



Reanimatie van de pasgeborene: verschil tussen België en Mali

Auteur: Sara Lathouwers
Promotoren: Mevrouw H. Curinckx
Mevrouw C. Devriendt
Co-promotor: Dr. K. Plaskie

Deze bachelorproef wordt voordragen tot het behalen van het diploma van
'vroedvrouw'

Academiejaar 2011 - 2012



Reanimatie van de pasgeborene: verschil tussen België en Mali

Auteur: Sara Lathouwers
Promotoren: Mevrouw H. Curinckx
Mevrouw C. Devriendt
Co-promotor: Dr. K. Plaskie

Deze bachelorproef wordt voordragen tot het behalen van het diploma van
'vroedvrouw'

Academiejaar 2011 - 2012

VOORWOORD

Als afsluiting van mijn opleiding tot vroedvrouw moest ik als derdejaarsstudent een bachelorproef indienen. Mijn bachelorproef is gekoppeld aan mijn buitenlandse stage in Mali. Het doel van dit eindwerk is om een antwoord te formuleren op de vraag: “ Zijn er reanimatierichtlijnen in Mali? Zo ja, wat is het verschil met de Belgische richtlijnen? Zo niet, zijn de Belgische reanimatie richtlijnen implementeerbaar? “ Dit heb ik gedaan door een literatuurstudie en praktijkobservaties.

Met genoegen maak ik van de gelegenheid gebruik om enkele personen te bedanken.

Vooreerst gaat mijn dank uit naar mijn promotoren, mevrouw Curinckx en mevrouw Devriendt, docenten aan de opleiding Vroedkunde Limburg, die mij steeds met raad en daad hebben bijgestaan bij de uitvoering van dit eindwerk. Hun kritische inbreng is zeker een meerwaarde geweest voor het bekomen resultaat. Ook mijn co-promotor, Dr. Plaskie, die als neonatoloog deskundig advies gaf over mijn afstudeerproject ben ik erg dankbaar.

Vervolgens een woord van dank aan zuster Suzy Spaenhoven, zuster Symphorose en de matrones Kadi, Wassa en Kanté van het Katholieke Dispensarium te Koutienso - Mali. Ze brachten me veel bij over de Malinese cultuur waardoor ik ook op verloskundig vlak heel wat wijzer ben geworden. Het was een onvergetelijke ervaring!

Tot slot wil ik ook mijn ouders, mijn vriend en klasgenoten bedanken voor hun eindeloze steun en goede raad die ze mij gegeven hebben tijdens het maken van deze bachelorproef.

Sara Lathouwers
Mei 2012

Reanimatie van de pasgeborene: verschil tussen België en Mali

Lathouwers, S., Curinckx, H., Devriendt, C., Plaskie, K. (2012)

Naar aanleiding van mijn buitenlandse stage in het dispensarium te Koutienso in Mali heb ik deze bachelorproef geschreven. Met dit literatuuronderzoek tracht ik een beschrijving te geven van de reanimatie van de pasgeborene in twee totaal verschillende landen: Mali en België. Het doel van deze literatuurstudie is te achterhalen of er Malinese richtlijnen bestaan en of er eventueel een verschil is met de Belgische reanimatierichtlijnen. Alsook of deze richtlijnen implementeerbaar zijn in Mali.

Bij de overgang van het intra- naar het extra-uteriene leven moeten verschillende foetale organen aanpassingen volbrengen op cardiovasculair, respiratoir en metabool vlak. Deze adaptatie verloopt niet altijd even vlot, waarbij neonatale resuscitatie noodzakelijk geacht wordt.

Zoals de Belgische reanimatierichtlijnen voorschrijven, dient men na de geboorte de pasgeborene af te drogen, natte doeken te verwijderen, een eerste evaluatie uit te voeren en dit iedere 30 seconden totdat de baby stabiel is. Start de klok bij aanvang van de resuscitatie. Indien de pasgeborene niet adequaat ademt en/of de hartslag is beneden de 100 slagen/minuut, wordt de reanimatie verder gezet. Maak de luchtwegen vrij door de pasgeborene in een neutrale positie te leggen. Als hij niet spontaan of inadequaet ademt starten we met het geven van vijf inflatiebeademingen. Geef ventilatiebeademingen aan 30-60 keer per minuut indien er nog steeds geen goede ademhaling is en doe verder totdat de pasgeborene spontaan ademt. Indien de hartfrequentie minder dan 60 slagen/minuut bedraagt, zijn thoraxcompressies aangewezen (drie compressies – één beademing). Bij een aanhoudende hartfrequentie lager dan 60 slagen/minuut is het gebruik van medicatie noodzakelijk. Wanneer er na 10 minuten geen hartslag detecteerbaar is bij de pasgeborene neemt een ervaren lid uit het team de beslissing om de reanimatie te beëindigen.

In het dispensarium te Koutienso (Mali) zijn er eveneens richtlijnen. Allereerst wordt er gestart met het afdrogen van de pasgeborene, natte doeken worden vervangen door droge en tegelijkertijd moeten we verifiëren of de pasgeborene ademt. Indien er geen goede ademhaling opmerkelijk is, worden de luchtwegen vrijgemaakt. Net zoals de Belgische richtlijnen dienen we dit te doen door de pasgeborene in een neutrale positie te leggen. De Malinese richtlijnen daarentegen schrijven ook aspiratie voor (ook in de afwezigheid van meconium). Mits er nog steeds geen adequate ademhaling is, moet er gestart worden met ventileren aan 40 keren per minuut. Ingeval de baby een inadequate ademhaling blijft behouden, dient het hartritme geëvalueerd te worden: is de hartfrequentie hoger dan 100

slagen per minuut, moet de ventilatie doorgevoerd worden. Indien het hartritme minder dan 100 slagen per minuut bedraagt, verifieer de luchtwegen, de positie van de nek, herplaats het masker en herbegint met de ventilatie. Na 20 minuten moet de baby spontaan ademen anders wordt de reanimatie beëindigd. Alle baby's die gereanimeerd zijn, hebben nood aan bijkomende zorgen.

Uit mijn ervaringen heb ik geleerd dat de Malinese richtlijnen toepasbaar zijn in Koutienso (in tegenstelling tot de Belgische richtlijnen), maar dikwijls niet aangewend worden. Het grote verschil met de Belgische richtlijnen is dat men geen inflatiebeademingen doet en nooit overgaat tot thoraxcompressies. De matrones zijn van mening dat stimulatie zoals de pasgeborene ondersteboven houden, op de voetjes wrijven, water over de pasgeborene gieten,... sneller resultaat geeft en effectiever is dan inflatiebeademingen en thoraxcompressies. Het idee om een grote poster te maken met de Belgische reanimatierichtlijnen en die samen met de matrones te bespreken, werd reeds aangehaald.

Als algemeen besluit kan er gesteld worden dat er vooruitgang geboekt wordt in Koutienso, de medewerkers van het gezondheidscentrum te Koutienso staan open om bij te leren en zijn bereid om de reanimatie van de pasgeborenen te optimaliseren. Door de bestaande Malinese richtlijnen in de toekomst nog meer uit te breiden in combinatie met de regionale middelen, komen we een stapje dichterbij het behalen van millenniumdoelstelling vier, namelijk het terugdringen van de kindersterfte. We hebben alvast een goede aanzet gegeven door het thema bespreekbaar te maken.

INHOUDSOPGAVE

Voorwoord	
Samenvatting	
Inhoudstabel	
Inleiding.....	9
1 Overgang van het intra- naar het extra-uteriene leven.....	10
1.1 Cardiovasculaire veranderingen.....	10
1.1.1 De placenta.....	10
1.1.2 De foetale circulatie.....	11
1.1.3 De neonatale circulatie.....	13
1.2 Respiratoire veranderingen.....	14
1.3 Metabole veranderingen.....	15
1.4 Thermoregulatie.....	17
1.5 Complicaties.....	19
1.5.1 Fysiologie van de perinatale hypoxie.....	19
2 Belgische reanimatierichtlijnen.....	21
2.1 Risicofactoren voor het ontstaan van een reanimatiebehoefte.....	21
2.1.1 Maternele risicofactoren.....	21
2.1.2 Foetale risicofactoren.....	22
2.1.3 Intrapartum risicofactoren.....	22
2.2 Voorbereiding en organisatie.....	22
2.3 Initiële handelingen.....	23
2.3.1 Evaluatie.....	23
2.3.1.1 Ademhaling.....	24
2.3.1.2 Hartfrequentie.....	24
2.3.1.3 Kleur.....	24
2.3.1.4 Tonus.....	24
2.3.1.5 Tactiele stimulatie.....	25

2.4 Luchtweg.....	25
2.5 Ademhaling.....	26
2.6 Thoraxcompressies.....	26
2.7 Medicatie.....	27
2.7.1 Adrenaline.....	27
2.7.2 Vochttoediening.....	27
2.7.3 Glucose.....	28
2.7.4 Natriumbicarbonaat.....	28
2.7.5 Naloxone.....	28
2.8 Nadere toelichting bij de richtlijnen.....	28
2.8.1 Meconium.....	29
2.8.2 Zuurstof of kamerlucht.....	29
2.8.3 Intubatie van de trachea.....	30
2.8.4 Larynxmasker.....	30
2.8.5 Weerhouden en stoppen van de reanimatie.....	30
2.8.6 Postreanimatie zorg.....	31
2.9 Belgische reanimatierichtlijnen: veranderingen ten opzichte van 2005.....	31
3 Praktijk: Reanimatie van de pasgeborene in Koutienso- Mali.....	33
3.1 Algoritme voor een reanimatie van een pasgeborene in Mali.....	33
3.2 Casus 1: Reanimatie van het 2 ^{de} lid van een tweeling.....	34
3.3 Casus 2: Weerhouden van een reanimatie.....	35
4 Besluit.....	37
Referentielijst.....	38
Bijlagen.....	41
Bijlage 1: Definities.....	41
Bijlage 2: Flowchart.....	42
Bijlage 3: Reanimatietafel in het dispensarium in Koutienso – Mali.....	43

Inleiding

Elk jaar sterven er in Sub-Sahara Afrika 1,16 miljoen baby's in de eerste levensmaand. Daarbij heeft Mali één van de hoogste incidentiecijfers voor neonatale sterfte (zie bijlage 1) in heel Afrika (57 per 1000 pasgeborenen). De kindersterfte bedraagt zelfs 219 op 1000 kinderen (Lawn & Kerber, 2006). Een dag die bestaat uit intens geluk, slaat vaak om in een dag van intens verdriet.

Gedurende mijn stage op de neonatale zorgenheid realiseerde ik me het belang van onmiddellijke anticipatie van het voltallige team bij de reanimatie van de pasgeborene. De nood aan resuscitatie van de pasgeborene is echter onvoorspelbaar. Daarom moet iedere betrokkene bij een geboorte in staat zijn om de neonatale resuscitatie te kunnen initiëren. Bijgevolg is de behoefte naar een uniforme en gestructureerde aanpak hoog. In 2010 zijn de richtlijnen omtrent reanimatie van de pasgeborenen herbekeken. Naar aanleiding van mijn buitenlandse stage in Mali wil ik graag weten of er gestandaardiseerde richtlijnen bestaan. Zo ja, wat is het verschil met de Belgische richtlijnen? Zo niet, zijn de Belgische richtlijnen implementeerbaar? Indien nodig zal ik de reanimatierichtlijnen van België aanpassen aan de regionale noden en mogelijkheden.

Op deze manier hoop ik om stap voor stap de bestaande basis omtrent reanimatie van de pasgeborene te versterken en zelfs uit te breiden. Uiteindelijk hoop ik dat de toekomstige studenten, vroedvrouwen, ontwikkelingswerkers,... de aangeboden informatie gebruiken zodat ook wij een rol kunnen spelen in millenniumdoelstelling vier, namelijk het terugdringen van de kindersterfte.

Deze bachelorproef zal zich eerst toespitsen op de overgang van het intra-uteriene naar het extra-uteriene leven met betrekking tot de cardiovasculaire, metabole en respiratoire veranderingen. Ook de thermoregulatie van de pasgeborene en de complicaties die bij de adaptatie gepaard kunnen gaan, worden besproken. Hierop volgen de Belgische reanimatielijnen om te eindigen met het praktijkgedeelte in Koutienso – Mali.

