

Monitoring du fœtus et réanimation du nouveau-né : ce que l'anesthésiste doit savoir

Joanne Guay MD FRCPC

Monitoring du fœtus

Le monitoring du cœur fœtal est la technique la plus accessible pour permettre à l'anesthésiste d'évaluer l'effet immédiat des agents anesthésiques sur le flot utérin. L'anesthésiste doit pouvoir différencier un tracé normal, anormal ou équivoque. Dans ce dernier cas, il pourra se faire aider par l'obstétricien au même titre qu'il le fait avec le cardiologue pour l'électrocardiogramme. Si la lecture du tracé est anormale ou équivoque, l'anesthésiste doit discuter avec l'obstétricien avant d'administrer tout agent anesthésique. Le monitoring du cœur fœtal est beaucoup plus fiable pour confirmer une situation normale que pour diagnostiquer une condition pathologique précise. Si les conditions obstétricales le permettent, une suspicion d'acidose fœtale devra toujours être confirmée par un pH du cuir chevelu inférieur à 7,20. La lecture du tracé se fait par l'examen successif des éléments suivants : fréquence de base, variabilité à court et long terme et présence de décélérations (Tableau I).¹

Interprétation du tracé

Fréquence de base

La fréquence normale de base se situe entre 120 et 160 battements par minute. Elle est spécifique à chaque fœtus et diminue avec l'âge gestationnel. Comme le volume d'éjection du fœtus est fixe, la première réponse à l'hypoxie est la tachycardie. Ainsi une fréquence à 160 par minute peut être normale ou être le premier signe d'une hypoxie. Il faut donc toujours comparer la fréquence cardiaque actuelle avec celle des heures précédentes. La tachycardie et la bradycardie peuvent aussi être secondaires à une fièvre maternelle, une cardiopathie congénitale ou à l'administration de sympathicomimétiques ou de bloqueurs du système nerveux autonome.

Variabilité de base

L'examen de la variabilité de base nécessite la mise en place d'une électrode sur le cuir chevelu car le moniteur externe l'amplifie. La variabilité à court terme est due à

l'action du système nerveux autonome. La fréquence normale varie de deux à trois battements par minute et une variabilité inférieure à un battement par minute est anormale. La variabilité à long terme est due aux mouvements respiratoires et à ceux des extrémités du fœtus. L'amplitude normale est de cinq à vingt battements par minute avec trois à cinq cycles par minute. Elle est considérée anormale si l'amplitude est inférieure à cinq battements par minute. La stimulation du cuir chevelu et les stimuli auditifs devraient produire une accélération de 15 battements par minute pour 15 secondes ou plus, ce qui permet de différencier l'état de sommeil de l'acidose.^{2,3} L'absence de variabilité de base durant 40 minutes ou plus peut être un signe grave de détresse fœtale demandant une intervention immédiate.⁴ Elle peut aussi être secondaire à une malformation du système nerveux, à une cardiopathie ou à l'administration de certains médicaments tels les analgésiques, les sédatifs, le sulfate de magnésium, les sympathicomimétiques et les bloqueurs du système nerveux autonome.

Décélérations

PRÉCOCES

Ce sont de décélérations à début et arrêt progressifs qui surviennent en même temps que la contraction. L'amplitude varie entre 10 et 39 battements par minute. Elles sont fréquentes vers cinq ou six centimètres de dilatation, temps où le col appuie sur la fontanelle antérieure. Elles sont normales si elles ne s'accompagnent pas de tachycardie ou de perte de la variabilité.

TARDIVES

Les décélérations tardives sont beaucoup plus inquiétantes parce qu'elles sont dues soit à l'action des chémorécepteurs ou à l'effet de l'hypoxie sur le nœud sinusal.⁵

Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Ste-Justine et Université de Montréal.

TABLEAU I Electrocardiogramme fœtal

	Fréquence de base	Variabilité		Décélérations		
		Court terme	Long terme	Précoces	Tardives	Variables
<i>Normal</i>						
Amplitude (batt.min ⁻¹)	120-180	2-3	5-20	10-39		
Cycle			3-5			
Début				Avec la contraction		
<i>Anormal</i>						
Amplitude (batt.min ⁻¹)	Sévère: <100 et >180	0	0-2	>5		>30
Début				Au pic ou après la contraction		Variable

Elles surviennent en présence d'une insuffisance utéro-placentaire et indiquent que les mécanismes d'extraction d'oxygène du muscle cardiaque ne suffisent plus et que les réserves en oxygène du myocarde sont épuisées. Elles débutent soit au pic, soit 10 à 30 secondes après la contraction et leur amplitude peut être petite c'est-à-dire cinq battements par minute. La présence répétée de décélérations tardives, même si elles sont de faible amplitude, signe un épuisement des réserves en oxygène du fœtus dans environ 50% des cas. L'indicateur le plus grave de détresse fœtale est l'absence de variabilité de base ajoutée aux décélérations tardives.

VARIABLES

Les décélérations variables sont probablement dues à l'action des barorécepteurs. Elles ont un début et un arrêt brusques et une amplitude de plus de 30 battements par minute. Elles peuvent provoquer une acidose si leur durée est supérieure aux intervalles entre les décélérations, en particulier chez le prématuré. Elles reflètent souvent une compression du cordon ombilical.

En résumé les signes d'acidose sont nombreux : tachycardie, bradycardie, absence de variabilité de base, décélérations tardives, diminution de l'espace P-R avec allongement du R-R, modifications du segment S-T (ratio T/QRS > 0,5).^{6,7} Ces signes devront toujours être confirmés par la mesure du pH du cuir chevelu car l'incidence de faux positifs est élevée.

Effets des analgésiques

Les morphiniques et les benzodiazépines peuvent nous priver d'un indicateur important du bien être fœtal en

diminuant la variabilité de base.⁸⁻¹⁰ Dans le cas d'un fœtus particulièrement à risque il est donc souhaitable de discuter avec l'obstétricien avant d'administrer des morphiniques par voie intraveineuse ou épidurale. Les anesthésiques locaux peuvent augmenter la variabilité de base ainsi que les décélérations variables et tardives.^{11,12} A cet égard la bupivacaine serait plus à craindre que la lidocaine et la chlorprocaine.¹¹

Utilité du monitoring

Le monitoring du cœur fœtal de routine durant le travail n'a pas diminué le nombre de séquelles neurologiques aussi bien chez le nouveau-né à terme que chez le prématuré, et certains pensent qu'il ne fait qu'augmenter le nombre de césariennes bien que cette opinion ne soit pas partagée par tous.¹³⁻¹⁶ Pour l'anesthésiste, il demeure un outil utile pour permettre l'évaluation des effets des agents anesthésiques sur le flot utérin et son utilisation est fortement recommandée lorsque l'on administre de analgésiques en continu par voie épidurale.^{17,18,7}

Réanimation du nouveau-né

Environ 6% des nouveaux-nés à terme et jusqu'à 80% des moins de 1500 gm doivent être réanimés en salle d'accouchement.¹⁹ La présence d'au moins un réanimateur expérimenté s'impose lors de toute naissance. Dans le cas d'un accouchement à risque particulièrement élevé, la présence de deux réanimateurs est souhaitable.

