

# Diagnóstico y Tratamiento de la ASFIXIA NEONATAL

## Evidencias y recomendaciones

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-632-13





**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

**DR. JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ ANAYA**

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

**DR. JAVIER DÁVILA TORRES**

UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

**DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO**

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS

**DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

**DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS**

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

**DR. GERMÁN ENRIQUE FAJARDO DOLCI**

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

**DR. CARLOS TENA TAMAYO**

COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD

**DR. SALVADOR CASARES QUERALT**

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

**DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD

**LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE**

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

**DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO**

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD

**DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE**

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS

**DRA. CONCEPCION GRAJALES MUÑOZ (ENCARGADA)**

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO

**DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA**

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

**DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS**

Durango 289- 1A Colonia Roma  
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.  
Página Web: [www.imss.gob.mx](http://www.imss.gob.mx)

Publicado por IMSS  
© Copyright IMSS "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General  
División de Excelencia Clínica  
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: **Diagnóstico y Tratamiento de la Asfixia Neonatal**. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>



CIE-10 P21.0 Asfixia del nacimiento, severa  
 P21.1 Asfixia del nacimiento, leve y moderada  
 P21.9 Asfixia del nacimiento, no especificada  
 P21X Asfixia del nacimiento  
 GPC: Diagnóstico y Tratamiento de Asfixia Neonatal

**Coordinadora:**

Virginia Rosario Cortés Casimiro	Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Coordinadora de Programas Médicos. División de Excelencia Clínica. CUMAE. IMSS
----------------------------------	----------------------	--------------------------------------	---

**Autores:**

Dra. Ana María Aguilar Solano	Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de la UMAE Hospital General del CMN La Raza. Ciudad de México
Dr. Bonifacio Caballero Noguéz	Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Coordinador de Programas Médicos. División de Atención Gineco-obstétrica y Perinatal. Coordinación de Áreas Médicas. IMSS
Dra. Ana Teresa Chávez Ramírez	Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de la UMAE Hospital General del CMN La Raza. Ciudad de México
Dr. Noé Hernández Romero	Pediatra Neonatólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de la UMAE HGO No. 3 CMN La Raza. Ciudad de México
Dra. Luz Angélica Ramírez García	Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales UMAE HGO No. 4 "Luis Castelazo Ayala". Ciudad de México
Dr. Juan Luis Trejo Maya	Pediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrito al servicio de Pediatría del HGZ No. 48. Ciudad de México

**Validación interna:**

Dra. Socorro Méndez Martínez	Pediatra Neonatóloga	Instituto Mexicano del Seguro Social	Adscrita al Hospital Regional No 36 Puebla, Puebla
------------------------------	----------------------	--------------------------------------	--

## ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN .....	6
2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA.....	7
3. ASPECTOS GENERALES.....	8
3.1 ANTECEDENTES .....	8
3.2 JUSTIFICACIÓN .....	8
3.3 OBJETIVO DE ESTA GUÍA .....	9
3.4 DEFINICIÓN.....	9
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES .....	10
4.1 DIAGNÓSTICO.....	11
4.1.1 FACTORES DE RIESGO .....	11
4.1.2 CUADRO CLÍNICO.....	16
4.1.2.1 ACIDOSIS METABÓLICA .....	18
4.1.2.2 APGAR .....	20
4.1.2.3 FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE.....	23
4.1.2.3.1 FALLA NEUROLÓGICA.....	25
4.1.2.3.2 FALLA CARDIACA .....	27
4.1.2.3.3 FALLA RENAL.....	30
4.1.2.3.4 FALLA DIGESTIVA Y HEPÁTICA.....	36
4.1.2.3.5 FALLA HEMATOLÓGICA .....	37
4.1.2.3.6 FALLA RESPIRATORIA .....	39
4.1.2.3.7 EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL .....	40
4.2 TRATAMIENTO .....	42
4.2.1 REANIMACIÓN NEONATAL.....	42
4.2.2 ASISTENCIA VENTILATORIA.....	54
4.2.3 NUTRICIÓN .....	55
4.2.4 NEUROPROTECCIÓN .....	56
4.2.5 OTRAS MEDIDAS INDISPENSABLES .....	58
4.3 PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO .....	60
5. ANEXOS .....	65
5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.....	65
5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN .....	67
5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD.....	69
5.4 MEDICAMENTOS .....	73
5.5 ALGORITMOS .....	74
6. BIBLIOGRAFÍA .....	77
7. AGRADECIMIENTOS.....	80
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	81

# 1. CLASIFICACIÓN

Catálogo maestro: IMSS-632-13	
Profesionales de la salud	Médicos Pediatras y Neonatólogos
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: P21.0 Asfixia del nacimiento, severa P21.1 Asfixia del nacimiento, leve y moderada P21.9 Asfixia del nacimiento, no especificada P21X Asfixia del nacimiento
Categoría de GPC	Segundo y tercer nivel de atención
Usuarios potenciales	Médicos Pediatras y Neonatólogos
Tipo de organización desarrolladora.	Instituto Mexicano del Seguro Social
Población blanco.	Recién nacidos de término y Recién nacidos prematuros
Fuente de financiamiento / patrocinador.	Instituto Mexicano del Seguro Social
Intervenciones y actividades consideradas.	Diagnóstico - Clínico - Auxiliares diagnósticos Tratamiento - Reanimación neonatal - Tratamiento de soporte Pronóstico y Seguimiento
Impacto esperado en salud.	Limitar los daños producidos por la asfixia Detección oportuna de complicaciones Reducción del tiempo de hospitalización Disminución de secuelas
Metodología <sup>a</sup> .	Elaboración de guía de nueva creación: revisión sistemática de la literatura, revisiones y otras fuentes, selección de las revisiones y otras fuentes con mayor puntaje, selección de las evidencias con nivel mayor, de acuerdo con la escala utilizada, selección o elaboración de recomendaciones con el grado mayor de acuerdo con la escala utilizada.
Método de validación y adecuación.	Enfoque de la GPC: responder preguntas clínicas mediante la revisión sistemática de evidencias en una guía de nueva creación Elaboración de preguntas clínicas. Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia. Protocolo sistematizado de búsqueda: Revisión sistemática de la literatura. Búsquedas mediante bases de datos electrónicas. Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores. Búsqueda en páginas Web especializadas Búsqueda manual de la literatura. Número de fuentes documentales revisadas: 61 Guías seleccionadas: 0 Revisiones sistemáticas: 5 Ensayos controlados aleatorizados: 2 Otras fuentes seleccionadas: 54
Método de validación	Validación del protocolo de búsqueda: Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Método de validación de la GPC: validación por pares clínicos. Validación interna: Instituto Mexicano del Seguro Social, Revisión institucional: Validación externa: Verificación final:
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Registro y actualización	Catálogo Maestro <b>IMSS-632-13</b> Fecha de Publicación: <b>21 de marzo 2013</b> Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE DIRIGIR SU CORRESPONDENCIA A LA DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA, CON DOMICILIO EN DURANGO No. 289 Piso 1°, Col. ROMA, México, D.F., C.P. 06700, TELÉFONO 55533589.

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿Cómo se define a la asfixia neonatal?
2. ¿Cuáles son los factores riesgo maternos y fetales que están relacionados con la asfixia en el recién nacido?
3. ¿Cómo se establece el diagnóstico de asfixia neonatal?
4. ¿Cuál es la mejor estrategia de reanimación neonatal en el recién nacido asfixiado?
5. ¿Cuáles son los auxiliares diagnósticos útiles en el recién nacido con asfixia neonatal?
6. ¿La valoración Apgar es un criterio objetivo para diagnóstico de asfixia neonatal?
7. ¿Cuándo se establece el diagnóstico de daño multisistémico en el recién nacido con asfixia neonatal?
8. ¿Cómo se limita el daño multisistémico en el paciente con asfixia neonatal?
9. ¿Cuál es el pronóstico de los recién nacidos con asfixia?

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 ANTECEDENTES

Al momento del nacimiento, en el recién nacido se producen cambios fisiológicos rápidos y complejos, generalmente esta transición ocurre sin problemas y sin necesidad de la intervención de los profesionales de la salud. Sin embargo, entre el 5 y 10% de los recién nacidos requiere algún grado de reanimación, que puede variar desde estimulación simple hasta la necesidad de asistencia mecánica a la ventilación. (Wall SN, 2009)

La incidencia de la asfixia neonatal varía entre los diferentes centros en donde se atiende el nacimiento, también influye en esta variación que los criterios para considerar el diagnóstico de asfixia neonatal son diferentes entre los diferentes centros, sin embargo se ha estimado que a nivel mundial entre el 0.2 y 0.4% de los recién nacidos presenta algún grado de asfixia. (Murguía SMT, 2005)

En México en el 2003 se registraron 2 271 700 nacimientos y 20 806 defunciones neonatales; la principal causa de muerte en el periodo neonatal fue asfixia con 10 277 decesos, lo que representa el 49.4% del total de las defunciones. (Murguía SMT, 2005)

Para lograr disminuir la mortalidad infantil es indispensable crear estrategias para prevenir la asfixia en el periodo perinatal, mediante la identificación y tratamiento oportuno de las condiciones que afectan el bienestar fetal. (Murguía SMT, 2005).

#### 3.2 JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños cada año; casi 3.3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. Aproximadamente 23% de los 4 millones de muertes neonatales son atribuibles a asfixia.

La Organización Mundial de la Salud considera que la tasa mundial de Asfixia al nacimiento es de 10.8/1000 nacidos vivos, este porcentaje se eleva 44.7% en los recién nacidos menores de 1500 g, con una tasa de letalidad cercana al 50%. En países en vías de desarrollo estas cifras varían enormemente, en el continente Africano se presenta una tasa mayor de 60, existe un reporte de una región (Eritrea) con un porcentaje de 1.54% en el 2010; en el Continente Americano Cuba reporta una de las tasas más bajas con 0.3% (León PA, 2010).

En la mayoría de los países no existen estadísticas certeras sobre la magnitud del problema de asfixia neonatal, aunque ésta representa una de las principales causas de muerte en el periodo neonatal, estimaciones realizadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) señalan que más de un millón de recién nacidos que sobreviven a la asfixia desarrollan parálisis cerebral, problemas de aprendizaje y del desarrollo.

La mayoría de los eventos de hipoxia se presentan en la etapa fetal. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y el 10% restante durante el periodo neonatal. (Volpe J, 2001).



### 3.3 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

La guía de práctica clínica: **Diagnóstico y Tratamiento de la Asfixia Neonatal**, forma parte de las guías que integrarán el catálogo maestro de guías de práctica clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del primer nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

1. Identificar en forma temprana los factores de riesgo para asfixia neonatal en la madre y el recién nacido.
2. Realizar diagnóstico temprano de la asfixia neonatal
3. Iniciar tratamiento oportuno de la asfixia neonatal
4. Fomentar el Programa Nacional de Reanimación Neonatal en todos los hospitales que atienden recién nacidos
5. Disminuir la mortalidad y morbilidad asociadas a la asfixia neonatal
6. Disminuir las secuelas secundarias a la asfixia neonatal

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### 3.4 DEFINICIÓN

La Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos establecieron desde 1996 que para considerar el diagnóstico de Asfixia Neonatal se deben cumplir las siguientes condiciones: acidosis metabólica con pH menor a 7.00 en sangre de cordón umbilical, puntaje de Apgar menor o igual de 3 a los 5 minutos y alteraciones neurológicas y/o Falla orgánica múltiple (AAP/ACOG, 1996).