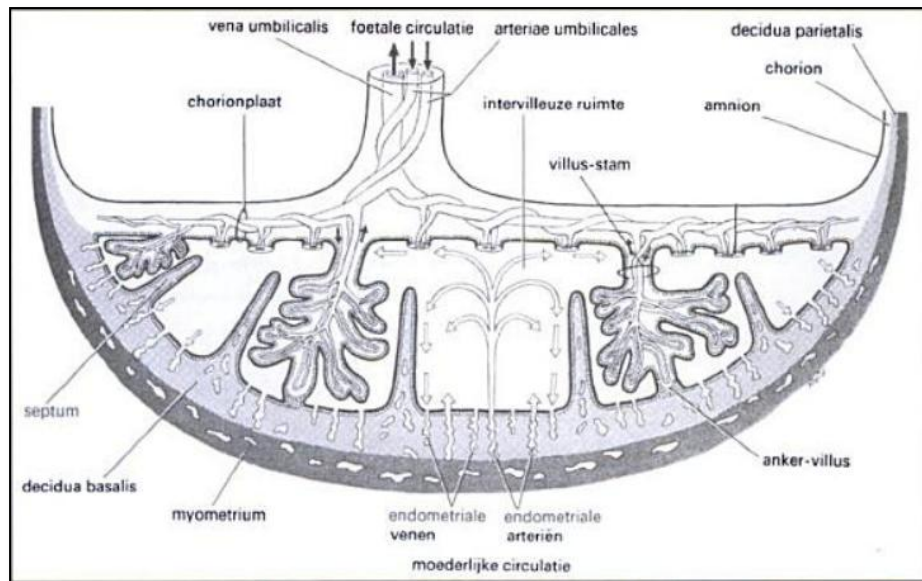
De foetale fysiologie is uniek en zorgt ervoor dat de foetus kan gedijen in de uterus. Bij de geboorte moet de neonat verschillende veranderingen doorstaan om te kunnen overleven in het extra-uteriene leven. De fysiologische processen die noodzakelijk zijn om de overgang probleemloos te voltooien zijn complex waarbij verschillende foetale organen aanpassingen moeten bewerkstelligen. Vlak na de geboorte is het essentieel om de pasgeborene goed te observeren zodanig dat zorgverleners de behoefte aan resuscitatie herkennen. In dit hoofdstuk wordt de overgang van het intra- naar het extra-uteriene leven van naderbij bekeken. Hierbij worden de volgende onderwerpen behandeld: cardiovasculaire veranderingen, respiratoire veranderingen, metabole veranderingen, thermoregulatie en tenslotte mogelijke complicaties.

1.1 Cardiovasculaire veranderingen

De circulatoire veranderingen die zich voordoen tijdens en vlak na de geboorte zijn één van de meest dramatische van de fysiologische veranderingen (Bershin & Gibson, 2010).

1.1.1 De placenta

Een volgroeide placenta bestaat uit een maternale en een foetale zijde. De maternale zijde wordt ook de decidua basalis genoemd: dit is de basale laag van de uterus die bestaat uit endometrium en die zich onder het embryo bevindt. De foetale zijde bestaat uit chorionvilli die langs bovenzijde omringd zijn door het chorionvlies waarin de foetus zich bevindt. De villi dringen door in de decidua basalis waardoor er een aantal schotten of septa overblijven die de foetale zijde van de placenta in een 15-30 cotyledonen verdelen. In figuur 1 zien we dat het moederlijk bloed de intervillieuze ruimten betreedt via de spiraalarteriën in de decidua basalis. Het foetaal bloed daarentegen circuleert doorheen de villi. De umbilicale vene transporteert zuurstofrijk bloed naar de foetus terwijl de umbilicale arteriën zuurstofarm bloed naar de placenta vervoeren. Het instromende zuurstofarm bloed in de placenta duwt het zuurstofrijke bloed van de placenta naar de intervillieuze ruimten. De wand van de villus komt in aanraking met de decidua basalis waardoor uitwisseling van gassen, voedingsstoffen en afvalstoffen mogelijk is. Het zuurstofrijke bloed gaat via de navelvene naar de foetus en het zuurstofarme bloed loopt via de arteries van het endometrium naar de moeder (Moore, 2003).



Figuur 1: Schematische doorsnede door de volgroeide placenta (Moore, 2003).

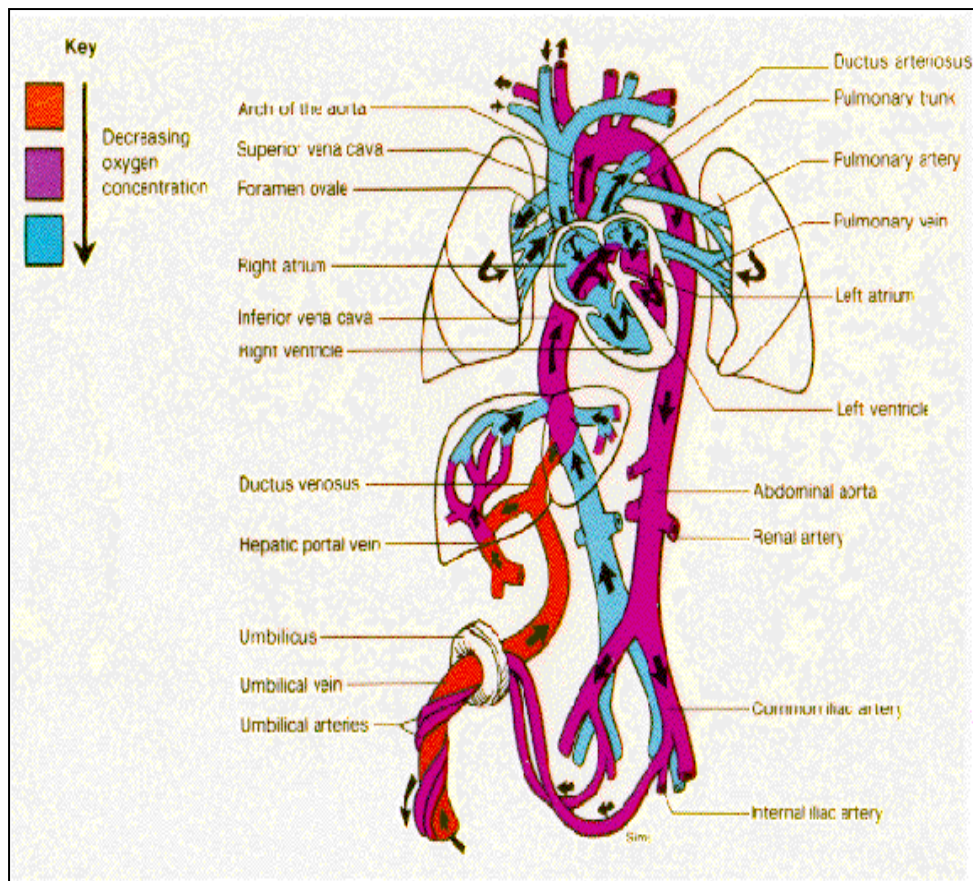
1.1.2 De foetale circulatie

Kenmerkend aan de foetale circulatie is de hoge pulmonaire vaatweerstand. Slechts zes à 12% van de cardiac output passeert de foetale longen. Dit in tegenstelling tot de lage vasculaire weerstand doorheen het lichaam. De oorzaak hiervan ligt in de aanwezigheid van het grote placentaire vaatbed met eveneens een lage weerstand (Leone & Finer, 2006).

Voor de geboorte stroomt zuurstofrijk bloed vanuit de placenta via de vena umbilicalis naar de foetus. Een klein gedeelte van het zuurstofrijke bloed gaat door de lever via de vena porta hepatica en het grootste deel begeeft zich via de ductus venosus naar de vena cava inferior waarbij het de lever omzeilt (zie figuur 2). De vena cava beschikt ook over zuurstofarm bloed dat van de onderste ledematen terugkeert. Vervolgens komt het zuurstofrijk bloed aan in het rechter atrium. Het rechter atrium verkrijgt daarenboven zuurstofarm bloed van de vena cava superior, afkomstig uit de extremiteiten. Eens in het rechter atrium aangekomen bereikt het merendeel van dit bloed het linker atrium via het open foramen ovale, er is hier dus sprake van een grote rechts-links shunt. Aansluitend trekt het bloed verder naar het linker ventrikel, die het in de aorta pompt. Aangezien zowel de hartslagaders (arteriae coronariae) als de halsslagaders (arteriae carotidae) de eerste vertakkingen van de aorta ascendens vormen, worden het myocard en de hersenen voorzien van zuurstofrijk bloed. Het zuurstofarme bloed uit de vena cava superior, vermengd met een geringe hoeveelheid placentair bloed, stroomt via het rechter ventrikel in de arteria pulmonalis. Een kleine hoeveelheid van dit bloed begeeft zich doorheen de longen terwijl het grootste gedeelte van het bloed direct via de open ductus arteriosus in de aorta descendens circuleert. Vervolgens

keert het zuurstofarme bloed terug naar de placenta via de umbilicale arteriën voor reoxygenatie, opname van voedingsstoffen en de eliminatie van afvalstoffen. Tijdens het intra-uteriene leven vertonen de pulmonale en de systemische circulatie dus een parallelle schakeling (Leone & Finer, 2006; Sharma, Ford, Calvert, 2010; Vandenabeele, 2010; Wyllie, 2006a).

Wanneer het zuurstofrijke bloed naar de verschillende foetale organen stroomt, neemt het hoge zuurstofgehalte langzamerhand af doordat het zich op verschillende plaatsen vermengt met bloed van een laag zuurstofgehalte. De lever zorgt ervoor dat het zuurstofrijke bloed zich vermengt met een kleine hoeveelheid bloed uit het portasysteem. Verder is er een samenvoeging van zuurstofrijk- en arm bloed in de vena cava inferior door het zuurstofarme bloed afkomstig uit de extremiteiten. In het linker atrium mengt het bloed met datgene terugkerend uit de longen en tenslotte bij de uitmonding van de ductus arteriosus in de aorta descendens. Bovendien moet dit gemengd bloed de hele foetus van zuurstof voorzien. Dit wordt door de foetus gecompenseerd door zijn hoge hartfrequentie en doordat het foetaal hemoglobine (HbF) een verhoogde affiniteit heeft voor zuurstof. De umbilicale bloedvaten blijven tijdens de intra-uteriene periode open onder invloed van prostaglandine E2. Het veroorzaakt bovendien een vasodilatatie van de ductus arteriosus. De prostaglandine F2 veroorzaakt daarentegen een vasoconstrictie van de umbilicale vaten (Fraser, M.D.& Cooper, M.A., 2009; Leone & Finer, 2006; Vandenabeele, 2010).



Figuur 2: De foetale circulatie (Henckens F., 2011).