Environnement et positionnement

L'hypothermie augmente la consommation d'oxygène et provoque de l'acidose métabolique.²⁰ Ces deux condi-

tions augmentent la résistance vasculaire pulmonaire et peuvent entraîner une persistance de la circulation fœtale. A 15° C de température ambiante, un nouveau-né humide perdra 4° C de température cutanée en cinq minutes et 2° C de température centrale en 20 minutes. Il importe donc de bien assécher le nouveau-né et de le maintenir dans un environnement thermique neutre, c'est-à-dire entre 32° C et 34° C. La position de Trendelenburg avec décubitus latéral améliore le drainage des sécrétions. La surélévation de la tête de 30° augmente la pCO₂ jusqu'à 2 kPa (15 mm de Hg) comparativement à la position de Trendelenburg et pourra être utile en cas de difficulté respiratoire.²¹

Evaluation du nouveau-né

Bien que la grille d'évaluation décrite par Virginia Apgar en 1953 demeure un outil standard pour l'évaluation du nouveau-né, sa valeur réelle est de plus en plus contestée.²² Elle est un mauvais reflet du degré d'acidose fœtale, en particulier chez le prématuré et ne permet pas de prédire adéquatement le pronostic neurologique.²³⁻³¹ Enfin, il est peu probable que le réanimateur souhaite attendre une minute pour décider du niveau d'intervention approprié. La tendance actuelle est de tenter de différencier l'apnée primaire de l'apnée secondaire par l'évaluation de la respiration et la détermination de la fréquence cardiaque.

Interventions

Des études chez le singe Rhesus ont démontré qu'après une minute d'asphyxie globale, on assiste à une phase d'apnée primaire durant laquelle des stimulations tactiles seules peuvent suffire à ramener une respiration spontanée.³² Si l'asphyxie persiste, le nouveau-né entre alors dans la phase d'apnée secondaire. Durant cette période, il faut ventiler par pression positive et exercer un massage cardiaque externe pour ramener la respiration spontanée et la durée de la réanimation nécessaire sera proportionnelle à la durée de l'asphyxie. Si la fréquence cardiaque est inférieure à 100 battements par minute, il faut agir comme dans une apnée secondaire (Tableau II).

SUCCION OROPHARYNGÉE ET OXYGÉNOTHÉRAPIE

L'utilisation d'une poire de caoutchouc permet d'éviter les apnées et arythmies iatrogéniques observées avec l'utilisation d'un cathéter d'aspiration branché à une succion murale.³³ Le temps de succion devrait être limité à dix secondes. La vérification de la perméabilité des choanes et de l'oesophage à l'aide d'un cathéter de succion ne devrait pas avoir lieu avant une dizaine de minutes de vie. L'administration d'oxygène à un débit supérieur à cinq litres par minute peut causer des apnées et des bradycardies.³⁴

VENTILATION AU MASQUE ET INTUBATION ENDOTRACHÉALE

On débute la ventilation par pression positive si la respiration est inadéquate ou si la fréquence cardiaque est inférieure à 100 battements par minute. On exerce des pressions de ventilation de 20 à 30 cm d'eau, à une fréquence de 40 à 60 cycles par minute. Le temps inspiratoire doit couvrir environ la moitié du cycle. Durant les trois ou quatre premières minutes, la pression peut être maintenue pendant quatre à cinq secondes en fin d'inspiration ce qui permet de vaincre la tension de surface des alvéoles.³⁵ L'utilisation d'un masque de type Laerdal diminue le risque de contamination et donne une meilleure étanchéité que le type Rendell-Baker.³⁶ Le réanimateur manuel doit avoir au moins 400 ml de volume interne.³⁷ Si la ventilation au masque ne semble pas efficace, c'est-à-dire s'il y a persistance de bradycardie ou de cyanose, il faut rapidement procéder à l'intubation par voie orotrachéale.³⁸ Afin de diminuer le risque de sténose sous-glottique secondaire, on choisit un tube dont le diamètre interne divisé par l'âge gestationnel en semaines donne un ratio inférieur à 0.1 et on le fixe soigneusement dès que possible.^{39,40}

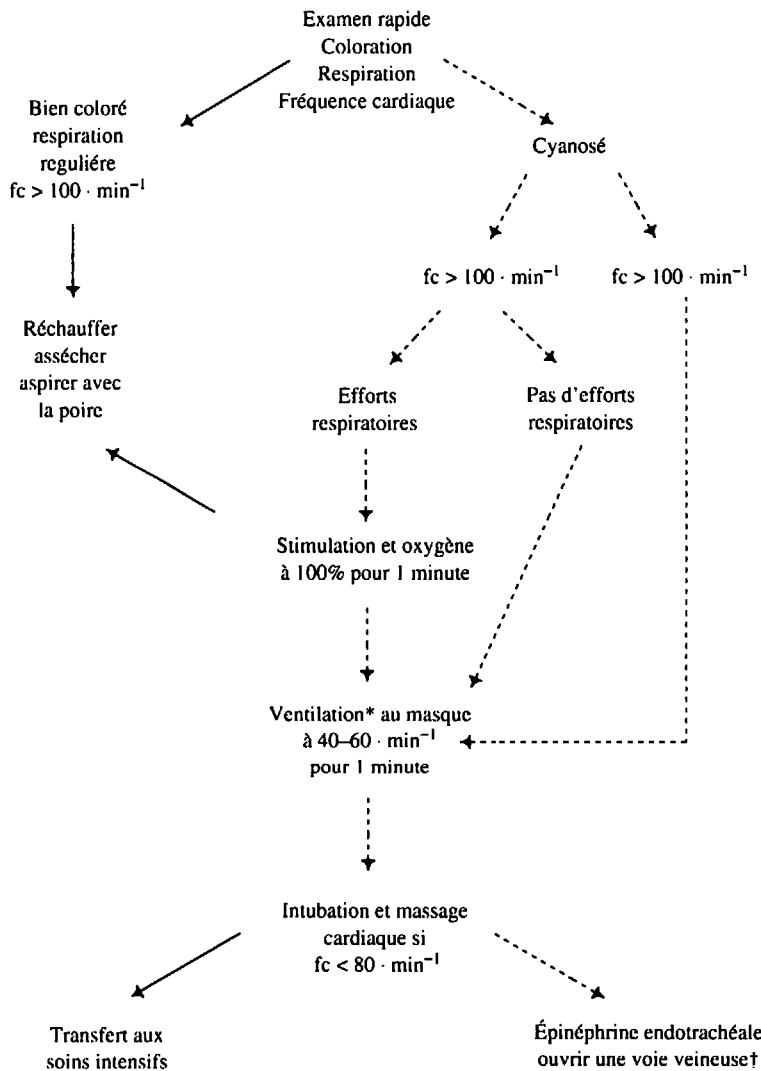
MASSAGE CARDIAQUE

Il faut procéder au massage lorsque la fréquence cardiaque demeure inférieure à 80 battements par minute après le début de la ventilation. La technique à deux mains permet de générer un meilleur débit cardiaque.⁴¹ Les deux pouces sont placés 1 cm au-dessous de la ligne intermamelonnaire et les mains encerclent le thorax.^{42,43,44} On crée une dépression de 1 cm à 1.5 cm à une fréquence de 120 par minute. La durée de la compression doit couvrir environ 40% à 60% du cycle, c'est-à-dire que la durée de la compression doit être à peu près égale à celle du relâchement.⁴⁵ Chez le nouveau-né, il est probable que le mécanisme soit celui d'une pompe cardiaque plutôt qu'une pompe thoracique.⁴⁶ Il n'y a donc pas d'indication de ventilation et massage simultanés et il est préférable de synchroniser la ventilation à toutes les deux ou trois compressions cardiaques.

ACCÈS VEINEUX

La voie endotrachéale est la plus facilement accessible pour l'administration des médicaments et peut servir pour l'épinephrine, l'atropine, la lidocaïne et la naloxone.⁴⁷⁻⁵¹ L'absorption est cependant incomplète et il faut administrer des quantités supérieures à celles utilisées par voie intraveineuse, soit environ trois fois plus. Pour l'administration de liquides, la veine ombilicale peut être canulée au moyen d'un cathéter 3.5 ou 5.0 French ou d'un tube de gavage de même grosseur. Le cathéter est placé soit à 2 cm de son point d'insertion, ce qui évite de canuler

TABLE II Démarche en réanimation néo-natale



Légende — Amélioration
 - - - - - Absence d'amélioration

*Lorsqu'il y a présence de méconium épais, si la ventilation à pression positive devient nécessaire, procéder à l'intubation et à l'aspiration endotrachéale d'emblée.

