresentam asfixia, decresce a sobrevivência e pode induzir a uma calcificação intracerebral⁴⁶. Ele pode ser útil na intoxicação por citrato, hipercalemia e hipermagne-⁴⁷semia.

Glicose: durante a asfixia, a liberação de catecolaminas induz a glicogenólise e a hiperglicemia. A administração de glicose hipertônica de 25 a 50% é desnecessária e perigosa, pois aumenta o risco de lesão cerebral⁴⁸. Hipoglicemias comprovadas são tratadas com soluções de glicose a 10%, 2 ml.kg⁻¹, seguida de uma infusão contínua de 5 a 8 mg.kg⁻¹.min⁻¹⁴⁹.

Naloxona: esta substância é antagonista de narcóticos, usada na dose 0,01 mg.kg⁻¹ IV ou 0,02 mg.kg⁻¹ IM, têm sua indicação quando se diagnostica uma depressão provocada por este grupo de drogas. Todavia seu uso deve ser criterioso, desde que pode piorar as seqüelas neurológicas decorrentes da asfixia^{50,51}. Em filhos de mães usuárias de narcóticos, seu uso pode desencadear síndrome de abstinência¹⁴.

Hidratação: quando, após todas as manobras de reanimação, o RN permanece pálido ou apresenta pulso fraco, devemos suspeitar de hipovolemia, estando indicada uma infusão de 5 a 10 ml.kg⁻¹ de sangue placentário, com heparina (2 U.ml⁻¹) ou concentrado de hemácias "O" negativo compatível com o sangue materno, albumina à 5%, Ringer lactato ou soro fisiológico⁵².

É importante a monitorização durante a reanimação. A avaliação da pressão arterial com métodos não-invasivos tipo ultrassônico ("Doppler") ou oscilométrico ("Dinamap"), do pulso, da respiração, temperatura e principalmente um acompanhamento com oxímetro de pulso, com o sensor colocado na palma da mão direita (pós-ductal).

Finalmente, sob o ponto de vista ético, considere-se "viável" para reanimação RN com mínimo de 23 semanas de idade gestacional. Os pais devem ajudar na decisão de permitir reanimar uma criança prematura⁹. O tempo máximo de duração de reanimação é difícil de se definir, mas até 30 minutos para os prematuros de menos de 30 semanas de idade gestacional parece ser o razoável⁵³.

Silva Jr, Conceição MJ - Reanimação no Recém-Nascido

Unitermos: REANIMAÇÃO: recém-nascido

REFERÊNCIAS

01. Ostheimer GW - Resuscitation of the newborn. Em: McMorland GH, Marx GF - Handbook of Obstetric Analgesia and Anesthesia, WFSA, Kuala Lumpur, 1992; 109-128.
02. Davenport HT, Valman HB - Resuscitation of the newborn. EM: Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anaesthesia, 4a Ed, Butterworths, London, 1980; 2: 1487-1500.
03. Bonica JJ - Management of the Newborn. Em: Bonica JJ - Obstetric Analgesia and Anesthesia, WFSA Amsterdam, 1980; 174-192.
04. Levinson G, Shnider SM - Resuscitation of the Newborn. Em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics, 1a Ed Williams & Wilkins, Baltimore, 1980; 385-401.