1.1.3 De neonatale circulatie

De overgang van de foetale naar de neonatale circulatie geschiedt binnen enkele seconden na de geboorte en gaat gepaard met verschillende structurele veranderingen. Het ademhalingscentrum wordt geprikkeld ten gevolge van CO₂-retentie en koude. Door de eerste ademhaling zet de thorax uit, de alveolen ontplooiën zich en de longcirculatie komt op gang. Bij de geboorte wordt de navelstreng afgeklemd en doorgeknipt, de veneuze bloedstroom vanuit de placenta neemt af en stopt uiteindelijk. Dit brengt een verhoogde systemische vaatweerstand en eveneens een daling van de longweerstand met zich mee. Bijgevolg zal de druk in het rechter atrium afnemen terwijl de druk in het linker atrium stijgt, mede door de toegenomen pulmonaire circulatie doorheen het rechter ventrikel. Bovendien veroorzaakt de gestegen druk in het linker atrium een sluiting van het foramen ovale binnen de drie dagen na de geboorte. Uit het onderzoek van Sharma, Ford en Calvert (2010) blijkt dat het foramen ovale volledig gesloten is bij 50% van 5-jarige kinderen. Tevens leidt de abrupte vermindering van de bloedstroom doorheen de ductus venosus tot een passieve sluiting van deze shunt drie à zeven dagen na de geboorte. Nadien ontwikkelt de ductus venosus zich tot het ligamentum venosum. Het verwijderen van de placenta, een bron van

prostaglandine E2, en het toegenomen zuurstofgehalte in het bloed heeft een sluiting van de ductus arteriosus en een vorming van het ligamentum arteriosus tot gevolg. Volgens Sharma, Ford en Calvert (2010), Lakshminrusimha en Carrion (2008) zou de functionele sluiting van de ductus arteriosus binnen de 60 uren na de geboorte voltooid zijn bij 93% van de voldragen pasgeborenen. Moore (2003) daarentegen suggereert dat de functionele sluiting al na 24 uren voltooid is. Leone en Finer (2006) beweren dat de anatomische sluiting plaats vindt na twee weken terwijl Sharma, Ford en Calvert (2010) de sluiting pas na vier-acht weken verwachten. Overigens zullen de umbilicale bloedvaten samentrekken en de vena umbilicalis ontwikkelt zich tot het ligamentum teres. Als resultaat van de structurele veranderingen van de shunts ontstaan er twee in serie geschakelde circulaties waarbij geen vermenging van zuurstofrijk met zuurstofarm bloed optreedt (Berhsin & Gibson, 2010; Lakshminrusimha & Carrion, 2008; Leone & Finer, 2006; Vandenabeele, 2010; Wyllie, 2006a).

1.2 Respiratoire veranderingen

Na de geboorte zullen de longen de functie van de placenta namelijk, de gasuitwisseling, overnemen. De meest kwetsbare processen in deze extra-uteriene fase zijn de overgang van vochthoudende naar gashoudende longen en een sterke toename van de doorbloeding van de longen.

Vanaf de 24^{ste} zwangerschapsweek start de foetus met het maken van ademhalingsbewegingen. Deze zijn echter episodisch en zeer oppervlakkig aangezien de placenta de gasuitwisseling handhaaft. Bij aanvang van de extra-uteriene ademhaling treedt een continu, regelmatig en veel dieper ademhalingspatroon op, onafhankelijk van de slaap-waaktoestand van de neonat. Dit in tegenstelling tot de foetale ademhaling die wel afhankelijk is van het slaap-waakpatroon (Leone & Finer, 2006; Vandenabeele, 2010). De eerste diepe ademhaling wordt gestimuleerd door een combinatie van centrale en perifere chemoreceptoren die reageren op de gestegen zuurstofspanning, het toenemende CO₂-gehalte, de pH, een gedaalde lichaamstemperatuur, tactiele stimulatie en het afklemmen van de navelstreng.

Gedurende de zwangerschap produceert het pulmonair epitheel vocht dat onmisbaar is voor de normale ontwikkeling van de longen. Moore (2003) stelt vast dat de hoeveelheid longvocht 30 ml/kg bedraagt. Nochtans spreken Leone en Finer (2006) dit tegen en constateren dat de hoeveelheid slechts 20 ml/kg inhoudt. De opruiming van longvocht is een multifactorieel proces dat reeds begint voor de geboorte met een reductie van de vochtsecretie. Een spontane arbeid speelt een onontbeerlijke rol bij de absorptie, 2/3 van het

longvocht wordt tijdens de arbeid geresorbeerd. Vermits longvocht zeer weinig eiwit bevat, kan het snel diffunderen naar het vaatcompartiment. Tijdens de uitdrijving in hoofdligging wordt het vocht, ten gevolge van de passage doorheen het baringskanaal en de druk op de thorax, uit de longen geperst. Het vocht dat zich in de alveolaire ruimtes bevindt, gaat naar het interstitium en van daaruit naar de bloed- en lymfevaten. Daarnaast voeren de mond en neus ook longvocht af.

Op het grensvlak van gas en vloeistof vertonen vloeistofmoleculen door cohesiekrachten de neiging om een zo'n klein mogelijke oppervlakte aan te nemen. Deze drang wordt gedefinieerd als het begrip oppervlaktespanning. De heersende oppervlaktespanning in de alveoli doet hen collaberen met een kracht die omgekeerd evenredig is met de straal van de longblaasjes, op grond van de wet van Laplace. Hoe kleiner het longblaasje is, hoe groter de oppervlaktespanning en de drang om in te klappen. Surfactant, een complex mengsel van fosfolipiden, koolhydraten en eiwitten speelt een cruciale rol bij de ontwikkeling van de longen. Vanaf een zwangerschapsduur van 24 weken scheiden de type-2-pneumocyten deze stof uit en vormt het een laagje dat de binnenkant van de longblaasjes of alveoli bekleedt. Surfactant vermindert de alveolaire oppervlaktespanning, voorkomt het collaberen van de longblaasjes tijdens het uitademen en vergemakkelijkt het uitrekken van de alveoli tijdens de inademing. Bij een prematuur kan een tekort aan surfactant ademhalingsproblemen veroorzaken door het ineenvallen van de alveoli (Lakshminrusimha & Carrion, 2008; Leone & Finer, 2006; Sharma, Ford & Calvert, 2010; Vandenabeele, 2010; Van den Brink, Hankes, Jurrius & Van Rooijen, 2001; Wyllie, 2006a).

1.3 Metabole veranderingen

Tijdens het intra-uteriene verblijf voorziet de placenta de continue glucoseaanvoer. Als voorbereiding op de geboorte zal de overmaat aan glucose opgeslagen worden als glycogeen in de lever alsook in vet. De foetale glucosepool bedraagt ongeveer 70-80% van de maternale waarde. Na de geboorte is er een abrupte beëindiging van de maternale glucoseaanvoer en moet de neonat zelf instaan voor zijn glucosevoorziening. Een goed gecoördineerd metabool en hormonaal proces is vereist zodanig dat de pasgeborene deze complexe verandering probleemloos kan voltooien. Vervolgens start het endogene glucosemetabolisme (Milcic, 2008; Platt & Despanthe, 2005).

Om een adequate toevoer van brandstoffen te verzekeren, moet de pasgeborene overschakelen op enterale voeding. Tevens treedt er een endogene cascade op die berust op de productie van stress, namelijk catecholaminen. Zowel adrenaline als noradrenaline uit het foetale bijniemerg initiëren de mobilisatie van brandstoffen vanuit reserves volgens verschillende mechanismen: glyconeogenese (glucosenieuwvorming uit niet-koolhydraten

zoals vetten en aminozuren), glycogenolyse (afbraak van glycogeen door fosforylase), glycogenese (omzetting van glycogeen vanuit glucose), lipolyse (afbraak van vet tot vrije vetzuren), proteolyse (afbraak van eiwitten) en tenslotte ketogenese (oxidatie van vetzuren om ketonen te produceren).

Glucose (= monosaccharide) dringt de celmembranen binnen door een zogenaamd passief transport. De glucosetransporters zijn specifieke proteïnen die instaan voor de glucosedistributie. Dit proces verloopt anders in de hersenen: het cerebrale glucoseverbruik is afhankelijk van de glucoseconcentratie en niet van insuline. Naast glucose kunnen de hersencellen eerst nog een andere brandstof gebruiken namelijk: ketonlichamen. Bij een asymptomatische baby die hypoglycemie vertoont, zullen de hersenen eerst deze ketonlichamen gebruiken. De neurologische ontwikkeling komt voorlopig nog niet in gedrang. Een symptomatisch baby daarentegen bevindt zich in een ernstigere situatie, aangezien de kans op cerebrale schade met latere neurologische verschijnselen reëel is (Milcic, 2008; Platt & Deshpande, 2005; Vandenabeele, 2010).

De hormonen die de hoofdrol spelen bij de regulatie van bovenstaande mechanismen zijn insuline en glucagon (= polysaccharide). Insuline, aangemaakt in de bèta-cellen van de pancreas, laat het binnentreden van glucose toe in de cel. Bijgevolg heeft insuline een bloedsuikerverlagend effect. Glucagon daarentegen, geproduceerd in de alfa-cellen van de pancreas, doet de bloedglucosespiegel stijgen d.m.v. glycogenolyse en gluconeogenese.

Onmiddellijk na de geboorte daalt de bloedsuikerspiegel van de pasgeborene zeer snel en bereikt een dieptepunt na één uur. Vervolgens stijgt de bloedglucosewaarde geleidelijk aan en stabiliseert zich na ongeveer drie uren. Daar de lever, de glucoseaanvoer in stand houdt, zal de bloedsuikerspiegel stabiel blijven ook zonder toevoer van enterale voeding. Door middel van glycogenolyse probeert de pasgeborene om zijn glycemie te laten stijgen. Nochtans is de glycogeenvoorraad beperkt en zelfs uitgeput na 12-24 uren. Platt en Desphande (2005) tonen aan dat ook de gluconeogenese vlak na de geboorte onvoldoende functioneert door een gebrek aan gluconeogenetische enzymen. 'Hongeren' blijkt een sterke impuls te zijn voor het op gang komen van de gluconeogenese. In de eerste uren na de geboorte gaat de pasgeborene vooral andere energiebronnen aanspreken zoals vetzuurverbranding om zijn glycemie op peil te houden (Milcic, 2008; Platt & Desphande, 2005; Sharma, Ford & Calvert, 2010; Vandenabeele, 2009; Wyllie, 2006a).

Na de resuscitatie van de pasgeborene is de kans op hypoglycemie reëel. De definitie is echter controversieel. In feite is er sprake over een te lage bloedsuikerspiegel, maar over de grenzen is geen eensgezindheid. Volgens Milcic (2008) is een behandeling niet noodzakelijk indien de plasma glucosewaarde minder dan 36 mg/dl (2mmol/l) bedraagt bij een

asymptomatische voldragen baby gedurende de eerste 24 uur. Tenzij de waarden continu onder de 36 mg/dl zouden blijven of niet stijgen na een voeding. Een symptomatische baby met een bloedglucosewaarde minder dan 45 mg/dl (2,5mmol/l) heeft een behandeling nodig. Van den Brinck et al. (2001) bevestigen een ondergrens van 36 à 45 mg/dl (2,0 à 2,5 mmol/l). De symptomen zijn dikwijls subtiel of niet aanwezig. Zichtbare en klinische symptomen kunnen als volgt omschreven worden: abnormale schrei, tremoren, apneu, hypothermie, hypotonie, cyanose, slecht drinken, tachypnoe en convulsies. In bepaalde neonatale condities is er sprake van verminderde glucoseproductie in combinatie met een verhoogd glucoseverbruik, hetgeen het risico op neonatale hypoglycemie doet stijgen: prematuren, dysmaturen, perinatale asfyxie, hypothermie, sepsis,... De behandelingsmethoden bestaan uit het opstarten van enterale voedingen, intraveneus glucose infuus en eventueel farmacotherapie.

Logischerwijs is het vroeg herkennen van mogelijke risico-neonaten zeer belangrijk op gebied van preventie en een adequate behandeling (Milcic, 2008; Platt & Desphande, 2005; Sharma, Ford & Calvert, 2010; Vandenabeele, 2010; Wyllie, 2006a).

1.4 Thermoregulatie

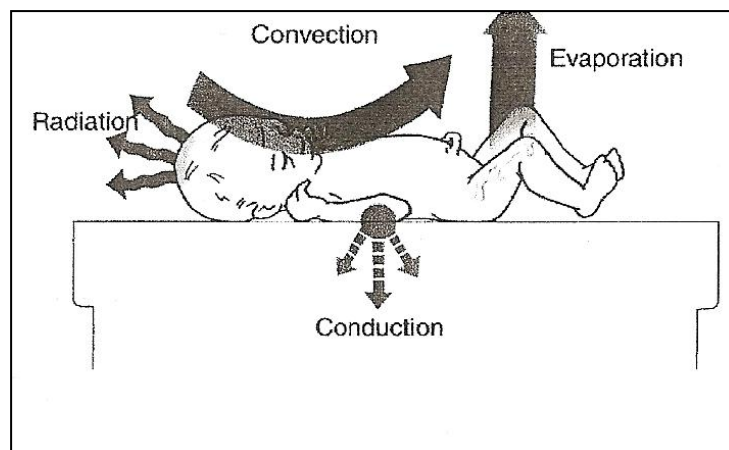
Thermoregulatie is het vermogen van een organisme om de lichaamstemperatuur te handhaven. De thermoreceptoren stimuleren de hypothalamus, het centrum voor temperatuurregulatie, om warmte te produceren. De ideale temperatuur van een pasgeborene bedraagt tussen de 36,5°C en 37,5°C. Indien de neonatus deze grenzen overschrijdt, kunnen de vitale lichaamsfuncties afnemen wegens hypothermie of hyperthermie.