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de la información disponible la cual fue organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de éstos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	la [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

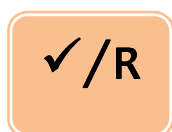
Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



BUENA PRÁCTICA

## 4.1 DIAGNÓSTICO

### 4.1.1 FACTORES DE RIESGO

Evidencia / Recomendación		Nivel / Grado
Factores de riesgo		
<b>Maternos</b>		
	▪ Hemorragia en el tercer trimestre	III
	▪ Infecciones (urinaria, corioamnionitis, sépsis, etc.)	[E: Shekelle] <i>León PA, 2010</i>
	▪ Hipertensión inducida por el embarazo	III
	▪ Hipertensión crónica	[E: Shekelle] <i>Hankins GD, 2003</i>
	▪ Anemia	
	▪ Colagenopatías	
	▪ Intoxicación por drogas	
	▪ Comorbilidad obstétrica	

**Útero-placentarios****E**

- Anormalidades de cordón
  - Circular de cordón irreductible
  - Procúbito
  - Prolapso de cordón umbilical
- Anormalidades placentarias
  - Placenta previa
  - Desprendimiento prematuro de placenta
- Alteración de la contractilidad uterina
  - Hipotonía uterina
  - Hipertonía uterina
- Anormalidades uterinas anatómicas
  - Útero bicornue

**III****[E: Shekelle]***León PA, 2010***III****[E: Shekelle]***Hankins GD, 2003***Obstétricos****E**

- Líquido amniótico meconial
- Incompatibilidad céfalo-pélvica
- Uso de medicamentos: Oxitocina
- Presentación fetal anormal
- Trabajo de parto prolongado o precipitado
- Parto instrumentado o cesárea
- Ruptura prematura de membranas
- Oligoamnios o polihidramnios

**III****[E: Shekelle]***León PA, 2010***III****[E: Shekelle]***Hankins GD, 2003***Fetales****E**

- Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal:
  - Bradicardia
  - Taquicardia
  - Arritmia
- Percepción de disminución de movimientos fetales por la madre
- Retardo del crecimiento intrauterino
- Prematuridad
- Bajo peso
- Macrosomía fetal
- Postmadurez
- Malformaciones congénitas
- Eritroblastosis fetal
- Fetos múltiples
- Retraso en el crecimiento intrauterino

**III****[E: Shekelle]***León PA, 2010***III****[E: Shekelle]***Hankins GD, 2003*

**R**

Identificar a través de la historia clínica materna los factores de riesgo al momento del ingreso al área de atención obstétrica; y consignarlos en el apartado correspondiente del expediente clínico del recién nacido.

**C****[E: Shekelle]***León PA, 2010***C****[E: Shekelle]***Hankins GD, 2003*

## Valoraciones Prenatales de la Condición Fetal

### Ultrasonido Doppler

**E**

El ultrasonido Doppler es útil en la evaluación de los embarazos de alto riesgo: preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, anemia fetal y presencia de anomalías del cordón umbilical.

Su uso es un pilar en la evaluación de la arteria uterina, arteria umbilical y arteria cerebral media del feto.

**III****[E: Shekelle]***Hoffman C, 2009***E**

Cuando la ecografía doppler reporta flujo sanguíneo anormal de la arteria umbilical; se considera indicativo de mal pronóstico fetal. Su uso en embarazos de alto riesgo ayuda a mejorar la atención obstétrica (materna y del recién nacido).

**I****[E: Shekelle]***Alfirevic Z, 2010***E**

La ecografía doppler realizada a la embarazada que reporta alteraciones del flujo umbilical se considerara factor de riesgo para asfixia neonatal.

**I****[E: Shekelle]***Alfirevic Z, 2010***R**

Es recomendable que el médico que atenderá el nacimiento investigue si se realizó ecografía doppler prenatal, deberá anotarlo en el expediente del recién nacido como antecedente prenatal.

**A****[E: Shekelle]***Alfirevic Z, 2010*

### Cardiotocografía

**E**

La cardiotocografía registra los cambios en la frecuencia cardíaca fetal y su relación temporal con las contracciones uterinas; es un monitoreo electrónico que se realiza durante el trabajo de parto y el alumbramiento. Se reporta como: I- normal, II- indeterminado y III - anormal.

**III****[E: Shekelle]***Stout MJ, 2011*

**E**

No hay evidencia suficiente que sustente que los cambios registrados por medio de cardiotocografía antenatal, ayuden a predecir la condición del niño después del nacimiento.

Hasta el momento la cardiotocografía es una herramienta útil para el obstetra ya que lo orienta respecto al bienestar fetal y le ayuda en la toma de decisiones en las embarazadas con alto riesgo de complicaciones.

**I****[E: Shekelle]***Grivell RM, 2012***R**

Se requieren más estudios clínicos aleatorizados que evalúen la utilidad del monitoreo cardiotocográfico como factor predictivo para asfixia neonatal

Un reporte anormal del monitoreo cardiotocográfico deberá ser considerado por el médico que atiende al recién nacido con cautela y deberá consignarse en el expediente del recién nacido

**A****[E: Shekelle]***Grivell RM, 2011***A****[E: Shekelle]***Alfrevic Z, 2007*

### Perfil Biofísico

El perfil biofísico lo usan los obstetras para identificar a los recién nacidos de alto riesgo y determinar la vía de nacimiento más segura.

El perfil biofísico valora:

- Movimientos fetales gruesos
- Tono fetal
- Movimiento fetal respiratorio
- Volumen de líquido amniótico
- Reactividad de la frecuencia cardíaca fetal

**E****III****[E: Shekelle]***Manning FA, 2002*

Una puntuación de 8/10 es considerada normal y puede ser una medida confiable de oxigenación

Una puntuación de 6/10 o menos se considera anormal.

**E**

El perfil biofísico pretende ser una herramienta para evaluar el bienestar fetal por medio de ultrasonografía dinámica; sin embargo aún presenta inconsistencias en la técnica e interpretación; además de no siempre considera patologías agregadas.

**III****[E: Shekelle]***Oyelese Y, 2011*



**E**

Hasta momento no se cuenta con evidencia suficiente para considerar al perfil biofísico como una prueba útil para evaluar el bienestar fetal ya que tienen inconvenientes metodológicos como: tamaños de muestra pequeños y alta probabilidad de sesgo.

**I****[E: Shekelle]***Lalor JG, 2012*

Por el momento el perfil biofísico no puede ser considerado una prueba diagnóstica útil para predecir asfixia neonatal.

**R**

En caso de un puntaje bajo en el perfil biofísico, sólo será considerado como una condición que alerte al médico que atiende al recién nacido sobre la presencia de condiciones adversas del recién nacido antes del nacimiento.

**A****[E: Shekelle]***Lalor JG, 2012***✓/R**

En presencia de factores de riesgo positivos para asfixia neonatal se deberá verificar que la unidad cuente con recursos humanos y materiales adecuados para la atención de un recién nacido asfixiado y posiblemente grave

**Punto de Buena Práctica**

Si no se dispone de recursos humanos y materiales para la atención de un recién nacido asfixiado grave, se deberá solicitar con oportunidad el traslado de la madre a una unidad que cuente con los recursos necesarios para la atención de ella y el recién nacido

**✓/R**

La unidad donde se atenderá al recién nacido con factores de riesgo para asfixia deberá contar como mínimo con:

- Personal médico capacitado en reanimación neonatal
- Carro rojo para atención específica de recién nacidos
- Cuna radiante
- Fuente de oxígeno y aire

**Punto de Buena Práctica**

\*Verificar que todo esté en buen estado y funcional

## 4.1.2 CUADRO CLÍNICO

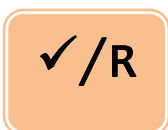
Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="253 835 418 961">E</div> <p data-bbox="449 562 1083 661">Los datos clínicos que sugieren que un recién nacido estuvo expuesto a uno o varios eventos de asfixia son:</p> <ul data-bbox="506 703 1083 1171" style="list-style-type: none"> <li>▪ Dificultad para iniciar y mantener la respiración</li> <li>▪ Depresión del tono muscular y/o reflejos</li> <li>▪ Alteración del estado de alerta</li> <li>▪ Crisis convulsivas</li> <li>▪ Intolerancia a la vía oral</li> <li>▪ Sangrado de tubo digestivo</li> <li>▪ Sangrado pulmonar</li> <li>▪ Hipotensión</li> <li>▪ Alteraciones del ritmo cardíaco</li> <li>▪ Alteraciones de la perfusión</li> <li>▪ Retraso en la primera micción</li> <li>▪ Oliguria, anuria y/o poliuria</li> </ul>	<p data-bbox="1265 842 1292 869">Ib</p> <p data-bbox="1200 875 1357 907"><b>[E: Shekelle]</b></p> <p data-bbox="1109 913 1331 945"><i>Hankins GD, 2002</i></p>
<div data-bbox="253 1331 418 1457">R</div> <p data-bbox="449 1205 1083 1272">*Lo anterior siempre y cuando no exista otra causa justificable evidente</p> <p data-bbox="449 1323 1083 1457">Se recomienda que en todo momento después del nacimiento el médico tratante del recién nacido identifique en forma temprana los datos clínicos sugestivos de asfixia.</p>	<p data-bbox="1268 1323 1289 1350">A</p> <p data-bbox="1200 1356 1357 1388"><b>(E: Shekelle)</b></p> <p data-bbox="1109 1394 1331 1425"><i>Hankins GD, 2002</i></p>

Las manifestaciones clínicas de asfixia en el recién nacido pueden presentarse de forma temprana o tardía, según la gravedad del evento asfíctico

Los datos clínicos sugestivos de un paciente que cursa con asfixia son:

#### Aparición temprana

- Dificultad para iniciar y mantener la respiración
- Depresión del tono muscular y/o reflejos
- Alteraciones de la perfusión



#### Punto de Buena Práctica

#### Aparición temprana o tardía

- Alteración del estado de alerta
- Crisis convulsivas
- Intolerancia a la vía oral
- Hipotensión, alteraciones del ritmo cardíaco

#### Aparición tardía

- Sangrado de tubo digestivo
- Sangrado pulmonar
- Retraso en la primera micción, oligoanuria y poliuria.

El diagnóstico de asfixia en el recién nacido se establece al tener los siguientes componentes:



- Acidosis metabólica (pH igual o menor de 7.00)
- Alteraciones neurológicas y/o Falla orgánica multisistémica (Sistema nervioso central, Renal, Pulmonar, Cardiovascular, Gastrointestinal, Hepático y Hematológico).
- Puntaje de Apgar 0-3 a los 5 minutos

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Hankins GD, 2002*

Para documentar el diagnóstico de asfixia se requiere:



- Medir niveles de pH, exceso de base y lactato al nacimiento por medio de gasometría.
- Realizar evaluación del Apgar en forma correcta
- Identificar los signos de daño neurológico en forma temprana.
- Identificar la presencia de falla orgánica múltiple

**A**

**[E: Shekelle]**

*Hankins GD, 2002*

(Cuadro 1 y Cuadro 2)

## 4.1.2.1 ACIDOSIS METABÓLICA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	La acidosis metabólica en el recién nacido se asocia con mayor morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal.	<b>IIb</b> [E: Shekelle] <i>Wiberg N, 2010</i>
<b>E</b>	La gasometría deberá reportar los siguientes valores para considerar acidosis metabólica: <ul style="list-style-type: none"> <li>pH menor de 7.00</li> <li>Exceso de base igual o menor de 10 mmol/L</li> </ul>	<b>IIa</b> [E: Shekelle] <i>Roermer VM. 2007</i> <b>IV</b> [E: Shekelle] <i>AAP y ACOG, 2006</i>
<b>E</b>	La presencia de acidosis al nacimiento, en ausencia de una causa evidente, nos debe hacer pensar en la posibilidad de daño tisular por hipoxia, aunque esta por sí sola no hace diagnóstico de asfixia.	<b>IIa</b> [E: Shekelle] <i>Roermer VM. 2007</i>
<b>E</b>	Estadísticamente se ha encontrado que solo el 6% de las acidosis metabólicas que están presentes al momento de nacimiento son debidas a: acidosis materna, sepsis, enfermedades pulmonares o malformaciones congénitas.	<b>III</b> [E: Shekelle] <i>AAP y ACOG, 2006</i>
<b>E</b>	Continuando con la estadística se ha encontrado que los recién nacidos que presentan al nacimiento pH entre 7.00 y 7.20 el 10% de estos no presentan daño por asfixia. Los recién nacidos que presentan alteraciones neurológicas en el periodo neonatal el 67% tuvieron pH menor de 7.00	<b>IIa</b> [E: Shekelle] <i>Roermer VM, 2007</i> <b>Ib</b> [E: Shekelle] <i>Hankins GD, 2002</i>
<b>E</b>	La acidosis metabólica secundaria a asfixia generalmente se presenta durante los primeros 30 minutos de vida. El equilibrio acido-base se estabiliza al redistribuir la perfusión tisular.	<b>IIb</b> [E: Shekelle] <i>Wayenberg JL, 2005</i>

**E**

En el recién nacido la presencia de acidosis metabólica en sangre arterial durante la primera hora de vida se ha relacionado con encefalopatía hipóxico-isquémica

**IIb****[E: Shekelle]***Wayenberg JL, 2005***E**

En el recién nacido las alteraciones del exceso de base se ha relacionado con disfunción orgánica múltiple y daño cerebral secundarios a hipoxia in útero.

