ASFIXIA NEONATAL

Dra. Marietta Oyanader E.
Becada Pediatría 2° año
USS – Hospital Pto. Montt

DEFINICIONES

- Asfixia perinatal: resulta del inadecuado consumo de O2 durante el proceso de parto : antes, durante o después. Con síntomas neonatales de compromiso neonatal.

- Hipoxia intrauterina: evaluada por al menos 2 de los siguientes signos o condiciones :
  - pH arterial de cordón (AU) < 7,1
  - Monitoreo fetal patológico o bradicardia fetal mantenida
  - LA con meconio espeso
  - Perfil Bioquímico alterado
  - APGAR al minuto = o < 3 y APGAR a los 5 min = o < 6

DEFINICIONES

- Depresión neonatal : APGAR al minuto = o < a 6, con evolución neonatal normal.

- Encefalopatía Hipóxico Isquémica (HIE) : corresponde a compromiso neurológico secundario a hipoxia intrauterina

EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia 3 – 5 POR 1000 RN vivos
- Incidencia de HIE moderada o severa 0,5 a 2 por 1000 RN vivos.

CAUSAS

- 10% intrauterino
- 90% durante el parto y expulsivo

- Causas obstétricas más frecuentes:
  - Alt intercambio gaseoso placentario: desprendimiento de placenta, placenta previa sangrante, prolapso de cordón y circulares irreductibles.
  - Alt flujo sanguíneo placentario: SHIE, hipotensión materna, alt. Contractilidad uterina
  - Distocias de presentación
  - Infecciones intrauterinas, diabetes grave y eritroblastosis fetal

