

ASFIXIA NEONATAL

Dr Gerardo flores

INTERNOS DE MEDICINA:

**MARCELO HERNÁNDEZ
XANTIA LARA**

HOJA DE RUTA

01

Definición



02

Criterios diagnósticos



03

Clasificación



04

Conducta



05

Complicaciones



06

Tratamiento

Definición

Condición de hipoxemia fetal y/o isquemia que lleva a acidosis metabólica significativa. El recién nacido (RN) nace sin esfuerzo respiratorio, con ausencia de latidos cardiacos o bradicardia y evoluciona con trastornos hemodinámicos, metabólicos y/o multiorgánico.



Fisiopatológicamente se caracteriza por hipoxemia, retención de CO₂ y acidosis metabólica.



Criterios diagnósticos.



Ph de cordón menor o igual a 7.0 y BE \leq -16



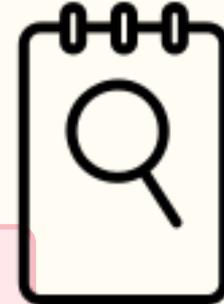
Test de Apgar a los 5 minutos \leq 3.



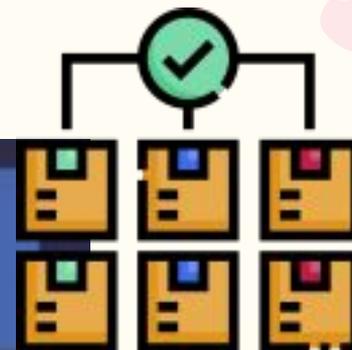
Encefalopatía hipóxica.



Compromiso multisistémico (2 o mas órganos)



Clasificación



CLASIFICACIÓN DE ASFIXIA PERINATAL

↳ Criterios utilizados por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia (ACOG) para definir Asfixia Perinatal:

Moderada

- 1. Apgar menor o igual a 6 a los 5 minutos
- 2. pH de cordón 7.0 - 7.18

Severa

- Apgar 0-3 a los 5 minutos
- pH de cordón menor 7.0
- Algún grado de afectación sistémica

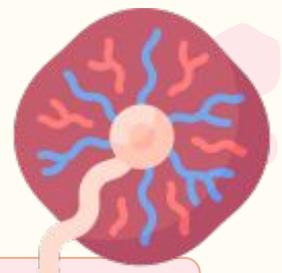
Depresión perinatal leve

- Antecedentes de sufrimiento fetal agudo.
- Apgar menor de 6 al minuto y mayor o igual de 7 a los 5 minutos.
- pH de cordón mayor 7.18.

Norma de atención materno neonatal



Etiología



Alteraciones del intercambio gaseoso a nivel placentario

Desprendimiento de placenta, Placenta previa, placenta previa sangrante, prolapsos del cordón y circulares irreductibles.

Alteraciones del flujo placentario

SHIE. Preeclamsia, eclamsia, Hipertensión arterial materna y alteraciones de la contractilidad uterina.



Distocias de presentación.

Asfixia materna.

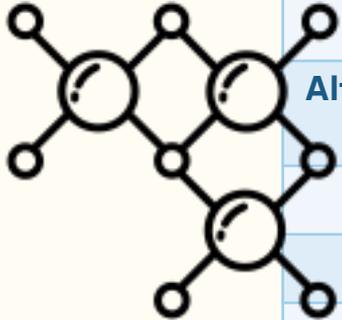


Fisiopatología

CAMBIOS CELULARES DEL DAÑO HIPOXICO ISQUEMICO



Injuria Primaria.



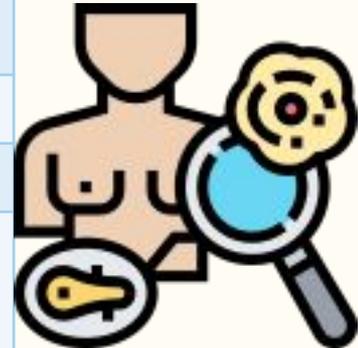
Disminución de la producción de ATP

Alteración de la estabilidad de la membrana celular □ entrada de Na⁺ y agua.