Twee belangrijke factoren die van invloed zijn op de afkoeling zijn het relatief grote lichaamsoppervlak waarbij de pasgeborene vooral warmte kwijt raakt aan het hoofd dat 25% van de lichaamsoppervlakte in beslag neemt. Volgens Fraser en Cooper (2009) en Sharma, Ford en Calvert (2010) resulteert het gebrek aan onderhuids vet bij voldragen baby's ook tot warmteverlies. Moore (2003) bevestigt de laatste factor enkel bij prematuren.

Bijkomend verloopt de warmteaanmaak van de neonatus niet optimaal. De pasgeborene kan in beperkte mate de onvrijwillige spieractiviteit (thermogenesis met bibberen) benutten om warmte aan te maken. Dit betekent dat de baby afhankelijk is van een gestegen metabole activiteit. Wanneer het lichaam afkoelt, zal het bruin vetweefsel snel gemobiliseerd worden. Dat zorgt er op zijn beurt voor dat er warmtebronnen vrijkomen namelijk vrije vetzuren, glycerol en een toegenomen zuurstofverbruik. Dit mechanisme noemen we de thermogenesis zonder bibberen. Het bruin vetweefsel ligt in verschillende delen van het

lichaam opgeslagen: rond de nek, het ruggenmerg, de scapulae, de claviculae, het sternum, de thoracale bloedvaten en de nieren. De pasgeborene heeft voldoende bruin vetweefsel tot twee à vier dagen na de geboorte. Opmerkelijk is dat bruin vet drie keer meer zuurstof en glucose vanuit de vitale organen aanwendt, hetgeen kan resulteren in hypoglycemie en metabole acidose. Zodra de neonat overtollige warmte dient af te drijven zal hij/zij dit doen door reflexmatige vasodilatatie toe te passen ter hoogte van de romp en proximale ledematen en door te zweten.

Bij de geboorte komt de pasgeborene in een omgeving terecht waarvan de kamertemperatuur minimum 28° C hoort te zijn, terwijl de foetus een intra-uteriene temperatuur van 37,7°C gewend is. Dit veroorzaakt snelle afkoeling van de baby via vier mechanismen (zie figuur 3). Aangezien de pasgeborene een nat huidoppervlak heeft, kunnen de watermoleculen diffunderen naar de lucht. Dit mechanisme kan omschreven worden als evaporatie of verdamping. De beste manier om evaporatie te voorkomen, is door de baby goed af te drogen, het hoofd te bedekken met een muts, nat linnen onmiddellijk te verwijderen, warme doeken over de pasgeborene te plaatsen of door de baby huid-op-huid bij de moeder te leggen met een warme doek over de rug en het hoofd van de baby. Een neonatus kan eveneens warmte verliezen ten gevolge van conductie: directe geleiding van warmte naar het vaste oppervlak waarop de baby ligt. Vandaar leggen we best een warme onderlaag of een warm deken op het verzorgingskussen. Vervolgens is het mogelijk dat een pasgeborene warmte kwijtraakt via convection. Hieronder verstaan we het passeren van een koude luchtstroom over het lichaam van de baby. De mogelijke oplossingen zijn: een tochtvrije ruimte, een deken aanbrengen, de eventueel gegeven zuurstof verwarmen en bevochtigen en een lage luchtstroomsnelheid instellen in een couveuse. Tenslotte leidt radiatie evenzeer tot een temperatuursdaling bij de baby. De warmte verdwijnt immers in de vorm electromagnetische golven naar koudere objecten in de omgeving. De volgende interventies zijn aangeraden: kamertemperatuur aanpassen, de baby aankleden, een warmtebron aanschakelen en de juiste couveusetemperatuur instellen (Fraser M.D., Cooper, M.A., 2009; Lakshminrusimha & Carrion, 2008; Leone & Finer, 2006; Moore, 2003; Sharma, Ford & Calvert, 2010; Vandenabeele, 2010; Wyllie, 2006a).



Figuur 3: Thermoregulatie bij de pasgeborene (Vandenabeele, 2009).

1.5 Complicaties

Geboren worden is een hypoxische gebeurtenis aangezien de gasuitwisseling via de placenta gedurende een contractie gereduceerd is. De meeste pasgeborenen kunnen dit behoorlijk goed verdragen, toch heeft een kleine minderheid na de geboorte hulp nodig bij het op stand komen van een normale ademhaling. Overigens zijn er meerdere complicaties die moeilijkheden veroorzaken bij de overgang van intra- naar extra-uteriene leven (European Resuscitation Council, 2010).

1.5.1 Fysiologie van de perinatale hypoxie

Wanneer we spreken over zuurstoftekort van de foetus tijdens de bevalling, hoort er een duidelijk onderscheid gemaakt te worden tussen drie termen namelijk hypoxemie, hypoxie en asfyxie. In de beginfase doet hypoxemie zich voor, een daling van het zuurstofgehalte in het arteriële bloed, waarbij compensatiemechanismen van start gaan met name: een effectievere zuurstofopname, verminderde activiteit, afname van de groeisnelheid en het in stand houden van de energiebalans. Indien de zuurstofverzadiging verder blijft dalen, schakelt de foetus over naar de hypoxiefase. Deze fase houdt een daling van het zuurstofgehalte van de perifere weefsels in. Voorgaande beschermingsmechanismen schieten tekort en de foetus wendt stresshormonen alsook een verminderde doorbloeding van de perifere weefsels aan, resulterend in een herverdeling van bloed naar de centrale organen (hart en hersenen). Om de energiebalans in stand te houden, vindt er een anaëroob metabolisme plaats in de perifere weefsels (Sundström, Rosén & Rosén, 2006).

Tenslotte reageert de foetus met een zeer duidelijke alarmreactie, asfyxie (= algemeen zuurstoftekort dat de centrale organen beïnvloed), hierdoor poogt de foetus om dieper en sneller te ademen. Hoewel het hoge CO₂-gehalte deze inspanning stimuleert, faalt de poging

om het zuurstofgebrek te compenseren en zal de foetus snel zijn bewustzijn verliezen. Naarmate het zuurstoftekort aanhoudt, ontstaat een primaire apnoe. Aanvankelijk stijgt het foetale hartritme als respons op het lage zuurstofgehalte, maar nadien treedt er een de foetale bradycardie op als gevolg van de persisterende hypoxie en vagale stimulatie. Wanneer een foetus in de fase van een primaire apnoe komt, gaat er een afgifte van stresshormonen zijn waarbij de perifere bloedstroom vermindert. Dit resulteert in een herverdeling van bloed naar de centrale organen: hart, hersenen en bijnieren (Sundström, Rosén & Rosén, 2006) . Dit verklaart waarom de bloeddruk wel stabiel blijft tijdens een periode van zuurstofgebrek. Door over te schakelen op een niet-zuurstofafhankelijk (anaeroob) metabolisme probeert de foetus het cardiovasculaire systeem zolang mogelijk te laten functioneren. De anaerobe afbraak gebruikt glycogeen in plaats van glucose en zuurstof uit het bloed. Het afvalproduct van de anaerobe afbraak is melkzuur waardoor metabole acidose optreedt. Dit anaerobe metabolisme is echter minder efficiënt dan het aerobe: de energie die vrijkomt bedraagt slechts 1/20 van de hoeveelheid die vrijkomt bij aerobe afbraak (Madar, 2008; Wyllie, 2006a).

Na een periode van primaire apnoe zijn de spinale centra niet langer onderdrukt en begint de foetus met gaspen. Dit is een moeizame, zware en onregelmatige manier van ademen die zes à twaalf keer per minuut voorkomt en waarbij alle ademhalingspijpen benut worden.

Als gaspen niet bijdraagt om het zuurstofpeil te stabiliseren, gaat de foetus over naar de derde fase: de terminale of secundaire apnoe. Bij aanvang van deze fase functioneert het hart van de foetus nog, maar het verergeren van de acidose en het in stand houden van asfyxie resulteert in hersen- en hartfalen met foetale dood als gevolg. De foetus kan deze periode 20 minuten volhouden in de afwezigheid van zuurstof (ERC, 2010; Madar, 2008; Sundström, Rosén & Rosén, 2006; Wyllie, 2006a).

Het is onmogelijk om te weten in welke fase de neonat zich bevindt bij de geboorte. Indien de pasgeborene de primaire apnoe doormaakt, kan het voldoende zijn om de luchtweg vrij te maken en om longinflaties te geven. In het geval van een terminale apnoe is het mogelijk dat het vrijmaken van de luchtweg en het geven van inflaties onvoldoende is om het hartritme te doen stijgen en zullen thoraxcompressies en eventueel medicatie noodzakelijk zijn.

2 Belgische reanimatierichtlijnen

Hoewel het merendeel van de pasgeborenen de transitie naar het extra-uteriene leven vlot voltooien, heeft een kleine minderheid toch hulp nodig om een evenwichtige cardiorespiratoire stabiliteit te bekomen. Van de tien % pasgeborenen die hulp nodig hebben om een normale ademhaling tot stand te brengen, heeft slechts één % nood aan een meer doorgedreven reanimatie. In dit hoofdstuk zal ik de risicofactoren voor het ontstaan van een reanimatiebehoefte bespreken zowel de maternele, de foetale als de neonatale risicofactoren. Vervolgens bespreek ik de voorbereiding en organisatie, de initiële handelingen, de evaluatie, luchtweg, ademhaling, thoraxcompressies, medicatie, de nadere toelichting bij de richtlijnen en de veranderingen van de reanimatierichtlijnen ten opzichte van 2005 (Wyllie et al., 2010).

2.1 Risicofactoren voor het ontstaan van een reanimatiebehoefte

Mits een grondige analyse van de obstetrische risicofactoren kan de nood aan resuscitatie in de meeste gevallen voorspeld worden. Voor de overige, onverwachte situaties blijft snel en doeltreffend handelen cruciaal. Indien mogelijke risicofactoren geïdentificeerd zijn, moet er getraind personeel aanwezig zijn en dient het nodige reanimatiemateriaal voorbereid te worden opdat de reanimatie succesvol verloopt (Aziz, Chadwick, Baker & Andrews, 2008).

2.1.1 Maternele risicofactoren

Het onderzoek van Aziz et al. (2008) toonde aan dat maternele pathologie zoals een infectie, hypertensie en diabetes factoren zijn die de overgang naar het extra-uteriene leven bemoeilijken en waarbij neonatale resuscitatie mogelijks aangewezen is. Desgelijks is er een significant verband aangetoond tussen medicatie- en druggebruik, langdurig gebroken vliezen (>18 uur), pre-eclampsie en eclampsie en een gestegen neonatale reanimatiebehoefte. De Australian Resuscitation Council en de New Zealand Resuscitation Council (2010) bevestigen deze risicofactoren en voegen eraan toe dat een bloeding in het tweede en derde zwangerschapstrimester, geen prenatale opvolging tijdens de zwangerschap en een voorgaande foetale of neonatale sterfte, de nood aan neonatale resuscitatie ook doen stijgen.

2.1.2 Foetale risicofactoren

Volgens Aziz et al. (2008). is er een significant verband voor het ontstaan van een reanimatiebehoefte bij de neonaat wanneer het gaat over: meerlingen (tweelingen, drielingen,...), prematuren (zeker voor de 35^{ste} zwangerschapsweek), macrosomen (>4000 gram), oligohydramnion (<500 ml), polyhydramnion (>1500 ml), intra-uteriene groeiretardatie (groei onder het 10^{de} percentiel), hydrops fetalis, congenitale afwijkingen, een intra-uteriene infectie en verminderde kindsbewegingen voor aanvang van de arbeid (ARC & NZRC, 2010).