FISIOPATOLOGÍA

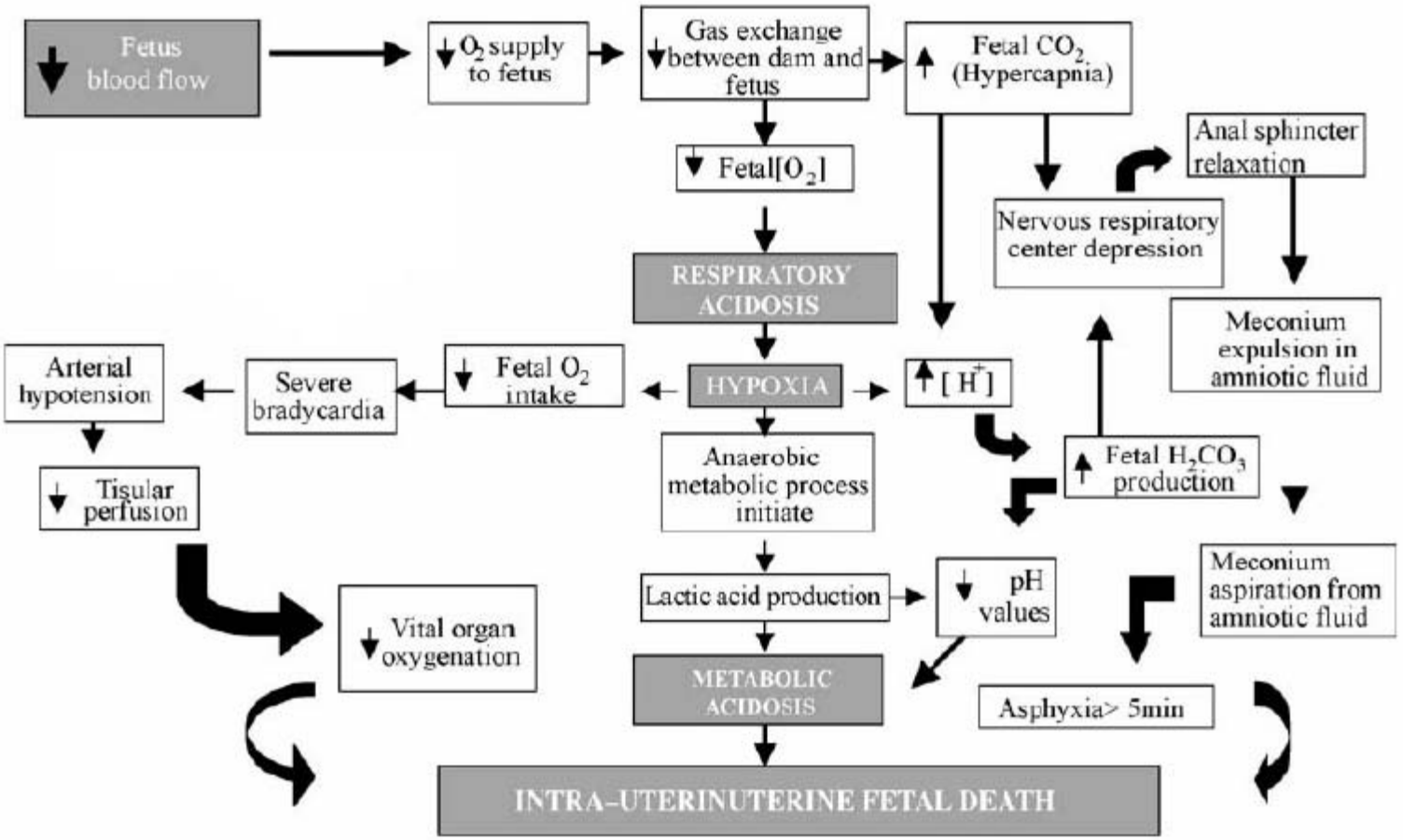
- **HIPOXEMIA – HIPERCAPNIA Y/O ISQUEMIA TISULAR .**

- Producto de la alteración del intercambio gaseoso a nivel placentario o pulmonar.
- Hipoxia → glicolisis anaeróbica → Producción de acido láctico primero en el musculo, luego corazón y finalmente cerebro.
- Diminución del flujo vascular → isquemia en total o parcial de órganos por redistribución del flujo (cerebro, corazón, placenta y glándulas suprarrenales)

FISIOPATOLOGIA

- Hipoxia y acidosis provocan depresión miocárdica → hipotensión e isquemia
- Isquemia → disminución de la entrega de O2 a nivel de los tejidos → falla en la eliminación de los productos del metabolismo y la respiración (acido láctico, CO2)

Asfixia Perinatal: Fisiopatología



M. Alonso-Spilsbury et al. / Animal Reproduction Science 90 (2005) 1–30

SIGNOS Y SINTOMAS

- Prenatal
  - Bradicardia – taquicardia
  - Sufrimiento fetal agudo
- Posnatal
  - Cianosis
  - Bradicardia
  - Hipotonía
  - Gasping o quejido
  - Meconio en LA

SIGNOS Y SINTOMAS

- TODOS los órganos pueden ser afectados
- Siendo la EHI la secuela más seria
  - 25% de los niños con HIE fallece en el período neonatal.
  - 30 – 50% de los sobrevivientes queda con secuelas.
- Sospecha clínica
  - Compromiso conciencia, convulsiones, tono y reflejos anormales, apnea, aspiración, dificultades de alimentación y alteración screening auditivo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Sistema cardiovascular
  - Isquemia miocárdica
  - Insuficiencia cardiaca derecha
  - Clínicamente: polipnea, taquicardia y cianosis. A la auscultación soplo sistólico paraesternal por regurgitación tricuspídea.
  - Rx de tórax: cardiomegalia y congestión pulmonar.
  - Isoenzimas cardiaca elevadas sobre el 10%

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Sistema respiratorio
  - Hipoxemia y acidosis
    - vasoconstricción vasculatura pulmonar
    - Aumento resistencia art pulmonar
    - Cortocircuito de derecha a izquierda