**IIb****[E: Shekelle]***Wayenberg JL, 2005***IIa****[E: Shekelle]***Roermer VM, 2007***Ib****[E: Shekelle]***Hankins GD, 2002*

Las alteraciones neurológicas ocurren con un exceso de base que excede el déficit de base de entre 10 y 12 mmol/L.

Para sustentar el diagnóstico de asfixia neonatal, la gasometría debe cumplir los siguientes requisitos:

- Que la muestra sea tomada:

- De cordón umbilical inmediatamente después del nacimiento
- Muestra arterial o capilar dentro de los 30 minutos posteriores al nacimiento.

**C****[E: Shekelle]***Wayenberg JL, 2005***B****[E: Shekelle]***Roermer VM, 2007***B****[E: Shekelle]***Hankins GD, 2002*

- Reporte lo siguiente:

- pH menor de 7.00
- Exceso de base menor de -10

**R****E**

El lactato sérico medido en muestra de cordón umbilical es tan buen indicador, como el pH y el exceso de base, para el diagnóstico de asfixia neonatal y es mejor si se ajustan los valores a la edad gestacional, el lactato puede remplazar al déficit de base como parámetro para diagnosticar asfixia neonatal.

**IIb****[E: Shekelle]***Wiberg N, 2010*

El lactato es un indicador de hipoxia tisular en el periodo neonatal temprano. Particularmente si se relaciona con el pH sérico.

**R**

Se recomienda que en los recién nacidos en quienes se sospecha asfixia, se mida además de pH y el déficit de base, el lactato sérico; esto dará mayor fuerza al diagnóstico asfixia neonatal por gasometría.

**A****[E: Shekelle]***Wiberg N, 2010*

## 4.1.2.2 APGAR

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	<p>En 1952, la Dra. Virginia Apgar diseñó un método para evaluar de forma rápida el estado clínico del recién nacido, por medio de la evaluación simultánea de algunos signos al minuto de vida, con la finalidad de valorar la necesidad de una pronta intervención para restablecer la respiración.</p>	<p>III [E: Shekelle] AAP y ACOG, 2006</p>
	<p>El Apgar mide cinco variables:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Frecuencia cardíaca</li> <li>▪ Esfuerzo respiratorio</li> <li>▪ Tono muscular</li> <li>▪ Irritabilidad refleja</li> <li>▪ Coloración de la piel</li> </ul> <p>(Cuadro 3)</p>	<p>III [E: Shekelle] AAP y ACOG, 1996</p>
E	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ El puntaje de Apgar describe la condición clínica inmediata al nacimiento; es útil en la toma de decisiones y orienta sobre la respuesta a la reanimación.</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ A menor puntuación de Apgar, mayor mortalidad durante los primeros 28 días de vida.</li> <li>▪ El riesgo de muerte neonatal es mayor con un puntaje de Apgar de 0 – 3 a los 5 minutos.</li> <li>▪ La puntuación de Apgar no es un predictor de daño a largo plazo. Sin embargo asociado con alteraciones neurológicas en el periodo perinatal, debe alertar al clínico a buscar evidencia de asfixia.</li> </ul>	<p>Ia [E: Shekelle] León PA, 2010</p>



**E**

Se ha encontrado relación estrecha entre una puntuación de Apgar igual o menor de 3 a los cinco minutos con:

- Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal
- Sufrimiento fetal
- pH arterial bajo en sangre de cordón
- Desarrollo de encefalopatía hipóxico-isquémica
- Parálisis cerebral;

**IIb**  
**[E: Shekelle]**  
*León PA, 2010*  
**IIb**  
**[E: Shekelle]**  
*Wiberg N, 2010*

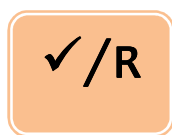
Todo lo anterior sugiere la posibilidad de asfixia; Sin embargo los estudios tienen limitaciones metodológicas que impiden suponer que la asfixia es la causa de esta relación.

La Academia Americana de Pediatría (AAP y El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) refieren que:

- La puntuación de Apgar describe la condición del recién nacido inmediatamente después del nacimiento
- Correctamente aplicado sirve como herramienta estandarizada para evaluación del recién nacido en los minutos posteriores al nacimiento
- Sirve para conocer como fue la transición de la etapa fetal a la neonatal.
- Una puntuación de Apgar entre 0 y 3 a los 5 minutos se relaciona mayor mortalidad neonatal
- La puntuación de Apgar sola no predice daño neurológico tardío.
- La puntuación de Apgar se ve afectada por:
  - Edad gestacional
  - Uso de medicamentos por la madre
  - Por la reanimación
  - Por la condición cardiorrespiratoria y neurológica
- Puntuaciones bajas de Apgar al minuto y a los cinco minutos por sí solas no son concluyentes de evento hipóxico agudo intraparto.
- Las intervenciones de resucitación modifican los componentes del Apgar.
- En los recién nacidos prematuros el puntaje de Apgar no tiene valor diagnóstico ya que este se ve afectado por la condiciones propias del prematuro específicamente por: el tono muscular, la coloración y la irritabilidad refleja

**III**  
**[E: Shekelle]**  
*AAP y ACOG, 2006*  
**III**  
**[E: Shekelle]**  
*AAP y ACOG, 1996*

**E**



No se deben usar los términos de “Apgar bajo recuperado” o “Apgar bajo no recuperado” como sinónimo de asfixia neonatal o como diagnóstico ya que estos nombres no se encuentran en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

**Punto de Buena Práctica**

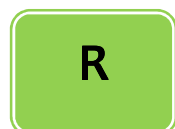


Un puntaje de Apgar igual o menor de 3 a los cinco minutos será considerado como factor de riesgo para muerte neonatal.

**A**

**[E: Shekelle]**

*León PA, 2010*



Sólo la persistencia de un puntaje de Apgar igual o menor de 3 a los cinco minutos de vida será considerado como factor de riesgo para asfixia independientemente de los factores agregados.

**A**

**[E: Shekelle]**

*León PA, 2010*

**A**

**[E: Shekelle]**

No se debe usar el puntaje de Apgar como evidencia para establecer el diagnóstico de asfixia neonatal.

*Wiberg N, 2010*



El Apgar por sí sólo no se debe usar para pronosticar daño neurológico a largo plazo.

**A**

**[E: Shekelle]**

*León PA, 2010*

**A**

**[E: Shekelle]**

*Wiberg N, 2010*

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) recomiendan ante la presencia de un puntaje bajo de Apgar, investigar y consignar si es el caso los siguientes antecedentes:



- Madre con depresión anestésica
- Uso de drogas maternas
- Trauma obstétrico
- Sepsis materna
- Prematurez
- Anomalías congénitas (cardiopatías, malformaciones neurológicas, etc)

**C**

**[E: Shekelle]**

*AAP y ACOG, 2006*

## 4.1.2.3 FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Se considera falla orgánica múltiple cuando dos o más órganos y sistemas incluyendo el sistema nervioso presentan alteraciones secundarias a la respuesta inflamatoria sistémica producida por asfixia, generalmente se presenta en los primeros cinco días de vida</p> <p>Los aparatos y sistemas que son afectados más frecuentemente por la asfixia son:</p> <p><b>Neurológico</b></p> <p>El daño se presenta como encefalopatía hipóxico - isquémica, comprenden un síndrome caracterizado generalmente por dificultad para iniciar y mantener la respiración, depresión del tono muscular y reflejos, alteración del estado de alerta y crisis convulsivas, la presentación clínica depende de la gravedad de la hipoxia.</p> <p><b>Digestivo</b></p> <p>Generalmente se presenta con intolerancia digestiva transitoria, enterocolitis necrosante, hemorragia digestiva.</p> <p><b>Hepático</b></p> <p>Las alteraciones que se encuentran en las pruebas de la función hepática son: elevación de aspartato-transaminasa (TGO), alanina – transaminasa (TGP), o deshidrogenasa láctica 50% por arriba de lo normal; generalmente regresan a valores normales.</p> <p><b>Respiratorio</b></p> <p>El daño se puede manifestar de varias formas: Taquipnea transitoria del recién nacido, Síndrome de Aspiración de Meconio, Síndrome de escape de aire extra-alveolar.</p> <p><b>Cardiaco</b></p> <p>Se puede presentar con: Hipotensión, alteraciones del ritmo cardíaco, insuficiencia tricuspídea transitoria,</p>	<p><b>Ib</b> [E: Shekelle] <i>Hankins GD, 2002</i></p> <p><b>IIb</b> [E: Shekelle] <i>González de Dios J, 1997</i></p> <p><b>Ib</b> [E: Shekelle] <i>Brucknerová I, 2008</i></p> <p><b>Ib</b> [E: Shekelle] <i>Willis F, 1997</i></p>

E

insuficiencia miocárdica transitoria, shock cardiogénico y/o hipovolémico. Habitualmente se requiere de agentes presores durante las dos primeras horas de vida, así como el uso de volumen o medicamentos con efecto presor para la resucitación. Las pruebas de laboratorio muestran elevación de isoenzima creatinincinasa fracción MB.

### Hematológico

Se manifiesta principalmente con trombocitopenia; en ausencia de infección o de problemas de origen aloimmune o isoimmune; de aparición en los dos primeros días de vida, generalmente la cuenta normal de plaquetas se restablece a los diez días de vida. También se presenta con menor frecuencia poliglobulia por incremento en la producción eritropoyetina y en algunas ocasiones desde el primer día de vida anemia secundaria al efecto oxidativo por la hemorragia, así como también leucocitosis en los primeros cuatro días de vida.

### Riñón

Generalmente se presenta retraso en la primera micción, oligoanuria o poliuria, la oliguria que persiste por más de 24 horas, hematuria persistente, proteinuria llegando a la insuficiencia renal. Como signo más temprano se encuentran alteraciones tubulares, que se reflejan en el aumento de la beta2-microglobulina y de la N-acetil-glucosaminidasa, los electrolitos urinarios se alteran en forma secundaria, la creatinina sérica incrementa por arriba de 1.0mg con subsecuente retorno a la normalidad.

**R**

Con la finalidad de identificar a los recién nacidos con falla orgánica múltiple, se recomienda que en todo recién nacido en quien se sospeche que estuvo expuesto a uno o más eventos de asfixia, se deberán identificar y documentar en forma temprana los signos y síntomas sugestivos de asfixia por órganos y sistemas, así como los hallazgos de laboratorio y gabinete.

Los signos y síntomas generalmente se presentan en la primera semana de vida.

**A**

[E: Shekelle]

*Hankins GD, 2002*

**B**

[E: Shekelle]

*Gonzalez de Dios J, 1997*

**B**

[E: Shekelle]

*Brucknerová I, 2008*

**B**

[E: Shekelle]

*Willis F, 1997*

## 4.1.2.3.1 FALLA NEUROLÓGICA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="245 583 414 709">E</div> <p>El daño neurológico se presenta como encefalopatía hipóxico-isquémica,</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Lai MC, 2010</i></p>
<p>Los signos y síntomas que hacen sospechar la presencia de lesión neurológica comprenden:</p> <div data-bbox="245 972 414 1098">E</div> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dificultad para iniciar y mantener la respiración</li> <li>▪ Depresión del tono muscular</li> <li>▪ Depresión de los reflejos primarios</li> <li>▪ Alteración del estado de alerta</li> <li>▪ Crisis convulsivas</li> </ul> <p>La presentación y gravedad clínica depende del grado de hipoxia.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Lai MC, 2010</i></p>
<div data-bbox="245 1497 414 1623">E</div> <p>La encefalopatía hipóxico – isquémica ocurre, aproximadamente entre 1 y 2 de cada 1000 recién nacidos de término. Una proporción significativa de estos neonatos mueren o sobreviven con secuelas graves a largo plazo. Entre el 6% y el 23% de los casos de parálisis cerebral son atribuibles a la presencia de asfixia intraparto.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Lai MC, 2010</i></p>

El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda.

Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la gravedad de la encefalopatía hipóxico – isquémica en distintos estadios.

Los esquemas de graduación reflejan el hecho que, entre mayor es el deterioro del estado de vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía.

**E**

El estadio clínico de la encefalopatía hipóxico – isquémica permite inferir la magnitud de la agresión al Sistema Nervioso Central.

