

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Indicadores pronósticos de la asfixia perinatal

Dr. Hernán González Lorca
Profesor Auxiliar de Pediatría
Departamento de Pediatría

El concepto de que los eventos perinatales de tipo asfíctico son la principal causa de daño neurológico es tan difundido, que fue objeto de una parodia hace más de 200 años. Estudios recientes de seguimiento longitudinal han demostrado que si bien esta relación existe, no tiene la magnitud que se le había asignado originalmente. El concepto más importante que ha surgido de estos estudios, es que sólo la parálisis cerebral mantiene una relación constante con la asfixia perinatal. Otras secuelas asociadas a complicaciones perinatales son el retardo sicomotor, las convulsiones, la ceguera y la sordera. En cambio, los problemas de aprendizaje y los déficit atencionales, observados en niños sin compromiso neurológico, tienen poca relación con la asfixia perinatal.

FISIOPATOLOGIA

El concepto de asfixia implica una reducción de oxígeno y acumulación de CO_2 en sangre y tejidos. De éstos, la hipoxia es el factor que provoca mayor alteración en los procesos metabólicos y bioquímicos tisulares, y el que en definitiva causa daño irreversible a nivel de los distintos órganos.

Los mecanismos que explican las lesiones cerebrales están relacionados con una compleja interacción entre las características de maduración del sistema nervioso central del neonato, la disponibilidad de glucosa cerebral, el tiempo de exposición y gravedad de la hipoxia tisular, los efectos de la acumulación de ácido láctico y acidosis sobre las células cerebrales y las modificaciones del flujo cerebral asociadas a la asfixia.

Madurez cerebral y tolerancia a la hipoxia

En diversas especies de animales se ha establecido que el cerebro inmaduro es más resistente al efecto de la hipoxemia y de la isquemia. Por ejemplo, ratas prematuras expuestas a respirar 100% de nitrógeno sobreviven 45 minutos, en comparación a unos pocos minutos observados en animales adultos. Esto se explica por la menor utilización de energía del cerebro inmaduro y por la relativa resistencia del sistema cardiovascular al daño hipóxico e isquémico.

Papel de la glucosa en el cerebro del neonato

La glucosa es el sustrato más importante en la producción de energía a nivel cerebral. Para su utilización es inicialmente fosforilada y posteriormente continúa su cadena metabólica que la lleva al ciclo

de Krebs, con la consiguiente producción de ATP. La disponibilidad de oxígeno es fundamental para que este proceso sea eficiente. Por cada molécula de glucosa oxidada se generan 38 moléculas de ATP, lo que se compara con sólo 2 moléculas generadas en situaciones de anaerobiosis.

La importancia del nivel de glucosa cerebral preasfíctica es un hecho controvertido. La supervivencia a la asfixia de ratas prematuras es menor cuando son sometidas a hipoglicemia previa al insulto hipóxico. Sin embargo, el tratamiento con glucosa antes de la hipoxia en monos Rhesus produce daños cerebrales aún mayores. Estos resultados contradictorios tienen relación con la diferente maduración del SNC en los modelos animales estudiados. No existen datos respecto al cerebro humano que apoyen una similitud con uno u otro modelo. Debido a que el cerebro requiere de glucosa como fuente energética, es recomendable su administración en rangos fisiológicos.

Flujo cerebral durante la asfixia

En condiciones fisiológicas, el cerebro mantiene un flujo cerebral constante mientras la presión arterial está dentro de límites normales. El recién nacido, y especialmente el prematuro, sufre con frecuencia variaciones en su irrigación cerebral debido a que su presión arterial es muy lábil, lo que tiene relación con la limitada capacidad autorregulatoria existente en este periodo.

Durante la asfixia, la existencia de un metabolismo anaeróbico, con la consiguiente producción aumentada de ácido láctico y acidosis cerebral, permite la acción vasodilatadora del CO_2 , lo que a su vez aumenta la disponibilidad de sustrato para las células cerebrales. No obstante, si la concentración del ion hidrógeno aumenta excesivamente en casos de asfixia severa, el cerebro pierde su capacidad autorregulatoria, por lo que el flujo cerebral se hace dependiente de la presión arterial. En estas condiciones, el cerebro está expuesto a fenómenos de isquemia o hemorragia ante pequeñas variaciones de la presión arterial media. La disminución mantenida del flujo cerebral ha sido descrita como un factor de riesgo para el desarrollo de secuelas neurológicas.