†Pour les cas probables d'hypovolémie (ex : DPPNI) ouvrir rapidement une voie veineuse pour l'administration de liquide

une veine hépatique, soit dans la veine cave inférieure, via le ductus venosus ce qui permet de mesurer la pression veineuse centrale. Les complications associées au cathétérisme de la veine ombilicale sont nombreuses : thrombose de la veine porte, nécrose hépatique, entérocolite nécrosante, hémorragies et infections. Cette technique sera donc réservée aux cas d'hypovolémie sévère tel le DPPNI (décollement prématuré d'un placenta normalement inséré) massif ou l'érythroblastose foetale. En cas d'impossibilité d'utilisation de la veine ombilicale une

ponction intraosseuse peut être tentée au niveau tibial proximal ou fémoral distal avec une aiguille à ponction osseuse ou spinale de calibre 20.⁵² La ponction intraosseuse est difficile chez le nouveau-né et les complications sont fréquentes.⁵³ On notera que dans l'asphyxie simple, le volume sanguin du fœtus est augmenté aux dépens du volume placentaire.⁵⁴ Il n'y a donc pas de raison d'administrer de gros volumes liquidiens aux nouveau-nés asphyxiés ; le débit cardiaque et la pression artérielle s'améliorent surtout suite à une administration d'épiné-

TABLEAU III Posologie des médicaments

Médication	Concentration	Dose en fonction de la voie d'administration		
		Endotrachéale ml · kg ⁻¹	Intraveineuse ml · kg ⁻¹	Intramusculaire ml · kg ⁻¹
Epinéphrine ($\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$)	1:10.000	0.3–0.5 (30–50) Dose totale : 0.25 ml < 1.5 kg 0.5 ml 1.5–2.5 kg 1.0 ml > 2.5 kg	0.1–0.3 (10–30)	NA
Bicarbonate de sodium (meq · kg ⁻¹)	0.5 meq · ml ⁻¹	NA	2.0–4.0 (1–2)	NA
Naloxone ($\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$)	0.4 mg · ml ⁻¹	0.1–0.25 (40–100)	0.1–0.3 (40–100)	0.1–0.3 (40–100)
Atropine ($\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$)	0.4 mg · ml ⁻¹	0.1–0.2 (40–80)	0.075 (30)	NA
Lidocaïne (mg · kg ⁻¹)	20 mg · ml ⁻¹	0.15 (3)	0.05 (1)	NA
Chlorure de calcium	100 mg · ml ⁻¹	NA	0.15	NA
Glucose	100 mg · ml ⁻¹	NA	2.0	NA

phrine. Ceci implique que dans la plupart des cas d'asphyxie, la voie endotrachéale suffit pour les premières minutes de réanimation.

DRAIN THORACIQUE

Le diagnostic de pneumothorax peut être rapidement confirmé par la transillumination thoracique.⁵⁵ Pour le traitement immédiat, on introduit un cathéter veineux sur aiguille standard de calibre 20 au niveau du troisième ou quatrième espace intercostal à la ligne axillaire antérieure et pour le traitement définitif, on utilise un drain pleural de calibre 10 ou 12 French.

Médications

EPINÉPHRINE

Le volume d'éjection du nouveau-né est fixe et le débit cardiaque est totalement dépendant de la fréquence. On cherchera donc toujours à préserver une certaine tachycardie. L'épinéphrine est le médicament de choix car en plus d'accélérer la fréquence cardiaque, elle permet de restaurer les flots coronarien et cérébral.⁵⁶ On administre de l'épinéphrine si la fréquence cardiaque demeure inférieure à 80 battements par minute malgré une ventilation à 100% et un massage cardiaque d'une minute.^{12,57} Il est possible que la dose d'épinéphrine recommandée actuellement dans les arrêts cardiaques augmente jusqu'à 0,2 mg · kg⁻¹, cependant l'expérience en réanimation néonatale reste à venir (Tableau III).⁵⁸

BICARBONATE DE SODIUM

Le bicarbonate a perdu beaucoup d'importance en réani-

mation, tant chez le nouveau-né que chez l'adulte. Chez le prématuré, il augmente l'incidence des hémorragies cérébrales.⁵⁹ Lorsque le pH demeure inférieur à 7.1 malgré une ventilation adéquate il sera administré à raison de 1 à 2 meq · kg⁻¹ d'une solution à 0,5 meq · ml⁻¹ et à une vitesse maximale de 1 meq · kg⁻¹ · min⁻¹.

CALCIUM

L'administration de calcium aux enfants ayant souffert d'asphyxie diminue les chances de survie et peut provoquer la formation de calcifications intracérébrales.⁶⁰ On la réservera pour l'intoxication au citrate, l'hyperkaliémie et l'hypermagnésémie.⁶¹

GLUCOSE À 10%

Lors de l'asphyxie, la libération des catécholamines entraîne une glycogénolyse avec hyperglycémie. Il n'y a donc pas d'hypoglycémie durant les premières minutes et l'administration à l'aveugle de solutions hypertoniques à 25% ou 50% est aussi inutile que dangereuse car elle augmente le risque d'hémorragie cérébrale et peut aggraver les séquelles neurologiques.⁶² Pour les hypoglycémies documentées, on administre 2 ml · kg⁻¹ de dextrose 10% suivi d'une perfusion de 5 à 8 mg · kg⁻¹ · min⁻¹.⁶³

NALOXONE

L'utilisation de la naloxone à l'aveugle n'est pas recommandée puisqu'elle peut aggraver les séquelles neurologiques de l'asphyxie cérébrale.^{64,65} La durée de la naloxone est de une à quatre heures, ce qui est souvent plus court que l'effet des morphiniques. Si on a traité une

dépression respiratoire avec de la naloxone, une surveillance étroite d'au moins 24 heures s'impose.

PERFUSIONS

On doit soupçonner l'hypovolémie s'il y a persistance de pâleur et de pouls faibles ou une mauvaise réponse à la réanimation. On administre alors des bolus de 5 à 10 ml·kg⁻¹ de sang placentaire prélevé à l'aide d'une seringue héparinisée (2 U·ml⁻¹) de sang ORh négatif compatible avec le sang de la mère, d'albumine 5%, de solution de Ringer avec Lactate ou de salin physiologique.⁶⁶

Aspiration méconiale

La conduite classique devant un nouveau-né dont le liquide amniotique est teinté de méconium épais est d'aspirer la bouche et le nasopharynx dès la sortie de la tête et d'aspirer le contenu trachéal si possible avant la première respiration. Cette recommandation est basée essentiellement sur trois études publiées entre 1974 et 1976.⁶⁷⁻⁶⁹ La première était une étude prospective sans groupe contrôle où la bouche et le nasopharynx n'ont pas été aspirés, ce qui a sans doute augmenté le nombre de patients avec méconium dans la trachée. De plus, la mortalité de ces patients était comparée aux résultats obtenus avant 1965 ce qui ne tenait pas compte des changements de modalité thérapeutique majeurs survenus entre les deux périodes, par exemple au niveau de la ventilation mécanique. La deuxième était aussi rétrospective et excluait tous les nouveau-nés vigoureux avec présence d'un cri et d'une respiration spontanés. La troisième, toujours rétrospective, n'étudiait pas les effets de l'aspiration endotrachéale mais seulement l'utilité de l'aspiration immédiate de la bouche et du nasopharynx. La littérature récente démontre que le syndrome de détresse respiratoire associé à l'inhalation méconiale ne saurait être prévenu par ces techniques puisque l'inhalation *in utero* est possible, l'aspiration oropharyngée immédiatement après la sortie de la tête diminue le risque d'avoir du méconium dans la trachée et l'aspiration endotrachéale de routine pour les nouveau-nés avec un cri vigoureux est non seulement inutile mais peut être nuisible.⁷⁰⁻⁷⁵ L'aspiration endotrachéale peut causer des lésions trachéales et augmenter le nombre de cas de persistance de circulation fœtale. La vascularisation pulmonaire anormale de ces patients les rend particulièrement susceptible à l'hypertension pulmonaire hypoxique.⁷⁶ On recommande maintenant d'aspirer l'oropharynx et le nez dès la sortie de la tête et de réserver l'aspiration endotrachéale aux nouveau-nés qui nécessitent une ventilation par pression positive.⁷⁷ Pour diminuer les risques de contamination pour le réanimateur et pour l'enfant, un tube endotrachéal de calibre 3,0 French est