    } **HPP**
  - Sd Aspiración Meconial

- Riñón y vías urinarias
  - Disminución perfusión por redistribución.
  - Necrosis tubular aguda : Oliguria, retención nitrogenada e hipertensión.
  - Causa más frecuente de IRA.
  - Ascenso creatinina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Sistema digestivo
  - Disminución del tránsito intestinal
  - Úlceras de estrés
  - Necrosis intestinal

- Sistema hematológico e Hígado
  - Hipoxia y estrés medular → leucopenia, leucocitosis con desviación izquierda y trombocitopenia.
  - Asfixias graves: daño endotelial → consumo productos coagulación → CID (coagulación intravascular diseminada)
  - Elevación transaminasas (GOT, GPT) y amonio.
  - Disminución Protrombina

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Compromiso metabólico
  - Acidosis metabólica: pH < 7,1 AU o muestra arterial en los 15 primeros minutos de vida con BE > -15 mEq/Lt.
  - Aumento consumo de glucosa de la glicólisis anaérobica y aumento secreción calcitonina → **Hipoglicemia e hipocalcemia** en las primeras 24 a 48 hrs de vida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Sistema nervioso central
  - El cerebro tiene la capacidad de modificar el flujo vascular cerebral (FVC) independiente de las variaciones de PA.
    - FVC depende de pO2 y pCo2.
  - Etapas iniciales → asfixia, hipoxia e hipercapnia → vasodilatación cerebral mediada por oxido nítirico y aumento del flujo vascular → acumulación acido láctico y disminución pH intracerebral.
  - Cerebro pierde capacidad autorregulación y depende de la PA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Clasificación de Sarnat EHI

Evaluación	Grado I	Grado II A o B	Grado III
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Somnolencia-obnubilación	Estupor – coma
Control neuromuscular	No inhibido e hiperreactivo	Disminución de mov. espontáneos	Disminución o ausencia de mov. Espontáneos
Tono muscular	Normal	Ligera hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración intermitente

- Grado 1→ no dejan secuelas
- Grado 2 → 20 – 30% de secuelas neurológicas
- Grado 3 → 50% mortalidad periodo neonatal. Sobrevivientes 99% queda con secuelas graves

TRATAMIENTO ASFIXIA NEONATAL

- **Depresión leve**
  - Sufrimiento fetal agudo
  - APGAR < 3 al minuto y > 7 a los 5 min.
  - pH AU > 7,11
  - Ausencia de sintomas

- Control de signos vitales por 4 a 6 hrs
- Si está asintomático puede ser enviado con su madre

TRATAMIENTO ASFIXIA NEONATAL

- **Depresión Moderada**
  - Lo anterior más
  - APGAR entre 3 -5 a los 5 min y/o
  - pH AU < 7,11
  - Ausencia de síntomas

- Observar por 12 a 24 hrs .
- Si hay compromiso sensorio: hospitalizar y efectuar en lo posible un EEG de urgencia

TRATAMIENTO ASFIXIA NEONATAL

- **Depresión Grave**
  - APGAR a los 5 min < 3
  - pH AU < 7,0 y/o
  - Manifestaciones clínicas de asfixia (SAM, EHI, etc)

- Hospitalización en UCIN
- Observación, monitorización continua de signos vitales y eventuales terapias.

MEDIDAS GENERALES

- Mantención de una oxigenación adecuada.
- Parámetros ventilatorios NO deben estar orientados a la hiperventilación, ya que puede disminuir el FVC. Mantener una CO_2 y pO_2 dentro de rango normal, especialmente durante la reperfusión cerebral.
- Aporte de volumen normal y restricción de líquidos en caso de sospecha de edema cerebral y/o hiponatremia secundaria a SIADH (50 – 60 ml/kg/día). BH cada 12 a 24 hrs.

MEDIDAS GENERALES

- Mantención de glicemia y calcemia dentro de límites normales.
  - Hipocalcemia disminuye la contractilidad miocárdica y puede producir convulsiones.
  - Hipercalcemia aumenta la concentración de calcio intracelular y facilita la acción de radicales libres.
- Acidosis metabólica severa debe corregirse con bolos de bicarbonato.
- Cardiotónicos como dopamina y dobutamina para mantener una función cardiovascular adecuada.

