

## PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

### Anoxia neonatal

B. ALONSO ÁLVAREZ

La anoxia neonatal consiste en la agresión al feto o al neonato debida a la falta de oxígeno o de perfusión a diversos órganos. La consecuencia bioquímica de la anoxia neonatal es la hipoxemia y la acidosis. Se admite como anoxia una puntuación en el test de Apgar realizado a los 5 minutos, inferior a 7 puntos.

La única prevención verdadera de la anoxia es la prevención y tratamiento del sufrimiento fetal intraútero e intraparto. Esto exige una *Actitud ante la anoxia*, basada en la detección precoz del embarazo y parto de alto riesgo y de las situaciones que requieran medidas urgentes de reanimación. Instaurada la anoxia neonatal, se procederá al control y tratamiento de los efectos de la misma sobre los distintos órganos, especialmente el SNC y el miocardio.

### ACTUACIÓN EN LA SALA DE PARTOS

#### IDENTIFICACIÓN DEL PARTO DE ALTO RIESGO

Cada institución debe establecer una lista de situaciones asociadas a alto riesgo (Tabla I), que requieren la presencia en la sala de partos de una persona con experiencia en reanimación del recién nacido. Asimismo debe nombrarse un médico que asuma la responsabilidad primaria para el establecimiento de las normas de asisten-

cia que regirán de manera ininterrumpida, incluyendo órdenes de mantenimiento de material y fármacos disponibles.

#### VALORACIÓN DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

El diagnóstico de un posible sufrimiento fetal intraútero permite considerar en nivel de riesgo clínico aproximado en cada caso. La intensidad puede valorarse por el grado de alteración en el ritmo cardíaco fetal (bradicardia inferior a 120, desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables, ritmo silente) y por la caída del PH fetal (inferior a 7,20 o Exceso de Base inferior a - 10 en sangre de cuero cabelludo o arteria umbilical).

#### SIGNIFICADO DEL TEST DE APGAR

El valor del test en el primer minuto indica la situación inmediata del recién nacido y sirve de guía para la reanimación. Una puntuación de 0 a 3 indica anoxia grave que precisa de medidas enérgicas de reanimación. De 4 a 6 puntos la anoxia es moderada y las medidas dependerán de la eficacia y estabilidad de la respiración en los minutos siguientes. De 7 a 10 el estado neonatal es satisfactorio. De los cinco signos del test de Apgar, los que deben

TABLA I. FACTORES ASOCIADOS CON ALTO RIESGO

*Factores preparto*

Antecedentes de mortinatos o muerte neonatal	Hemorragia del tercer trimestre
Edad materna mayor de 35 años	Terapia medicamentosa
Hidroamnios	Abuso de drogas
Oligohidroamnios	Pequeño para edad gestacional
Edad gestacional mayor de 41 semanas	Embarazo múltiple
Parto prematuro	Anemia materna
Diabetes	Isoinmunización

*Factores intraparto*

Distocia de presentación	Infección materna
Parto prolongado	Rotura prolongada de membrana
Líquido teñido de meconio	Prolapso de cordón
Anormalidades en el latido cardiaco fetal	Sedación materna
Hipotensión materna	Parto por cesárea

guiar la reanimación son la frecuencia cardíaca, la respiración y el tono muscular (por encima del valor total del test).

Por otra parte, no se debe esperar un minuto hasta la reanimación del test para iniciar la reanimación si hay signos de anoxia severa, valorada en los tres signos citados.

El puntaje del test realizado a los 5 minutos de vida tiene valor pronóstico a largo plazo (desfavorable cuando es < 7).

## REANIMACIÓN NEONATAL

El objetivo es conseguir un gasto cardíaco que permita una oxigenación cerebral adecuada; para ello ha de actuarse sobre las vías aéreas manteniéndolas permeables, sobre la respiración logrando un intercambio gaseoso eficaz, y sobre la circulación tratando el shock. Se evitará la pérdida calórica cuya consecuencia es el aumento de la actividad metabólica, y por tanto del consumo de Oxígeno, al ponerse en marcha el mecanismo de termogénesis bioquímica.