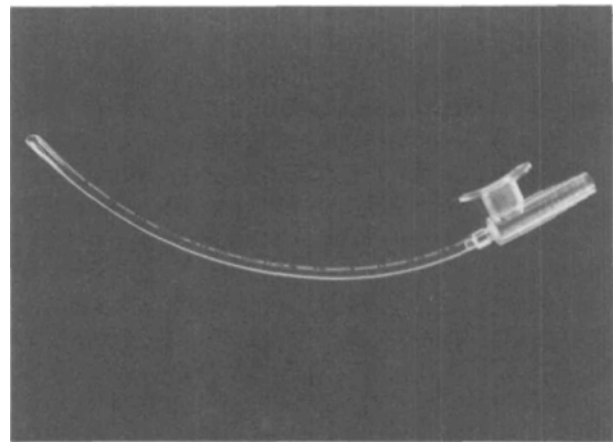


FIGURE Montage d'un tube endotracheal #3 avec un cathéter d'aspiration #8 pour diminuer les risques de contamination lors de l'aspiration endotrachéale de méconium. D'après Eisner P. *Pediatrics* 1986; 78: 713.

branché directement à la succion murale (-100 à -120 cm d'H₂O) en utilisant une partie d'un cathéter d'aspiration 8 French pour faire la connexion (Figure).⁷⁸⁻⁸² L'incidence de pneumothorax au cours des inhalations méconiales est élevée, allant jusqu'à 41% et ce même en l'absence de ventilation par pression positive.⁷³

Considérations éthiques

Au cours des dernières années, l'âge gestationnel minimal justifiant une approche agressive a progressivement diminué et se situe maintenant vers 23 ou 24 semaines.⁸³⁻⁹⁴ Dans la mesure du possible, les parents doivent participer à la décision de réanimer ou non un grand prématuré. La durée maximale de réanimation est difficile à préciser, mais 30 minutes pour les nouveau-nés à terme et de 20 à 30 minutes pour les prématurés de moins de 30 semaines semble une période raisonnable.^{23,95}

Références

- 1 Freeman RK, Garite TJ. Fetal heart rate monitoring. Baltimore: Williams and Wilkins 1981.
- 2 Clark SL, Grimovsky ML, Miller FC. The scalp stimulation test: a clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 274-7.
- 3 Gelman SR, Wood S, Spellacy WN, Abrams RM. Fetal movement in response to sound stimulation. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143: 484.
- 4 Brown A, Patrick J. The non-stress test: how long is enough? *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 646-51.
- 5 Itskovitz J, Goetzman BW, Rudolph AM. The mechanisms of late deceleration of the heart rate and its relationship to oxygenation in normoxic and chronically hypoxic fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 141: 66-73.

- 6 Carter MC. Fetal monitoring. *J Biomed* 1988; 10: 527-32.
- 7 Crawford JS. Fetal monitoring and analgesia in labour. In: Spencer JAD (Ed.). *Fetal Monitoring*. Philadelphia: FA Davis Company 1989.
- 8 Yeh SY, Paul RH, Cordero L, Hon BH. A study of diazepam during labor. *Obstet Gynecol* 1974; 43: 363-8.
- 9 Kariniemi V, Ammala P. Effect of intramuscular pethidine on fetal heart variability during labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88: 718-20.
- 10 Podlas J, Breland BD. Patient-controlled analgesia with nalbuphine during labour. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 202-4.
- 11 Lavin JP, Samuels SV, Miodovnik M, Holroyde J, Loon M, Joyce T. The effects of bupivacaine and chloroprocaine as local anesthetics for epidural anesthesia on fetal heart-rate monitoring parameters. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 717-22.
- 12 Abboud TK, Afrasiabi A, Sarkis F et al. Continuous infusion epidural analgesia in patients receiving bupivacaine, chloroprocaine or lidocaine: maternal, fetal and neonatal effects. *Anesth Analg* 1984; 63: 421-8.
- 13 Freeman R. Intrapartum fetal monitoring - a disappointing story. *N Engl J Med* 1990; 322: 624-6.
- 14 Langendoerfer S, Haverkamp AD, Murphy J et al. Pediatric follow-up of a randomized controlled trial of intrapartum fetal monitoring techniques. *J Pediatr* 1980; 97: 103-7.
- 15 Shy KK, Luthy DA, Bennett FC et al. Effects of electronic fetal heart rate monitoring, as compared with periodic auscultation, on the neurologic development of premature infants. *N Engl J Med* 1990; 322: 588-93.
- 16 Le Coutour X, Jenicek M. Plus de monitoring fœtal, plus de césariennes? Essai de la meta-analyse du problème. *Rev Epidem et Sante Publ* 1989; 37: 61-72.
- 17 Petrikovsky BM, Cohen M, Tancer L. Usefulness of continuous fetal heart rate monitoring during cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 36-7.
- 18 Petrikovsky BM, Cohen M, Tancer ML. Electronic fetal heart rate monitoring during cesarean section in cases of fetal distress. *Int J Gynecol Obstet* 1989; 29: 215-8.
- 19 Peckham G, Loom RS, Raye JR. Neonatal advanced life-support. In: *Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care*. JAMA 1986; 255: 2969-73.
- 20 Schubring C. Temperature regulation in healthy and resuscitated newborns immediately after birth. *J Perinatol* 1986; 14: 27-33.
- 21 Thoresen M, Cowan F, Whitelaw A. Effect of tilting on oxygenation in newborn infants. *Arch Dis Child* 1988; 63: 315-7.
- 22 Is the Apgar score outmoded? *Lancet* 1989; 1: 591-2.
- 23 Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disabilities. *Pediatrics* 1981; 68: 36-44.
- 24 Finer NN, Robertson CM, Richards RT, Pinnell LE, Peters KC. Hypoxic ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. *J Pediatr* 1981; 98: 112-7.
- 25 Sykes GS, Molloy PM, Johnson P et al. Do Apgar scores indicate asphyxia? *Lancet* 1982; 1: 494-6.
- 26 Langercrantz H. Asphyxia and the Apgar score. *Lancet* 1982; 1: 965-6.
- 27 Silverman F, Suidan J, Wasserman J, Antoine C, Young BK. The Apgar score: is it enough? *Obstet Gynecol* 1985; 66: 331-6.
- 28 Levi S, Taylor RN, Robinson LE, Levy L. Analysis of morbidity and outcome of infants weighing less than 800 grams at birth. *South Med J* 1984; 77: 975-8.
- 29 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: 843-8.
- 30 Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 1988; 297: 24-7.
- 31 Catlin EA, Carpenter MW, Brann BS, Mayfield SR et al. The Apgar score revisited: influence of gestational age. *J Pediatr* 1986; 109: 865-8.
- 32 Adamsons K, Dawes GS, James LS, Behrman R, Koford C. Resuscitation by positive pressure ventilation and trishydroxymethylaminomethane of Rhesus monkeys asphyxiated at birth. *J Pediatr* 1964; 65: 807-18.
- 33 Cordero L, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971; 78: 441-7.
- 34 Osheimer GW. Newborn resuscitation. *Weekly Anesthesiology Update* 1978; 22: 1-8.
- 35 Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 1981; 99: 635-9.
- 36 Palme C, Nystrom B, Tunell R. An evaluation of the efficiency of face masks in the resuscitation of newborn infants. *Lancet* 1985; 1: 207-10.
- 37 Field D, Milner AD, Hopkin IE. Efficiency of manual resuscitators at birth. *Arch Dis Child* 1986; 61: 300-2.
- 38 Milner AD, Vyas H, Hopkin IE. Efficacy of facemask resuscitation at birth. *BMJ* 1984; 289: 1563-5.
- 39 Sherman JM, Lowitt S, Stephenson C, Ironson JM. Factors influencing acquired subglottic stenosis in infants. *J Pediatr* 1986; 109: 322-7.
- 40 Laing IA, Cowan DL, Ballantine GM, Hume R. Prevention of subglottic stenosis in neonatal ventilation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1986; 11: 61-6.
- 41 David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988; 81: 552-4.