El estadio clínico de la encefalopatía hipóxico – isquémica es de utilidad pronóstica en los primeros días de vida y se correlaciona estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas.

La gravedad de la encefalopatía hipóxico-isquémica determina que el recién nacido viva o muera, así como entre los que viven determina la gravedad de las secuelas motoras y cognitivas las cuales pueden variar desde de leves hasta parálisis cerebral.

**E**

Están en marcha estudios para determinar las variables útiles para predecir la evolución neurológica a corto y largo plazo de los recién nacidos asfixiados, por el momento sobresalen: la evolución dentro de las primeras 6 horas de vida y lo que ocurre entre las 6-72 horas de vida, así como el tiempo de hospitalización.

La encefalopatía hipóxico-isquémica leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o severa; entre el 6% y 24% presentan leve retraso en el desarrollo psicomotor. En la encefalopatía hipóxico-isquémica moderada, el riesgo de mortalidad neonatal es en torno al 3% y el de minusvalías moderadas o graves en la superviviente muestra una amplia variabilidad entre un 20% y un 45%. En la encefalopatía hipóxico-isquémica grave, la mortalidad es muy elevada (50-75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas.

**E**

III

[E: Shekelle]

*García-Alix A, 2008*

III

[E: Shekelle]

*Perlman M, 2011*

III

[E: Shekelle]

*García-Alix A, 2008*



**R**

Realizar evaluación clínica en las primeras 4 horas de vida, incluyendo los siguientes parámetros:

- Estado de alerta
  - Tono muscular
  - Respuestas motoras
  - Reactividad
- (Cuadro 4)

**C****[E: Shekelle]***García-Alix A, 2008***R**

Después de un episodio de asfixia en los recién nacidos:

- No se recomienda el uso de anticonvulsivantes de forma profiláctica.
- La única indicación de anticonvulsivantes es en presencia de crisis convulsivas, es decir solo como tratamiento.

**D****[E: Shekelle]***Evans DJ, 2007*

#### 4.1.2.3.2 FALLA CARDIACA

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

El daño miocárdico o la disfunción cardiovascular secundaria a hipoxia se presentan entre el 50 y 80% de los recién nacidos que tuvieron asfixia.

La respuesta del miocardio a la asfixia se manifiesta con incremento en el flujo sanguíneo a: cerebro, miocardio y glándulas suprarrenales; después se presenta bradicardia sostenida hasta disminuir el flujo a todos los órganos y sistemas, con posterior muerte a corto plazo.

**I****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011***E**

La miocardiopatía hipóxico – isquémica se presenta en entre el 30% y el 82% de recién nacidos con asfixia grave.

La incidencia miocardiopatía hipóxico – isquémica es mayor en el recién nacido prematuro debido a inmadurez cardíaca.

**I****[E: Shekelle]***Kluckow M, 2011*

**E**

Los datos clínicos y electrocardiográficos de isquemia miocárdica transitoria que se pueden encontrar también en recién nacidos aparentemente sanos.

**I****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011*

El signo clínico que se presenta generalmente es la bradicardia compensatoria.

**E**

La regurgitación tricuspídea y mitral son la alteraciones que se pueden encontrar relacionadas con la miocardiopatía hipóxico isquémica.

**III****[E: Shekelle]***Dattilo, G, 2009*

Como consecuencia de hipoxia persistente:

- Hipertensión pulmonar arterial
- Persistencia de conducto arterioso
- Foramen oval

**E**

El músculo papilar presenta necrosis preferentemente después de un evento de asfixia neonatal y produce insuficiencia tricuspídea transitoria caracterizada por insuficiencia cardíaca derecha (taquicardia, galope, hepatomegalia), con predominio de cianosis profunda y refractaria al oxígeno; a ello se asocia un soplo holosistólico xifoideo, de sonoridad máxima en el extremo inferior del borde izquierdo del esternón, con imagen radiológica de pulmones claros con hipovascularización pulmonar.

**III****[E: Shekelle]***Tahiri C, 2003***E**

En el paciente con asfixia los marcadores bioquímicos (DHL, CK, CK-MB, relación CK-MB/CK), se elevan en presencia de miocardiopatía hipóxico-isquémica.

**I****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011*

Las troponinas cardíacas T e I han sido recientemente usados en el recién nacido. Los niveles de troponina T son más específicos para evaluar la condición del músculo cardíaco en el recién nacido.

**E**

Los datos electrocardiográficos de isquemia miocárdica transitoria se pueden encontrar en recién nacidos aparentemente sanos; estos incluyen alteraciones en segmento ST, onda T y desviación del eje a la derecha; cardiomegalia

**I****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011*

**E**

El Electrocardiograma en el recién nacido con asfixia y miocardiopatía hipóxico-isquémica puede mostrar: anomalías de la repolarización: depresión o negativización manifiesta de las ondas T (isquemia subepicárdica) en precordiales izquierdas (V5, V6) y derivaciones frontales (DI, aVL territorio anterolateral), o incluso posterodisfragmática (DII, DIII, aVF). Lesión con desnivel superior o inferior del segmento ST (lesión subepicárdica o subendocárdica), y más raramente un aspecto de infarto transmural con onda Q de necrosis.

**III****[E: Shekelle]***Tahiri C, 2003*

En caso de insuficiencia tricuspídea, los signos eléctricos predominan a la derecha: mayor sobrecarga eléctrica auricular y ventricular derecha (gran onda P en DII, aspecto q-R con gran onda R en V1) y alteraciones de la repolarización en las derivaciones precordiales derechas.

**E**

Los hallazgos ecocardiográficos incluyen disminución de la contractibilidad, disminución del gasto cardiaco y del volumen sistólico, e incremento de la presión arterial pulmonar.

**I****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011***E**

La ecocardiografía funcional es de ayuda para identificar deterioro cardiovascular.

Los dos principales datos de disfunción miocárdica en la ecografía son:

- Disminución de contractibilidad ventricular izquierda (acortamiento fraccional, fracción de eyección).
- Reducción de gasto cardiaco o de la velocidad de eyección de válvula aórtica.

**I****[E: Shekelle]***Kluckow M, 2011***R**

En todo paciente con factores de riesgo o con sospecha de asfixia neonatal se deberá descartar la presencia de Cardiomiopatía hipóxico – isquémica en forma intencionada.

**A****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011*

**R**

El diagnóstico de Cardiomiopatía Hipóxica – Isquémica se realiza con los siguientes hallazgos:

- Bradicardia sostenida.
- Hipertensión pulmonar.
- Insuficiencia tricuspídea.
- Insuficiencia mitral (menos común).
- Soplo regurgitante en foco pulmonar y/o foco mitral.
- Incremento de marcadores bioquímicos (DHL, CK, CK-MB, relación CK/CK-MB). Incremento de niveles de troponina T e I.
- Alteraciones electrocardiográficas (desnivel ST, alteración onda T, desviación del eje a la derecha).
- Alteraciones ecocardiográficas (disminución de fracción de eyección, acortamiento fraccional, gasto cardíaco, volumen sistólico; incremento de presión pulmonar).

**A****[E: Shekelle]***Leone TA, 2011***A****[E: Shekelle]***Kluckow M, 2011*

#### 4.1.2.3.3 FALLA RENAL.

### Evidencia / Recomendación

### Nivel / Grado

**E**

La falla renal por asfixia se presenta entre el 12 y el 50% de los recién nacidos que tuvieron eventos de asfixia; por lo general es transitoria con recuperación en promedio a los 7 días. Las lesiones que se pueden encontrar son: necrosis tubular aguda, insuficiencia renal o trombosis de la vena renal.

**III****[E: Shekelle]***Durkan AM, 2011.***E**

La insuficiencia renal aguda en el recién nacido con asfixia se define como un incremento mayor de 1.5 mg/dL. Es una consecuencia común de la asfixia perinatal, que ocurre hasta en el 56% de estos neonatos.

Una dificultad importante para el diagnóstico de esta enfermedad es la falta de una definición consensuada de la Insuficiencia Renal Aguda en el recién nacido, en gran parte debido a la escasez de variables medibles y de marcadores bioquímicos.

**III****[E: Shekelle]***Durkan AM, 2011.*

**E**

La creatinina sérica no es buen marcador de insuficiencia renal aguda porque refleja los niveles maternos en las primeras 72 horas de vida, presenta cambios de filtración glomerular en el periodo de adaptación, y en caso de prematurez la filtración es más baja.

**III****[E: Shekelle]***Durkan AM, 2011***R**

La creatinina sérica por sí sola no es de utilidad para sustentar el diagnóstico de insuficiencia renal aguda en los primeros días de vida; se deberá hacer comparativo con reportes subsecuentes o en complemento con otros datos renales.

**C****[E: Shekelle]***Durkan AM, 2011***E**

El mayor porcentaje de falla renal por asfixia es de tipo no oligúrica. En más del 50% de casos hay ausencia de oliguria.

**III****[E: Shekelle]***Durkan AM, 2011***IIb****[E: Shekelle]***Gupta BD, 2005***E**

Hay estudios que reportan que la oliguria se puede encontrar entre el 25% y el 69% de los recién nacidos asfixiados.

**IIb****[E: Shekelle]***Gupta BD, 2005*

La fracción excretora de sodio  $[(Na \text{ urinario} \times Cr \text{ sérica}) / (Cr \text{ urinaria} \times Na \text{ sérico}) \times 100]$  mayor de 3% identifica falla renal después de las 48 horas de vida.

**E**

Los niveles de Na sérico y fracción excretada de Na son diferentes en la asfixia. La reabsorción de sodio es limitada por daño tubular.

**III****[E: Shekelle]***Durkan AM, 2011*

Los factores que contribuyen favorecen la presencia de hiponatremia son la resistencia parcial a la aldosterona y la secreción inapropiada de hormona antidiurética.

La  $\beta$ 2- microglobulina y la N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG) son marcadores de falla renal tubular, aun dentro de las primeras 48 horas de vida.

**E**

La  $\beta$ 2- microglobulina es una proteína de bajo peso molecular, se filtra libremente, se reabsorbe casi totalmente en los túbulos proximales. Los cambios en la concentración sérica y urinaria de la  $\beta$ 2- microglobulina son proporcionales con el grado de disfunción tubular. Sus niveles incrementan a las 24 horas hasta los 6-7 días de vida.

**III**

**[E: Shekelle]**

*Durkan AM, 2011*

La N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG) es una enzima lisosomal presente en células tubulares proximales; aumenta en orina como consecuencia de daño tubular.

En el recién nacido asfixiado con falla renal, no es común la presencia de hematuria o proteinuria.

**E**

La microscopía de orina generalmente no es útil para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda en el recién nacido.

**III**

**[E: Shekelle]**

*Durkan AM, 2011*

La proteinuria es desproporcionadamente mayor en el período neonatal con niveles tan altos como 240 mg/m<sup>2</sup>/d en primera 48 horas de vida. Además, en el 10% de recién nacidos sanos se detecta hematuria con conteo de hasta 10 células / ml.

**E**

La proteinuria a edades mayores es reflejo de daño tubular.

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Hankins GD, 2002*

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Brucknerová I, 2008*

La ecografía renal suele mostrar riñones de tamaño normal, con hiperecogenicidad con diferenciación cortical disminuida.

**E**

Si la insuficiencia renal se prolonga, los riñones se atrofian.

**III**

**[E: Shekelle]**

*Durkan AM, 2011*



En general se consideran datos de daño tubular:

- Cambios en la concentración urinaria de N-acetilglucosaminidasa (NAG)  
Cambios en la concentración urinaria y sérica de  $\beta 2$ -microglobulina ( $\beta 2M$ )
- Alteraciones de Na sérico (hiponatremia de acuerdo a edad gestacional)
- FENa mayor de 2,5%
- Proteinuria. Hematuria (eritrocitos mayor de 10 células / ml)
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética:
  - Aumento de peso
  - Oliguria
  - Hiponatremia
- Osmolaridad urinaria aumentada
  - Recién nacido de término mayor de 800mOsm/l
  - Recién nacido prematuro mayor de 500mOsm/l

**E**

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Hankins GD, 2002*

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Brucknerová I, 2008*

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Gupta BD, 2005*

**III**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2006*

**III**

**[E: Shekelle]**

*Bauman ME, 2011*

En recién nacidos con asfixia se puede encontrar trombosis de la vena renal, (2° evento tromboembólico más común en neonatos). El cuadro clínico es variable: hematuria, oliguria, anuria, hipertensión arterial, trombocitopenia, disminución de la función renal.

