

ASFIXIA PERINATAL

Dr. Francisco Navarro F.

Definición:

Es un síndrome clínico secundario a la disminución o ausencia de oxígeno (hipoxia) o de perfusión (isquemia), a los tejidos del organismo secundario a hipoxemia y/o isquemia fetal intrauterina en el contexto de una suspensión ó disminución grave del intercambio gaseoso a nivel de la placenta

Se asocia a acidosis láctica por metabolismo anaerobio y a retención de CO₂, bioquímicamente se define como hipoxemia, acidosis e hipercapnia. Puede ser crónica o aguda y producirse antes (20%), durante (70%) o después del parto (10%). En cualquier momento que se genere, es crucial detectarla para revestir o aminorar los efectos deletereos en los tejidos del feto o del recién nacido.

La injuria cerebral producida por Hipoxia-Isquemia durante el periodo perinatal es una de las causas más comúnmente reconocidas de déficit neurológico severo a largo plazo en niños (Parálisis Cerebral).

Internacionalmente se describe 5 a 10 recién nacidos asfixiados por 1000 Recien Nacidos Vivos (RNV). Ésta incidencia está asociada al peso y edad gestacional al nacer y al desarrollo socioeconómico, siendo la incidencia reportada en nuestro país 1-2 por 1000 RNV.

Criterios de riesgo:

Antes del parto: Hipertensión arterial crónica o inducida por el embarazo, Diabetes no controlada, Infección materna, Edad gestacional dudosa, Sensibilización a factor Rh, Antecedentes de óbito fetal, Oligoamnios o polihidroamnios, Gestación múltiple, Embarazo post término, Drogas maternas.

Durante el parto: Distocia de presentación, cordón o placenta, Parto prematuro, Rotura prematura de membrana mayor de 24 horas, Monitorización ominosa, Anestesia general, Tetania o hipercontractibilidad uterina, Meconio en el líquido amniótico, Accidentes del parto (DPPNI, procidencia de cordón, rotura uterina. etc.).

Diagnostico:

Evento intraparto de tipo asfíctico (por ej. Monitoreo fetal patológico, bradicardia fetal mantenida, Perfil biofísico alterado).

- Evaluación Apgar

- Gases de Cordon o arteriales de 1ª hora de vida
- Necesidad de reanimación neonatal
- Encefalopatía moderada a severa (clínico y/o aEEG anormal) y/o compromiso multiorgánico.

Definiciones:

Depresión neonatal leve:

- Antecedentes de sufrimiento fetal agudo.
- Apgar < 6 al minuto y ≥ 7 a los 5 minutos.
- ph de cordón $> 7,18$ y EB entre -10 y $-11,9$.
- Asintomático a los 10 minutos.

Depresión neonatal moderada:

- A las condiciones anteriores, se agregan:
- Apgar < 6 al minuto y ≤ 6 a los 5 minutos.
- ph de cordón entre $7,0 - 7,18$ o EB entre -12 y $-15,9$
- Asintomático a los 10 minutos, puede evolucionar con Encefalopatía leve (grado I), sin compromiso de otros órganos).

Depresión neonatal severa - Asfixia:

- Apgar al minuto < 3 o Apgar a los 5 minutos < 5 .
- Necesidad de reanimación neonatal
- Gases cordón o gases arteriales antes de 1 hora de vida $pH \leq 7,0$ ó $BE < -16$ mEq/L
- Signos de compromiso asfíctico de uno o más órganos.
- Compromiso multisistémico
 - Encefalopatía Hipoxico-Isquémica (EHI) (67%)
 - Compromiso miocárdico (25%)
 - Compromiso Función Renal (50%)
 - Trastorno Coagulación
 - Compromiso Hepático
 - Compromiso Gastrointestinal (2,8%)
 - Compromiso Respiratorio (23%)

Manejo General:

1) Depresión Neonatal Leve:

Observación por 2-3 horas, control gases-Dx-Hto si se mantiene asintomático enviar con su madre

Lo ideal es prevenir la asfixia. Para ello se debe estar atento a todos los embarazos y no solo a los de riesgo, ya que la asfixia se ve en embarazos normales. Es importante una vigilancia adecuada del bienestar fetal.

2) Depresión Neonatal Moderada:

Hospitalizar 24-48, evaluar presencia de EHI, régimen cero al menos 12 hrs según factores de riesgo

Monitorización de signos vitales cada 4 horas.

