



Depresion respiratoria neonatal

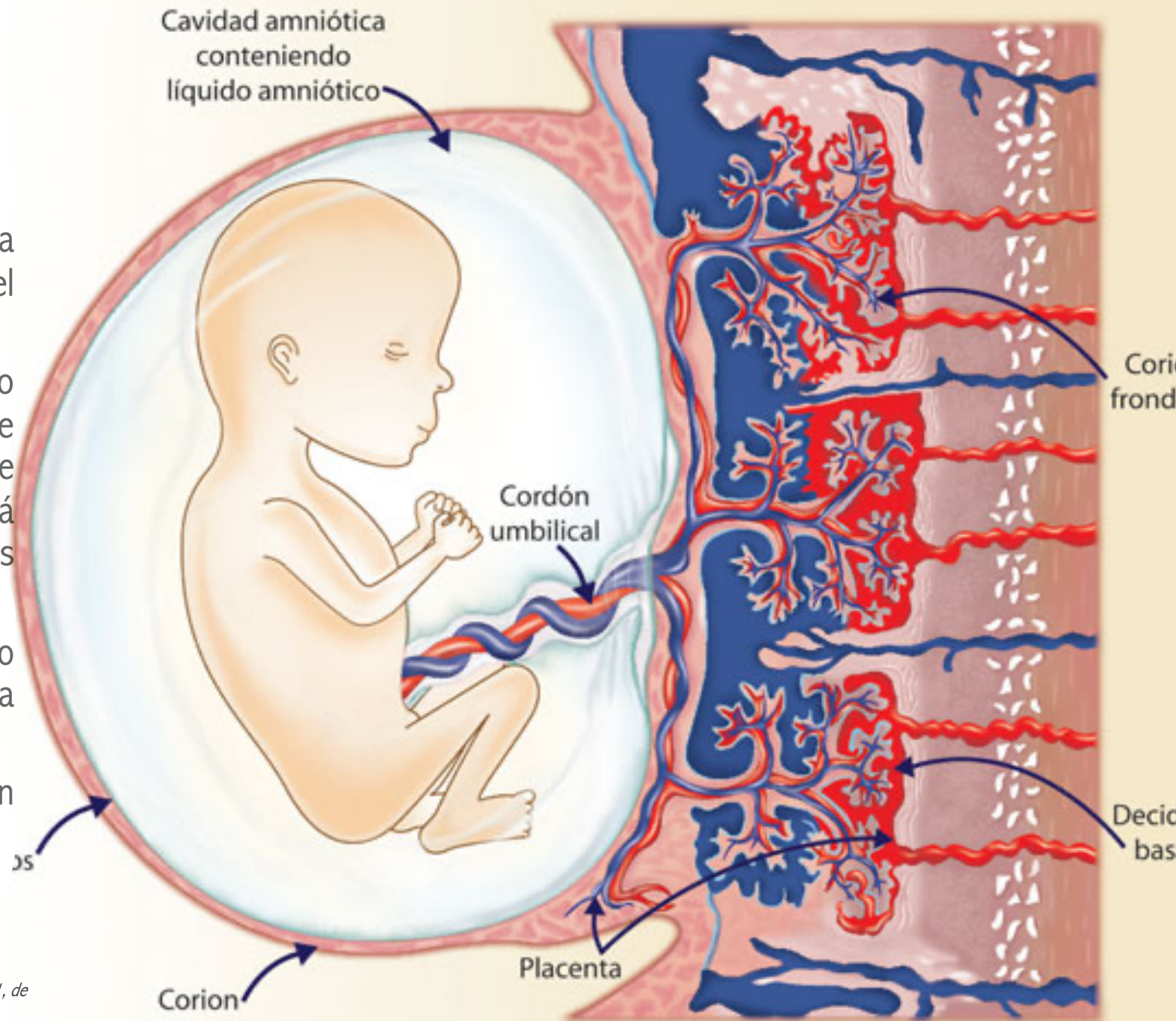
Daniela Neculman M.
Internado Pediatría, Neonatología.
Docente: Dr. Gerardo Flores.
18/11/2021

Introducción

Síndrome clínico secundario a la hipoxia e isquemia tisular, provocadas por la interrupción del intercambio gaseoso durante el periodo perinatal.