2.1.3 Intra-partum risicofactoren

Volgende factoren behoren evenzeer tot de alarmtekens voor een te verwachte resuscitatiebehoefte: abnormale presentatie bv. stuitligging, meconiaal vruchtwater, navelstrengprolaps, placenta praevia, vasa praevia, placenta abruptio, instrumentele verlossing (forceps of vacuüm), schouderdystocie, algemene verdoving van de moeder, abnormaal of preterminaal cardiotocogram en tenslotte een spoedsectio. Een electieve sectio blijkt beschermend te zijn (Aziz et al., 2008). The Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2010) betwist dit standpunt en raadt antenale toediening van corticosteroïden (=longrijping) aan bij vrouwen die een electieve sectio voor 38 weken hebben.

2.2 Voorbereiding en organisatie

Hoewel de reanimatie van de pasgeborene een voorspelbaar gebeuren is, toch zijn er situaties waarin de nood niet geïdentificeerd wordt. Zodoende is het noodzakelijk om goede voorbereidingen te treffen bij iedere geboorte. Zowel het benodigd materiaal als de ruimte waarin de baby geboren en opgevangen wordt, moeten in orde zijn. Naakte, natte pasgeborenen zijn bijzonder gevoelig voor warmteverlies. Indien een neonatale resuscitatie vereist is, dient deze te gebeuren in een warme omgeving (minimum 28°C) die tochtvrij is en waarbij een stevige ondergrond onder een verwarmingselement beschikbaar is. Bovendien moet het benodigd materiaal op regelmatige basis gecheckt worden. Eveneens hoort de zorgverlener te weten waar dit materiaal ligt en hoe het te gebruiken. Minimaal vereiste materialen zijn: een reanimatietafel, een verwarmingselement, warme doeken, klok, een stethoscoop, een gepast zuurstofmasker (maat 0/1 en 00 voor prematuren) met ballon voor ventilatie, een steriele schaar om de navelstreng door te knippen en handschoenen voor zorgverleners. Tevens is het aangeraden om aspiratiesysteem en sondes met gauge 12/14

voorhanden te hebben, een laryngoscoop om de oropharynx te onderzoeken, intubatietubes die 3,5 of 4,0 mm bedragen bij voldragen baby's en 2,5-3,0 mm bij prematuren. Bovendien moet ook medicatie voorhanden zijn zoals: adrenaline, natriumbicarbonaat, vochttoediening (NaCl 0,9% of Hartmann) en glucose 10% (Waterschoot & Plaskie, 2011).

Bij iedere laagrisico geboorte hoort er een zorgverlener te zijn die getraind is in de neonatale reanimatie en dient er een zorgverlener in het ziekenhuis te zijn die de tracheale intubatie en advanced life support vaardig is. Bij een vermoeden van een hoogrisico bevalling, hoort de laatstgenoemde zorgverlener bij de bevalling aanwezig te zijn (ERC, 2010; Madar, 2008; Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2011; Wyllie, 2006b).

2.3 Initiële handelingen

De eerste acties bestaan uit het starten van de klok, maatregelen treffen ter preventie van hypothermie, een eerste evaluatie en wanneer nodig, het inroepen van hulp. Zoals eerder vermeld stijgt de morbiditeit en mortaliteit bij afkoeling van de neonaat. Vandaar het belang van volgende interventies: controleer of de navelstreng goed afgeklemd is, zorg voor een tochtvrije en warme omgeving en verwijder nat linnen onmiddellijk, droog de pasgeborene goed af en doe een muts aan, wikkel het kind in warme doeken of leg het skin-to-skin bij de moeder (ERC, 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2010).

Bij een premature geboorte onder de 28 weken is het echter aangeraden om de pasgeborene met uitzondering van het hoofd in een zak van polyethyleen te plaatsen zonder vooraf af te drogen. Nadien horen we de prematuur onder een warmtebron te plaatsen waarbij het hoofd goed afgedekt is met een muts (Waterschoot & Plaskie, 2010).

2.3.1 Evaluatie

De Apgar score is ontworpen om een snelle beoordeling van de klinische conditie van de pasgeborene mogelijk te maken. Dit classificatiesysteem is echter niet ontwikkeld om de nood aan reanimatie te beoordelen. Hoewel we geen ander meetinstrument voorhanden hebben, gebruiken we de Apgar score omwille van de vitale parameters die erin voorkomen. Om de behoefte tot reanimatie te bepalen zijn enkel drie vitale parameters van deze score nodig: ademhaling, hartfrequentie en tonus. Het evalueren van de ademhaling, de hartfrequentie, de tonus en kleur vindt plaats tijdens het afdrogen en dienen tijdens de reanimatie iedere 30 seconden geëvalueerd te worden totdat de pasgeborene stabiel is. De eerste tekens van verbetering zijn: het stijgen van de hartslag en thoraxexcursie. Overweeg

tevens of er hulp nodig is en begin met de neonatale reanimatie bij pasgeborenen met een insufficiënte ademhaling (onregelmatig of afwezig) en/of een hartslag <100/min (ERC, 2010; Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2011).

2.3.1.1 Ademhaling

Controleer of de baby ademt, kijk het ritme na en de wijze van ademen. Verifieer bovendien of de thorax symmetrisch beweegt en of er een afwijkend ademhalingspatroon is zoals gaspen of kreunen. De meeste baby's starten met ademen binnen de 30 seconden na de geboorte (ERC, 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2011).

2.3.1.2 Hartfrequentie

De beste manier om het hartritme te evalueren is door auscultatie met een stethoscoop ter hoogte van de apex. Het voelen van de pulsaties in de navelstreng is enkel betrouwbaar indien de pols > 100 slagen per minuut bedraagt. Indien beschikbaar, is een pols oximeter voldoende om nauwkeurig hartritme weer te geven, op voorwaarde dat er voldoende circulatie is.

2.3.1.3 Kleur

De huidskleur is geen betrouwbare parameter om de oxygenatie te evalueren. Het is beter om gebruik te maken van een pols oximeter. Bij de geboorte heeft een gezonde pasgeborene een blauwe kleur, maar naarmate de neonaat binnen de 30 seconden begint te ademen, wordt de kleur meer en meer roze. Een pasgeborene met perifere cyanose is normaal, maar persisterende bleekheid ondanks een goede ventilatie, kan wijzen op acidose of hypovolemie.

Ondanks dat de kleur van de pasgeborene geen goede weergave is van de oxygenatie mag het toch niet miskend worden in de evaluatie (ERC, 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2010).

2.3.1.4 Tonus

Een zeer hypotone baby heeft nood aan ademhalingsondersteuning aangezien hij/zij waarschijnlijk niet goed bij bewustzijn is.

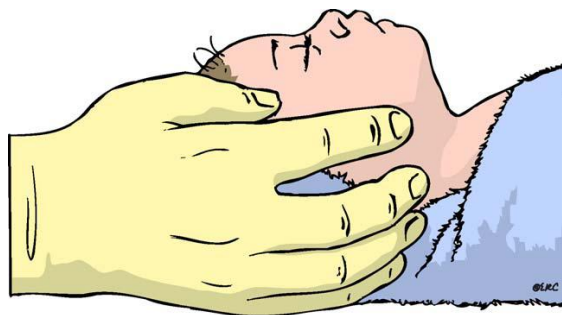
2.3.1.5 Tactiele stimulatie

Een goede stimulatie van de ademhaling is het afdrogen van de pasgeborene. Wanneer de neonat niet spontaan ademt na stimulatie, is verdere hulp aangewezen. Bovendien moeten krachtige methoden om te stimuleren vermeden worden. Richmond en Wyllie (2010) adviseren om pasgeborenen die meconium geaspireerd hebben niet te stimuleren (Waterschoot & Plaskie, 2011).

2.4 Luchtweg

Na de geboorte moet de pasgeborene op zijn rug gelegd worden met zijn hoofd in een neutrale positie (zie figuur 4), een doek van maximaal 2 cm of een dik washandje onder de schouders kan hierbij nuttig zijn. Indien dit niet effectief is kan kaakondersteuning (jaw thrust) of het gebruik van oropharyngeaal hulpstuk (Mayo canule of Guedell) helpen om de luchtwegen open te houden.

Aspiratie mag enkel gebeuren wanneer er obstructies zijn zoals meconium, bloedklonters, slijm of vernix. Het aspireren moet altijd verricht worden onder rechtstreeks zicht. Het blind en overbodig pharyngeaal aspireren kan de spontane ademhaling bemoeilijken en kan eveneens laryngospasme en vagale bradycardie veroorzaken. De enige indicatie om onmiddellijk pharyngeaal te aspireren is de aanwezigheid van meconiaal vruchtwater bij niet vitale pasgeborenen. De aspiratie mag nooit hoger zijn dan 100 mmHg (ERC, 2010; Madar, 2008; Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Richmond & Wyllie, 2010).



Figuur 4: Neutrale positie van het hoofd (Richmond & Wyllie, 2010).

2.5 Ademhaling

Als de pasgeborene na het openen van de luchtweg niet spontaan of inadequaet ademt, dient gestart te worden met beademing. Initieel moeten er vijf inflatiebeademingen gegeven worden met een druk van 20-25 cm H₂O die twee à drie seconden duren. Bij voldragen kinderen mag kamerlucht gebruikt worden. Deze inflatiebeademingen zorgen voor een betere longexpansie en een snelle absorptie van longvocht. De parameters om de efficiëntie van het beademen te beoordelen zijn: een stijging van het hartritme en thoraxexcursies. Bij iedere inflatiebeademing horen deze parameters geëvalueerd te worden. Merendeel van de baby's die nood hebben aan reanimatie zullen binnen de 30 seconden na longinflatie reageren met een stijging van de hartfrequentie. Mits een toename van het hartritme en geen goede ademhaling, moet er een ventilatie gestart worden aan 30-60 per minuut totdat de pasgeborene spontaan ademt. De longen zijn geïnfleerd bij een stijging van het hartritme of een hartritme van minstens 100 slagen per minuut. Als de hartfrequentie niet stijgt en geen thoraxexcursies merkbaar zijn, kan dit wijzen op een luchtweg die niet vrij is of inadequate ventilatie. De volgende stap is het overwegen van alternatieve methoden voor het openen van de luchtweg bijvoorbeeld: tracheale intubatie. Indien de zorgverlener deze techniek niet beheerst, is het goed om de luchtweg te blijven controleren en maskerbeademingen te geven tot een meer ervaren persoon komt helpen. Ademhalingsondersteuning is noodzakelijk totdat de baby spontaan en regelmatig ademt (ERC, 2010; Madar, 2008; Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Richmond & Wyllie, 2010).

2.6 Thoraxcompressies

Alvorens het circulatoir systeem te ondersteunen, dient er een goede longventilatie te zijn anders zullen thoraxcompressies geen zin hebben. Thoraxcompressies zijn onmisbaar wanneer het hartritme lager dan 60 slagen per minuut blijft. De handwijze gebeurt als volgt: plaats de twee duimen op elkaar ter hoogte van het onderste deel van het sternum, juist onder de imaginaire lijn die de tepels verbindt. De vinger omvatten de thoraxwand naar de rug toe. De borstkas hoort voor 1/3 ingedrukt te worden in voorachterwaartse diameter en moet bij iedere compressie weer volledig omhoog komen terwijl de duimen niet van het sternum afwijken. De verhouding compressies - ventilatie is drie op één zodanig dat er 120 events op 60 seconden optreden: 90 compressies en 30 beademingen. Niettemin blijft de kwaliteit van de compressies en de ventilatie belangrijker dan de exacte frequentie. Het hartritme moet na iedere 30 seconden gecontroleerd worden. Als de hartslag hoger dan 60 slagen per minuut bedraagt, mogen de thoraxcompressies beëindigd worden (zie bijlage 2).

2.7 Medicatie

Volgens de American Heart Association (2010) is medicatie tijdens de neonatale reanimatie zelden nodig, maar als het hartritme lager dan 60 slagen per minuut blijft, is het gebruik van medicatie geïndiceerd.