Observación de estado de conciencia, tolerancia oral, y presencia o no de ruidos intestinales. En caso de haber alteración clínica de estos parámetros, se instalará fleboclisis y quedará con régimen cero hasta la reaparición del reflejo de succión, ruidos intestinales y actividad normal.

Controlar gases, Hto y Glicemia a las 3 y 24 horas de vida.

En relación a la acidosis metabólica no se recomienda corregir activamente, monitorizar corrección. No usar bolos de bicarbonato.

Si evoluciona con oliguria controlar nitrógeno ureico y creatinina a las 24 horas de vida y solo entonces forzar diuresis con furosemida. Si se diagnostica insuficiencia renal debe pensarse en asfixia severa, monitorizar y tratar como tal.

3) Depresión Neonatal Severa - Asfixia:

ATENCIÓN INMEDIATA:

Reanimación neonatal según AAP y AHA adecuada (NRP), Evitar SAM (aspirar meconio), Tomar gases cordón, consignar APGAR, administrar O₂ adecuado (usar blender, evitar Hiperoxia), identificar precozmente la presencia EHI, Identificar factores de riesgo Infección

Ante recién nacido reanimado, nacido con Apgar 0 al primer minuto considerar suspensión de maniobras si persiste a los 10 minutos sin ninguna actividad vital.

Medidas Generales:

Hospitalizar en UCIN

Cuna Procedimiento apagada, No sobrecalentar (es más peligroso que la hipotermia), cabeza línea media, Fowler 30°. Manipulación mínima (contacto, ruido, estímulo visual)

Régimen cero, SOG a caída libre. Iniciar aporte enteral lo más pronto posible según la condición clínica del paciente (24-48 hrs, en el caso del paciente en hipotermia realimentar según condición clínica posterior a la fase de calentamiento 72 hrs). No se recomienda el uso rutinario de bloqueadores H₂ o de bomba de protones, usar según necesidad o pH gástrico.

Cateterizar vasos umbilicales (CAU-CVU)

Termorregulación: dejar en hipotermia pasiva hasta definir si cumple criterios de ingreso a Hipotermia terapéutica (T° 35-36°), evitar hipertermia.

Vigilar diuresis horaria, balance hídrico c/12 hrs, control metabólico (glicemia, electrolitos, calcio iónico)

Evitar sobrecarga volumen (iniciar 40-50 ml/kg, ajustar según balances)

Adecuada Hemodinamia (PAM), monitorizar PAI

Monitorización Cardiorespiratoria (Saturación Pre y Postductal)

Si es necesaria ventilación mecánica (insuficiencia respiratoria global o colapso cardiovascular). Se usa para mantener los gases normales (no hiperventilar).

Metabólico:

Es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, calcio y magnesio, que pueden

estar disminuidos, lo que puede afectar a la función de distintos órganos y agravar el daño del sistema nervioso central.

Glicemia: mantener valores entre 75-100mg%

Calcemia: controlar precozmente y corregir en caso de hipocalcemia.

Magnesio, controlar niveles (VN >1,6)

Uso de Bicarbonato controversial

Hemodinamia/cardiológico:

La bradicardia sinusal mantenida sin repercusión clínica que cede espontáneamente en días es frecuente y parece estar en relación con el predominio del tono parasimpático, esta es mas acentuada cuando ingresa a Hipotermia terapeutica. Algunos pacientes pueden tener lesión miocárdica hipóxico-isquémica; excepcionalmente la afectación es tan severa como para producir insuficiencia cardíaca.

Clínica:

Isquemia miocárdica transitoria. Soplo por Insuficiencia tricuspídea y mitral (necrosis músculo papilar)

Disfunción miocárdica (dificultad respiratoria y cianosis), signos de I.C.C (taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo galope, hepatomegalia). Shock cardiogénico.

Arritmia.

Exámenes:

Rx de tórax: cardiomegalia, congestión pulmonar.

ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de onda T en precordiales izq.

Ecocardiograma/doppler: estructura cardíaca, alteración contractilidad, HTP y/o regurgitación mitral o tricuspídea.

Niveles de Troponina (VN <0,2 ng/ml), no son útiles CKs.