Puede encontrarse evidencia ecográfica de un riñón de mayor tamaño, hiperecogénico con pérdida de diferenciación corticomedular.

Los hallazgos en la ecografía Doppler son disminución de la amplitud o ausencia de señal venosa, patrones anormales de flujo las ramas venosas renales.

**E**

**Ib**

**[E: Shekelle]**

*Marks SD, 2005*

Para diagnosticar daño renal secundario a asfixia se deberá documentar:

**R**

- Diuresis horaria
- Química sanguínea, Electrolitos séricos (Urea, BUN, Creatinina, Na, K)
- Examen general de orina y electrolitos uirinaros (eritrocitos, proteínas)
- $\beta 2$  microglulina urinaria y/o sérica
- Descartar Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (aumento de peso, oliguria, hiponatremia, osmolaridad urinaria aumentada)
- Pruebas de función renal (FENa, Índice de función renal)
- Ultrasonido renal; en caso de sospecha de trombosis renal rastreo doppler.

**B**

[E: Shekelle]

Gupta BD, 2005

**B**

[E: Shekelle]

Stephen DM, 2005

**C**

[E: Shekelle]

Bauman ME, 2011

**B**

[E: Shekelle]

Hankins GD, 2002

**B**

[E: Shekelle]

Brucknerová I, 2008

Realizar los siguientes cálculos para valorar la función renal y poder integrar el diagnóstico:

- Fracción excretada de Na: refleja balance entre filtración glomerular y reabsorción tubular de Na.

$$FeNa: \frac{Na \text{ urinario} \times Cr \text{ plasmática}}{Cr \text{ urinaria} \times Na \text{ plasma}} \times 100$$

Considerar:

- Falla Pre-renal < 1%
- Falla del parénquima > 2.5%

**B**

[E: Shekelle]

Gupta BD, 2005

**B**

[E: Shekelle]

Marks SD, 2005

**C**

[E: Shekelle]

Perlman JM, 2006

**C**

[E: Shekelle]

Bauman ME, 2011

**B**

[E: Shekelle]

Hankins GD, 2002

**B**

[E: Shekelle]

Brucknerová I, 2008

**R**

- Índice función Renal

$$IFR = \frac{Na \text{ urinario}}{Cr \text{ urinaria} / Cr. \text{ plasmática}}$$

Considerar:

- Falla Pre-renal < 1.3 + 0,8
- Falla del parénquima > 11.6 + 9,6

- Sodio Urinario

Considerar:

- Falla Pre-renal: 10 - 50 mEq/lit
- Falla del parénquima 30 - 90 mEq/litro

**E**

Es fundamental Iniciar tratamiento oportuno de la insuficiencia renal aguda por asfixia para la evitar complicaciones como la hiponatremia por sobrecarga de líquidos. Se debe controlar en forma estricta el balance de líquidos; con adecuado aporte hídrico para mantener adecuada presión arterial y volumen circulante, pero con la restricción necesaria para evitar sobrecarga de líquidos; adecuada vigilancia de electrolitos (Na, K).

Los recién nacidos que sufren de asfixia perinatal con frecuencia desarrollan oliguria e insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda. Considerar la posibilidad de necrosis tubular ante la presencia de hematuria macroscópica y por lo tanto solicitar ecografía renal para descartar trombosis de la vena renal.

En los recién nacidos asfixiados se recomienda realizar vigilancia estricta de:

**R**

- Uresis horaria
- Balance de líquidos
- Control de electrolitos séricos y química sanguínea.

Evitar uso de medicamentos nefrotóxicos y si fuera imperativo su uso, se recomienda mantener estrecha vigilancia durante y después de su administración.

La reducción de nefronas funcionales causada por asfixia evoca una hipertrofia compensadora de las nefronas residuales lo que conduce a la mejora de la función renal en los primeros meses de vida.

Si los defectos sutiles persisten se puede encontrar en el seguimiento a largo plazo, disminución del aclaramiento de creatinina, acidosis tubular renal o alteraciones de la concentración.

El recién nacido que presente insuficiencia renal aguda secundaria a evento de asfixia puede quedar con daño renal permanente hasta en un 40% de los casos.

Son signos de mal pronóstico para el funcionamiento renal de los recién nacidos que presentan insuficiencia renal por asfixia:

- Oliguria
- Hiponatremia
- Exploración ecográfica anormal

**IIb****[E: Shekelle]***Gupta BD, 2005***IIb****[E: Shekelle]***Marks SD, 2005***III****[E: Shekelle]***Willis F, 1997***B****[E: Shekelle]***Gupta BD, 2005***B****[E: Shekelle]***Marks SD, 2005***IIb****[E: Shekelle]***Gupta BD, 2005***IIb****[E: Shekelle]***Marks SD, 2005***E**

## 4.1.2.3.4 FALLA DIGESTIVA Y HEPÁTICA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="245 667 407 793">E</div> <ul style="list-style-type: none"> <li>La evidencia epidemiológica indica que la asfixia no es la causa más común de enterocolitis necrozante.</li> <li>Su aparición generalmente tardía es precedida por procesos microbianos e inflamatorios.</li> <li>Aunque existe la posibilidad de un papel secundario en la patogénesis de la enterocolitis necrozante; por el momento existe evidencia es controversial ya que existen estudios a favor y en contra de la asfixia como causa de enterocolitis necrozante.</li> </ul>	<p>III [E: Shekelle] <i>Young, 2011.</i></p>
<div data-bbox="245 978 407 1104">R</div> <p>Se recomienda que ante la presencia de enterocolitis necrozante en un recién nacido con antecedente de asfixia, se investiguen procesos de tipo infeccioso e inflamatorio (cardiopatías, prematurez, sepsis, etc)</p>	<p>C [E: Shekelle] <i>Young, 2011</i></p>
<div data-bbox="245 1251 407 1377">E</div> <p>La lesión hepática se diagnostica con la presencia de la elevación de más del 50% de los valores normales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Aaspartato aminotransferasa</li> <li>Alanina aminotransferasa</li> <li>Deshidrogenasa láctica</li> </ul> <p>Generalmente vuelven a la normalidad después de resolverse el evento agudo.</p>	<p>Ib [E: Shekelle] <i>Hankins GD, 2002</i></p>
<div data-bbox="245 1566 407 1692">R</div> <p>En todo paciente con diagnóstico o sospecha de asfixia se tomaran pruebas de función hepática.</p> <p>Se diagnosticara falla hepática secundaria a asfixia en caso de encontrar elevación mayor del 50% de los valores normales de las transaminasas y de la deshidrogenasa láctica.</p>	<p>B [E: Shekelle] <i>Hankins GD, 2002</i></p>

## 4.1.2.3.5 FALLA HEMATOLÓGICA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="245 579 407 705">E</div> <p>El recién nacido asfixiado presenta mayor predisposición a hemorragia o trombosis.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Bauman ME, 2011</i></p>
<div data-bbox="245 789 407 915">E</div> <p>La trombopoyetina se incrementa alrededor del día 7 se relaciona con la gravedad clínica de la asfixia. No es predictor de muerte.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Bauman ME, 2011</i></p>
<div data-bbox="245 1146 407 1272">E</div> <p>En los recién nacidos asfixiados generalmente se encuentra trombocitopenia moderada, originada por la destrucción de plaquetas, en el 22% de los casos la cuenta plaquetaria se encuentra por abajo de <math>100 \times 10^9/L</math>.</p> <p>Se presenta en las primeras 48 horas de vida, y se normaliza entre los 5 y 10 días de vida.</p>	<p>III [E: Shekelle] <i>Bauman ME, 2011</i></p>
<div data-bbox="245 1524 407 1650">E</div> <p>Los niveles de tromboxano se encuentran aumentados, lo que indica activación plaquetaria.</p> <p>En algunas ocasiones se presenta coagulación intravascular diseminada, con reporte de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tromboxano aumentado</li> <li>▪ Factor XIII disminuido</li> <li>▪ Dímero D en plasma aumentado</li> <li>▪ Fibrinógeno aumentado así como todo producto de degradación de la fibrina.</li> </ul>	<p>III [E: Shekelle] <i>Bauman ME, 2011</i></p>



Puede existir poliglobulia, directamente proporcional al tiempo de hipoxemia.

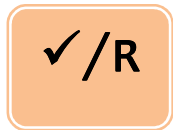
Anemia por el efecto oxidativo o por hemorragia, de predominio en el primer día de vida.

**IIa**  
[E: Shekelle]  
*Brucknerová. 2008*



En recién nacidos de término con asfixia se puede encontrar un incremento de leucocitos a expensas de neutrófilos entre las primeras 12 y 96 horas de vida.

**III**  
[E: Shekelle]  
*Morkos AA, 2007*



En todo paciente con diagnóstico o sospecha de asfixia se tomara biometría hemática y pruebas de coagulación en las primeras 12 a 24 horas de vida. De acuerdo a hallazgos y evolución se valorara repetir la determinación entre los 4 y 7 días de vida.

**Punto Buena práctica**

Se diagnosticara falla hematológica en el recién nacido secundaria a asfixia en presencia de:

- Trombocitopenia en las primeras 48 horas de vida.

Y como hallazgos adicionales :






- Poliglobulia
- Anemia
- Leucocitosis en las primeras 12 a 96 horas de vida.
- Incremento de trombopoyetina
- Coagulación intravascular diseminada y alteraciones en la coagulación (disminución de factor XIII e incremento de tromboxano, niveles plasmáticos de Dímero D, fibrinógeno y demás productos de degradación de la fibrina).

**C**  
[E: Shekelle]  
*Bauman, 2011.*

**B**  
[E: Shekelle]  
*Brucknerov I, 2008*

**C**  
[E: Shekelle]  
*Morkos AA, 2007*

## 4.1.2.3.6 FALLA RESPIRATORIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Las complicaciones pulmonares secundarias a asfixia, varían desde el requerimiento de oxígeno suplementario, hasta la presencia de hipertensión pulmonar persistente y hemorragia pulmonar masiva. Puede existir síndrome de aspiración de meconio en la hipoxia intrauterina.</p> <p style="text-align: right;">III [E: Shekelle] <i>Lapointe A, 2011</i></p>
	<p>La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido puede ocurrir con asfixia perinatal, ya sea por efectos directos de la hipoxia / isquemia sobre la función pulmonar arterial o indirectamente, debido a que ambos están asociados con el síndrome de aspiración de meconio, sepsis perinatal o neumonía.</p> <p style="text-align: right;">III [E: Shekelle] <i>Lapointe A, 2011</i></p>
	<p>Se considerará falla pulmonar secundaria a asfixia en el recién nacido que presente alguna o varias de las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Necesidad de oxígeno suplementario en forma persistente</li> <li>▪ Hipertensión pulmonar persistente</li> <li>▪ Hemorragia pulmonar masiva</li> </ul> <p>El tratamiento será el indicado para cada una de las entidades nosológicas que presenten</p> <p style="text-align: right;">C [E: Shekelle] <i>Lapointe A, 2011</i></p>

## 4.1.2.3.7 EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-SUPRARRENAL

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p>El eje hipotalámico-pituitario-adrenal es esencial para mantener la homeostasis en el feto y el recién nacido. Los recién nacidos extremadamente prematuros sufren de insuficiencia suprarrenal transitoria, por lo que estos recién nacidos tienen una respuesta subóptima adrenocortical al estrés en la primera semana de vida. Sin embargo el eje hipotalámico-pituitario-adrenal se adapta rápidamente, y la mayoría presentaran una respuesta adecuada alrededor de los 14 días de vida.</p>	<p><b>III</b> [E: Shekelle] Ng PC, 2010</p>
<p><b>E</b></p> <p>Una respuesta madura suprarrenal, se define como el triple de la tasa media de la producción de cortisol para los recién nacidos prematuros</p>	<p><b>III</b> [E: Shekelle] Ng PC, 2010</p>
<p>Debido a la respuesta subóptima adrenocortical al estrés del recién nacido prematuro en la primera semana de vida existe la hipótesis del efecto protector de esta condición contra la hemorragia intracraneal.</p>	
<p><b>E</b></p> <p>Una posible explicación para este hallazgo es que los recién nacidos prematuros, en su etapa fetal tienen menores requerimientos aeróbicos, mayor glucógeno cardíaco almacenamiento, y una mayor tolerancia anaeróbica que los recién nacidos de termino, por lo tanto están mejor preparados para sobrevivir en un ambiente hipóxico.</p> <p>Se necesitan más estudios bien conducidos para corroborar o descartar este supuesto</p>	<p><b>III</b> [E: Shekelle] Ng PC, 2010</p>



**E**

El cortisol es una hormona clave en la regulación normal de la presión arterial.