2.7.1 Adrenaline

Het gebruik van adrenaline (epinefrine) is gegrond bij een hartritme lager dan 60 slagen per minuut ondanks een adequate ventilatie en thoraxcompressies. Het verbetert de cerebrale en myocardiale bloedtoevoer door middel van vasoconstrictie. Bovendien veroorzaakt het een stijging van de myocardiale contractiliteit en het hartritme. Anderzijds heeft adrenaline een bijkomstig effect, namelijk het relaxeren van de gladde spieren in de bronchi en het ontspannen van de skeletspieren (Ahmed & Maconochie, 2010). Madar (2008) beweert dat adrenaline geen invloed heeft op het verbeteren van metabole acidose. De toediening van adrenaline (0,01-0,03 mg/kg) dient bij voorkeur intraveneus via een navelkatheter gegeven te worden. Adrenaline moet steeds verdund worden tot een concentratie van 1:10000. AHA (2010) benadrukt dat er geen hogere dosis mag gebruikt worden aangezien de myocardiale functie vermindert en zowel hypertensie als de neurologische functie verergert. Indien er geen intraveneuze toegangspoort beschikbaar is, mag adrenaline via een tracheale tube gegeven worden, maar het is zeker niet aangeraden. Uit onderzoek blijkt dat een dosis van 0,01-0,03 mg/kg via de tracheale tube ineffectief is. Bijgevolg is er een hogere dosis (0,05-0,1 mg/kg) nodig om hetzelfde effect te bereiken. Toch zeggen Wyllie et al. (2010) en de AHA (2010) dat de veiligheid en werkzaamheid van zo'n dosis (0,05-0,1 mg/kg) niet aangetoond is en raden het daarom af. Meer onderzoek is dus vereist (ERC, 2010; Lakshminrusimha & Carrion, 2008; Nederlandse Reanimatieraad & Belgische reanimatieraad, 2010; Perlman, Wyllie, Kattwinkel et al., 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2011; Wyllie, 2006b).

2.7.2 Vochttoediening

Vochttoediening is aangewezen bij pasgeborenen met een vermoeden van vochtverlies of shock (bleek, zwakke pols en slechte perfusie), die niet reageren op efficiënte ventilatie en thoraxcompressies. Indien er niet onmiddellijk O rhesus negatief bloed voorhanden is, gaat de voorkeur naar isotone kristalloïden bijvoorbeeld: Hartmann of NaCl 0,9%. De dosis bedraagt 10 ml/kg in één tot vijf minuten eveneens via een navelkatheter, herhaling is toegestaan. Het doeleinde van vochttoediening is het herstellen van het intra-vasculaire volume (AHA, 2010; ERC, 2010; Madar, 2008; Nederlandse & Belgische Reanimatieraad,

2010; Richmond & Wyllie, 2010; Solliman & Maconochie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2011; Wyllie, 2006b; Wyllie et al., 2010).

2.7.3 Glucose

Pasgeborene met een hypoglycemie lopen risico op hersenschade vermits glucose de enige energiebron voor de hersenen is. Door een gebrek aan gegevens, is er geen glucoseconcentratie dat beoogd wordt. Bijgevolg zal er zo snel mogelijk na de reanimatie gestart worden met een continue glucose infuus van 10% met een dosis van vier-zes mg/kg/min om neonatale hypoglycemie te voorkomen (AHA, 2010).

2.7.4 Natriumbicarbonaat

Het gebruik van natriumbicarbonaat blijft controversieel. Madar (2008) beweert dat zowel de hartfunctie als de metabole acidose verbeteren. Nochtans blijkt uit het onderzoek van Lokesh, Kumar, Murki en Narang (2004) dat bicarbonaat geen bijdrage levert in het verbeteren van neurologische functie en de neonatale outcome. Wyllie (2006b) bevestigt deze theorie en voegt eraan toe dat natriumbicarbonaat afgeraden is bij een kortdurende reanimatie. Bovendien, om adequaat te kunnen bufferen, produceert natriumbicarbonaat CO₂ waardoor het enkel gehanteerd wordt wanneer goede ventilatie verzekerd is. De dosis bedraagt één tot twee mEq/kg of 4,2% natriumbicarbonaat via een traag intraveneus infuus.

2.7.5 Naloxone

De toepassing van Naloxone is afgeraden bij aanvang van de reanimatie voor pasgeborenen met respiratoire depressie. De nadruk moet echter liggen op het openen van de luchtweg en het geven van doeltreffende ventilatie (Wyllie, 2006b). Madar (2008) raadt aan om Naloxone enkel te gebruiken wanneer hartritme en ademhaling stabiel zijn. De dosis is 100µg/kg intraveneus of intramusculair, niet endotracheaal.

2.8 Nadere toelichting bij de richtlijnen

Ter verduidelijking worden hieronder enkel principes van de meest recente (2010) reanimatierichtlijnen beschreven.

2.8.1 Meconium

Routinematig aspireren van de mond en neus voor de geboorte van de schouders en direct na de geboorte blijken geen voordelen te hebben bij huilende baby's wiens luchtwegen open zijn. Bij slappe, niet-ademende en met meconiumbedekte pasgeborenen is het aanbevolen om onder direct zicht eventueel aanwezige secreties te aspireren en om een endotracheale tube te plaatsen. Indien de intubatiepoging te lang duurt, dient ventilatie ingezet te worden. Richmond & Wyllie (2010) suggereren dat ze het routinematig tracheaal uitzuigen van slappe, niet-ademende pasgeborenen met meconiaal vruchtwater noch steunen noch weerleggen. In tegenstelling tot gezonde neonaten hoeven deze baby's niet gestimuleerd en afgedroogd te worden. Het is voldoende om ze af te dekken met een warme en droge doek. Baby's kunnen meconium enkel aspireren in utero wanneer gasping optreedt (ERC, 2010; Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Wyllie, 2006b; Wyllie et al., 2010).

2.8.2 Zuurstof of kamerlucht

Uit de literatuur blijkt dat initiële beademing met 100% zuurstof geen voordeel biedt en zelfs nadelig blijkt te zijn. Ongelimiteerd gebruik van O₂ veroorzaakt immers het ontstaan van vrije zuurstofradicalen in het bloed, die zorgen voor celdood en een trager herstel van het hartritme en de ademhaling. Ze stellen zelfs het begin van een spontane ademhaling uit. De neonatale mortaliteit is lager bij de hantering van kamerlucht dan bij 100% O₂ (Rabi, Rabi & Yee, 2007). Bijgevolg gaat de voorkeur bij aanvang van de reanimatie steeds uit naar kamerlucht indien het een à terme pasgeborene betreft. Mits de oxygenatie onvoldoende blijkt te zijn, ondanks doeltreffende ventilatie, is het gebruik van hogere concentratie zuurstof noodzakelijk.

Preterme pasgeborenen, zeker wanneer de zwangerschapsduur minder dan 32 weken is, bereiken niet dezelfde zuurstofverzadiging met kamerlucht als voldragen neonaten. Om die reden mag er extra zuurstof gegeven worden op geleide van de zuurstofsaturatie. Indien er geen mengkraan voor zuurstof en kamerlucht voorhanden is, dient kamerlucht aangewend te worden in plaats van 100% zuurstof (Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2010; Wyllie, 2006b; Wyllie et al., 2010).

2.8.3 Intubatie van de trachea

Intubatie van de trachea kan op verschillende momenten tijdens de reanimatie in aanmerking komen: tijdens de aspiratie van meconium, indien ventilatie niet effectief is, indien langdurige beademing of thoraxcompressies vereist zijn of bij specifieke omstandigheden zoals hernia diaphragmatica. Samen met de beoordeling van de klinische conditie (hartfrequentiestijging en/of thoraxexcursies) helpt een capnograaf ons om snel de tubepositie te controleren. Dit instrument registreert de hoeveelheid uitgeademde CO₂, dit is enkel betrouwbaar bij neonaten met een goede circulatie (Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2011).

2.8.4 Larynxmasker

Een larynxmasker kan aangewend worden tijdens de neonatale reanimatie wanneer zowel maskerbeademing als tracheale intubatie niet succesvol is. Enkel pasgeborenen die meer dan 2000 gram wegen en ouder zijn dan 34 weken komen in aanmerking. Er zijn niet genoeg gegevens om na te gaan of een larynxmasker ook effectief is bij pasgeborenen onder de 34 weken of die minder dan 2000 gram wegen, bij thoraxcompressies, bij meconiaal vruchtwater en bij de toediening van endotracheale medicatie (Nederlandse Reanimatieraad & Belgische Reanimatieraad, 2010; Richmond & Wyllie, 2010).

2.8.5 Weerhouden en stoppen van de reanimatie

In bepaalde omstandigheden is de mortaliteit zo hoog dat het weerhouden van de neonatale reanimatie aanvaardbaar is. Dit is het geval wanneer er sprake is van volgende criteria: een zwangerschapsduur <24 weken, een geboortegewicht van <500 gram, anencefalie en trisomie 13 of 18. Ook in andere condities bestaat de kans om de reanimatie te weerhouden. Dit is echter een complexe beslissing die beïnvloed wordt door verscheidene factoren: de oorzaak van het cardiaal arrest, de zwangerschapsduur, de aanwezigheid van complicaties en uiterst belangrijk, de mening van de ouders (AHA, 2010; Richmond & Wyllie, 2010).

Wanneer er na 10 minuten geen hartslag detecteerbaar is bij de pasgeborene, is het zeer onwaarschijnlijk dat de resuscitatie nog zal leiden tot overleving of overleving zonder een ernstige handicap. Een ervaren lid van het reanimatieteam neemt de beslissing om de reanimatie te beëindigen. Zoals de voorgaande beslissing, is dit eveneens een moeilijke beslissing die beïnvloed wordt door meervoudige elementen waarbij de ouders een onontbeerlijke rol spelen (AHA, 2010; Richmond & Wyllie, 2010; Wyllie et al., 2010).

2.8.6 Postreanimatie zorg

Na een geslaagde reanimatie kunnen pasgeborenen alsnog verslechteren op een later tijdstip. Daarom horen neonaten, na stabilisatie, overgebracht worden naar een afdeling waar de parameters nauwgezet in de gaten houden worden: hartslag, ademhaling, zuurstofsaturatie, bloeddruk en temperatuur. De bloedglucosespiegel en het zuur-base evenwicht dient evenzeer opgevolgd te worden (AHA, 2010).

2.9 Belgische reanimatierichtlijnen: veranderingen ten opzichte van 2005

In 2010 zijn de reanimatierichtlijnen van de pasgeborene die in 2005 werden gepubliceerd, herbekeken. Het is immers de gewoonte om deze richtlijnen elke vijf jaar te herzien. Hieronder volgt een samenvatting van de belangrijkste veranderingen.

Uit de literatuur komt naar voor dat het aangeraden is om minstens één minuut te wachten alvorens de navelstreng af te klemmen en dit zowel bij voldragen als preterme neonaten. Er is nog onvoldoende evidentie over het gepaste moment voor het afklemmen van de navelstreng bij pasgeborenen met ernstige problemen (Waterschoot & Plaskie, 2010).