PREDICTORES PERINATALES DE SECUELAS NEUROLÓGICAS

Antecedentes antenatales maternos

Los pocos trabajos que han estudiado el efecto de las complica-

ciones obstétricas maternas sobre el comportamiento neurológico del recién nacido más allá del periodo neonatal, no han demostrado un buen valor predictivo de parálisis cerebral o de epilepsia en el niño. La edad de la madre, el nivel socioeconómico, la diabetes y los síndromes hipertensivos del embarazo no se correlacionan con la parálisis cerebral. Aquellos factores que sí tienen correlación con secuelas neurológicas, tales como el alcoholismo y el retardo mental, no son de naturaleza asfíctica.

Indicadores intraparto

Los indicadores más importantes de compromiso fetal son la presencia de meconio en el líquido amniótico, la alteración de los latidos cardíacos fetales y el estado ácido-básico del feto y del recién nacido. Sin embargo, todos estos factores tienen un alto porcentaje de falsos positivos como predictores de daño neurológico, por lo que las intervenciones terapéuticas basadas en su presencia deben ser cuidadosamente evaluadas.

El registro electrónico continuo de la frecuencia cardíaca fetal revela que en alrededor del 40% de los partos se presenta alguna alteración. La morbilidad neonatal en estos casos es escasa y el número de recién nacidos que sufre lesiones neurológicas importantes es muchísimo menor.

Visser demostró que el 80% de las alteraciones de los registros antenatales se desarrollan antes del trabajo de parto, siendo especialmente frecuentes en los fetos con retardo del crecimiento intrauterino. Las causas de este retardo de crecimiento son múltiples, y no está claro si estas mismas causas hacen al feto más susceptible a sufrir los efectos asfícticos del parto, en cuyo caso las intervenciones obstétricas están plenamente justificadas, o si los factores asociados a retardo del crecimiento, tales como infecciones virales o malformaciones, interfieren con el desarrollo del cerebro, en cuyo caso las secuelas serían inevitables.

El parto vaginal normal está asociado a una disminución del pH en la arteria umbilical, que puede ser considerado fisiológico. Valores de pH de arteria umbilical inferiores a 7,11 indican acidosis fetal. Aunque el porcentaje de complicaciones neurológicas inmediatas de tipo encefalopatía hipóxica isquémica es significativamente más alto en los recién nacidos que nacen con acidosis, el valor predictivo del pH para parálisis cerebral no es mejor que el de la puntuación de Apgar.

Indicadores neonatales de daño neurológico

Los factores más importantes que determinan el pronóstico neurológico tardío son la puntuación de Apgar y el comportamiento neurológico durante el periodo neonatal.

Puntuación de Apgar. Ha sido por mucho tiempo el indicador más usado de pronóstico neonatal. En su trabajo original, Virginia Apgar utilizó esta evaluación clínica para decidir el tipo de maniobras de reanimación necesarias para manejar a un recién nacido con una depresión cardiorrespiratoria. Esa sigue siendo su utilidad principal, y como tal no tiene alternativas mejores. La puntuación de Apgar está profundamente influenciada por la edad gestacional, el peso de nacimiento, drogas, anestesia materna e infecciones con natales.

El trabajo de seguimiento más importante en la evaluación del valor pronóstico de la puntuación de Apgar es el estudio colaborativo del National Institute of Health de Nelson y Ellemborg (Tabla 1). Estos datos revelan que existe una buena correlación entre Apgar y mortalidad: 75% de los recién nacidos de menos de 2.500 g con Apgar inferior a 3 a los 5 minutos, fallecen en el primer año de vida,

mientras que el 6,7% de los sobrevivientes desarrollan parálisis cerebral. En los recién nacidos con peso mayor de 2.500 g, la mortalidad con Apgar inferior a 3 a los 5 minutos es menor (15,5%) y el porcentaje de los que desarrollan parálisis cerebral es de 4,7%. En este mismo grupo de recién nacidos, la parálisis cerebral se observa en sólo un 0,2% de los sobrevivientes con Apgar superior a 7 a los 5 minutos.

TABLA 1

MORTALIDAD Y PARÁLISIS CEREBRAL DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA EN RECIÉN NACIDOS CON APGAR 0-3

	PESO MENOR 2.500 g		PESO MAYOR 2500 g	
	Mortalidad	PC	Mortalidad	PC
Apgar 1 min	48%	2,9%	5,6%	1,5%
Apgar 5 min	75%	6,7%	15,5%	4,7%
Apgar 10 min	85%	3,7%	34,4%	16,7%

PC: parálisis cerebral

Adaptado de Nelson y Ellemborg (Pediatrics 1981).

