**FISIOPATOLOGÍA DE LA ASFIXIA DE NACIMIENTO**

La fisiopatología de la asfixia generalmente resulta de la interrupción del flujo sanguíneo placentario con la hipoxia fetal resultante, la hipercarbia y la acidosis. Existen mecanismos adaptativos circulatorios y no circulatorios que permiten al feto hacer frente a la asfixia y preservar la función de los órganos vitales. Con insultos severos y / o prolongados, estos mecanismos compensatorios fallan, lo que resulta en lesiones isquémicas hipóxicas, lo que lleva a la muerte celular por necrosis y apoptosis. La lesión cerebral permanente es la consecuencia más grave a largo plazo de la asfixia perinatal. La gravedad y la ubicación de la lesión están influenciadas por los mecanismos de la lesión, incluidos el grado y la duración, así como por la madurez del desarrollo del cerebro.

**Puntos clave**

La fisiopatología de la asfixia al nacer se centra en la interrupción del flujo sanguíneo placentario.

El objetivo del feto es preservar el flujo de sangre al cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales durante la asfixia.

El flujo de sangre a órganos no críticos se sacrifica para preservar el flujo de sangre de órganos críticos.

Los mecanismos adaptativos circulatorios y no circulatorios permiten al feto hacer frente a la interrupción del flujo sanguíneo placentario.

La consecuencia más grave de la asfixia es la lesión cerebral permanente. La lesión cerebral comienza con un insulto inicial y continúa durante el período de reperfusión.

**Introducción**

El término asfixia se puede definir como una condición de alteración del intercambio de gases en un sujeto, lo que conduce a una hipoxia progresiva, hipercarbia y acidosis según la extensión y la duración de esta interrupción. La asfixia al nacer, o el intercambio de gases deteriorado durante el período perinatal, no tiene criterios bioquímicos precisos. Como tal, se debe tener precaución al etiquetar a un neonato con "asfixia". Desafortunadamente, este término a menudo se relaciona de manera inapropiada con un mal resultado del desarrollo neurológico, comúnmente conocido como parálisis cerebral. Antes de que se pueda establecer una relación causal potencial entre una interrupción intraparto aguda del flujo sanguíneo placentario y un caso posterior de parálisis cerebral: evidencia de una acidosis metabólica en la sangre arterial del cordón umbilical fetal obtenida en el momento del parto (pH <7.00 y déficit de base ≥ 12 mmol / L), inicio temprano de encefalopatía neonatal grave o moderada en bebés nacidos a las 34 semanas o más de la gestación, parálisis cerebral de tipo cuadripléjico o disquinético espástico, y exclusión de otras etiologías identificables, como traumatismo, trastornos de la coagulación, enfermedades infecciosas o trastornos genéticos.

La asfixia puede ocurrir antes, durante o después del parto. Su fisiopatología es extremadamente compleja y puede ser el resultado de factores relacionados con la madre, la placenta y/o el feto y el neonato. Esta sección se enfoca predominantemente en la interrupción del flujo de sangre de la placenta y los mecanismos de adaptación fetal que ocurren alrededor del momento del nacimiento.

Los objetivos de este artículo son revisar las circulaciones fetal y neonatal y cómo la transición puede interrumpirse con la asfixia, describir las respuestas adaptativas, tanto circulatorias como no circulatorias que protegen contra la asfixia, revisar los procesos bioquímicos regulando el intercambio de gases en la placenta, y definen los mecanismos de muerte celular después de la asfixia y analizan la lesión cerebral patológica en relación con la lesión asfixial.