Intercambio de gases a través de la placenta o pulmonar esta comprometido, genera hipoxia e hipercapnia progresiva y si es suficientemente severa los tejidos y órganos vitales desarrollará falla hipoxémica con glicolisis anaeróbica y acidosis láctica secundaria.

- **Encefalopatía hipoxica isquémica:** compromiso cerebral secundario a asfixia que genera secuelas neurológicas.
- **Depresión neonatal:** Apgar al minuto ≤ 6 con evolución neurológica neonatal normal.

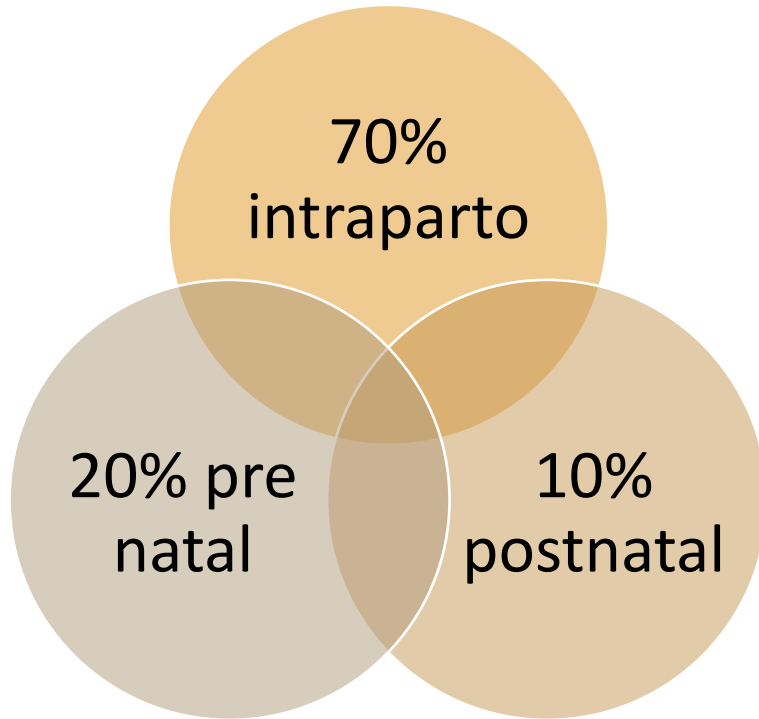


Factores de riesgo asociados

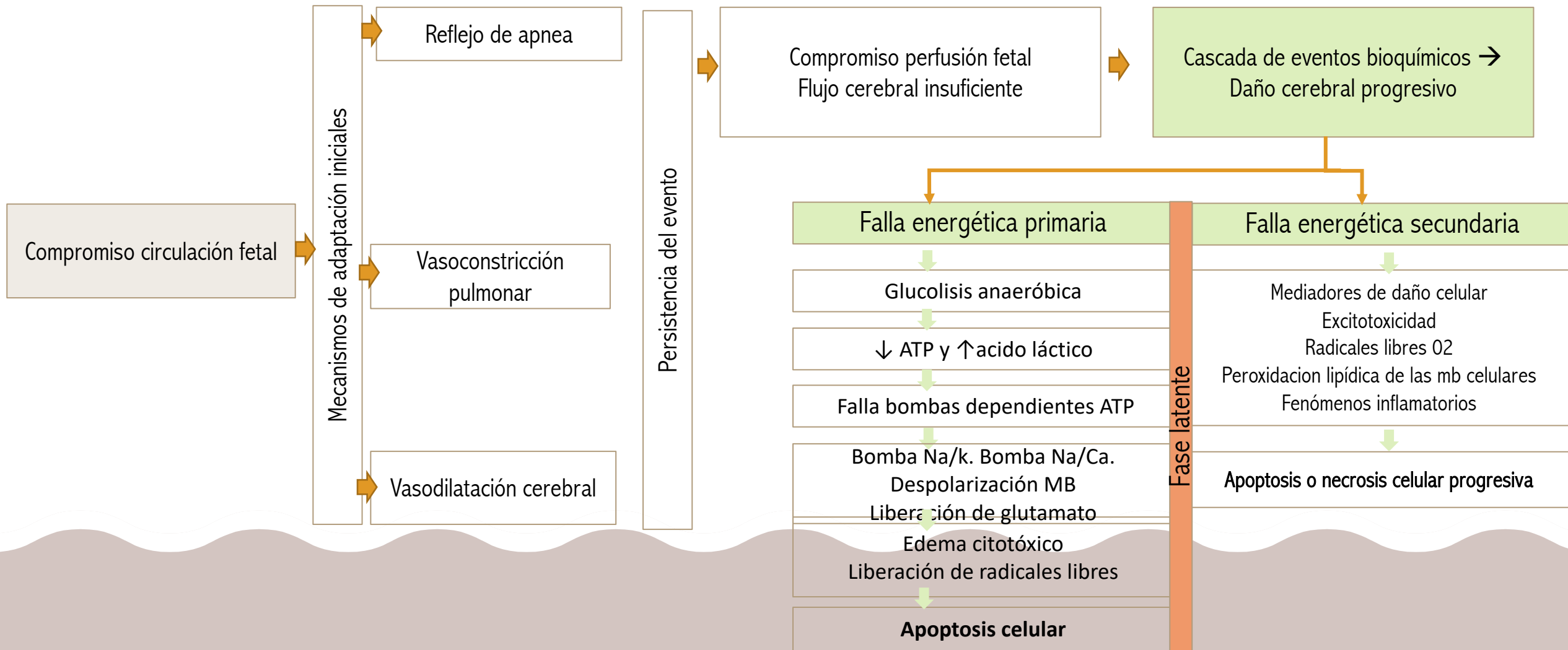
Maternas	Fetales	Ovulares-Placentarios
- Edad (adolescente, >40) -Talla materna -Paridad (nulíparas y grandes multíparas) -Enfermedades crónicas maternas -Enfermedades asociadas al