Tratamiento:

Drogas inotrópicas en falla cardíaca. Uso precoz de Dopamina / Dobutamina como apoyo inotrópico y/o protección renal. Mantener niveles normales de PAM según edad gestacional

Adecuada ventilación, mantener oxemia normal

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

Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener Hto sobre 40% y <65%, idealmente 45-60%)

Pulmonar:

Es frecuente encontrar polipnea compensadora de la acidosis en las primeras horas. Ocasionalmente se observa un distrés respiratorio leve-moderado compatible con hipertensión pulmonar transitoria. Entre las complicaciones más graves destacan la hemorragia pulmonar, la hipertensión pulmonar persistente secundaria a síndrome de aspiración meconial o Bronconeumonía. En los niños más afectados, generalmente actúan múltiples factores potenciándose entre sí.

Clinica:

- Hipertensión pulmonar persistente
- Síndrome aspirativo meconial
- Bronconeumonía
- Hemorragia pulmonar

Exámenes:

- Evaluación clínica seriada
- Gasometría
- Radiografías según la evolución
- En caso de sospecha de hipertensión pulmonar persistente, ecocardiografía para descartar alteraciones cardíacas anatómicas.

Tratamiento:

- Apoyo ventilatorio en caso necesario "ventilación Gentil" (evitar hiperventilación)
- Evaluar presencia de Apneas
- Mantener oxigenación adecuada (evitar hipoxia e hiperoxia)
- Mantener ventilación adecuada (pCO₂ 35-45mmHg). Evitar Hipocapnia (corregir pCO₂ por T^o)

Renal:

Es frecuente encontrar una disfunción renal transitoria; oliguria, proteinuria, hematuria y/o hiperazotemia con elevación de los marcadores urinarios de disfunción tubular (b2-microglobulina, microalbuminuria, etc.). Los niños más gravemente afectados presentan insuficiencia renal aguda y en ocasiones un síndrome de SIADH. En todos los casos es importante vigilar la diuresis, así como la bioquímica y el sedimento urinario. En el plasma conviene monitorizar la urea o el BUN, así como la osmolaridad, la creatinina y los electrolitos entre las 12 y 24 horas de vida. En caso de existir alguna alteración, se evaluarán el tamaño y la ecogenicidad renales mediante ecografía.

Clínica:

- Insuficiencia renal aguda
- Secreción inadecuada de ADH
- Oliguria, hematuria, hipertensión arterial, aumento de peso

Diagnóstico:

- Medición estricta diuresis por sonda vesical
- ELP, NU, Creatinina, DU, sedimento orina
- Sospecha falla renal: FeNa, IFR, Na urinario
- Ecografía renal

Tratamiento:

- Descartar falla prerenal si persiste oliguria a las 6 hrs de vida:
- Bolo S. F. 10 ml/kg en 20-30 min.
- Iniciar Dopamina 4-6 mcg/kg/min

Si persiste oliguria > 60 minutos repetir bolo y administrar Furosemida, iniciar con 1 mg/kg/dosis (si logra diuresis >1ml/kg/hr la falla es pre-renal)
Considerar SIHAD

Falla renal: Restricción hídrica, Tratamiento de hiperkalemia, hiponatremia severa, Terapia de reemplazo renal según evaluación.

Gastrointestinal:

La intolerancia gastrointestinal, con vómitos y/o restos gástricos sanguinolentos es frecuente y debe valorarse iniciar la administración de ranitidina. En casos muy graves puede producirse una enterocolitis isquémica, manifestada por diarrea mucosanguinolenta, siendo la enterocolitis necrosante excepcional en el RNT asfíctico. El inicio de la alimentación enteral debe demorarse durante un periodo variable acorde al estado y la evaluación clínica general y gastrointestinal.

Hematológico:

Mantener Hto 45-60%, control pruebas de coagulación, Hemograma con recuento de plaquetas (puede encontrarse trombocitopenia, leucocitosis, poliglobulia), corrección según laboratorio y clínica.

Hepático:

La elevación transitoria de las transaminasas sin repercusión clínica es frecuente. La sospecha de lesión hepática más relevante se establece en caso de sangrado o lesión severa de otros órganos, debiendo monitorizarse entonces el tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, fibrinógeno, albúmina, bilirrubina y amonio séricos. Los niveles del factor V (sintetizado por el hígado) y del factor VIII (síntesis extrahepática) permiten diferenciar entre hepatopatía (factor V disminuido y factor VIII elevado por falta de aclaramiento) y coagulopatía por consumo (ambos disminuidos). Las alteraciones de la coagulación también pueden deberse a coagulación intravascular diseminada (CID).