MEDIDAS GENERALES

- Uso de anticonvulsivantes en el manejo de las convulsiones
  - De elección: fenobarbital con 20 – 40 mg/kg como dosis de impregnación. Si no se logra control convulsiones agregar
    - Fenitoína 15 – 25 mg/kg EV lento (1mg/kg/min)
    - Loracepam 0,05 mg/kg/ EV para controlar crisis aisladas.
  - Pacientes paralizados o severamente asfixiados→ monitoreo EEG continuo (EEG de amplitud integrada)
    - Ausencia de convulsiones clínicas hasta en 30 -40% casos, pesquisadas solo por EEG

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Ecografía cerebral, la primera dentro de las 72 hrs de vida y en el caso de hipoxia severa, una semanal hasta la tercera semana de vida.
- TAC (? o RNM) 72 hrs y 3° semana de vida .
- EEG o monitoreo cerebral continuo
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta
- Isoenzimas cerebrales y cardiacas
- Pruebas de coagulación, ELP, calcemia, BUN y GSA
- Hemograma

MEDIDAS ESPECÍFICAS: HIPOTERMIA

- Hipotermia corporal total
- Hipotermia craneal selectiva
- Ninguno de ambos métodos parece de momento ser superior al otro en cuanto a su capacidad neuroprotectora del daño cerebral

MECANISMO ACCIÓN HIPOTERMIA

- Se desconocen los mecanismo exactos
- El mecanismo principal parece ser la disminución del metabolismo cerebral (5% de reducción por cada grado centígrado de descenso en la temperatura cerebral).
- Disminuye la formación de radicales libres de oxígeno, manteniendo el potencial de membrana mitocondrial.
- Reduce la apoptosis más que la muerte celular por necrosis.

MECANISMO ACCIÓN HIPOTERMIA

- Prolonga la fase latente, reduce el tamaño del infarto, disminuye la pérdida de células neuronales
- Mantiene la función motora sensorial
- Preserva las estructuras del hipocampo
- Hay datos de que la hipotermia puede ser protectora de otros sistemas de órganos
  - Reduce la troponina cardiaca 1 y se asoció con un menor número de lesiones isquémicas

Criterios de inclusión hipotermia

- Evento perinatal agudo hipóxico (centinela) como bradicardia fetal, prolapso de cordón, desprendimiento de placenta entre otros.

- **Criterio A**
- RN ≥ 35 semanas con acidosis dentro de los primeros 60 min de vida: sangre AU, arterial, venosa o capilar con pH< 7 o BE ≥ -16 mmol/Lt
- Si no se dispone de pH considerar al menos una de las siguientes condiciones
  - APGAR a los 10 min < 5 ó
  - Necesidad de reanimación con ventilación presión positiva (VVP)por mas de 10 min

Criterios de inclusión hipotermia

- Evento perinatal agudo hipóxico como bradicardia fetal, prolapso de cordón, desprendimiento de placenta entre otros.

- **CriterioB**
- Signos de encefalopatía moderada a severa
- Estado de conciencia alterado más al menos uno:
  - Hipotonía
  - Reflejos anormales
  - Succión débil o ausente
  - Convulsiones clínicas

Criterios de exclusión hipotermia

- RN mayor a 6 hrs de vida al momento de inicio de la hipotermia
- RN con RCIU severo, con peso nacimiento menor a 1800 grs
- RN en estado crítico, con riesgo inminente de muerte y que sea considerado por el neonatólogo a cargo, que es improbable que se beneficie con cuidados intensivos neonatales.
- Paciente con malformación congénita severa, deben analizarse caso a caso, considerando proporcionalidad terapeútica.
- Falta de disponibilidad de equipo esencial y personal capacitado

GRACIAS!!!!!