- 42 *Orlowski JP*. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 667-73.
- 43 *Phillips GWL, Zideman DA*. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1986; i: 1024-5.
- 44 *Finholt DA, Kettrick RG, Wagner R, Swedlow DB*. The heart is under the lower third of the sternum: implications for external cardiac massage. *Am J Dis Child* 1986; 140: 646-9.
- 45 *Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI*. Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. *Am J Physiol* 1981; 241: H442-8.
- 46 *Babbs CF, Tacker WA, Paris RL, Murphy RJ, Davis RW*. CPR with simultaneous compression and ventilation at high airway pressure in four animal models. *Crit Care Med* 1982; 10: 501-4.
- 47 *Lindemann R*. Resuscitation of the newborn: endotracheal administration of épinephrine. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 210-2.
- 48 *Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR*. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest. *Lancet* 1987; i: 828-9.
- 49 *Greenberg M, Mayeda DV, Chrzanoski R, Brumwell D, Baskin SI, Roberts JR*. Endotracheal administration of atropine sulfate. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 546-8.
- 50 *Greenberg M, Roberts JR, Baskin SI*. Endotracheal naloxone. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 289-92.
- 51 *McDonald JL*. Serum lidocaine levels during cardiopulmonary resuscitation after intravenous and endotracheal administration. *Crit Care Med* 1985; 13: 914-5.
- 52 *Fiser DH*. Intraosseous infusions. *N Engl J Med* 1990; 322: 1579-81.
- 53 *La Fleche R, Slepkin MJ, Vargas J, Milzman DP, Virginia N*. Iatrogenic bilateral tibial fractures after intraosseous infusion attempts in a 3 month old infant. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 1099-101.
- 54 *Yao AC, Lind J*. Blood volume in the asphyxiated term neonate. *Biol Neonate* 1972; 21: 199-209.
- 55 *Kuhns LR, Bednarek FJ, Wyman ML, Roloff DW, Borer R*. Diagnosis of pneumothorax or pneumomediastinum in the neonate by transillumination. *Pediatrics* 1975; 56: 355-60.
- 56 *Schlein CL, Dean JM, Koehler RC et al*. Effect of epinephrine on cerebral and myocardial perfusion in an infant animal preparation of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1986; 73: 809-17.
- 57 *Stevenson DK, Frankel LR, Benitz WE*. Immediate management of the asphyxiated infant: facilitating the cardiorespiratory transition from the fetus to newborn. *J Perinatol* 1987; 3: 221-5.
- 58 *Goetting MG, Paradis NA*. High dose epinephrine in refractory pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 1989; 17: 1258-62.
- 59 *Simmons MA, Adcock EW, Bard H, Battaglia FC*. Hypernatremia and intracranial hemorrhage in neonates. *N Engl J Med* 1974; 291: 6-10.
- 60 *Changaris DG, Purohit DM, Balentine JD et al*. Brain calcification in severely stressed neonates receiving parenteral calcium. *J Pediatr* 1984; 104: 941-6.
- 61 *Choi YS, Bollerup E*. Calcium in electromechanical dissociation. *JAMA* 1988; 259: 1330.
- 62 *D'Alecy LG, Lundy EF, Barton KJ, Zelenock GB*. Dextrose containing intravenous fluid impairs outcome and increases death after eight minutes of cardiac arrest and resuscitation in dogs. *Surgery* 1986; 100: 505-11.
- 63 *Lillien LD, Pildes RS, Srinivasan G, Voora S, Yeh TF*. Treatment of neonatal hypoglycemia with minibolus and intravenous glucose infusion. *J Pediatr* 1980; 97: 295-8.
- 64 *Young RS, Hessert TR, Pritchard GA, Yagel SK*. Naloxone exacerbates hypoxic-ischemic brain injury in the neonatal rat. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 52-6.
- 65 *Chernick V, Manfreda J, DeBooy V, Davi M, Rigatto H, Seishia M*. Clinical trial of naloxone in birth asphyxia. *J Pediatr* 1988; 113: 519-25.
- 66 *Golden SM, O'Brien EW, Metz SA*. Anticoagulation of autologous cord blood for neonatal resuscitation. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 103-4.
- 67 *Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH, Tooley WH*. Meconium aspiration in infants - a prospective study. *J Pediatr* 1974; 85: 848-52.
- 68 *Ting P, Brady J*. Tracheal suction in meconium. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 122: 767-71.
- 69 *Carson BS, Losey RW, Bowes WA, Simmons MA*. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 712-5.
- 70 *Falciglia HA*. Failure to prevent meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 349-53.
- 71 *Brown BI, Gleicher N*. Intrauterine meconium aspiration. *Obstet Gynecol* 1981; 57: 26-9.
- 72 *Davis RO, Philips JB, Harris BA, Wilson ER, Huddleston JF*. Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 731-6.
- 73 *Wiswell TE, Tuggle JM, Turner B*. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 1990; 85: 715-21.
- 74 *Hageman JR, Contley M, Francis K et al*. Delivery room management of meconium staining of the amniotic fluid and the development of meconium aspiration syndrome. *J Perinatol* 1988; 8: 127-31.