Comportamiento neurológico del recién nacido. El recién nacido que ha sufrido un daño anóxico importante desarrolla un cuadro característico en los tres primeros días de vida, denominado encefalopatía hipóxica isquémica del recién nacido, el cual fue descrito por Sarnat y Sarnat.

En este cuadro se describen tres etapas:

- En el estado I, el recién nacido se aprecia irritable e hiperalerta, sin compromiso del tono ni de los reflejos.
- En el estado II aparece compromiso del tono, de los reflejos, de la conciencia y convulsiones.
- En la etapa III, el recién nacido está comatoso, flácido y sin reflejos.

En las etapas II y III hay alteraciones del electroencefalograma asociadas a diversas formas de convulsiones.

Robertson y Finer demostraron que existe buena correlación entre los grados II y III de Sarnat y el pronóstico neurológico a largo plazo. Los recién nacidos que sólo desarrollan la etapa I tienen la misma incidencia de secuelas que la población general sana. Aquellos que llegan a la etapa II tienen una mortalidad de un 6% y un 20% de secuelas. En la etapa III, la mortalidad alcanza al 75% con 100% de secuelas incapacitantes.

Estos resultados demuestran que una buena evaluación neurológica es fundamental en la determinación del pronóstico del recién nacido de término asfixiado, el cual, independientemente del grado de depresión con que haya nacido, tiene grandes probabilidades de quedar sin ninguna secuela si no tiene manifestaciones neurológicas durante los primeros días de vida.

Exámenes complementarios

El electroencefalograma (EEG) es de gran utilidad en la evaluación de la gravedad del daño asfíctico. Las alteraciones iniciales son una disminución del voltaje y frecuencia de las ondas cerebrales. A éstas siguen periodos de supresión completa del voltaje, elementos convulsivos y, finalmente, el EEG se torna isoelectrico. En los casos más severos, la aparición de convulsiones asociadas a un EEG alterado es un indicador de mal pronóstico.

La ecografía cerebral permite obtener información sobre el tipo y localización de las lesiones cerebrales causadas por la asfixia perinatal. En una primera etapa pueden observarse lesiones hiperecogénicas, que posteriormente se transforman en lesiones quísticas, producto de la licuefacción isquémica del cerebro. Las zonas más susceptibles al daño son las parasagittales de los lóbulos parietales y temporales, los núcleos de la base y la región

hipotalámica. La aparición de estas lesiones ocurre tres semanas después de ocurrido el daño anóxico y está asociada al desarrollo de parálisis cerebral.

La tomografía axial computada es de gran utilidad en la identificación de lesiones corticales, en el diagnóstico de daño neuronal difusa y en hemorragias subaracnoideas. Estas lesiones no son idénticas por la ecografía, por lo que ambas técnicas son complementarias en el estudio del recién nacido asfixiado. La detección de estas alteraciones es también un signo de mal pronóstico. *

RESUMEN

En la determinación del pronóstico de un recién nacido con asfixia, es necesario considerar todos sus antecedentes. La historia obstétrica y los indicadores de asfixia intraparto, guardan relación con las complicaciones inmediatas del recién nacido, tales como depresión cardiorrespiratoria y problemas respiratorios agudos, como aspiración de meconio. El pronóstico intelectual y motor tardío depende del comportamiento neurológico en los primeros días de vida, de forma que aquellos recién nacidos que no han tenido sintomatología que sugiera compromiso del sistema nervioso central, tienen altas probabilidades de desarrollarse normalmente.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Nelson KB, Elleberg J. Apgar score as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981; 68:36-44.
2. Paneth N. Etiologic factors in cerebral palsy. *Pediatr Ann* 1986; 15:191-201.
3. Volpe J. *Neurology of the newborn*. 2nd edition, WB Saunders Co., 1987.
4. Myers R, Wagner K. Lactic acid accumulation in tissue as a cause of brain injury and death in cardiogenic shock from asphyxia. En: Niels Lauersen: *Clinical perinatal biochemical monitoring*. Williams & Wilkins, 1981.
5. Visser GHA. Abnormal antepartum fetal heart rate pattern and subsequent handicap. *Bailliere's Clin Obstet Gynaecol* 1988; 2:117-124.