Frotis de serie roja con recuento de reticulocitos

Entrada de Ca a la célula.

Aumento de la producción de radicales libres, liberación de glutamato, hierro libre, lipasas, proteasas, citocinas, NO y Macrófagos.



CAMBIOS CELULARES DEL DAÑO HIPOXICO ISQUEMICO.



Fase latente

Reperfusion.

Resolucion transitoria del edema y recuperacion parcial del metabolismo oxidativo

Injuria secundaria.

Disfuncion mitocondrial.

Muerte celular por apoptosis.



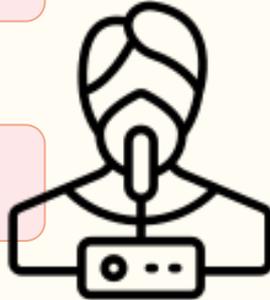
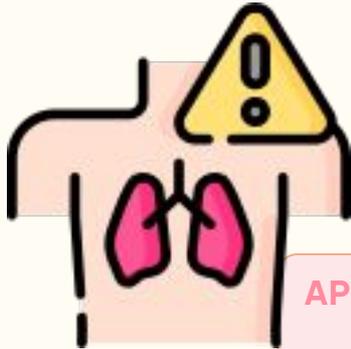
CAMBIOS CELULARES DEL DAÑO HIPOXICO ISQUEMICO.

Cambios respiratorios.

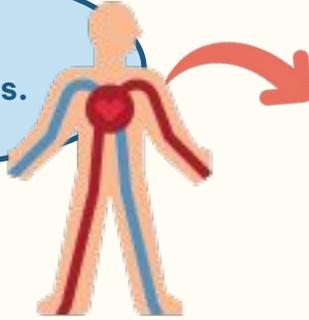
Respuesta respiratoria
bifásica a la asfixia:

APNEA PRIMARIA: Cianosis, tono normal, la respiracion puede reiniciarse con estímulos táctiles y la administración de O₂

APNEA SECUNDARIA: Palidez, hypotension, ausencia de tono y reflejos. NO hay respuesta a estímulos.



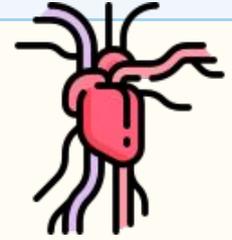
Cambios circulatorios.



Disminución y redistribución del DC

Aumento relativo de flujo hacia el cerebro, corazón, placenta y glándulas suprarrenales.

Disminución de flujo hacia los pulmones, riñones, intestinos y músculo esquelético.



Cambios metabólicos



Cambios del metabolismo de la glucosa, de anaeróbico a aeróbico.

Aumento de secreción de ACTH, Hormona antidiurética y catecolaminas.

Elevación de los niveles de transaminasas, isoenzimas cerebrales y cardíacas, calcitonina y amonio sanguíneo.

Disminución de glucosa y calcio sanguíneo.

. Conducta a seguir frente a un Recién Nacido (RN) con Test de Apgar \leq a 3 al minuto:



- A. **Depresión neonatal leve:** enviar con su madre después de observación de 2 horas.
- B. **Depresión neonatal moderada:** hospitalización por 24 - 48 horas después de descartar complicaciones post-asfixia. Régimen cero por 12-24 horas.
- C. **Asfixia neonatal:** hospitalización para manejo de complicaciones



• Condiciones perinatales asociadas a alto riesgo de asfixia neonatal:

Evidencia de alteración del estado fetal.

1. *Monitoreo cardiaco fetal alterado: ausencia de variabilidad, desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables recurrentes o bradicardia.*