- 75 Linder N, Aranda JV, Tsur M *et al.* Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. *J Pediatr* 1988; 112: 613–5.
- 76 Murphy JD, Vawter GF, Reid LM. Pulmonary vascular disease in fatal meconium aspiration. *J Pediatr* 1984; 104: 758–62.
- 77 Cunningham AS, Lawson EE, Martin RJ, Pildes RS. Tracheal suction and meconium: a proposed standard of care. *J Pediatr* 1990; 116; 1: 153–4.
- 78 Ballard JL, Musial MJ, Myers MG. Hazards of delivery room resuscitation using oral methods of endotracheal suctioning. *Pediatr Infect Dis* 1986; 5: 198–200.
- 79 Mason M. Disease transmission and cardiopulmonary resuscitation. *Can Med Assoc J* 1990; 143: 1007–8.
- 80 Van Dyke RB, Spector SA. Transmission of herpes simplex virus type 1 to a newborn infant during endotracheal suctioning for meconium aspiration. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: 153–6.
- 81 Eisner P. Suctioning meconium from the trachea: a new solution to an old problem. *Pediatrics* 1986; 8: 713.
- 82 Ballard JL, Farley AJ, Atherton H, Musial JM, Houry JC. Negative pressures used for delivery room neonatal resuscitation. *J Pediatr* 1988; 112: 478–81.
- 83 Dillon WP, Egan EA. Aggressive obstetric management in late second-trimester deliveries. *Obstet Gynecol* 1981; 58: 685–90.
- 84 Milligan JE, Shennan AT, Hoskins EM. Perinatal intensive care: where and how to draw the line. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 499–503.
- 85 Kitchen W, Ford GW, Doyle LW *et al.* Caesarean section or vaginal delivery at 24 to 28 weeks' gestation: comparison of survival and neonatal and two-year morbidity. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 149–57.
- 86 Kitchen W, Ford GW, Doyle L *et al.* Outcome in infants of birth weight 500 to 999 g: a continuing regional study of 5 year old survivors. *J Pediatr* 1987; 111: 761–6.
- 87 Nwaesei CG, Young D, Byrne JM *et al.* Preterm birth at 23 to 26 weeks' gestation: is active obstetric management justified? *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 890–7.
- 88 Walker EM, Patel NB. Mortality and morbidity in infants born between 20 and 28 weeks gestation. *Br J Obstet Gynecol* 1987; 94: 670–4.
- 89 Lefebvre F, Bard H, Veilleux A, Martel C. Outcome at school age of children with birthweights of 1000 gm or less. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30: 170–80.
- 90 Fitzhardinge P, Whyte H, Shennan A, Smith L, Lennox K. Outcome of the 23–26 wk pregnancy since 1982. *Pediatr Res* 1989; 25: A214.
- 91 Van Zeben-Van der AA TM, Verloove-Vanhorick SP, Brand R, Ruys JH. Morbidity of very low birthweight infants at corrected age of two years in a geographically defined population. *Lancet* 1989; i: 253–5.
- 92 Wariyar U, Richmond S, Hey E. Pregnancy outcome at 24–31 weeks' gestation: neonatal survivors. *Arch Dis Child* 1989; 64: 678–86.
- 93 Hack M, Faranoff AA. Outcome of extremely low birth weight infants between 1982 and 1988. *N Engl J Med* 1989; 321: 1642–7.
- 94 Lumley J, Kitchen WH, Roy RND, Yu VYH, Drew JH. Methods of delivery and resuscitation of very low birth weight infants in Victoria: 1982–1985. *Med J Aust* 1990; 152: 143–6.
- 95 Lantos JD, Miles SH, Silverstein MD, Stocking CB. Survival after cardiopulmonary resuscitation in babies of very low birth weight: is CPR futile therapy? *N Engl J Med* 1988; 318: 91–5.

Fetal monitoring and neonatal resuscitation: what the anaesthetist should know

Joanne Guay MD FRCPC

FETAL MONITORING

Fetal heart monitoring is a most accessible tool which allows the anaesthetist to evaluate the immediate effect of anaesthetic agents on uterine blood flow. The practitioner must be able to differentiate between normal, abnormal and equivocal patterns. In the last, he can get help from the obstetrician, as he would from a cardiologist when faced with a difficult electrocardiogram. If the tracing is abnormal or equivocal, the anaesthetist should discuss the problem with the obstetrician before giving any anaesthetic agent. Fetal heart monitoring is much more reliable for the confirmation of normal patterns than for the identification of precise pathological conditions. When possible, suspected fetal acidosis must always be confirmed by a fetal scalp pH < 7.20. The interpretation of the fetal heart rate (FHR) follows this suggested order: baseline heart rate, short and long-term variability, and presence of decelerations (Table I).¹

Interpretation of tracing

Baseline heart rate

The normal baseline heart rate is between 120 and 160 bpm. It is specific for each fetus and decreases with gestational age. Since stroke volume in the fetus is fixed, the first reaction to hypoxia will be tachycardia. Thus a rate of 160 bpm can be normal or may also be the first sign of fetal hypoxia. The practitioner must then compare the actual rate with the values obtained in the preceding hours. Causes of tachycardia and bradycardia can include maternal pyrexia, fetal congenital heart disease, use of sympathomimetic drugs, or of autonomic system blockers.

Baseline variability

The baseline variability must be evaluated with a scalp electrode since it is overemphasized by external monitors. Beat-to-beat variability results from the activity of the autonomic nervous system. The normal rate has a variability of two to three bpm and lower values are abnormal. Long-term variability results from breathing

movements and fetal extremities movement. The normal amplitude is 5 to 20 bpm with three to five cycles per minute. It is abnormal if the amplitude is less than 5 bpm. Fetal scalp stimulation and auditory stimuli should produce a fetal heart rate acceleration of 15 bpm for 15 seconds or more, and this helps differentiate between sleep and acidosis.^{2,3} Absence of baseline variability for 40 minutes or more can be an ominous sign of fetal distress requiring immediate action.⁴ It can also be a consequence of CNS malformations, cardiopathies, and the use of analgesics, sedatives, magnesium sulfate, sympathomimetics or autonomic system blockers.

Decelerations

EARLY DECELERATIONS

These occur with contractions, with a progressive entry and exit, and the heart beat recovers at the end of each contraction. They have an amplitude of 10 to 39 bpm, are more frequent when cervical dilatation is around 5 or 6 cm, and may be due to the compression of the fetal head. They are normal when not associated with tachycardia or loss of variability.

LATE DECELERATIONS

These are more annoying since they are induced by chemoreceptor reflexes or by the effect of hypoxia on the sinus node.⁵ They are caused by utero-placental failure and signify that oxygen extraction by the myocardium is limited and a depletion of the fetal oxygen reserve follows. They occur at a peak of 10 to 30 sec after the contraction, with a small amplitude (five bpm). Repeated late decelerations, even with their small amplitude, signify a depletion of fetal oxygen reserves in about 50% of cases. The worst indicator of fetal distress is the absence of baseline variability compounded by late decelerations.

VARIABLE DECELERATIONS

Variable decelerations are probably due to baroreceptor activity. They have a sharp entry and exit and an

TABLE I Fetal ECG

	Baseline heart rate	Variability		Decelerations		
		Beat-to- beat	Long term	Early	Late	Variable
<i>Normal</i>						
Amplitude (bpm ⁻¹)	120-180	2-3	5-20	10-39		
Cycle (min ⁻¹)			3-5			
Onset				With contraction		
<i>Abnormal</i>						
Amplitude (bpm ⁻¹)	Severe <100 and >180	0	0-2		>5	>30
Onset					Peak of after contraction	Variable

amplitude of more than 30 bpm. They can induce acidosis if their duration is greater than the intervals between decelerations, especially in the premature. Umbilical cord compression often explains these variable decelerations.

In summary, there are numerous signs of acidosis: tachycardia, bradycardia, loss of baseline variability, late decelerations, shortening of P-R and lengthening of R-R intervals, changes of S-T segment (T / QRS ratio ≥ 0.5). There is a high incidence of false positives, and these signs should be confirmed by a pH scalp measurement.

Effect of analgesics

Morphine-like substances and benzodiazepines can decrease base-line variability and then deprive us of an important indicator of the well-being of the fetus.⁸⁻¹⁰ If a fetus is at risk, it is preferable to discuss with the obstetrician before considering the administration of morphine-like drugs by the intravenous or epidural routes. Local anaesthetics can also increase baseline variability and also late and variable decelerations.^{11,12} Bupivacaine seems to be more troublesome than lidocaine and chlorprocaine.¹¹

Relevance of monitoring

Routine fetal heart monitoring during labour does not decrease the incidence of neurological sequelae in the full-term newborn or the premature, and some believe that it increases the rate of Caesarean sections; that opinion is not shared by everyone.¹³⁻¹⁶ For the anaesthetist, it remains a useful tool for the assessment of the effect of anesthetic drugs on uterine blood flow and its use is

strongly recommended during the administration of analgesics by the epidural route.^{17,18}

RESUSCITATION OF THE NEWBORN

Approximately 6% of full-term newborns and up to 80% of those weighing <1800 g must be resuscitated in the delivery room. An experienced provider should attend every delivery. When a high-risk situation is considered, the presence of two experienced providers is desirable.