*Técnicas de la reanimación:* Se empleará material estéril y desechable, colocando al recién nacido en ambiente térmico neutro (calor radiante), una vez secado inmediatamente al nacimiento. Si hay meconio el obstetra ha de aspirarlo antes de la primera inspiración durante el período expulsivo. En caso de anoxia severa se liga el cordón inmediatamente. La posición en la cuna de reanimación es en Trendelenburg, con la cabeza más baja que el cuerpo (inclinación de 20°). La aspiración de orofaringe y fosas nasales será rápida y limitada (máxima 30 cm. H<sub>2</sub>O). En presencia de meconio se aspira bajo visión directa por laringoscopia e intubación traqueal.

Si el recién nacido presenta frecuencia cardíaca inferior a 100 latidos por minuto y ausencia de respiración debe iniciarse rápidamente las medidas orientadas a una oxigenación del SNC y miocardio, mediante aplicación de O<sub>2</sub> al 100 % en presión positiva (30 cm. H<sub>2</sub>O) e intermitente (30-40 resp/m), con bolsa y mascarilla. Si no hay respuesta favorable inmediata debe intubarse al recién nacido. (Fig. 1).

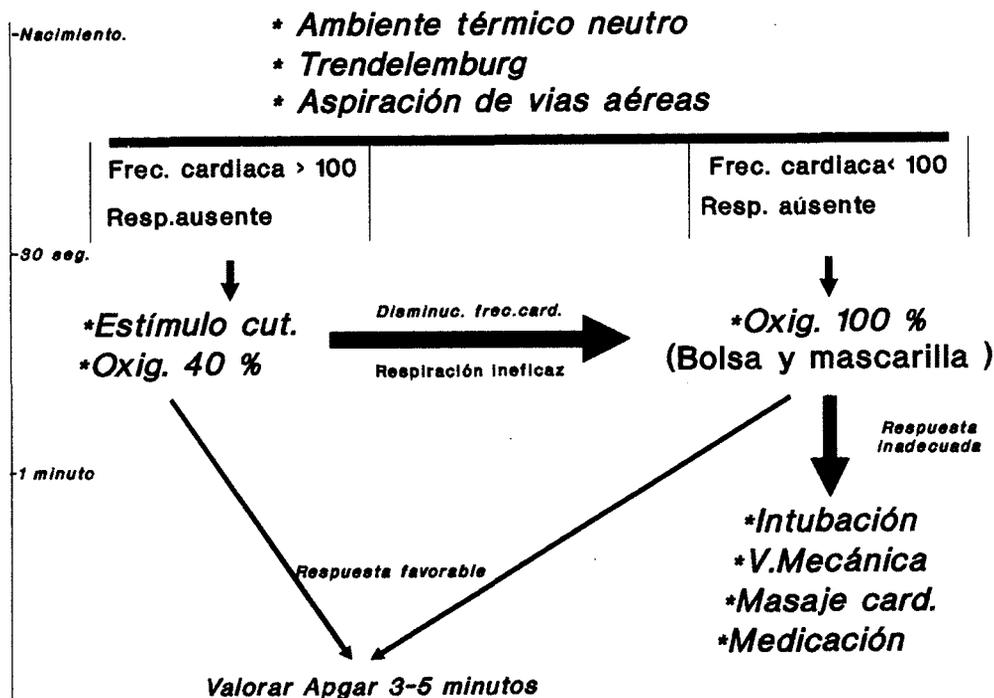


FIG. 1. Reanimación neonatal

Favorece la intubación colocar bajo los hombros una toalla doblada, con lo que se consigue una moderada hiperextensión del cuello. La laringoscopia (con hoja de Miller tamaño 0 ó 1), permite la aspiración bajo visión directa de la laringe, previa a la intubación. Se introducirá distalmente a la glotis una longitud aproximada de 2 cm. de un tubo endotraqueal de calibre uniforme, de los números 2,5, 3 y 3,5 en los recién nacidos de 1, 2 y 3 kgr. de peso respectivamente.

La colocación adecuada del tubo endotraqueal y la eficacia de la ventilación se aprecia mediante la auscultación de ruidos respiratorios normales y simétricos en am-

bos hemitórax y el aumento de la frecuencia cardíaca. Si ésta es inferior a 80 latidos por minuto y no responde inmediatamente a la ventilación con O<sub>2</sub>, debe realizarse *Masaje cardíaco externo*. Se colocan los pulgares sobre la porción media del esternón, abarcando el tórax con el resto de ambas manos, deprimiendo hacia abajo la mitad del diámetro anteroposterior del tórax con una frecuencia de 100/m y permitiendo la entrada del aire mediante pausas que coincidan con los ciclos de la ventilación.

Los niños que no responden a la intubación, ventilación y masaje cardíaco requieren de la administración de drogas es-

pecíficas, glucosa, álcalis y restauración del volumen intravascular.

La *vía de administración* más aconsejable y rápida es la vena umbilical se canaliza con catéter radiopaco n.º 5 f. introduciendo la punta a 2 cm. de la inserción del cordón umbilical.

El *bicarbonato*, por sus efectos desfavorables sobre el gasto cardíaco y el aumento adicional de la concentración plasmática de lactato, se administra tras la corrección del componente respiratorio de la acidosis. Se utiliza  $\text{CO}_3\text{HNa}$  7,5 %, 0,9 M. (1 ml. = mEq) en dilución 1:1 en suero glucosado al 5 %. Dosis de 2 mEq/k inicialmente, lento (1-2 minutos).

Si la frecuencia cardíaca es  $< 100$  l/m se administra *adrenalina* en solución 1:10.000 a dosis de 0,1 ml/k que puede repetirse cada 5 minutos, dosis que pudiera parecer excesiva pero que es indispensable por la acidosis del neonato deprimido.

El ión *calcio* se utiliza por su potente acción inotrópica en forma del gluconato cálcico 10 % a dosis de 1 ml/k (9 mgr  $\text{Ca}^{++}$ /k) en bolus cada 20 minutos.

La *atropina* está indicada cuando persiste la bradicardia tras la ventilación adecuada. Dosis inicial de sulfato de atropina 0,03 mg/k (1ml = 1 mg.).

En caso de depresión respiratoria neonatal por narcóticos se utiliza *Naloxona*, (Naloxone®) 1 ml = 0,4 mg), 0,01 mgr./k que puede repetirse cada 3 minutos.

En caso de hipotensión e hipovolemia (tensión sistólica inferior a 60 torr, palidez, relleno capilar lento, taquicardia superior a 175/minuto), se administra sangre completa heparinizada recién obtenida del lado fetal de la placenta, o bien sangre compatible, a razón de 20 cc/k. En el neonato en shock no debe administrarse Dextrano por riesgo de diatesis hemorrágica.

Cuando en un recién nacido se han realizado maniobras energéticas de reanimación en la sala de partos, debe ser trasladado a continuación a la Unidad de Vigilancia Intensiva Neonatal. En ella es indispensable la medida constante de la presión arterial, frecuencia cardíaca, respiración y temperatura, como métodos de detección de problemas que pudieran adquirir niveles críticos si no son controlados.

## ACCION DE LA ANOXIA SOBRE LOS DISTINTOS ÓRGANOS Y SISTEMAS

### ENCEFALOPATÍA HIPOXICO - ISQUÉMICA

La incidencia es de 13/1000 en los recién nacidos a término, y del 8,6/100 en los recién nacidos de alto riesgo.

#### *Diagnóstico clínico:*

En base a los datos clínicos y con el propósito de establecer una relación pronóstica, Sarnat y Sarnat han clasificado al recién nacido anóxico en tres estadios en los que se observa que a mayor estadiaje, la incapacidad y la tasa de mortalidad es superior (Tabla II).

#### *Exploraciones complementarias:*

1. Tomografía axial computarizada (TAC). Su empleo se recomienda a partir de la 2.ª semana de vida. La lesión por la asfixia se determina por imágenes hipodensas en el parenquima cerebral cuyo significado pronóstico es variable. La localización periventricular no implica necesariamente mal pronóstico (edema), mientras que la localización hemisférica se relaciona preferentemente con áreas de infarto y pronóstico desfavorable.

2. Registro de la actividad bioeléctrica cerebral (EEG). Se trata de un método que realizado en el primer día de vida valora la intensidad de la anoxia y posee capacidad predictiva del déficit neurológico.

TABLA II. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

	ESTADO I	ESTADO II	ESTADO III
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estupor
Reflejos:	Débil	Ausente	Ausente
— Succión			
— Moro	Fuerte	Débil	Ausente
Convulsiones	No	Ocurren	No
Frecuencia cardiaca	✓ F.C.	✓ F.C.	Variable
Pupilas	Dilatadas	Contraídas	Variable
Motilidad G.I.	N. a ✓	✓ Diarrea	Variable

La actividad basal del EEG puede clasificarse según criterios de gravedad en: normal, lento, hipovoltado, paroxístico e isoelectrico. Asimismo hay criterios de valoración de la actividad epileptiforme: actividad normal, focal, multifocal y descargas paroxísticas generalizadas.

3. Ecografía: El valor de esta exploración se basa en la presencia de imágenes de hiperecogenicidad periventricular y parenquimatosa que predicen evolución desfavorable.

4. Indicadores bioquímicos en LCR: Tienen interés el aumento de las proteínas y la presencia de hematíes en el líquido cefalorraquídeo, así como la hipoglucorraquia (inferior 40 % de la glucemia).

5. Existen otros métodos de diagnóstico en la encefalopatía hipóxico-isquémica, algunos de uso más restringido (Tomografía de emisión de positrones, Resonancia nuclear magnética), y otros de eficacia no demostrada totalmente (medición del flujo cerebral, y control de la presión intracraneana).

## TRATAMIENTO

1. Medidas generales de sostén: incluyen ambiente térmico neutro, controles mediante monitorización de constantes,

tensión arterial y medición transcutánea de PaO<sub>2</sub>.

2. Oxigenación adecuada: El procedimiento dependerá del estado de los gases sanguíneos.

3. Mantenimiento de niveles de glucemia y calcemia en márgenes adecuados (Glucemia entre 0,7 y 1 mgr/dl).

4. *Fenobarbital*: Aunque no se ha demostrado con claridad que los barbitúricos aporten beneficios sobre la asfixia, su uso se basa en sus acciones favorecedoras de la estabilización del potencial de membrana, inhibición de la conducción de impulsos y disminución de metabolismo cerebral.

La administración temprana de Fenobarbital (Luminal® Sol. 20 %. 1 ml. = 200 mgr.), al recién nacido que presenta clínica de anoxia neonatal permite un mejor control de las convulsiones disminuyendo la posibilidad de recidiva: dosis de 20 mgr/K. (I.V.), lento (necesidad posible de soporte ventilatorio) y posteriormente 3-4 mgr./k a partir del tercer día de vida (niveles séricos n: 20-25 mcgrs./ml.).

5. *Control de las convulsiones*: La acción nociva de las convulsiones sobre el SNC es debida a la hipoventilación, a la disminución de la glucosa en el tejido nervioso y al aumento de la presión arterial

sistémica que ocasiona riesgo cerebral inadecuado; de ahí la importancia de su control.

Tratamiento inicial: Fenobarbital (Luminal®), 20 mgr./k. I.V. periferia lento. Si no cede se utilizarán progresivamente:

— Difenil-Hidantoína (Fenitoina®), 1 vial 250 mgr.), 10 mgr./k. I.V. lento. Puede repetirse hasta completar 20 mgr./k.

— Diazepam (Valium®), 1 amp. = 10 mg.), 0,3 mgr./k. I.V. lento.

— Pentobarbital (Tiopental sódico) (Pentotal®, 1 vial 0,5 gr.). De entrada 3-5 mgr./k., I.V. Posteriormente 3-5 mgr./k./hora.

6. *Actuación sobre el edema cerebral:* El edema cerebral es el fenómeno más observado después de la anoxia. Es consecuencia del aumento de la permeabilidad de las células endoteliales, neuronas y astrocitos y altera profundamente el equilibrio energético y estructural de las membranas celulares y del sistema mitocondrial. Se trata, pues, de un edema citotóxico y el fenómeno corresponde a un estado preneocrótico. Los tratamientos anti-edema clásicos que suponen integridad de la membrana celular no se adaptan a ésta situación.

— Prevención de la sobrecarga hídrica. Procurar balance hídrico negativo reponiendo inicialmente pérdidas insensibles y diuresis; posteriormente reajustar el aporte de líquidos en función de la existencia o no de Insuficiencia Renal y/o Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

— Dexametasona: (Fortecortin®, 1 ml. = 4mg.), dosis inicial 1 mgr./k. I.V. Posteriormente 0,5 mgr./día repartida cada 5 horas, durante 3 días.

— En el futuro existen posibilidades terapéuticas del daño neuronal postanóxico debido al mejor conocimiento de su

patogenia. Incluyen estas posibilidades a antagonistas del calcio, inhibidores de la síntesis de eicosanoides y eliminadores de radicales libres.

#### ISQUEMIA MIOCÁRDICA TRANSITORIA

Consiste en el fallo del ventrículo derecho debido a la insuficiencia valvular tricuspídea secunde a la anoxia miocárdica; la vasoconstricción pulmonar anómala puede mantener el cuadro clínico.

— *Diagnóstico clínico:* Cuadro de distres respiratorio severo e insuficiencia cardíaca. En el 50 % de los casos es audible un soplo de regurgitación tricuspídea.

— *Exploraciones complementarias:* En el trazado ECG existen signos de hipoxia miocárdica (aplanamiento de T, depresión de ST). *Datos radiológicos:* Cardiomegalia y congestión venosa pulmonar.

La elevación de la fracción MB-CPK no se considera un indicador fidedigno de lesión miocárdica en el recién nacido por no ser específicamente cardíaca hasta edades posteriores.

— *Terapéutica:* Se basa en la restricción hídrica, administración de diuréticos tipo Furosemida (Seguril®) a dosis de 1-2 mg./k./dosis, I.V. que puede repetirse 2 ó 3 veces al día, y ventilación mecánica si precisa.

#### PERSISTENCIA DE LA CIRCULACIÓN FETAL

El aumento de la resistencia vascular pulmonar secunde a la acidosis produce un cortocircuito derecha-izquierda y posible hipoxia refractaria. *El dato clínico* fundamental es la cianosis con hipoxemia refractaria, «fija», al aumento de FIO<sub>2</sub>. El descenso de la hipertensión pulmonar se logra mediante el descenso de la PaCO<sub>2</sub> con hiperventilación o administración de

vasodilatadores pulmonares tipo Tolazolin (Priscoline® , 4ml. = 100 mgr.), dosis 1-2 mgr./k. I.V., lento, en territorio de cava superior.

Ambas pruebas son diagnóstico-terapéuticas.

#### OTRAS ACCIONES DE LA ANOXIA

Además del daño sobre el SNC, miocardio y vasculatura pulmonar, la anoxia produce otras alteraciones. El control de la

diurésis y el cálculo de los Índices de Función Renal permiten el diagnóstico de la posible INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Asimismo, el sangrado exagerado en el recién nacido indica la necesidad de estudios de coagulación que descarten o confirmen la presencia de COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA. También es aconsejable demorar el inicio del aporte enteral así como el control de signos de sospecha de ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE, fundamentalmente la presencia de sangre en heces.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Standards and Recommendations for Hospital Care of Newborn Infants, Committee on Fetus and Newborn, 6.<sup>a</sup> ed., Evanston, I.L., Academy of Pediatrics, 1977.
- Advanced Cardiac Life Support for Neonates. Standards for CPP and ECC. *Jama*. 1980; 244, 5.
- OSTEIMER, G. W.: *Resuscitación on the newborn infant*. *Clin. Perinatol.* 1982; 9: 177-190.
- JIMÉNEZ, R.; FIGUERAS, J.; BOTET, F.: *Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Neonatología*. Ed. espaxs. Barcelona; 1987.
- ESQUE, M. T. y Cols.: *Estudio multicéntrico sobre encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal*. *Rev. Esp. Ped.* 1989, 45: 267-272.
- SARNAT, H. B. y SARNAT, M. S.: *Neonatal encephalopathy following fetal distress*. A clinical and electroencephalographic study 1976; 33: 696-705.
- ROPERT, J. C.: *Physiopathologie de l'hypoxie cerebrale chez le nouveau-né*. *Arch. Fr. Pédiatr.* 1986; 43: 353-359.
- FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ, F. y Cols.: *Valor predictivo del electroencefalograma y la TAC cerebral en la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal*. *An. Esp. Pediatr.* 1988; 29: 46-50.
- CHEMTOB, S. y Cols.: *Farmacocinética del daño cerebral hipóxico-isquémico y de la hemorragia intraventricular en el neonato*. *Clin. Perinatol.* 1987; 4: 853-880.
- ROWE, R. D.; HOFFMANT, T.: *Transient myocardial ischemia of the newborn infant: a from of severe cardiorespiratory distress in full term infants*. *J. Pediatr.* 1972; 81: 243.