embarazo -Hipotensión materna en trabajo de parto -Abuso de sustancias -Infecciones maternas	- RCIU -Embarazo de post término -Infección fetal -Embarazo múltiple -Malformaciones congénitas -Síndromes genéticos -Distocias de posición	- Insuficiencia placentaria -Rotura prematura de membranas -Prolapso del cordón umbilical -Desprendimiento de placenta -Rotura uterina -Polisistolia uterina -Monocorialidad en embarazo m



Etiología



Fisiopatología



Crterios diagnosticos

Se define por la presencia de **todos** los siguientes criterios

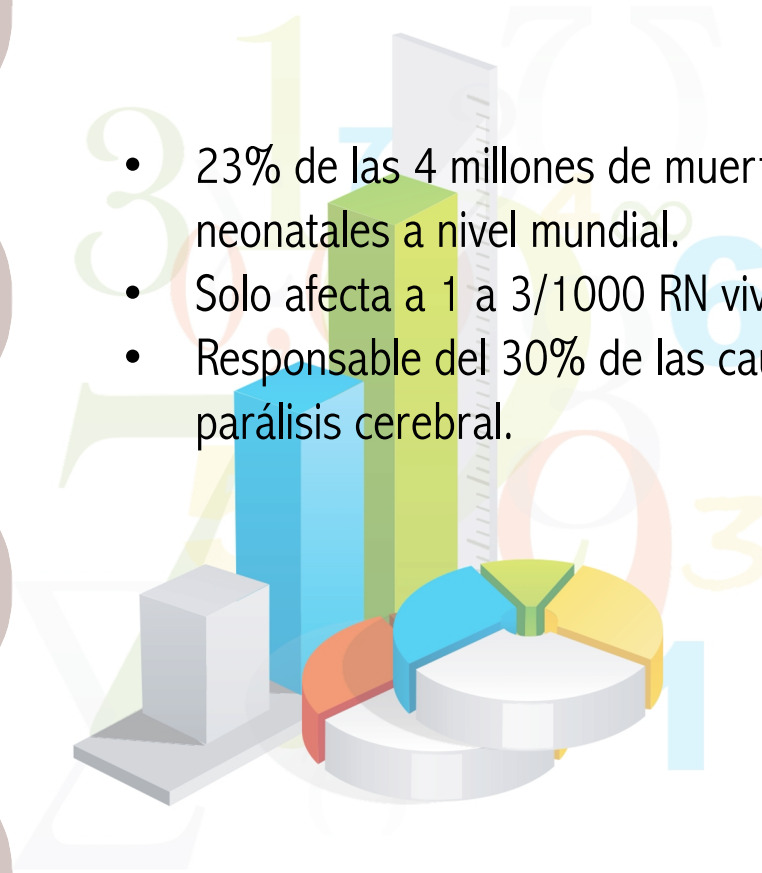
1. pH arterial del cordón $<7,00$
2. Apgar al minuto igual o menor a 3 a los 5 minutos
3. Manifestaciones clínicas de encefalopatía neonatal
4. Disfunción orgánica multisistémica