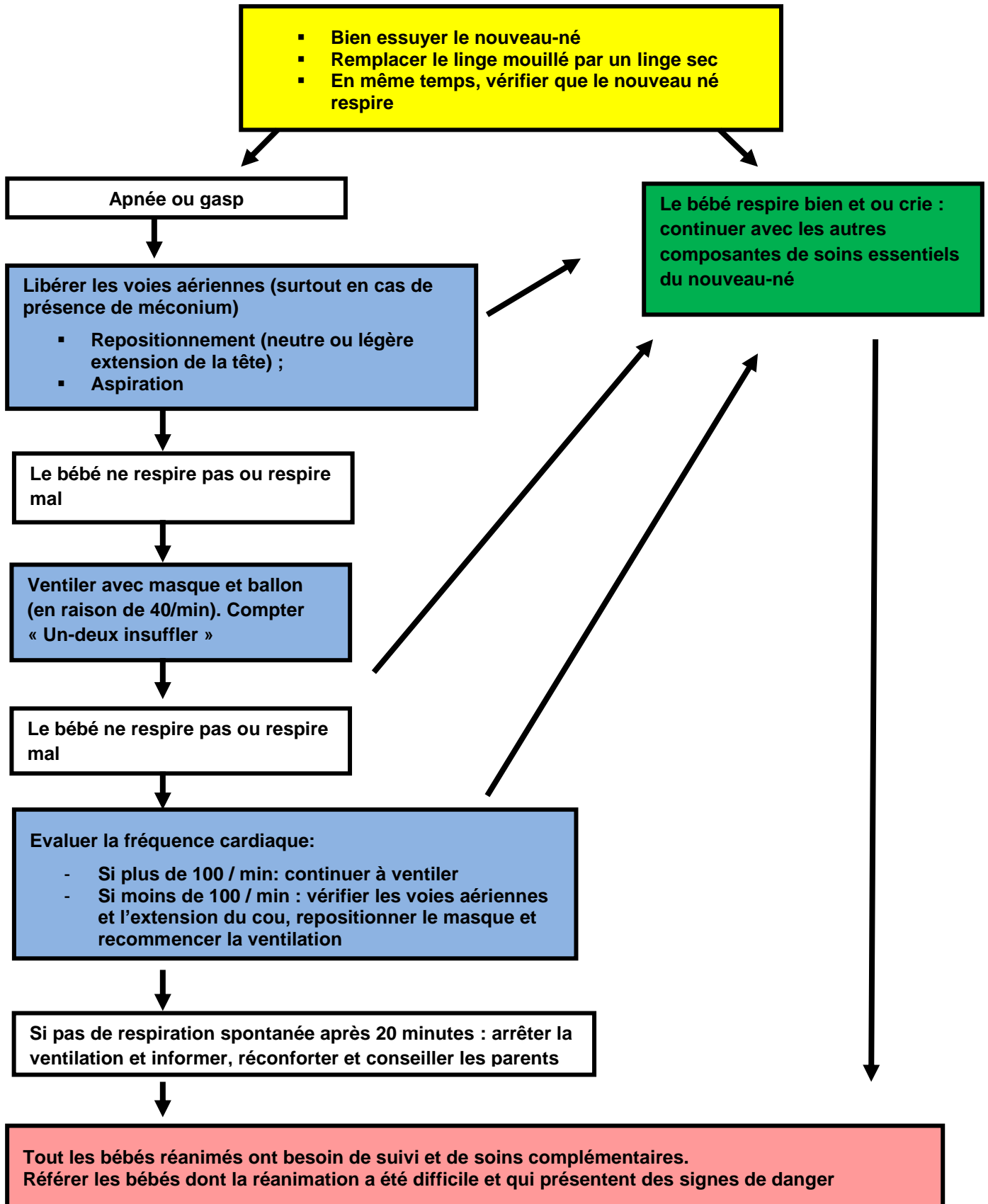
Zoals eerder vermeld, dient de initiële reanimatie bij voldragen kinderen gestart te worden met kamerlucht in plaats van 100% O₂. Indien de zuurstofsaturatie niet toeneemt, ondanks adequate beademing, is het gebruik van een hogere concentratie aan zuurstof aanvaardbaar. In het bijzonder bij prematuren voor de 32^{ste} zwangerschapsweek, die niet even snel dezelfde saturatiewaarden bereiken zoals a terme baby's, is het aanwenden van een mengsel van lucht en zuurstof aangewezen. Hierbij wordt de zuurstof getitreerd op geleide van de saturatie (Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2010; Wyllie et al., 2010).

Prematuren, geboren voor de 28^{ste} zwangerschapsweek, moeten na de geboorte ingewikkeld worden in een plastic folie of een zak uit polyethyleen en dit zonder voorafgaand af te drogen. Nadien wordt de pasgeborene geobserveerd onder een warmtebron. Het verwijderen van de plastic folie of het zakje gebeurt pas na het controleren van de lichaamstemperatuur bij opname op de neonatologie.

Bovendien blijft de voorgestelde verhouding van thoraxcompressies – ventilatie drie op één. Het intrapartum uitzuigen van meconium uit de mond en de neus is niet meer aan te bevelen. Enkel wanneer het kind slap is en niet-ademend of apnoe's vertoont, is het raadzaam om de oropharynx te inspecteren en eventueel aanwezige secreties te verwijderen. Verder zeggen de nieuwe richtlijnen dat de voorkeursroute voor adrenaline intraveneus is, de correcte positie van een endotracheale tube wordt best gecontroleerd met een capnograaf samen met de klinische beoordeling, kinderen die bijna a term of voldragen

geboren worden en een matige tot ernstige hypoxisch-ischemische encefalopathie ontwikkelen, horen behandeld te worden met therapeutische hypothermie (Richmond & Wyllie, 2010; Waterschoot & Plaskie, 2010; Wyllie et al., 2010).

3.1 Algorithme voor de reanimatie van de pasgeborene in Mali (Republique du Mali, 2009).



3.2 Casus 1: Reanimatie van het 2^{de} lid van een tweeling

Op 27/02/2012 omstreeks 15u30 komt W.T., 30 jaar, G7P6A0M5, binnen op de verloskamer omwille van contracties en gebroken vliezen. De fundushoogte bedraagt 37 cm en we vermoeden dat er een tweeling op komst is. Uit inwendig onderzoek blijkt dat ze acht cm ontsluiting heeft. Al snel merken we meconiaal vruchtwater op. W.T. heeft een bloeddruk van 20/12 cmHg, de foetale harttonen bedragen 150-155 slagen/min. We ledigen de blaas d.m.v. een éénmalige blaassondage en plots komen er voetjes tevoorschijn. De stuitbevalling gaat zeer vlot, om 15u50 wordt de eerste baby geboren met een Apgar van acht na één minuut, negen na twee minuten en 10 na 10 minuten. Zoals we veronderstelden, wordt er twintigtal minuten later nog een baby geboren: deze start minder vlot als de eerste baby. Het jongetje is slap en bleek. We beginnen onmiddellijk met de reanimatie: na goed af te drogen, te aspireren en te stimuleren, zorg ik ervoor dat de baby in neutrale positie ligt. Ik luister naar het hartritme met een stethoscoop: 65 slagen/minuut. We stellen voor om te starten met de ventilatie, maar de zuster weigert en neemt de baby ondersteboven vast met de beentjes en kletst de baby op de billen. Als reactie daarop begint de baby met wenen (Apgar drie na één minuut, vijf na vijf minuten en acht na 10 minuten).

In Koutienso worden de Malinese reanimatierichtlijnen zelden gebruikt. Ze zijn althans duidelijk en zichtbaar opgesteld in de verloskamer (zie bijlage 3). Wat opviel was dat de ene matrone wel openstond om de richtlijnen te toepassen, terwijl de andere steevast weigert. De reden hiervoor is dat de matrones stimulatie zoals: de baby ondersteboven houden en op de voetjes wrijven, de voetjes naar het hoofd brengen, een beetje water aanbrengen op het lichaam,... effectiever vinden dan de Malinese reanimatierichtlijnen. Volgens hen is er op die manier sneller resultaat.

De Belgische reanimatierichtlijnen zijn slechts gedeeltelijk uitvoerbaar in Koutienso - Mali. Enerzijds is geen zuurstoftoediening mogelijk (enkel met kamerlucht) en monitoring is eveneens onuitvoerbaar omwille van de beperkte voorzieningen. Anderzijds is ook de toediening van medicatie uitgesloten, zowel de medicatie als het infuusmateriaal en materiaal voor het plaatsen van een navelkatheter is niet beschikbaar.

In het dispensarium is het de gewoonte om iedere baby met of zonder meconiaal vruchtwater te aspireren. Bovendien krijgen alle baby's die gereanimeerd zijn en baby's met meconiaal vruchtwater telkens antibiotica namelijk: amoxicilline 125 mg/5 ml en dit drie keer per dag voor één week. Per toediening wordt er 2,5 ml (=62,5 mg) gegeven, op één dag wordt er dus 187,5 mg gegeven. De gebruikelijke dosis bij kinderen lichter dan 40 kg is 40-90 mg/kg/dag. De matrones berekenen de dosis niet voor elke baby apart, maar geven standaard 2,5 ml per keer aan elke baby die het volgens hen nodig heeft. De zuster

verklaarde waarom de toediening van amoxicilline noodzakelijk blijkt: volgens haar is er bij een reanimatie van de pasgeborene kans dat er een slikpneumonie optreedt. Anderzijds hebben baby's met meconiaal vruchtwater risico op luchtweginfecties. De toediening is dus louter preventief (Koutienso, februari 2012).

Volgens de Malinese reanimatierichtlijnen moet een baby na een geslaagde reanimatie goed opgevolgd worden. Bijkomende zorgen zijn vereist: observeren van de ademhaling en temperatuur, opsporen van complicaties, preventie van infectie en na stabilisatie starten met borst- of flesvoeding. Tot mijn verbazing is er na de reanimatie geen verdere opvolging van de baby in Koutienso.

Het idee om de reanimatie van de pasgeborene in Koutienso op punt te stellen werd tijdens mijn stage reeds aangehaald. Zo hebben we voorgesteld om een grote poster te maken met daarop een flowchart van de Belgische reanimatierichtlijnen. Samen met de verantwoordelijke van de gezondheidspost in Koutienso en de matrones wilden we aan de hand van de poster informatie geven over de resuscitatie van de pasgeborene en deze in groep bespreken. De verantwoordelijke van het gezondheidscentrum was alvast enthousiast over het initiatief aangezien ze overtuigt is dat informatie beter onthouden wordt indien het op meerdere manieren uitgelegd wordt. Jammer genoeg hebben we dit voorstel niet kunnen doorvoeren omdat we wegens de onrust in Mali twee weken vroeger naar huis zijn moeten terugkeren (Koutienso, maart 2012).

3.3 Casus 2: Weerhouden van een reanimatie

Op 23/03/2012 omtrent acht uur arriveert A.B, 19 jaar, G1P0A0, op de verloskamer met gebroken vliezen en regelmatige contracties. Ze is heel onrustig en angstig. Volgens de matrone is ze 6 maanden zwanger (= 24 weken). Samen met de matrones en de zuster beslissen we om de reanimatie te weerhouden. Hier zijn verscheidene redenen voor: de preterme zwangerschapsduur en de onmogelijkheid tot verdere opvolging na stabilisatie. De zuster benadrukte dat dit kind geen toekomst zal hebben. We besluiten om niet meer naar de foetale harttonen te luisteren omdat het meisje zo rusteloos is. We willen haar niet meer lastig vallen met deze interventie.

Mevrouw A.B. is gedurende haar zwangerschap geen enkele keer op prenatale controle geweest en de matrone weet ons te vertellen dat ze malaria heeft gehad tijdens de zwangerschap. Uit inwendig onderzoek blijkt dat ze volledige ontsluiting heeft. Om 08u28 wordt er een jongetje geboren, na een paar ademteugen sterft het. We beslissen om het jongetje te wegen (1220 gram), te meten (lengte: 37 cm en hoofdomtrek 24 cm) en mooi aan te kleden. De matrone dringt aan om het jongetje in een kartonnen doosje te leggen, de

moeder wil haar baby echter niet zien. De zuster maakte ons duidelijk dat dit omwille van culturele redenen altijd gebeurt. Samen met de nachtwaker gaat de papa zijn zoon begraven. De mama verblijft drie dagen op de materniteit.

We wisten op voorhand dat een baby van 24 weken het niet zou overleven in Koutienso, aangezien er geen middelen voorhanden zijn om het kind te redden en om een ernstige handicap uit te sluiten. Vermits de zwangerschapsduur berekend wordt a.d.h.v. de fundushoogte, is deze niet 100% betrouwbaar. In deze casus kunnen we uitgaande van het gewicht, de lengte en de hoofdomtrek besluiten dat de baby waarschijnlijk 28 weken was i.p.v. 24 weken. Indien we bij de geboorte wel wilden reanimeren, was dit echter bespreekbaar. Om de vergelijking te maken, in België moeten bepaalde criteria voldaan zijn om de reanimatie van de pasgeborene te weerhouden: een zwangerschapsduur van <24 weken, een geboortegewicht van <500 gram, anencefalie en trisomie 13 en 18. Het is een complexe, maar vooral ook een ethische beslissing waarbij verschillende factoren een rol spelen. (Koutienso, maart 2012).

Met deze bachelorproef werd het verschil achterhaald tussen de Belgische en Malinese reanimatierichtlijnen. Daarnaast werd er nagegaan of de Belgische reanimatierichtlijnen uitvoerbaar zijn in Koutienso (Mali).