05. Hills BA - The role of lung surfactant. *Br J Anaesth*, 1990; 65: 13-29.
06. Kaplan RF, Graves SA - Anatomic and physiologic differences of neonates and children. *Seminars in Anesthesia*, 1984; 3: 1-8.
07. Silverman F, Suidam J, Wasserman J et al - The Apgar score: is it enough? *Obstet Gynecol*, 1985; 66: 331-336.
08. Levi S, Taylor RN, Robinson LE et al - Analysis of morbidity and outcome of infants weighing less than 800 g at birth. *South Med J*, 1984; 77: 975-978.
09. Guay J - Fetal monitoring and neonatal resuscitation: what the anaesthetist should know. *Can J Anaesth*, 1991; 38: 83-88.
10. Josten BE, Johnson TRB, Nelson JP - Umbilical cord blood pH and Apgar scores as an index of neonatal health. *Am J Obstet Gynecol*, 1987; 157: 843-848.
11. Catlin EA, Carpenter MW, Brann BS, Mayfield SR et al - The Apgar score revisit influence of gestacional age. *J Pediatr*, 1986; 109: 865-868.
12. Ostheimer GW - Neurobehavioural effects of obstetric analgesia. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 35S-40S.
13. Finster M, Pedersen H - Placental transfer and fetal uptake of drugs. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 25S-28S.
14. Gregory GA - Unusual causes of neonatal respiratory failure in the delivery room. Em: Shnider SM, Levinson G - *Anesthesia for Obstetrics*, 1a Ed, Williams & Wilkins, Baltimore, 1980; 402-410.
15. Alahuta S, Rasanen J, Jouppila R et al - Effects of extradural bupivacaine with adrenaline for cesarean section on uteroplacental and fetal circulation. *Br J Anaesth*, 1991; 67: 678-682.
16. DiFazio CA - Metabolism of local anaesthetics in the fetus, newborn and adult. *Br J Anaesth*, 1979; 29S-33S.
17. Hollmen A - Regional Techniques of analgesia in Labour. *Br J Anaesth*, 1979; 51: 17S.
18. Heiser MS, Downes JJ - Temperature regulation in the pediatric patient. *Seminars in Anesthesia*, 1984; 3: 37-42.
19. Phipps RH - Retrolental fibroplasia: Anesthetic Implications. Em: Shnider SM, Levinson G - *Anesthesia for Obstetrics*, 1a Ed, Williams & Wilkins, Baltimore, 1980; 411-417.
20. Peckham G, Loom RS, Raye JR - Neonatal advanced life-support. Em: Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care. *JAMA*, 1986; 255: 2969-2973.
21. Schubring C - Temperature regulation in healthy and resuscitated newborns immediately after birth. *J Perinatol*, 1986; 14: 27-33.
22. Thoresen M, Cowan F, Whitelaw A - Effect of tilting on oxygenation in newborn infants. *Arch Dis Child*, 1988; 63: 315-317.
23. Adam K, Dawes GS, James LS et al - Resuscitation by positive pressure ventilation and trishydroxymethylaminomethane of Rhesus monkeys asphyxiated at birth. *J Pediatr*, 1964; 65: 807-818.
24. Cordeiro L, Hon EH - Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr*, 1971; 78: 441-447.
25. Ostheimer GW - Newborn Resuscitation. *Weekly Anesthesiology Update*, 1978; 22: 1-8.
26. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE et al - Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr*, 1981; 99: 635-639.
27. Milner AD, Vyas H, Hopkin IE - Efficacy of facemask resuscitation at birth. *Br Med J*, 1984; 289: 1563-1565.
28. Conceição MJ - Intubação Traqueal. Em: Cremonesi E - *Temas de Anestesiologia*, Sarvier Ltda, São Paulo, 1987; 113-118.
29. Silva Jr CA - Manutenção das Vias Aéreas. Em: Posso IP, *Anestesiologia*, Panamed, São Paulo, 1986; 101-115.
30. David R - Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics*, 1988; 81: 552-554.
31. Orlowsky JP - Optimum position for external cardiac compression in infant and young children. *Ann Emerg Med*, 1986; 15: 667-673.
32. Phillips GWL, Zideman DA - Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. *Lancet*, 1986; 1: 1024-1025.
33. Finholt DA, Kettrick RG, Wagner R et al - The heart is under the lower third of the sternum: implications for external cardiac massage. *Am J Dis Child*, 1986; 40: 646-649.
34. Lindemann R - Resuscitation of the newborn: endotracheal administration of epinephrine. *Acta Paediatr Scand*, 1984; 73: 210-213.
35. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR - Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest. *Lancet*, 1987; 1: 828-829.
36. Greenberg M, Mayed DV, Chrzanowski et al - Endotracheal administration of atropine sulfate. *Ann Emerg Med*, 1982; 11: 546-548.
37. Greenberg M, Roberts JR, Baskin SI - Endotracheal naloxone. *Ann Emerg Med*, 1980; 9: 289-292.
38. McDonald JL - Serum lidocaine levels during cardiopulmonary resuscitation after intravenous and endotracheal administration. *Crit Care Med*, 1985; 13: 914-915.
39. Fiser DH - Intraosseus infusion. *N Engl J Med*, 1990; 322: 1579-1581.
40. La Fleche R, Slepik MJ, Vargas J et al - Iatrogenic bilateral tibial fractures after intraosseus infusion attempts in a 3 month old infant. *Ann Emerg Med*, 1989; 18: 1099-1101.
41. Kuhns LR, Bednarek FJ, Wyman ML et al - Diagnosis of pneumothorax or pneumomediastinum in the neonate by transillumination. *Pediatrics*, 1975; 56: 355-360.
42. Schlein CL, Dean JM, Koehler RC - Effect of epinephrine on cerebral and myocardial perfusion in an infant animal preparation of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 1986; 73: 809-817.
43. Stevenson DK, Frankel LR, Nenitz WE - Immediate management of the asphyxiated infant: facilitating the cardio-respiratory transition from the fetus to newborn. *J Perinatol*, 1987; 3: 221-225.
44. Goetting MG, Paradis NA - High dose epinephrine in refractory pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med*, 1989; 17: 1258-1262.
45. Simmons MA, Adcock EW, Bard H et al - Hyponatremia and intracranial hemorrhage in neonates. *N Engl J Med*, 1974; 291: 6-10.
46. Changaris DG, Purohit DM, Balentine JD - Brain calcification in severely stressed neonates receiving parenteral calcium. *J Pediatr*, 1984; 104: 941-946.
47. Choi YS, Bollerup E - Calcium on electromechanical dissociation. *JAMA*, 1988; 259: 1330.
48. Silva Jr CA, Steward DJ, Flegel T - Hiperglicemia e risco de lesão cerebral após cirurgia cardíaca em crianças. *Rev Bras Anest*, 1988; 38: 409-413.
49. Lillien LD, Pildes RS, Srinivasan G et al - Treatment of neonatal hipoglycemia with mini-bolus and intravenous glucose infusion. *J Pediatr*, 1980; 97: 295-298.
50. Young RS, Hessert TR, Pritchard GA et al - Naloxone exacerbates hypoxic-ischemic brain injury in the neonatal rat. *Am J Obstet Gynecol*, 1984; 150: 52-56.
51. Chernick V, Manfreda J, DeBooy V et al - Clinical trial of naloxone in birth asphyxia. *J Pediatr*, 1988; 113: 519-525.
52. Golden SM, O'Brien EW, Metz SA - Anticoagulation of autologous cord blood for neonatal resuscitation. *Am J Obstet Gynecol*, 1982; 144: 103-104.
53. Lantos JD, Miles SH, Silversten MD et al - Survival after cardiopulmonary resuscitation in babies of very low birth weight: is CPR futile therapy? *N Engl J Med*, 1988; 318: 91-95.