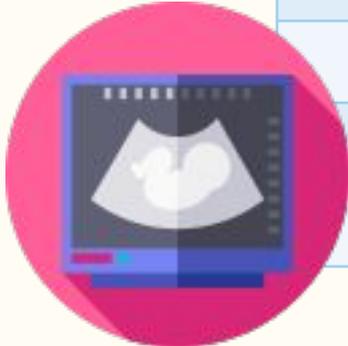
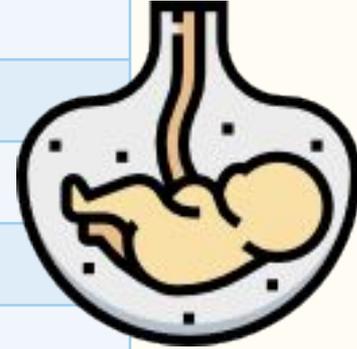
2. *Evento perinatal agudo: desprendimiento placentario, placenta previa, rotura uterina, prolapso, compresiones o nudos verdaderos de cordón.*

3. *Historia: disminución de movimientos fetales, restricción del crecimiento intrauterino, o Ecografía doppler de vasos umbilicales alterada.*



- **Evidencia de enfermedades o condiciones de riesgo fetal.**

Líquido amniótico con meconio
Prematuridad.
Postmadurez (≤ 2000 g).
Gestación múltiples
Anemia
Infección
Peso > a 4500 g
Anomalías congénitas mayores.
Hidrops fetal





Condiciones del parto	Condiciones maternas
Presentación distócica.	Signos de infección materna
Trabajo de parto prolongado.	Rotura de membranas \geq a 18 horas
Fórceps.	Enfermedad materna: Diabetes Mellitus, hipertensión crónica o inducida por el embarazo, hipoxemia derivada de neumopatía o cardiopatía, nefropatía, abuso de alcohol o droga, hipotensión, enfermedad vascular materna.



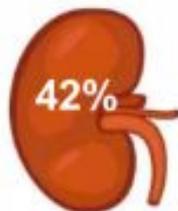
Manifestaciones clínicas

En el período neonatal se encuentran estrechamente relacionadas con los órganos afectados.

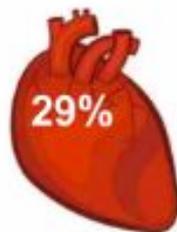
• Frecuencia de compromiso a órganos:



- EHI
- edema cerebral
- convulsiones neonatales
- hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral
- secuelas neurológicas



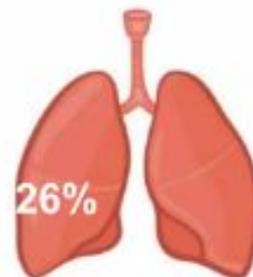
- Oliguria
- Insuficiencia renal aguda.



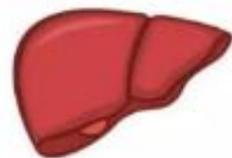
- Miocardiopatía hipoxico isquémica
- Insuficiencia tricúspidea
- Necrosis miocárdica
- Shock cardiogénico
- Hipotensión
- Bloqueos A-V
- Bradicardia
- Hipertensión.



- Enterocolitis necrosante
- disfunción hepática
- hemorragia gástrica



- Falta de respiración espontánea y efectiva al nacimiento
- HTPP
- SDR



Metabólicas:

- Acidosis metabólica
- hipoglucemia
- hipocalcemia
- hiponatremia
- Hiperkalemia
- Hipomagnesemia

Pasos importantes en la exploración del paciente

- Observación.
- Revisar Cabeza.
- Estado de alerta.
- Exploración de nervios craneales.
- Explorar Sistema motor.
- Reflejos primarios.
- Vigilar por crisis convulsivas

Normativa 108 Guía clínica para la atención del neonato



ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

Es un cuadro clínico caracterizado por una disminución del nivel de conciencia y signos neurológicos derivados de una disfunción del tronco cerebral, alteraciones motoras, alteración de reflejos primitivos y convulsiones; éstos signos son de grado variable según severidad del cuadro y tienen como causa objetiva un mecanismo hipóxico e isquémico.