**III****[E: Shekelle]***Ng PC, 2010***E**

En la actualidad se están realizando estudios con la finalidad de identificar los efectos de las diferentes concentraciones de oxígeno utilizadas durante la reanimación neonatal sobre el eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal.

**III****[E: Shekelle]***Ng PC, 2010*

Las observaciones demuestran que con la concentración de oxígeno del medioambiente se presenta una mejor respuesta adrenal, que con concentraciones del 100%. Hay que esperar los resultados de ensayos clínicos.

La asfixia aguda grave es un estímulo potente del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal

La hipoxia intrauterina se refleja con elevación sostenida de cortisol en plasma.

**E**

Hasta el momento se desconoce con exactitud el efecto a largo plazo de la sobreexposición a los glucocorticoides endógenos sobre el desarrollo del sistema nervioso y metabólico, así como las consecuencias de las intervenciones usadas durante la reanimación (medicamentos potentes resucitación). Esperamos los resultados de estudios clínicos a corto y largo plazo

**III****[E: Shekelle]***Ng PC, 2010*

- Se recomienda tener en mente los cambios que ocurren en los niveles de cortisol, como respuesta del eje hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal del recién nacido a la hipoxia intrauterina y al uso de Oxígeno durante la reanimación neonatal.

**R**




- En los recién nacidos en quienes se sospecha que estuvieron expuestos a hipoxia solicitar determinación de cortisol en plasma

**C****[E: Shekelle]***Ng PC, 2010*

- Si los niveles de cortisol en plasma se encuentran fuera de rangos de normalidad, hacer seguimiento de estos. Se espera que en la mayoría de los casos que regresen a rango normal

## 4.2 TRATAMIENTO

### 4.2.1 REANIMACIÓN NEONATAL

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Aproximadamente el 10% de los recién nacidos requieren algún tipo de ayuda para empezar a respirar al momento de nacer, de estos el 1% requieren reanimación avanzada.</p> <p style="text-align: right;">III [E: Shekelle] <i>Perlman JM, 2010</i></p>
	<p>El objetivo de la reanimación neonatal no solo es evitar la muerte del recién nacido, sino también evitar las secuelas neurológicas secundarias a la asfixia al momento del nacimiento.</p> <p style="text-align: right;">III [E: Shekelle] <i>Wall SN, 2009</i></p>
	<p>La reanimación neonatal básica evita hasta el 30% de las muertes de recién nacidos.</p> <p>La reanimación no debe ser prioridad exclusiva de una unidad de cuidados intensivos; varios ensayos clínicos han demostrado que una amplia gama de trabajadores de la salud pueden realizar maniobras de reanimación neonatal con un efecto estimado del 20% de reducción de la mortalidad neonatal durante el parto.</p> <p style="text-align: right;">III [E: Shekelle] <i>Wall SN, 2009</i></p>

Las directrices para la reanimación neonatal han sido revisadas por Organizaciones con reconocimiento Internacional: "The International Liaison Committee on Resuscitation" (ILCOR), "The American Academy of Pediatrics" (AAP), "The American Heart Association" (AHA), y por "The European Resuscitation Council" (ERC).

Las conclusiones de la revisión dieron como resultado un algoritmo de reanimación simplificado, que enfatiza lo siguiente:

**E**

- El papel central de la asistencia respiratoria
- El aumento en la frecuencia cardíaca como el mejor indicador de que, la ventilación fue exitosa.
- La aspiración endotraqueal se limita al neonato con depresión grave
- Las nuevas directrices mencionan el uso de la mascarilla laríngea (LMA) y detectores de CO<sub>2</sub>.
- El uso de oxígeno al 100% en la reanimación neonatal es cada vez más cuestionado.
- En caso de requerir reanimación avanzada se hace referencia a las compresiones torácicas con la técnica de dos dedos y uso de adrenalina.
- Hace referencia al posible efecto neuroprotector de la hipotermia terapéutica después de la asfixia, pero finalmente sólo se recomienda que la hipertermia se debe evitar.

**III****[E: Shekelle]***Berger TM, 2012*

### Evaluación Cardio-Respiratoria Inicial

**E**

La progresión de la evaluación inicial a etapas subsecuentes de la reanimación se define por la valoración simultánea de la frecuencia cardíaca y la respiración.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

Un aumento rápido de la frecuencia cardíaca sigue siendo el indicador más sensible de la eficacia de la reanimación.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

**E**

Todos los métodos para medir la frecuencia cardíaca son relativamente insensibles. Sin embargo la auscultación del corazón es la más exacta. La palpación del cordón umbilical no lo es tanto.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***R**

La frecuencia cardíaca es el principal signo por el cual se juzgara la necesidad y la eficacia de la reanimación. La auscultación de la región precordial es el principal medio para evaluar la frecuencia cardíaca; se prefiere más que la palpación del pulso umbilical o de otra región.

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

La evaluación de la coloración de la piel no es confiable en los primeros minutos de vida como indicador de la eficacia de la oxigenación o la reanimación.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

Aunque en condiciones de hiperoxia puede ser de ayuda clínica, ya que la hiperoxia es perjudicial para muchos órganos a nivel celular y funcional.

**E**

Se ha demostrado la viabilidad y mayor exactitud de la oximetría de pulso durante la reanimación del recién nacido. La saturación de oxígeno se puede medir de forma más fiable después de 90 segundos del nacimiento con un oxímetro de pulso.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

El valor de oxigenación preductal obtenido en la muñeca derecha o la mano, es más alto que el valor postductal.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

**R**

- Se debe utilizar oximetría de pulso en los recién nacidos que requieren reanimación continua y/o ventilación asistida.
- El oxímetro debe ser colocado en la muñeca o mano derecha antes de ser conectado al monitor.
- La oximetría de pulso no debe sustituir a la evaluación clínica de la frecuencia cardíaca durante la reanimación del recién nacido.

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

### Ventilación de la Vía Aérea

No se ha encontrado evidencia suficiente para apoyar o rechazar la aspiración de boca y nariz en el recién nacido deprimido, en presencia de líquido amniótico claro.

**E**

La aspiración de boca y nariz se ha asociado con complicaciones cardiorrespiratorias

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

La aspiración endotraqueal en ausencia de secreciones puede dar lugar a:

**III****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*

- Disminución en la oxigenación
- Aumento del flujo sanguíneo cerebral
- Aumento de la presión intracraneal
- Disminución en la distensibilidad pulmonar (compliance)

El recién nacido con líquido amniótico meconial tienen mayor riesgo de desarrollar síndrome de aspiración de meconio. Sin embargo el uso de la aspiración traqueal no se ha asociado con reducción en la incidencia o mortalidad.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

No se han encontrado estudios controlados aleatorios que comparen entre la realización o no de aspiración traqueal en pacientes deprimidos con líquido amniótico meconial. La evidencia disponible no apoya ni rechaza la aspiración endotraqueal de rutina en los recién nacidos con líquido amniótico meconial, incluso cuando el recién nacido está deprimido.

**III****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*

**R**

No se recomienda la aspiración de nasofaríngea y orofaríngea de rutina en la reanimación neonatal en presencia de líquido amniótico claro o manchado de meconio.

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***C****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010***E**

En el recién nacido de término que requiere ventilación intermitente con presión positiva, el uso de oxígeno al 100% no confiere ventaja sobre la reanimación con oxígeno a concentración ambiente (21%).

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***III****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*

Existen metanálisis que muestran disminución de la mortalidad en los recién nacidos que reciben reanimación con oxígeno a concentración ambiente (21%).

En los recién nacidos de término, lo mejor es iniciar la reanimación con aire ambiente ( $O_2$  21%), en lugar de oxígeno al 100%.

**E**

En los recién nacidos prematuros menores de 32 semanas de gestación en quienes se usa al inicio de la reanimación oxígeno a concentración ambiente (21%) o al 100%, produce generalmente hipoxemia o hiperoxemia respectivamente, es mejor iniciar la reanimación con oxígeno entre el 30% y el 90%, guiándose por la saturación de oxígeno.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***III****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010***E**

En los recién nacidos con edad gestacional entre 32 y 37 semanas, no hay evidencia suficiente para definir la estrategia de administración de oxígeno más adecuada.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***R**

La administración de oxígeno suplementario debe ser regulada por mezclador (blender); y la concentración de oxígeno a ser administrada debe guiarse por oximetría de pulso.

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

**R**

En los recién nacidos de término que requieran asistencia mecánica a la ventilación con presión positiva, se recomienda iniciar con oxígeno a concentración ambiente (21%).

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***C****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*

Sólo en caso de no existir mejoría de la frecuencia cardíaca y/u oxemia (guiado por oximetría de pulso), a pesar de una ventilación eficaz, se considerara el uso de mayor concentración de oxígeno.

**R**

En el recién nacido prematuro menor de 32 semanas de gestación se administrara oxígeno con mezclador (blender) en forma prudente, guiado siempre por oximetría de pulso. En caso de no haber mezclador (blender) debe iniciarse reanimación con oxígeno a concentración ambiente.

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***C****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010***E**

No hay evidencia que apoye el uso de presiones inspiratorias elevadas para lograr una mejora en la frecuencia cardíaca o la expansión del tórax, habitualmente esto se logra en:

- Recién nacidos a término con presión de 30 cm de H<sub>2</sub>O
- Recién nacidos prematuros con presión entre 20 de 25 cm H<sub>2</sub>O

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

En muy raras ocasiones se necesitaran presiones superiores

**E**

En estudios con animales inmaduros la ventilación al nacimiento con volumen corriente alto genera presión inspiratoria pico también alta y aunque esto ocurre por pocos minutos provoca lesión pulmonar, alteración en el intercambio de gases y reduce la elasticidad pulmonar

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

No se ha encontrado evidencia para apoyar o rechazar un valor específico de la presión positiva al final de la espiración durante la reanimación.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

**R**

Para iniciar la insuflación pulmonar en el recién nacido que se encuentra en apnea, se recomienda iniciar con ventilación intermitente con presión positiva, se puede usar tiempo inspiratorio corto o largo.

El pico de presión inspiratoria necesaria para lograr aumento de la frecuencia cardíaca y movimiento visible del tórax es variable en cada recién nacido, por lo que este debe ser individualizado con cada insuflación

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***R**

Los recién nacidos prematuros una presión inicial de 20cm de H<sub>2</sub>O puede ser eficaz.

Los recién nacidos de término pueden requerir de una presión entre 30 y 40 cm H<sub>2</sub>O,

Es preferible disponer de dispositivo de seguridad para no rebasar estas presiones, pero si no se dispone de este recurso se deberá utilizar la presión mínima necesaria para lograr aumento de la frecuencia cardíaca, evitando la excesiva expansión de la caja torácica.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***R**

La ventilación en el recién nacido puede ser realizada de manera efectiva con bolsa autoinflable, bolsa inflable por flujo (anestesia) o pieza en T de presión limitada.

Durante la reanimación se prefiere la ventilación con bolsa y mascarilla, más que la ventilación boca a mascarilla o tubo a mascarilla, sin embargo ante la falta de bolsa-mascarilla, se puede emplear cualquiera de los otros métodos. Se deben seguir las medidas de asepsia y antisepsia para evitar infecciones en el recién nacido y en el reanimador.

**D****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

### Masaje cardíaco

**E**

En base a modelos matemáticos se sugiere que entre 3 y 5 compresiones por una ventilación debe ser más eficiente para reanimar a los recién nacidos, el uso de otras proporciones entre compresiones torácicas y ventilaciones daría lugar a hipoventilación

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***III****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*



**E**

La evidencia de estudios aleatorizados apoya la técnica que se usa en la actualidad para la compresión torácica, con las dos manos la cual usa los dos pulgares sobre el esternón y el resto de los dedos rodeando el tórax, este método puede mantener una calidad constante de compresiones para más tiempo, y se percibe más fácil y menos agotador para el personal de salud que lo realiza.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

No hay estudios de calidad para justificar un cambio en la actual relación de compresión torácica - ventilación de 3:1. Si se conoce que la bradicardia o la asistolia son de etiología cardíaca, se debe considerar una mayor proporción de compresión-ventilación.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***R**

Durante una reanimación neonatal avanzada la relación de compresión torácica: ventilación debe permanecer en una relación 3:1; salvo cuando el paro cardio-respiratorio sea de etiología cardíaca, debe considerarse una relación mayor de compresiones torácicas respecto a la ventilación.