Diagnostico retrospectivo

- Alteración gasométrica por si sola no define el cuadro clínico.
- AP definida por el daño causado a órganos secundario a hipoxia/isquemia.

Incidencia

- 23% de las 4 millones de muertes neonatales a nivel mundial.
- Solo afecta a 1 a 3/1000 RN vivos.
- Responsable del 30% de las causas de parálisis cerebral.



Cuadro clinico

					
60 -70%	30%	40-42%	26%	30%	
Encefalopatía hipoxico isquémica	Daño miocárdico → Caída de GC, disminución contractibilidad, hipotensión e HTP	Causa mas frecuente de IRA en periodo neonatal.	Hipoxia, hipercapnia y acidosis pueden desencadenar HTP persistente sin respuesta a O2 principalmente en aspiración meconial.	Isquemia intestinal como factor predisponente para ECN.	Disfunción hepática: Alteración en factores de coagulación, plaquetaria, riesgo de CID.
Manifestación mas característica		Lesiones: NTA y depósitos de mioglobina.		Ayuno por 48-72 hrs según evolución.	Aumento de transaminasas, bili, hipoalbuminemia y aumento de amonio.
Clasificación según escala de Sarnat y Sarnat	Manifestación clínica: Taquicardia, polipnea, cianosis, hipotensión ritmo galope, hepatomegalia, soplo eyectivo.	Puede haber SIADH.			

Encefalopatía hipóxica isquémica

Manifestación en el SNC del daño inducido por la hipóxia e isquemia producidas por un evento asfíctico.

Características

1. Alteración de la función neurológica desde el primer día de vida.
2. Alteración en nivel de conciencia.
3. Disminución de tono y reflejos.
4. Con o sin convulsiones.
5. Frecuente compromiso ventilatorio y habilidades de alimentación.