Cuadro # 2. Clasificación de Sarnat de los estadios clínicos de la EHI

	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤ 24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semana

Tabla IV. Diagnóstico Diferencial de la EHI

	Antecedentes familiares	Antecedentes Personales	Examen Físico	Inicio de la disfunción Neurológica	Disfunción Multiorgánica
EHI Perinatal	En general sin interés	Estado fetal preocupante Evento hipóxico centinela Acidosis fetal (ph <7,00), DB ≥ 16 Puntuaciones de Apgar 5' < 3. Fracaso para iniciar movimientos respiratorios espontáneos	Soplo tricuspídeo	Precoz. Desde el nacimiento.	Disfunción renal, pulmonar, cardíaca, hepática y gastro-intestinal. Coagulopatía de consumo. SIADH
Encefalopatía Hemorrágica o traumática	Madre en tratamiento con anti-coagulantes. Enfermedades hemorrágicas familiares	Presentación anómala, Parto Acelerado o excesivamente largo. Parto instrumental: fórceps o ventosa. Extracción dificultosa.	Petequias, equimosis, cefalo-hematoma, hematoma sub-galeal. Marcada deformación del cráneo al nacimiento. Sangrado umbilical y por venopunciones	Súbita o progresiva rápida (primeras 72 horas)	Anemización Coagulopatía de consumo Ocasionalmente shock hipovolémico
Encefalopatía Metabólica	Consanguinidad Hermanos anteriores fallecidos	Convulsiones fetales en hiperglicemia no cetótica, dependencia a piridoxina y . Vómitos, pobre tolerancia, rechazo del alimento, hipoactividad	Rasgos dismórficos menores, taquipneoplipnea, hipo. Orina de olor especial Nistagmus, flutter ocular y opsoclonía antes del coma. Cataratas. Hepatomegalia	Periodo libre de manifestaciones y posteriormente deterioro progresivo lento (días): letargia-estupor-coma.	Trastornos respiratorios: hiperventilación por acidosis metabólica acusada o alcalosis respiratoria. Hepatomegalia
Encefalopatía Infecciosa	Sin interés o madre portadora de streptococo del grupo B	Factores de riesgo infeccioso Lesiones herpéticas en genitales maternos	Hipertermia o hipotermia Infecciones cutáneas, vesículas	Progresiva rápida (herpes) o lenta (bacteriana)	Las asociadas a sepsis. Los signos neurológicos predominan en la sepsis tardía.
Encefalopatía por Intoxicación	Sin interés	Administración de barbitúricos Anestésicos locales a la madre durante el parto	No hallazgos relevantes Marcas de punción en cuero cabelludo	Súbita o muy rápida Precoz. Desde el nacimiento	Ninguna Ninguna

TRATAMIENTO





1. *Historia clínica perinatal completa que nos permita identificar los factores de riesgo perinatales para asfixia y procurar revertirlos o modificarlos.*



2. *Realizar una correcta atención inmediata del RN y estar preparados para efectuar Reanimación Neonatal en cualquier nacimiento.*



3. *Trasladar del lugar del nacimiento al nivel de atención correspondiente, una vez que ha sido estabilizado según normas de ingreso y de transporte neonatal.*



4. *Corregir la insuficiencia respiratoria, mantener ph arterial entre 7.35-7.45, con o sin ventilación mecánica.*



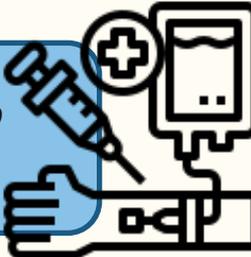
5. Mantener presión arterial dentro de los límites normales para la edad gestacional: si es necesario con apoyo de soluciones, medicamentos inotrópicos (Dopamina), no se deben utilizar líquidos restringidos ni altos, sino más bien promedios para su edad.



6. Ayuno mínimo de 24 horas en la asfixia moderada y de 72 horas en la severa para prevenir ECN, con leche materna y técnica de alimentación enteral mínima.



7. Mantener aporte de glucosa endovenosa a razón de 4-6mg/kg/min., Calcio (gluconato) 200- 400mg/kg/di. y Sulfato de Magnesio de 25-50mg/k/di.



8. En la actualidad no se recomienda la terapia anticonvulsivante con fenobarbital de manera rutinaria en recién nacidos que han presentado asfixia perinatal, a menos que se presenten crisis convulsivas



Manejo Ventilatorio

1) **Mantener oxigenación y ventilación adecuada** (valores de O₂ y CO₂ normales).