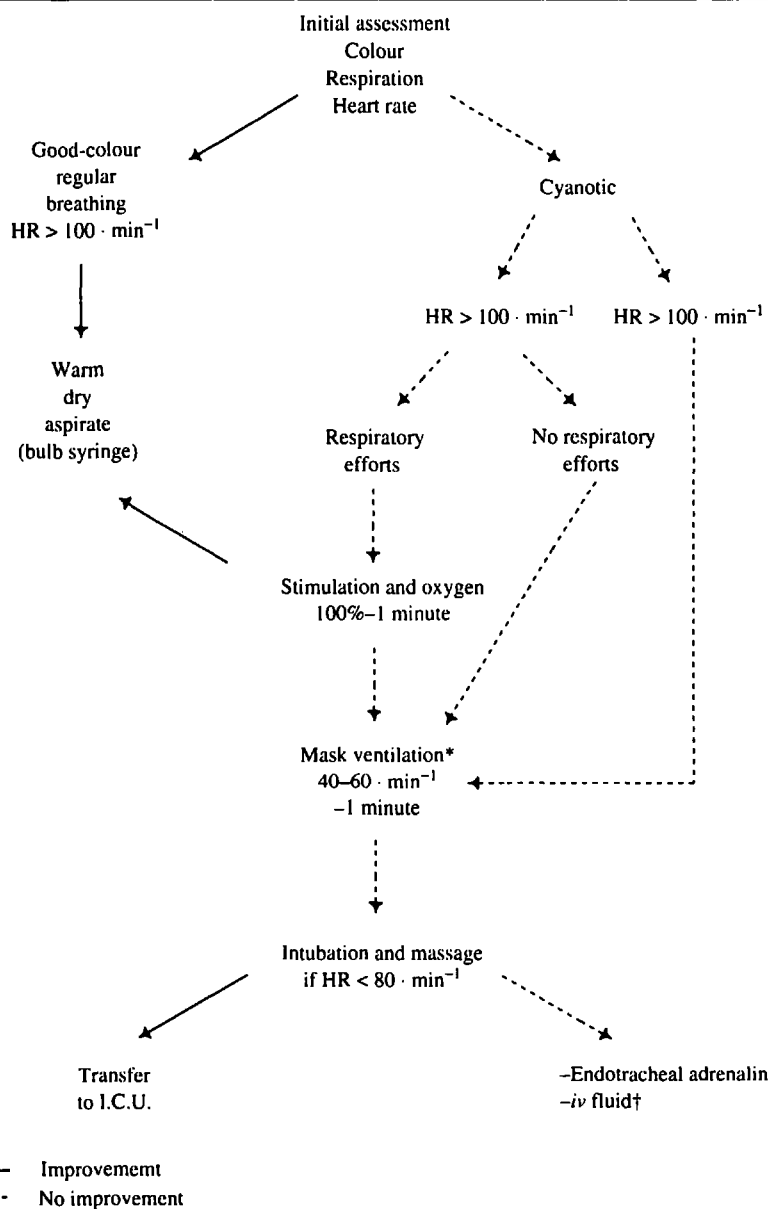
Environment and positioning

Hypothermia increases oxygen consumption and causes metabolic acidosis.²⁰ These in turn increase pulmonary vascular resistance and can induce a persistent fetal circulation. At 15° C (ambient temperature), a wet newborn will lose 4° C of cutaneous temperature in five minutes, and 2° C of core temperature in 20 min. The newborn must thus be wiped dry and kept in a neutral thermal environment (32° to 34° C ambient). Trendelenburg positioning with lateral decubitus increases drainage of secretions. A head tilt to 30° increases PCO₂ up to 2 kPa (15 mmHg) when compared with the Trendelenburg position and may be useful if there are respiratory problems.²¹

Evaluation of the newborn

Even if Virginia Apgar's scoring system is still the standard tool for the evaluation of the newborn, its reliability is more and more challenged.²² It is a poor reflection of the degree of fetal acidosis, especially in the premature, and does not allow an adequate prediction of

TABLE II Neonatal resuscitation



*With thick meconium staining, if positive pressure ventilation is deemed necessary intube and aspirate without delay.

†If hypovolaemia is suspected, initiate *iv* fluid infusion.

the neurological prognosis.²⁴⁻³¹ The provider may not wish to wait one full minute before deciding on the appropriate conduct. The present trend is to try to differentiate between primary and secondary apnoea by the evaluation of respiration and heart rate.

Interventions

Studies on Rhesus monkeys showed, after one minute of global asphyxia, the appearance of a phase of primary apnoea where manual stimulation is sufficient to induce

spontaneous breathing.³² Secondary apnoea follows persistent asphyxia. In that event, positive pressure ventilation and closed-chest cardiac massage should be started to induce spontaneous breathing and the duration of resuscitation will be proportional to the duration of asphyxia. If the heart rate is less than 100 bpm, the same conduct should be held (Table II).

OROPHARYNGEAL SUCTION AND OXYGEN THERAPY

The use of a bulb syringe avoids the apnoea and

dysrhythmias observed during catheter suction.³³ Duration of suctioning should be limited to ten seconds. A ten-minute delay should be respected before assessing choanal and oesophageal permeability. An oxygen flow exceeding five litres per minute may cause apnoea and bradycardia.³⁴

MASK VENTILATION AND ENDOTRACHEAL INTUBATION

Positive pressure ventilation is started if spontaneous breathing is inadequate or if the heart rate is less than 100 bpm. The rate is set between 40 to 60 cycles per minute with a pressure between 20 to 30 cm H₂O and an I:E ratio of approximately 1:1. During the first three or four minutes, the pressure at the end of inspiration can be maintained for four to five seconds, in order to overcome alveolar surface tension.³⁵ A Laerdal-type mask decreases the risk of contamination and is more leak-proof than the Rendell-Baker type.³⁶ A bag with an internal volume of at least 400 ml is preferable. If bradycardia and cyanosis persist despite the manual ventilation, an endotracheal tube must be inserted quickly.³⁸ In order to decrease the risk of sub-glottic stenosis, a tube with a ratio of internal diameter/gestational age in weeks of less than 0.1, is introduced and secured as soon as possible.^{39,40}

CARDIAC MASSAGE

Cardiac massage is started if the heart beat remains <80 bpm after the onset of assisted ventilation. The two-hand technique generates a better cardiac output.⁴¹ Both thumbs are set 1 cm over the breast line and the fingers placed behind the chest.⁴²⁻⁴⁴ Each stroke depresses the sternum 1 to 1.5 cm, at a rate of 120 compressions per minute. The duration of compression should cover 40 to 60% of the total cycle; compression and release time are similar. The mechanics of compression in the newborn are more related to the cardiac than to the thoracic "pump" theory. There is then no need for simultaneous compression and ventilation; they should be synchronised with a rate of two to three compressions for each breath.

VENOUS ACCESS

The trachea is the most accessible route for the administration of drugs, and can be used for epinephrine, atropine, lidocaine and naloxone.⁴⁷⁻⁵¹ Nevertheless, absorption is incomplete, and the drug mass must be tripled in order to give amounts equivalent to the intravenous dosage. The umbilical vein can be used for fluid administration and is cannulated with a 3.5 or 5.0 Fr. catheter or feeding tube. The catheter is inserted no more than 2 cm from its insertion point – this avoids the cannulation of an hepatic vein – or is threaded in the inferior vena cava, via the ductus venosus; central venous

pressure then can be measured. Complications associated with the catheterization of the umbilical vein are numerous: portal vein thrombosis, hepatic necrosis, necrotizing enterocolitis, haemorrhage and sepsis. The technique is reserved for cases of severe hypovolaemia following events such as abruptio placentae or erythroblastosis foetalis. When the umbilical vein is inaccessible, the intramedullary route can be sought with a 20-gauge spinal needle⁵² inserted in the proximal tibia or distal femur, but the technique is difficult in the newborn and complications are numerous.⁵³ During simple asphyxia, fetal blood volume is increased at the expense of placental volumes.⁵⁴ There is then no reason to infuse large volumes of fluid to asphyxiated newborns; cardiac output and blood pressure improve mostly following the administration of epinephrine. It implies that in most cases of asphyxia, drugs can be given by the endotracheal route in the first few minutes of resuscitation.