**C****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***C****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*

Se utilizara en forma preferente el método las dos manos con los dos pulgares sobre el tercio inferior del esternón y el resto de los dedos rodeando el tórax. La compresión debe llegar a un tercio del diámetro antero-posterior del tórax

## Medicamentos y Administración de Líquidos durante la Reanimación

### Epinefrina

**E**

A pesar del amplio uso de la epinefrina durante la reanimación, no se dispone de estudios clínicos controlados que comparen la administración endotraqueal contra la intravenosa, en recién nacidos que mantienen frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto, a pesar de una adecuada ventilación y compresión cardíaca

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010*

**E**

Aunque la epinefrina es el medicamento que se usa durante la reanimación neonata cuando la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de 60 latidos por minuto a pesar de una ventilación adecuada y masaje cardíaco. No existen reportes de ensayos clínicos controlados que hayan evaluado la dosis ideal de epinefrina en recién nacidos. Solo se cuenta con evidencia extrapolada de estudios realizados en población pediátrica que incluyen a lactantes menores de 12 meses de edad

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

Existen estudios limitados de series de casos que indican que la epinefrina, administrada por vía endotraqueal (amplio rango de dosis: 0.003mg/kg a 0,25 mg/kg), puede generar cambios en la perfusión o aumento de la frecuencia cardíaca cuando el acceso intravenoso no está disponible. Sin embargo estos estudios tienen limitaciones metodológicas por inconsistencia en los criterios de administración de la epinefrina, además de sesgo de selección y presentación de los informes.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***E**

La evidencia proveniente de serie de casos con normas rigurosas y bien definidas para la administración de epinefrina, indican que la administración endotraqueal de epinefrina (0,01 mg/kg) es probablemente menos eficaz que la administración intravenosa de la misma dosis. La epinefrina administrada por vía endotraqueal requerirá dosis más altas (0,05 mg/kg para 0,1 mg/kg) para lograr una mayor concentración sérica y un equivalente a la respuesta hemodinámica de la administración intravenosa.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***III****[E: Shekelle]***Richmond S, 2010*

En tanto se dispone de estudios clínicos controlados en recién nacidos se recomienda el uso de epinefrina durante la reanimación neonatal de la siguiente forma:

**R**

- Si la frecuencia cardiaca se mantiene por debajo de 60 latidos por minuto a pesar de tener ventilación adecuada de la vía aérea, y masaje cardiaco con la técnica adecuada
- Dosis de epinefrina de 0,01 a 0,03 mg / kg/dosis
- Si se cuenta con acceso venoso se prefiere la administración de epinefrina por esta vía, tan pronto como sea posible
- Si no se cuenta con acceso venoso, entonces es razonable administrar la epinefrina endotraqueal, a dosis de 0,05 mg / kg/dosis a 0,1 mg / kg/dosis, para lograr un efecto similar a la dosis intravenosa de 0,01 mg / kg/ dosis
- Dosis superiores a estas no están indicadas y pueden ser perjudiciales

**C**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

**C**

**[E: Shekelle]**

*Richmond S, 2010*

**R**

No se debe usar epinefrina endotraqueal si no se tiene la vía aérea libre y restablecida la respiración.

**C**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

**E**

En ausencia de antecedentes de pérdida sanguínea, hay pruebas limitadas sobre el beneficio de la administración de expansores de volumen durante la reanimación cuando el recién nacido no tiene buena respuesta a pesar tener adecuada ventilación de la vía aérea y masaje cardiaco, y haber usado epinefrina.

**III**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

**R**

Durante la reanimación neonatal el uso de expansores de volumen con cristaloides o hemoderivados está indicado solo si se ha tenido pérdida de sangre y no hay respuesta a la reanimación.

**C**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

En algunos casos el médico tratante deberá considerar la posibilidad de sangrado oculto, ante la falta de respuesta del recién nacido a la reanimación.

**E**

En raras ocasiones se requerirá el uso de antagonistas de narcóticos como la naloxona, bicarbonato de sodio o vasopresores, en los recién nacidos expuestos a diversas sustancias que afectan su respuesta cardiovascular, neurológica y respiratoria. Sin embargo la aplicación de estos antagonistas no es parte de la reanimación neonatal inicial

**III**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

Iniciar la reanimación

En la práctica la decisión de iniciar o detener la reanimación varía según el lugar y la disponibilidad de recursos, es controversial en los recién nacidos extremadamente prematuros y en aquellos que por su condición médica tiene alto riesgo de morir o de presentar secuelas graves

Algunos estudios sociológicos encontraron que los padres desean tener mayor participación en la decisión de iniciar o retirar la reanimación en el recién nacido con compromiso grave

**E**

El personal médico que atiende a los recién nacidos con compromiso de salud grave tiene opiniones muy variadas respecto a las ventajas y desventajas de la reanimación neonatal agresiva

**III**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

Se tienen identificadas algunas condiciones asociadas con alta mortalidad y mal pronóstico en los recién nacidos:

- Prematurez extrema
- Bajo peso al nacer
- Malformaciones congénitas graves

En tanto se dispone de parámetros sólidos provenientes de estudios de seguimiento bien conducidos respecto a en que recién nacidos se debe iniciar o no la reanimación, se hacen las siguientes recomendaciones

Cuando las condiciones del recién nacido se asocian con alta supervivencia y secuelas leves, se recomienda iniciar la reanimación

**R**

Por otro lado cuando por la edad gestacional, el peso al nacer o la presencia de anomalías congénitas graves se prevé, que el recién nacido con mucha seguridad presentara muerte temprana o secuelas graves, no se deberá considerar el inicio de reanimación.

Cuando las condiciones asociadas con alta mortalidad y mal pronóstico se encuentran limítrofes es indispensable conocer la opinión de los padres, para lo cual se debe trabajar en equipo con el obstetra con la finalidad de conocer con anticipación la condición del recién nacido y de esta forma planificar con los padres las directrices a seguir, en la medida de lo posible tanto para iniciar o detener la reanimación

Detener la reanimación

**E**

Se dispone de pocos estudios que ayuden al personal de salud que atiende al recién nacido en la decisión de detener la reanimación neonatal, ya que estos estudios incluyen a un número pequeño de recién nacidos y presentan sesgos básicamente de selección, estos estudios sugieren que los recién nacidos que nacen sin frecuencia cardíaca y no la recuperan después de 10 minutos de iniciada la reanimación tienen alta probabilidad de morir o tener daño neurológico grave. Por otro lado también hay estudios de seguimiento con las mismas carencias metodológicas en recién nacidos que recuperaron la frecuencia cardíaca después de 10 minutos de reanimación y el daño neurológico no se presentó o fue leve

**D**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

**III**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

Por el momento no disponemos de información suficiente para recomendar en qué momento detener la reanimación en el recién nacido gravemente comprometido.

**R**

El personal de salud que atiende al recién nacido que no recupera la frecuencia cardíaca o que ésta se mantiene por abajo de 60 latidos por minuto, después de 10 minutos de reanimación efectiva, deberá considerar detener la reanimación, tomando en cuenta:

- Edad gestacional
- Potencial reversibilidad de la situación (comorbilidades)
- Opinión de los padres

**D**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

**R**

Sin embargo la decisión de iniciar y el momento de detener la reanimación en el recién nacido con compromiso grave de salud, tiene una gran carga ética que el medico deberá conocer.

**D**

**[E: Shekelle]**

*Perlman JM, 2010*

#### 4.2.2 ASISTENCIA VENTILATORIA

**Evidencia / Recomendación**

**Nivel / Grado**

**E**

Los recién nacidos que requieren asistencia ventilatoria después de la reanimación generalmente son los que desarrollan hipertensión arterial pulmonar, patología pulmonar o presentan convulsiones de difícil control

**III**

**[E: Shekelle]**

*Evans D, 2002*

**E**

La hiperoxia promueve la liberación de radicales libres involucrados en la progresión de la lesión cerebral.

**IV**  
[E: Shekelle]  
Evans D, 2002

**R**

Mantener oxemia normal. Evitar oxemia del 95% o mayor.

**D**  
[E: Shekelle]  
Evans D, 2002

**E**

La hipocapnia es un potente vasoconstrictor y se asocia con incremento en la lesión en la sustancia blanca peri-ventricular en recién nacidos prematuros.

**III**  
[E: Shekelle]  
Victor S. 2005

**R**

En los recién nacidos con asistencia a la ventilación debe mantenerse la PaCO<sub>2</sub> en rangos de normalidad para su edad (35 – 45 mm Hg). Evitar hipocarbica.

**C**  
[E: Shekelle]  
Victor S, 2005

#### 4.2.3 NUTRICIÓN

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

En el recién nacido prematuro la relación existente entre asfixia, bajo flujo sanguíneo mesentérico y enterocolitis necrozante es débil.

Se ha demostrado que la alimentación enteral incrementa el flujo de sangre al intestino.

Existe evidencia de que el ayuno no reduce el riesgo de enterocolitis necrozante.

**III**  
[E: Shekelle]  
Young CM, 2010

**E**

La nutrición parenteral total lleva a atrofia de la mucosa intestinal, predisponen a sepsis nosocomial e incrementa la probabilidad de desarrollar Enterocolitis necrozante al iniciar el estímulo enteral.

**III****[E: Shekelle]***Young CM, 2010***E**

En el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica, la motilidad intestinal se encuentra frecuentemente disminuida y se puede presentar incoordinación en el mecanismo de succión-deglución.

**IV****[E: Shekelle]***Evans D, 2002***R**

Se recomienda iniciar de la vía oral lo más pronto posible, con la técnica y forma necesarias según las condiciones del recién nacido (prematurez, estado ventilatorio, malformaciones, etc) Con vigilancia continua de la tolerancia y condiciones digestivas. Considerar el apoyo de alimentación parenteral según las necesidades de cada recién nacido.

**C****[E: Shekelle]***Young CM, 2010***D****[E: Shekelle]***Evans D, 2002*

#### 4.2.4 NEUROPROTECCIÓN

**Evidencia / Recomendación**

**Nivel / Grado**

**E**

El concepto de neuroprotección se refiere al tratamiento dirigido a prevenir la lesión neuronal en casos de encefalopatías agudas, incluyendo la de tipo hipóxico – isquémico.

**IV****[E: Shekelle]***Legido A, 2007*



**E**

El nuevo conocimiento de la fisiopatología y la evolución de las lesiones cerebrales hipóxico-isquémica ha hecho posible realizar intervenciones para mejorar los resultados clínicos para los recién nacidos que sobreviven asfixia al nacer. La lesión cerebral hipóxico-isquémica es un proceso complejo que evoluciona en horas a días, se considera este periodo como la única oportunidad para realizar intervenciones terapéuticas neuroprotectoras.

**III****[E: Shekelle]***Fan X, 2010*

El papel del estrés oxidativo en la morbilidad neonatal en relación con el mayor riesgo de daño de los radicales libres en estos niños está creciendo. Sin embargo, sigue habiendo dificultades en la identificación temprana de los recién nacidos en riesgo de encefalopatía, así como en la determinación del momento y el alcance de la lesión cerebral por hipoxia e isquemia.

**E**

Se han investigado diferentes estrategias neuroprotectoras que actúen sobre las diferentes vías que conducen a la muerte neuronal después de la exposición a hipoxia/isquemia:

- Hipotermia
- Eritropoyetina
- Iminobiotina
- Deferioxamine
- Magnesio
- Alopurinol
- Xenón
- Melatonina
- Estatinas

**III****[E: Shekelle]***Fan X, 2010*

La hipotermia actualmente es el único procedimiento del que se tiene evidencia sobre los beneficios como neuroprotector. Sin embargo, muchos recién nacidos desarrollar efectos adversos importantes.

Se encuentra en investigación la asociación de hipotermia moderada con fármacos neuroprotectores, solo o como terapia adyuvante, para reducir la lesión cerebral y las secuelas a largo plazo.