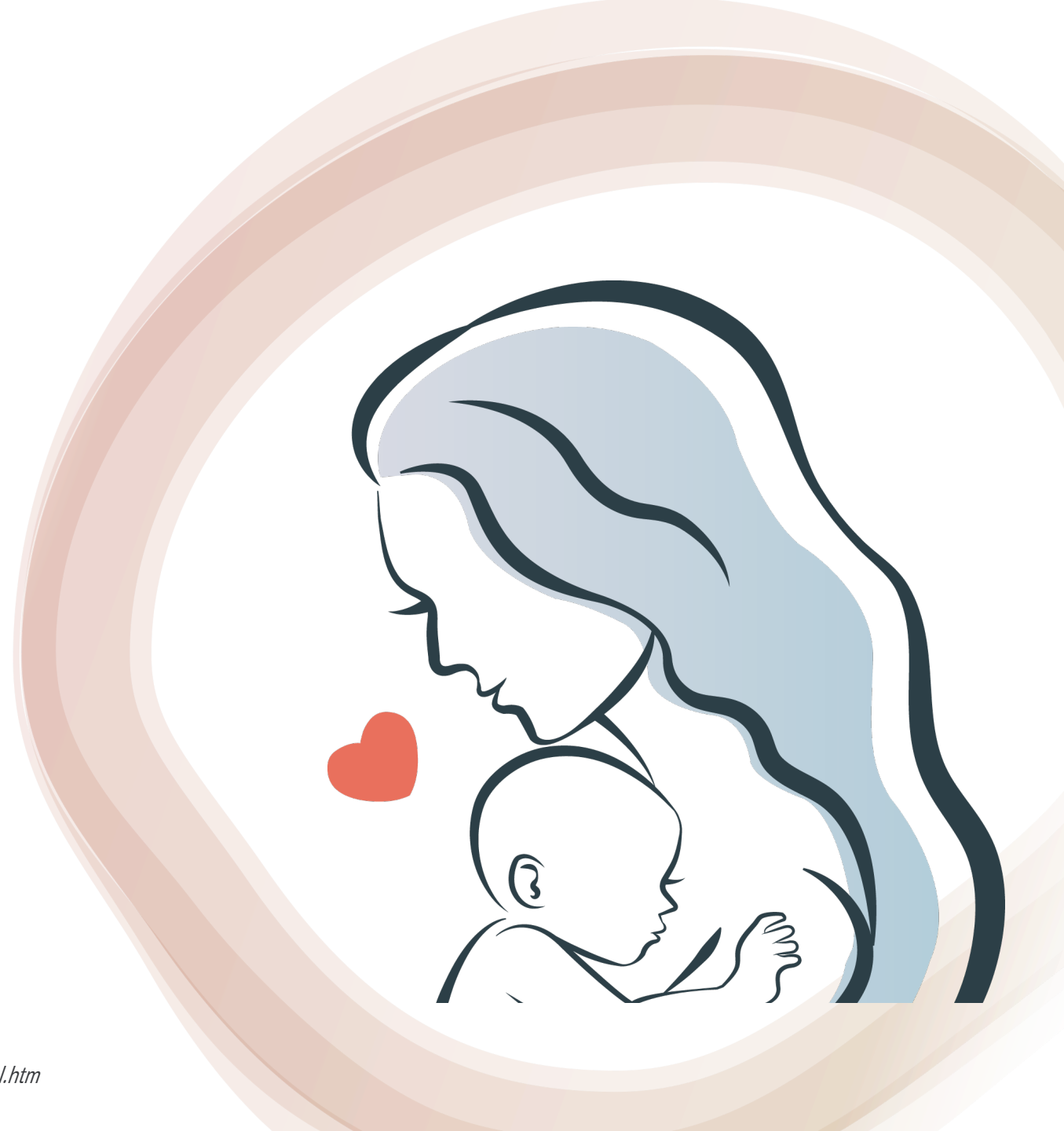
Grado EHI	MORBILIDAD	MORTALIDAD
Leve	6-25%	<1%
Moderada	20-45%	3%
Severa	99%	50-75%

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

Prevención y manejo

- Manejo cuidadoso y personalizado considerando factores de riesgo prenatal y perinatal de cada paciente.
- Preparación para reanimación en todo paciente que se pueda anticipar un riesgo Elevado según las guías de reanimación de AP actualizadas.
- Posterior a reanimación: traslado a sala de cuidados intensivos, estabilización e inicio de terapias de neuroprotección, determina pronóstico.
- Manejo dependerá de la severidad de la asfixia



Clasificación severidad de asfixia perinatal

1) Depresión leve (Depresión neonatal, Apgar > 7 a los 5 minutos y asintomático a los 10)

- CSV cada 4-6 horas
- Si esta asintomático puede ser enviado con su madre
- Controlar glicemia (por riesgo de que el niño haya consumido toda su glucosa) y Hto (debido a la ligadura precoz de cordón puede llevar a anemia).

2) Depresión Moderada: (lo anterior + apgar 3-5 a los 5 minutos y/o pH < 7.11 y ausencia de síntomas)

- Observar hospitalizado por 24-48 horas
- Si hay compromiso sensorio, hospitalizar y hacer EEG: Puede evolucionar con EHI grado I, sin compromiso de otros órganos.
- Generalmente se hospitalizan, aunque sea solo para observar.