Neurológico:

Encefalopatía Hipóxico Isquémica: Es el compromiso Neurológico secundario a hipoxia. Sólo es aplicable a RNT o cercanos al término. La severidad del cuadro neurológico ha sido caracterizado usando los 3 estadios descritos por Sarnat.

El cerebro en condiciones fisiológicas, tiene la capacidad de modificar el FSC en forma independiente a las variaciones en la PA; el FSC depende de PO₂ y PCO₂.

Vasodilatación cerebral (mediado por la secreción de ON, ↑ flujo vascular y de glicolisis anaerobia, con acumulación de ácido láctico y ↓ pH)

Cerebro pierde capacidad de autorregulación y el flujo se hace dependiente la PA.

Evaluación:

Evaluar Grado EHI (Sarnat)

Exámenes:

aEEG desde el ingreso

EEG estándar precoz

Evaluación Neurológica

Emisiones otoacústicas previo al alta.

Neuroimágenes:

- Realizar ecografía cerebral precozmente y seriada (medir IR > 0,55)
- TAC cerebral precoz solo si hay sospecha de hemorragia

- RNM cerebral (con protocolo de difusión y espectrometría) realizar a los 7-10 de vida (o previo al alta)

Escala de Sarnat para Encefalopatía Hipóxica Isquémica

	Grado I	Grado II	Grado III
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera Flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflujo moro	Hiperractivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflujo 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 - 48 hrs	2 a 14 días	Días a semanas

Tratamiento:

Tratamiento Convulsiones según protocolo (no usar profiláctico): Iniciar con Fenobarbital 20 mg/kg y repetir en caso necesario 10 mg/kg (dosis de mantención 2-3 mg/kg)

Neurorehabilitación (manejo multidisciplinario Kinesiológico, Fonoaudiológico, Terapia Ocupacional)

Tratamiento EHI: Medidas de Neuroprotección. El tratamiento neuroprotector está dirigido a interferir la cascada de eventos celulares que producen la muerte celular durante la ventana terapéutica: Liberación de neuro-transmisores excitatorios, aumento de calcio intracelular, producción de productos tóxicos, Óxido nítrico, Radicales libres, Activación de fosfolipasas. Hipotermia Corporal Total (protocolo adjunto).

Otras Medidas Específicas: Se han estudiado otras terapias, aisladas o en conjunto con Hipotermia, pero aun ninguna ha demostrado mayor efectividad que Hipotermia por sí sola. Entre las terapias estudiadas se encuentran: Fenobarbital, Alopurinol, Sulfato de magnesio, Bloqueadores de Calcio, Anestésicos, Factores de crecimiento, Vitamina A, Vitamina E, Stem cells, EPO, Melatonina, Xenon, Topiramato.

Pronóstico:

En general la asfisia perinatal es de buen pronóstico. Solo 3 - 13% de los retrasos mentales tienen antecedentes de asfisia. Sin embargo cuando se produce daño este es generalmente profundo y mortal, un 6 - 10% de los problemas cerebrales se deben a asfisia al nacer.

Indicadores de mal pronóstico

Asfixia severa y prolongada. Test de Apgar < 3 a los 10' de reanimación.

Estadio 3 de clasificación de Sarnat (EHI severa).

Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.

Signos de anomalías neurológicas a las 2 semanas de vida (trastornos de succión).

Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de edad, T.A.C. con anomalías sugerentes de encefalomalacia, anomalías en RNM.

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).

Bibliografía

1. Golubnitschaja O, Yeghiazaryan K, Cebioglu M, Morelli M, Herrera-Marschitz M. Birth asphyxia as the major complication in newborns: moving towards improved individual outcomes by prediction, targeted prevention and tailored medical care. EPMA Journal (2011) 2:197–210.
2. Novoa JM, Milad M, Fabres J, Fasce J, Toso P, Arriaza M, Gandolfi MC, Samamé MM, Aspíllaga C. Consenso sobre manejo integral del neonato con encefalopatía hipóxico-isquémica. Rev Chil Pediatr 2012; 83 (5): 492-501.
3. VannBel F, Groenendaal F. Drugs for neuroprotection after birth asphyxia: Pharmacologic adjuncts to hypothermia. Seminars in perinatology (2016) 152 – 159.
4. Fatemi A, Wilson MA, Johnston M. Hypoxic- Ischemic Encephalopathy in the Term Infant. Clin Perinatol 36 (2009) 835–858.
5. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS.