



Encefalopatía Perinatal

Dr Leonardo Maggi Campos
Servicio Neonatología
Hospital Puerto Montt
Noviembre 2013.

Secuencia general.

- Suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso (*placenta/pulmones*).
- ⇨ Hipoxemia, hipercapnia, hipoxia/acidosis metabólica.
- En el Sistema Nervioso Central se produce la injuria mas relevante (por sus consecuencias).

CAUSAS

- *Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. (Volpe). 1 a 1,5% RN y 0,5% en > 36s.*

Factores maternos.

Hipertensión con toxemia gravídica

Hipotensión, anemia.

Diabetes

Infección, cardiopatía, drogas.

Factores placentarios

Rotura Prematura de membranas

Accidentes del cordón.

Factores fetales o del RN

Anemia.

Miocardopatía

Hidrops.

Cardiopatía congénita

Hipertensión pulmonar

Shock séptico.

Fisiopatología

- Asfixia breve: \uparrow PA, FC, PVC. GC no cambia.
- Asfixia prolongada: \downarrow PA; GC y perfusión cerebral; metabolismo anaerobio.
- \downarrow producción de ATP= \Rightarrow se acumula Na, Cl, H₂O y Ca en el IC + K y aa tipo glutamato en el EC.
- Muerte celular inmediata: necrosis
- Tardía: apoptosis.
- Re-perfusión: PMN y liberación de IL+FNT.

Definiciones

- Hipoxia, isquemia y asfixia: *O₂/sangre/intercambio.*
- Depresión perinatal y neonatal: *Clínica descriptiva.*
- Encefalopatía: *Compromiso SNC.*
- Encefalopatía Hipóxico-isquémica: *Id x ↓O₂.*
- Lesión cerebral HI: *Eco, EEG, TAC o RM*

CUADRO CLINICO 1

Sistema Nervioso Central.

- Es el órgano mas vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y eventuales secuelas.
- Las manifestaciones clínicas se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica, la determinación del grado permite una orientación terapéutica y pronostica.
- *En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.*
- Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II esta asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo. El compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves

CUADRO CLINICO 2

Sistema cardiovascular

- A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca (*polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia*).
- Es mas frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, con regurgitación tricuspídea.
- Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima CPK MB. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado

CUADRO CLINICO 3

Sistema Respiratorio.

- Lo mas frecuente es el Síndrome de Aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente

CUADRO CLINICO 4

Riñón y vías urinarias.

- La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados.
- Necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. (oliguria, retención nitrogenada e hipertensión).
- *La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal.*

CUADRO CLINICO 5

Sistema Digestivo.

- Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. Es uno de los factores predisponentes de la NEC.

Sistema hematológico e Hígado.

- Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intra-vascular diseminada.
- Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonio. La protrombina puede estar disminuida.

DIAGNOSTICO:

- Valoración peri natal de riesgo. *Eco, perfil BF. P estrés.*
- *Apgar: *no se relaciona en forma directa con asfixia.*
- *Gasometría en sangre de cordón: el pH y déficit de base son útiles para establecer que niños requieren de valoración adicional por riesgo de EHI: acidosis grave: **pH \leq 7 y/o EB \geq -16***

Diagnóstico Clínico

- Espectro clínico: estadios de Sarnat: Nivel de conciencia, disfunción de tronco y/o pares craneales, alteraciones motrices, crisis convulsivas.
- Disfunción multi-orgánica.

Exámenes complementarios:

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC. a las 72 h y 3a semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales (CPK cerebral) y cardíacas (troponinas I y T; CPK-MB).
- NUS, creatinina, FeNa, B2 microglobulina urinaria.

Tratamiento general

- Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O₂ y/o Ventilación Mecánica.
- Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
- Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.
- Corregir la hipovolemia y/o anemia.
- Uso de anticonvulsivantes.

Tratamiento específico

- Especifico (terapias experimentales)
- Hipotermia general y selectiva del cráneo
- Removedores de radicales libres (Allopurinol)
- Bloqueadores del calcio.
- Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina)

Pronóstico.

Factores de mal pronóstico son:

- Encefalopatías Hipóxica grado II y III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal al alta.
- Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit perceptuales

Prognostic Tests in Term Neonates With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Systematic Review

Henriette van Laerhoven, Timo R. de Haan, Martin Offringa, Bart Post and Johanna H. van der Lee

Pediatrics 2013;131;88; originally published online December 17, 2012;
DOI: 10.1542/peds.2012-1297

The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at:

<http://pediatrics.aappublications.org/content/131/1/88.full.html>

RESULTS: Of the 259 relevant studies, 29 were included describing 13 prognostic tests conducted 1631 times in 1306 term neonates. A considerable heterogeneity was noted in test performance, cut-off values, and outcome measures. The most promising tests were amplitude-integrated electroencephalography (sensitivity 0.93, [95% confidence interval 0.78–0.98]; specificity 0.90 [0.60–0.98]), EEG (sensitivity 0.92 [0.66–0.99]; specificity 0.83 [0.64–0.93]), and visual evoked potentials (sensitivity 0.90 [0.74–0.97]; specificity 0.92 [0.68–0.98]). In imaging,

CONCLUSIONS: This evidence suggests an important role for amplitude-integrated electroencephalography, EEG, visual evoked potentials, and diffusion weighted and conventional MRI. Given the heterogeneity in the tests' performance and outcomes studied, well-designed large prospective studies are needed. *Pediatrics* 2013;131:88–98