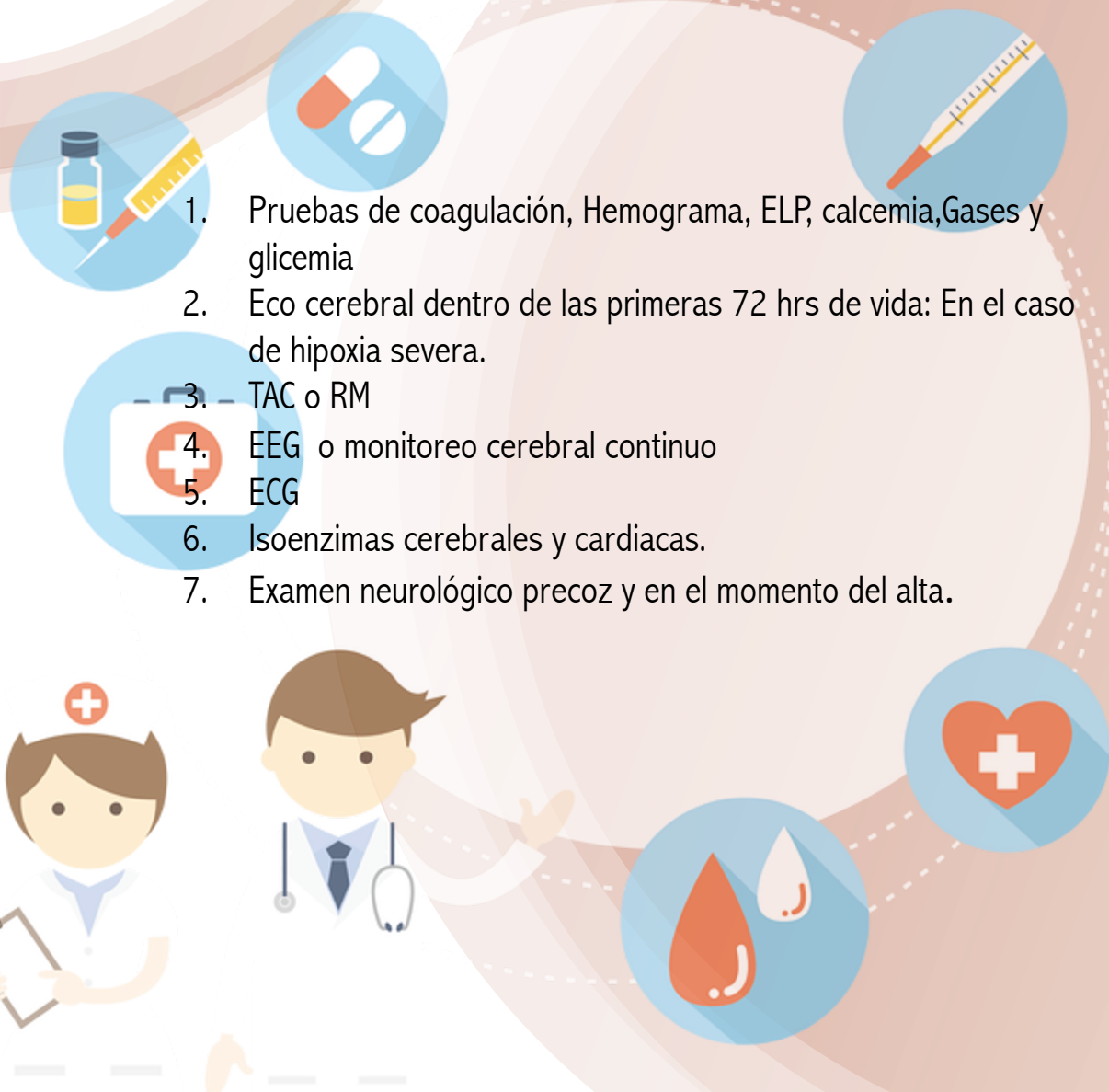
3) Depresión Grave o Severa- (Apgar ≤ 3 a los 5 minutos y pH < 7.0 y/o manifestaciones clínicas (signos de compromiso asfíctico de uno o mas organos)

- Hospitalizar en UCI
- Manejo intensivo y monitorización
- Hipotermia terapéutica(es lo único que puede prevenir el daño cerebral)