2) **Indicaciones de VM:** Apneas, pCO₂ >50 mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia, Convulsiones a repetición.



3) **Considerar situaciones que pueden alterar la PaO₂ y Pa CO₂:** Flexión del cuello-hiperextensión, Manipulación vía aérea, llanto, Procedimientos, dolor, Ruido excesivo, Ambiente no termo neutral, Convulsiones, apneas.

Perfusión



Mantener niveles normales de presión arterial media (PAM) según peso:

- 1) RNT: 45-50 mmHg: 35-40 mmHg
- 2) Uso de Dopamina, Dobutamina precoz como apoyo inotrópico y/o protección renal.
- 3) Recordar que las principales causas de hipotensión son el shock y las crisis de apnea.
- 4) Las causas de presión arterial elevada pueden ser: administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, manipulación del RN convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

b. Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares). Restricción en administración de líquidos: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

c. Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener Hto sobre 40% y <65%).



Trastornos metabólicos.



1) Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min inicialmente.

2) Calcemia: controlar a las 12 hrs. de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día iv) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertoniá y/o convulsiones a no ser que el calcio total y iónico sean normales.



3) Acidosis metabólica: mantener pH sobre 7.25. Si la acidosis metabólica es severa puede corregirse con un bolo lento de bicarbonato (2 mEq/kg) cercano a la reanimación: Correcciones posteriores dependiendo del control de gases.

Convulsiones

1) a. Uso de Fenobarbital, Fenitoina y Lorazepam (ver guía convulsiones).



2) Si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertonia que pueden ser compatibles de convulsiones, está indicado uso de Anticonvulsivantes, pero no se recomienda usar Fenobarbital profiláctico en general, salvo:

En caso de asfiriado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:

- Apgar 5 min $<$ o igual a 3.
- Ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más.
- PH de cordón o post natal precoz $<$ o igual a 7.00.
- En esta situación, administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.



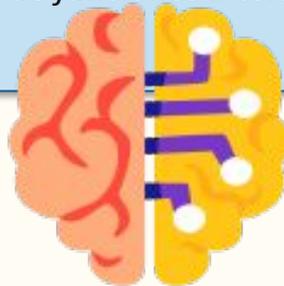
3) . Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la Fenitoina (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15- 20 mcg/dl.



Edema cerebral.



- 1) *No usar agentes anti edema cerebral (esteroides, manitol).*
- 2) *Realizar eco encefálica a las 24 hrs. de vida, a los 7 días y previo al alta.*
- 3) *Idealmente realizar TAC a la semana de vida.*
- 4) *Post asfixia considerar evaluación por neurólogo con el fin de pesquisar precozmente deterioro de funciones intelectuales y/o parálisis cerebral.*

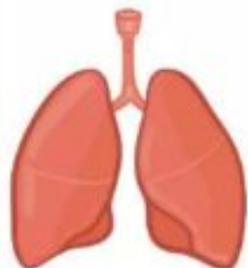


Metabólico

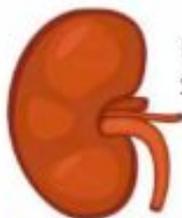
- 1) Mantener niveles normales de glicemia, calcemia.
- 2) Corregir acidosis metabólica, termorregulación.



Complicaciones de la asfixia



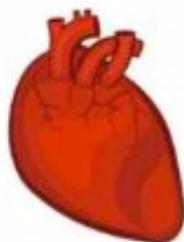
Hipertensión pulmonar
Pulmón de shock
Hemorragia pulmonar
Síndrome espirativo meconial.



IRA(necrosis cortical o tubular).
Síndrome de secreción inadecuada de ADH.



Enterocolitis necrotizante
Hemorragia digestiva



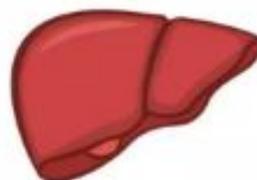
Miocardiopatía
hipoxico isquémica
Insuficiencia
tricúspidea
Choque cardiogénico



hemorragia intraventricular o
de parénquima cerebral

Hematológicas:

Trombocitopenia
Coagulación intravascular diseminada
Anemia
Policitemia



Insuficiencia hepática postasfíctica.