THORACIC DRAINAGE

Thoracic transillumination may rapidly confirm the presence of a pneumothorax.⁵⁵ Immediate treatment can be provided with a standard 20-g venous catheter, inserted in the third or fourth intercostal space, at the mid-axillary line. More definitive treatment is provided with a 10 or 12 Fr. chest drainage tube.

Drug therapy

EPINEPHRINE

Ejection fraction in the newborn is fixed and cardiac output is totally rate-dependent. Epinephrine is the first choice; it not only increases heart rate, but also restores coronary and cerebral blood flow.⁵⁶ It is administered if the heart rate remains <80 bpm, in spite of ventilation with 100% O₂ and a one-minute cardiac massage. The recommended dose of epinephrine in the adult may be increased to 0.2 mg·kg⁻¹, but this has not yet been confirmed for use in neonatal resuscitation (Table III).⁵⁸

SODIUM BICARBONATE

Bicarbonate is considered much less important than in the past, both in adult and neonatal resuscitation. It increases the incidence of cerebral haemorrhage in the premature.⁵⁹ If the pH remains <7.1 despite an adequate ventilation, 1 to 2 meq·kg⁻¹ of a 0.5 meq·ml⁻¹ solution should be given at a maximal rate of 1 meq·kg⁻¹·min⁻¹.

CALCIUM

The administration of calcium to children who suffered from asphyxia decreases survival and can induce intracerebral calcification.⁶⁰ It may be useful for citrate intoxication, hyperkalaemia and hypermagnesaemia.⁶¹

TABLE III Drug administration

Medication	Concentration	Dose according to route of administration		
		Endotracheal ml · kg ⁻¹	Intravenous ml · kg ⁻¹	Intramuscular ml · kg ⁻¹
Epinephrine (µg · kg ⁻¹)	1:10,000	0.3–0.5 (30–50)	0.1–0.3 (10–30)	NA
		Total dose 0.25 ml < 1.5 kg 0.5 ml 1.5–2.5 kg 1.0 ml > 2.5 kg		
Sodium bicarbonate (meq · kg ⁻¹)	0.5 meq · ml ⁻¹	NA	2.0–4.0 (1–2)	NA
Naloxone (µg · kg ⁻¹)	0.4 mg · ml ⁻¹	0.1–0.25 (40–100)	0.1–0.3 (40–100)	0.1–0.3 (40–100)
Atropine (µg · kg ⁻¹)	0.4 mg · ml ⁻¹	0.1–0.2 (40–80)	0.075 (30)	NA
Lidocaine (mg · kg ⁻¹)	20 mg · ml ⁻¹	0.15 (3)	0.05 (1)	NA
Calcium chloride	100 mg · ml ⁻¹	NA	0.15	NA
Glucose	100 mg · ml ⁻¹	NA	2.0	NA

10% GLUCOSE

During asphyxia, catecholamine release induces glycogenolysis and hyperglycaemia. Hyperglycaemia is then unlikely during the first few minutes, and routine administration of 25% to 50% hypertonic glucose solutions is useless and dangerous; it increases the risk of cerebral haemorrhage and can worsen the neurologic sequelae.⁶² Proven hypoglycaemia is treated with dextrose (2 ml · kg⁻¹) followed by an infusion of 5 to 8 mg · kg · min⁻¹.⁶³

NALOXONE

Naloxone has to be used carefully, since it can worsen the neurological sequelae of cerebral asphyxia.^{64–65} Its duration of action ranges between one and four hours, which is shorter than the effect of morphine and congeners. Treatment of respiratory depression with naloxone warrants close surveillance for at least 24 hr.

INTRAVENOUS FLUIDS

Hypovolaemia must be suspected if the neonate remains pale, has a weak pulse or responds poorly to resuscitation. He should then receive boluses of 5 to 10 ml · kg⁻¹ of either placental blood with some added heparin (2 U · ml⁻¹), O negative red cells compatible with the mother's blood, albumin 5%, lactated Ringer's, or normal saline.⁶⁶

Meconium aspiration

The classical treatment when faced with amniotic fluid stained with thick meconium is to aspirate the mouth and

nasopharynx immediately after expulsion of the head, and then to aspirate the trachea before the first breath, if possible. That recommendation is based essentially on three studies published between 1974 and 1976.^{67–69} The first was an uncontrolled prospective study where the mouth and nasopharynx were not aspirated, and this certainly increased the number of patients with meconium in the trachea. Furthermore, the mortality was compared with results obtained before 1965, and the study did not take into account improvements of therapy in the interval, mostly in the field of the ventilatory support. The second study was also retrospective, and excluded all vigorous newborns with a good cry and spontaneous breathing. The third, also retrospective, did not study the effects of endotracheal aspiration but only the usefulness of immediate aspiration of the mouth and nasopharynx. More recent literature shows that the respiratory distress syndrome associated with meconium aspiration cannot be prevented by these techniques since *in utero* inhalation is possible. Oropharyngeal aspiration immediately after expulsion of the head decreases the risk of meconium aspiration in the trachea, but routine endotracheal suctioning in neonates crying normally after birth may not only be useless but deleterious.^{70–75} Endotracheal aspiration can induce tracheal lesions and increase the incidence of persistent fetal circulation. The abnormal pulmonary vasculature of these patients make them vulnerable to hypoxic pulmonary hypertension.⁷⁶ The present recommendation is to aspirate the nose and pharynx immediately after the delivery of the infant's head and to use

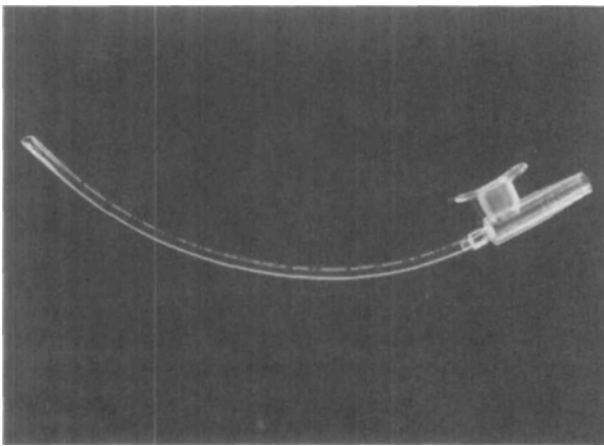


FIGURE Connection of 3 Fr. tracheal tube with 8 Fr. suction catheter to prevent contamination after Eisner P. *Pediatrics* 1986; 78: 713.

endotracheal aspiration only for newborns who need positive pressure ventilation.⁷⁷ Risks of contamination of both the provider and the child can be reduced by using a 3.0 Fr. tracheal tube connected to the wall suction (-100 to -200 cm H₂O) by a short length of 8.0 Fr. suction catheter (Figure).⁷⁸⁻⁸² The incidence of pneumothoraces after meconium aspiration is high (up to 41%), even without positive-pressure ventilation.⁷³

Ethical considerations

In the last few years, the minimal gestational age warranting an aggressive approach has decreased progressively and is now around 23 to 24 weeks.⁸³⁻⁹⁴ The parents should be part of the decision to resuscitate a very premature child. Maximal duration of resuscitation is not easy to define, but 30 min for a term newborn and 20 to 30 min for prematures <30 weeks old are suggested.^{23,95}

References

(See page R79)