Medidas de soporte general

1. Reanimación
2. Manejo en UCI
3. Régimen cero: Hidratación en base a s. glucosado 10%, aporte de volumen ajustado según días de vida, optimizar según glicemias. Se restringe si hay edema cerebral y/o hiponatremia,
4. Apoyo ventilatorio: asegurar adecuada oxigenación y ventilación, evitar hiperoxia, niveles adecuados CO₂ (PCO₂ baja produce vasoconstricción cerebral).
5. Monitorizar apneas y convulsiones.
6. Apoyo hemodinámico: monitorización hemodinámica invasiva. Uso de drogas vasoactivas para mantener actividad miocárdica de ser necesario.
7. Corrección trastornos metabólicos: Hipoglicemia, Hipocalcemia, acidosis u otros. Balance hídrico cada 12 hrs.
8. Tratamiento de convulsiones: monitor de EEG amplitud integrada, 30-40% de los niños convulsionan y son silenciosas. Uso de anticonvulsivante de ser necesario (Fenobarbital 20-40 mg/kg)

Exámenes complementarios



Marcadores de mal pronóstico

1. Compromiso neurológico severo
2. Convulsiones
3. Insuficiencia cardio respiratoria y oliguria primeras 36 hrs de vida.
4. Mayor compromiso multisistémico
5. Eco cerebral y/o EEG anormal
6. TAC o RM anormales
7. Examen neurológico anormal al momento del alta



Medidas específicas: Hipotermia corporal

¿QUE ES? Corresponde a una estrategia de neuroprotección.

MECANISMO DE ACCIÓN: Durante fase latente puede aminorar lesión cerebral reduciendo el metabolismo cerebral. Suprime vías activadas en esta fase.

IMPACTO: 20-25% de los pacientes en riesgo.



CRITERIOS DE INCLUSION A HIPOTERMIA

- Menos de 6 horas. ≥ 35 semanas. **(Obligatorio)**
- Indicador de posible asfixia periparto (Orientador)
 - MFNT: Doppler alterado.
 - Evento agudo hipoxico centinela (prolapso cordón, DPPNI, rotura uterina, bradicardia fetal, hemorragia o TMT neonatal y PCR)
- Dato objetivo de afectación fetal
 - Criterio A **(Obligatorio)**: Criterio fisiológico
 - PH cordón $\leq 7,0$ o déficit base ≥ 16 mmol/Lt.
 - Si PH 7,0-7,15 o DB 10-15.9 o sin gases: Apgar 10 min ≤ 5 . Necesidad de reanimación con PP endotraqueal o mascara ≥ 10 min.
 - Criterio B **(Obligatorio)**: Criterio neurológico.
 - Convulsiones clínicas o signos de EHI significativa (moderada o severa)

Complicaciones a largo plazo

- 1) Secuelas neurológicas, parálisis cerebral y retardo psicomotor
- 2) Mayor riesgo epilepsia
- 3) Sordera
- 4) Ceguera
- 5) Problemas de aprendizaje
- 6) Mayor riesgo de patología psiquiátrica, incluyendo esquizofrenia.



Seguimiento

Si no existen secuelas neurológicas, controles en atención primaria. En el caso de secuelas neurológicas severas el control es a nivel terciario

Bibliografia

Asfixia neonatal. (s/f). Saludininfantil.org. Recuperado el 18 de noviembre de 2021, de http://www.saludininfantil.org/Guia_Alegria/guia/5.-Asfixia_Neonatal.htm

Dr. Gerardo Flores. (Abril 2015). Protocolo de hipotermia teraeutica neonatologia en encefalopatia hipoxico isquemica moderada a severa. . Servicio Neonatologia, 1, 15. 17 Noviembre 2021, De HPM Base de datos.

P., D. D. S. (s/f). Capítulo 49. ASFIXIA PERINATAL. Prematuro.cl. Recuperado el 18 de noviembre de 2021, de https://prematuro.cl/Guias_Bupa/49.-Capitulo_49_Asfixia_Perinatal.pdf

Mizunuma, M. A. P. (s/f). sintesis.med.uchile.cl - Asfixia neonatal. Uchile.cl. Recuperado el 18 de noviembre de 2021, de <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/pediatrica/750-2-01-1-114>

(S/f). Uchile.cl. Recuperado el 18 de noviembre de 2021, de <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/respecialidades/r-ginecologia-y-obstetricia?id=1674>