In Koutienso (Mali) is er nog veel werk omtrent de reanimatie van de pasgeborene. De reeds uitgewerkte Malinese reanimatierichtlijnen zijn een goed begin, maar om een optimaal resultaat te bekomen, dienen deze richtlijnen ook effectief gebruikt te worden. De matrones bezitten echter de nodige kennis en doorzettingsvermogen, maar met extra opleiding kunnen ze de reanimatie van de pasgeborene nog meer op punt stellen. Zo kunnen inflatiebeademingen en thoraxcompressies ook opgenomen worden in de Malinese reanimatieprocedure. Tijdens mijn stage werd er reeds een aanzet gegeven tot het bespreekbaar maken van het thema. Er werd voorgesteld om een grote poster met de Belgische reanimatierichtlijnen als inhoud te maken. Om de reanimatie van de pasgeborene in Koutienso te optimaliseren, vonden we het een goed idee om samen met de matrones en de verantwoordelijke voor het gezondheidscentrum deze poster te bespreken. Tijdens zo'n overleg mag een kritische blik zeker niet ontbreken opdat het nut van de gehele reanimatieprocedure (de inflatiebeademingen en thoraxcompressies inbegrepen) tot zijn recht komt.

Er wordt zeker vooruitgang geboekt wat betreft de reanimatie van de pasgeborene in Koutienso – Mali, de medewerkers van het gezondheidscentrum staan open voor onderricht. Deze ingesteldheid betekent een positieve ontwikkeling voor het optimaliseren van de reanimatiemethode in Koutienso. Ik hoop met dit eindwerk toekomstige studenten, gezondheidswerkers, vroedvrouwen,... aan te zetten om de aangeboden informatie te gebruiken en de resuscitatie van de pasgeborene verder te versterken. Zodanig dat ook wij op lange termijn een rol kunnen spelen in de millenniumdoelstelling vier, het terugdringen van de kindersterfte.

Referentielijst

- Ahmed, R.S., Maconochie, I.K. (2010). Review of resuscitation physiology in children. *Paediatrics and Childhealth*, 21, nr.4, pp. 159-162.
- American Heart Association. (2010). Special Report- Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics*, 126, nr.5, pp. 1400-1413.
- Australian Resuscitation Council and New Zealand Resuscitation Council. (2010). Planning for Neonatal Resuscitation and Identification of the Newborn Infant at Risk. ARC and NZRC Guideline 2010. *Emergency Medicine Australasia*, 23, pp. 424-425.
- Aziz, K., Chadwick, M., Baker, M., Andrews, W. (2008). Ante- and intra-partum factors that predict increased need for neonatal resuscitation. *Resuscitation*, 79, pp. 444-452.
- Berhsin, J., Gibson, A. (2010). Cardiovasculair system adaptation at birth. *Paediatrics and Childhealth*, 21, nr. 1, pp. 1-6.
- De Rijck, L., Martens, G. (1998). Perinatale mortaliteit in Europa: Is een vergelijking mogelijk? *Tijdschrift voor Vroedvrouwen*, 4, nr.4.
- European Resuscitation Council. (2010). Newborn Life Support ERC guidelines 2010 edition 3, pp. 1-86.
- Fraser, M.D., Cooper, M.A. (2009). *Myles Textbook for midwives*. (15de dr.). Churchill Livingstone: Elsevier.
- Henckens, F. (2011). Cursus neonatalogie. Onuitgegeven cursus Vroedkunde Limburg.
- Lakshminrusimha, S., Carrion, V.M.D. (2008). Perinatal physiology and principles of neonatal resuscitation. *Clinical Pediatrics Emergency Medicin*, 9, pp. 131-139.
- Lawn, J. & Kerber, K. (2006). Opportunities for Africa's newborns: Practical data, policy and programmatic support for newborn care in Africa. Geraadpleegd op 28 december 2011 via <http://www.who.int/pmnch/media/publications/oanfullreport.pdf>

- Leone, T.A. & Finer, N.N. (2006). Foetal adaptation at birth. *Current Paediatrics*, 16, pp. 373-378.
- Lokesh, L., Kumar, P., Murki, S., Narang, A. (2004). A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation- effect on immediate outcome. *Resuscitation*, 60, pp. 219-223.
- Madar, J. (2008). Resuscitation of the newborn. *Anaesthesia and intensive care medicine*, 9, nr. 4, pp. 142-146.
- Milcic, T. (2008). Neonatal glucose homeostasis. *Neonatal Network*, 27, nr. 3, pp. 203-207. *Samenvatting, bewerking en vertaling door Tony Waterschoot.*
- Moore, M.L. (2003). *Perinatologie*.(6de dr.). Houten: Bohn Stafleu Loghum.
- Nederlandse Reanimatie Raad / Belgische Reanimatieraad. (2011). Reanimatie van de pasgeborenen, pp. 87-96.
- Perlman, J.M., Wyllie, J., Kattwinkel, J., et al. (2010). Special Report-Neonatal Resuscitation: 2010 International Concensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations.
- Platt, M.W., Deshpande, S. (2005). Metabolic adaptation at birth. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 10, pp. 341-350.
- Rabi, Y., Rabi, D., Yee, W. (2007). Room air resuscitation of the depressed newborn: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*, 72, pp. 353-363.
- Republique du Mali. (2009). *Manuel de reference : Soins Essentiels du Nouveau-né.*
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (2010). Antenatal Corticosteroids to reduce Neonatal Morbidity and Mortality. *RCOG guideline*, nr. 7, pp. 1-13.
- Richmond, S. & Wyllie, J. (2010). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation*, 81, pp. 1389-1399.
- Sharma, A., Ford, S. & Calvert, J. (2010). Adaptation for life : a review of neonatal physiology. *Anaesthesia and intensive care medicine*, 12, nr. 3, pp. 85-90.
- Sundström, A.K., Rosén, D., Rosén, K.G. (2006). Foetale bewaking. Geraadpleegd op 27 november 2011 via www.neoventa.com/INT/.../CLD300201_31_R1D.pdf

- Vandenabeele, F. (2010). Cursus foetale fysiologie. Onuitgegeven Cursus Vroedkunde Limburg.
- Van den Brink, G.T.W.J., Hankes, I.J.D., Jurrius, E.A.T., Van Rooijen, A.P.N. (2001). *Leerboek intensive-care-verpleegkunde neonatologie*. Maarssen: Elsevier.
- Waterschoot, T., Plaskie, K. (2011). Reanimatie van de pasgeborene: Europese richtlijnen anno 2010. *Tijdschrift voor Vroedvrouwen*, 17, nr. 3, pp. 165-172.
- Wyllie, J. (2006a). Applied physiology of newborn resuscitation. *Current Paediatrics*, 16, pp. 379-385.
- Wyllie, J. (2006b). Resuscitation of the depressed newborn. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 11, pp. 158-165.
- Wyllie, J., Perlman, M.J., Kattwinkel, J., Atkins, D.L., Chameides, L., Goldsmith, J.P., Guinsburg, R., Hazinski, M.F., Morley, C., Richmond, S., Simon, W.M., Singhal, N., Szyld, E., Tamura, M., Velaphi, S. (2010). Part 11: Neonatal resuscitation 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*, 81, pp. 260-287.

Bijlage 1: Definities

Foetale sterfte: ieder doodgeboren kind van ≥ 500 gram.

Vroeg neonatale sterfte: sterfte van een levend geboren kind van ≥ 500 gram voor de achtste dag na de geboorte.

Perinatale sterfte: de som van de foetale sterfte en de vroeg neonatale sterfte.

Late neonatale sterfte: overlijden van een levend geboren kind van ≥ 500 gram vanaf acht dagen na de geboorte tot en met 28 dagen na de geboorte.

Neonatale sterfte: sterfte van een levend geboren kind van ≥ 500 gram tot en met 28 dagen na de geboorte.

Vroege postneonatale sterfte: sterfte van een levend geboren kind van ≥ 500 gram vanaf 29 dagen na de geboorte tot zes maanden postnataal.

Laat postneonatale sterfte: sterfte van een levend geboren kind van ≥ 500 gram vanaf zes maanden postnataal tot een jaar na de geboorte.

Postneonatale sterfte: overlijden van een levend geboren kind van ≥ 500 gram vanaf de 29^{ste} dag na de geboorte tot en met een jaar na de geboorte.

Zuigelingensterfte: de som van de neonatale sterfte en de postnatale sterfte.

Kindersterfte: sterfte van een levend geboren kind van ≥ 500 gram tot en met vijf jaar na de geboorte.

(De Rijck & Martens, 1998).

Bijlage 2: Flowchart

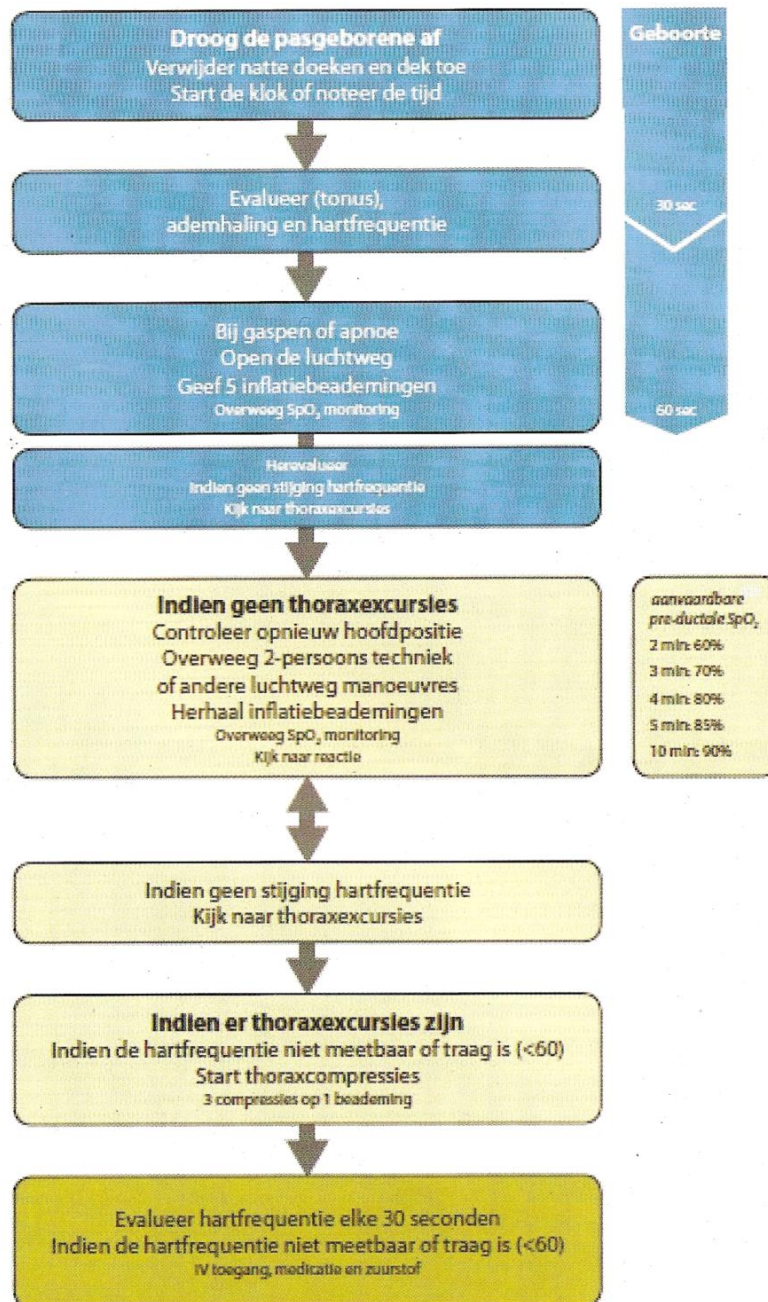


EUROPEAN
RESUSCITATION
COUNCIL



Reanimatie van de pasgeborene

VRAAG OP ELK MOMENT: HEEFT U HULP NODIG?



ERC

Bijlage 3: Reanimatietafel in het dispensarium te Koutienso - Mali