Indicadores de mal pronóstico

- **1. Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 min. de reanimación.**

2. Estadio 3 de clasificación de Sarnat.

Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.

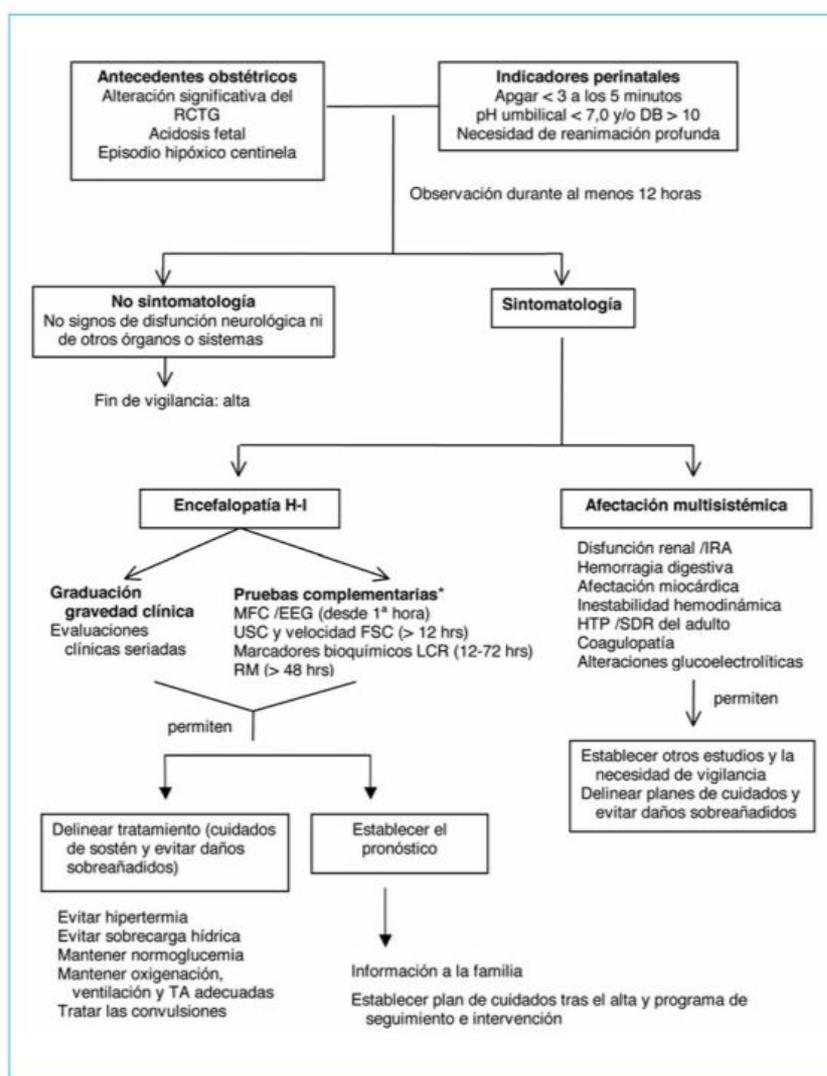
- **Signos de anomalías neurológicas a las 2 semanas de vida.**

- **Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de vida.**

TAC con anomalías sugerentes de encefalomalacia al mes de vida.

Oliguria persistente por más de 36 horas.





Seguimiento:

Al alta se debe derivar a Seguimiento en Neurología Infantil, Medicina Física y Rehabilitación, realizar potenciales visuales, auditivos y somatosensoriales. Según compromiso de órganos derivar además a otras especialidades (Nefrología, Gastroenterología, etc).



REFERENCIAS

- Guías clínicas de neonatología, Hospital Santiago oriente, Dr Luis tisne. Capitulo 4 pagina 19-29
- Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 179-190. Pequeño para la edad gestacional: consecuencias endocrino- metabólicas. Ibáñez Toda L, Grupo para el Estudio del Niño Pequeño para la Edad Gestacional de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica
- GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO NEONATAL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS LA SERENA 2020.