**R**

Por el momento no es posible recomendar ninguno de los fármacos arriba mencionados ya que son necesarios más estudios clínicos para aclarar el papel de estos como neuroprotectores potenciales y seguros.

**D****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***R**

La hipotermia terapéutica puede ser considerada en todo recién nacido de término o prematuro tardío que evolucione con encefalopatía hipóxico-isquémica de moderada a severa

Se valorara su uso en unidades que cuenten con los recursos humanos y materiales necesarios para su aplicación y seguimiento, ajustándose en todo momento al protocolo establecido como seguro en la literatura.

**III****[E: Shekelle]***Perlman JM, 2010***✓/R**

Se recomienda revisar la Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica en el Recién Nacido, México; Instituto Mexicano del Seguro Social 2010, para mayor información sobre neuroprotección

**Punto de Buena Práctica**

#### 4.2.5 OTRAS MEDIDAS INDISPENSABLES

**Evidencia / Recomendación****Nivel / Grado**

#### Aporte de líquidos

**E**

La restricción en el aporte de líquidos no modifica la fisiopatogenia, evolución y pronóstico en la lesión encefálica secundaria a hipoxia – isquemia.

**III****[E: Shekelle]***Kecskes Z, 2005*

**R**

No se deberá realizar restricción de líquidos en los recién nacidos asfixiados.

El aporte de líquidos será el necesario para cubrir los requerimientos por edad, peso y patologías asociadas.

**C****[E: Shekelle]***Kecskes Z, 2005*

### Tensión arterial

**E**

Mantener la tensión arterial sistémica en límites adecuados para la edad, mantiene la presión de perfusión cerebral en límites normales.

La hipotensión sistémica se asocia a un riesgo mayor de lesión cerebral, por disminución en la presión de perfusión cerebral.

**IV****[E: Shekelle]***Evans D, 2002***R**

En todos los recién nacidos asfixiados debe vigilarse la tensión arterial en forma continua, preferentemente con métodos no invasivos

Se debe mantener una presión arterial media en límites normales para la edad.

**D****[E: Shekelle]***Evans D, 2002*

### Equilibrio Metabólico

**E**

#### Glucosa

Durante y después del episodio hipóxico los niveles de glucosa en sangre suelen alterarse, se conoce que los niveles de glucosa bajos, así como elevados incrementan el riesgo de lesión cerebral.

**III****[E: Shekelle]***Yager JY, 2009***R**

- Mantener niveles normales de glucosa de acuerdo a los días de vida.
- Se recomienda vigilancia continua de los niveles de glucosa en sangre.

**C****[E: Shekelle]***Yager JY, 2009*

**E**

Los recién nacidos asfixiados con acidosis metabólica tienen peor pronóstico si la lesión se asocia con hipoglucemia.

**III****[E: Shekelle]***Salhab WA, 2004***R**

Se debe mantener equilibrio ácido – base en todo momento, en caso de presentarse alteraciones deberán ser atendidas en forma inmediata

**C****[E: Shekelle]***Salhab WA, 2004*

### 4.3 PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

**Evidencia / Recomendación**

**Nivel / Grado**

**E**

La asfixia es considerada una causa importante de parálisis cerebral y otras discapacidades en el niño y es una de las discapacidades neurológicas más costosas debido a su frecuencia (2/1000 nacimientos) y a su cronicidad durante la vida. Se ha demostrado hasta un 25% de morbilidad neurológica en neonatos de término con pH < 7 en sangre de cordón. La evaluación pronóstica es indispensable para la información a los padres y para adoptar medidas de manejo.

**IV****[E: Shekelle]***Fatemi A, 2009*

El examen neurológico del neonato evidenció alteraciones leves en 62%, moderadas en 21%, y severas en 17%. Entre los 12 y 18 meses, el examen fue normal en el 58%, 17% presentó alteraciones leves, y 25% lesiones severas. El rendimiento cognitivo es concordante con el examen neurológico.

**E**

El examen neurológico temprano puede ser orientador del pronóstico. Cuando la alteración es leve y presenta un perfil evolutivo dinámico, en la etapa neonatal, se obtiene examen normal en estos pacientes entre los 12 y 18 meses con valor predictivo de 75%.

**IIb**

**[E: Shekelle]**

*Delfino A, 2010*

Los recién nacidos con alteraciones graves en el examen neurológico al nacer y perfil evolutivo estático, presentan alteraciones neurológicas graves a los 18 meses

**E**

A mayor gravedad y duración de la asfixia la presencia de disfunciones orgánicas mayores, principalmente el daño neurológico a corto, mediano y largo plazo.

**III**

**[E: Shekelle]**

*Murray DM, 2009*

**E**

Las alteraciones del electroencefalograma que se presentan en forma temprana se asocian con alteraciones en el neurodesarrollo a los 2 años de edad.

**III**

**[E: Shekelle]**

*Murray DM, 2009*

Existen mecanismos para establecer el pronóstico neurológico precoz en la lesión por hipoxia:

- Exploración neurológica
- Marcadores bioquímicos [enolasa específica neuronal, GFAP, lactato- EEG],
- Monitor de función cerebral (aEEG)
- Potenciales evocados visuales y somatosensoriales
- Ecografía
- Tomografía axial computarizada
- Resonancia magnética

**E**

Se atribuye a las técnicas de imagen la mayor información pronóstica, dado que permiten reconocer precozmente la existencia de lesiones características de encefalopatía, con patrones bien diferenciados en función de la extensión y gravedad de la asfixia.

**IV**  
**[E: Shekelle]**  
*Macaya RA,*

Las lesiones por hipoxia ligera o moderada se presentan en la sustancia blanca subcortical y córtex cerebral en las regiones limítrofe de los grandes territorios vasculares, también puede estar afectada la sustancia blanca periventricular, también se pueden encontrar lesiones cerebrovasculares focales. La lesión predominante inicial es el edema.

En la asfixia grave se afectan las áreas de mielinización activa: ganglios basales (especialmente núcleos lenticulares), tálamos, córtex perirrolándico, cápsula interna, e incluso radiaciones ópticas, todas ellas áreas donde la tasa metabólica es más elevada.

El EEG puede ser un indicador confiable del pronóstico si es registrado entre los 2-7 días. Un EEG discontinuo, con intervalos entre descargas mayores de 30 segundos o un EEG isoeléctrico, se asocia con mal pronóstico.

**E**

Un patrón de EEG con elementos de inmadurez en recién nacidos prematuros (presencia de patrón electroencefalográfico  $\geq 2$  semanas de inmadurez, comparado con la edad corregida) ha demostrado ser un marcador sensible de daño cognitivo y se relaciona con la subsiguiente mortalidad y morbilidad.

**III**  
**[E: Shekelle]**  
*Diaz MC, 2006*

**R**

Todos los pacientes con secuelas neurológicas deben recibir terapia física y de rehabilitación individualizada según el daño que presenten con la finalidad de limitar, en lo posible el daño.

**III**  
**[E: Shekelle]**  
*Robertson CM, 2006*

**E**

La presencia de potenciales auditivos anormales en el recién nacido asfíctico no predicen un desarrollo neurológico anormal, aunque la presencia de las alteraciones en las latencias de las ondas I, III y V, así como el aumento del tiempo de conducción central, se asocia con déficits neurológicos.

**III**  
**[E: Shekelle]**  
*Delfino A, 2010*

**E**

Realización de potenciales auditivos para valoración de emisiones otoacústicas durante el internamiento o durante el primer trimestre de vida. Con un segundo control con batería sonora entre los 6 y los 12 meses.

La alteración de los potenciales evocados visuales tiene utilidad pronóstica en los neonatos con asfixia, con una sensibilidad del 89% y una especificidad y valor predictivo del 100%.

**III**  
**[E: Shekelle]**  
*Delfino A, 2010*

También los potenciales evocados somatosensoriales son muy útiles para predecir el desarrollo neurológico y su normalidad garantiza un buen pronóstico neurológico.

Las secuelas por asfixia se van identificando conforme las habilidades y destrezas esperadas para la edad no se presentan o están alteradas.

Generalmente se pueden identificar formalmente:

**E**

- Entre el año y los dos años de edad deficiencia o incapacidad motriz y/o neurosensorial
- Entre los tres y cuatro años trastornos de la motricidad fina
- Después del cuarto año de vida alteraciones de las funciones: cognitivas, lenguaje, comportamiento y de escolarización.

**III**  
**[E: Shekelle]**  
*Rebage V, 2008*

Los datos sobre la prevalencia de alteraciones neurológicas se establecen generalmente en niños entre los 5 y 7 años de edad, por medio de una valoración médica completa y psicológica.

**R**

Condiciones indispensables para que un recién nacido con diagnóstico de asfixia neonatal sea egresado a su domicilio:

- Adiestramiento dirigido a los padres o familiares responsables para el manejo del recién nacido de acuerdo a los programas de la institución correspondiente.
- Cita para valoración por el servicio de psicología para integración de núcleo familiar y seguimiento del desarrollo psicológico.

**C**  
**[E: Shekelle]**  
*Delfino A, 2010*

**R**

Los recién nacido que presentaron asfixia deberán recibir las siguientes valoraciones y seguimiento:

- Medicina Física y rehabilitación
- Neurología pediátrica
- Gastroenterología /Nutrición
- Oftalmología
- Otorrinolaringología y/o audiología
- Realización de Potenciales auditivos, visuales y somatosensoriales.

**C**  
**[E: Shekelle]**  
*Delfino A, 2010*

**C**  
**[E: Shekelle]**  
*Rebage V, 2008*

**C**  
**[E: Shekelle]**  
*Robertson CM, 2006*

**R**

Todo paciente con diagnóstico de asfixia neonatal, y más aún aquellos que presentaron alteraciones en estudios de gabinete (EEG, potenciales auditivos, visuales y sensoriales) y/o de imagen; deberá continuar en seguimiento por pediatría por lo menos hasta la edad de 5-7 años.

**C**  
**[E: Shekelle]**  
*Rebage V, 2008*

**C**  
**[E: Shekelle]**  
*Robertson CM, 2006*



## 5. ANEXOS

### 5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

#### Ejemplo de un protocolo de Búsqueda

##### PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

Diagnóstico y Tratamiento de Asfixia neonatal

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:

Documentos escritos en idioma inglés o español.

Publicados durante los últimos 10 años.

Documentos enfocados a diagnóstico o tratamiento.

Criterios de exclusión:

Ninguno

Estrategia de búsqueda

Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica relacionadas con el tema:

Diagnóstico y Tratamiento de Asfixia neonata en PubMed.

La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Asphyxia newborn. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezados (subheadings): Diagnosis, Treatment: drug therapy and epidemiology y se limitó a recién nacidos. Esta etapa de la estrategia de búsqueda no se obtuvo ningún documento.

Protocolo de búsqueda de GPC.

Resultado Obtenido

("asphyxia neonatorum")[MeSH Terms] OR ("asphyxia"[All Fields] AND "neonatorum"[All Fields]) OR "asphyxia neonatorum"[All Fields] OR ("neonatal"[All Fields] AND "asphyxia"[All Fields]) OR "neonatal asphyxia"[All Fields]) AND (Practice Guideline [ptyp] AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND "infant, newborn"[MeSH Terms])

**Algoritmo de búsqueda**

1. Asphyxia newborn [Mesh]
2. Diagnosis [Subheading]
3. Treatment [Subheading]
4. Epidemiology [Subheading]
6. Rehabilitation [Subheading]
7. #2 OR #3 OR #4
8. #1 And #7
9. 2002[PDAT]: 2012[PDAT]
10. Humans [MeSH]
11. #8 and # 10
12. English [lang]
13. Spanish [lang]
14. #12 OR # 13
15. #11 AND # 14
16. Guideline [ptyp]
17. #15 AND #12
18. Newborn: birth-1 month [MesSH]
19. #17 AND #18
20. # 1 AND (# 2 OR # 3 OR #4 OR
21. #5 OR #6) AND #9 AND #10 AND (#12 OR #13) and (#16) and #18

**Segunda etapa**

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed y al no encontrarse documentos de utilidad, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en 5 sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica, no se obtuvieron documentos.

No.	Sitio	Obtenidos	Utilizados
1	NGC	0	0
2	TripDatabase	0	0
3	NICE	0	0
4	AHRQ	0	0
5	SIGN	0	0
<b>Totales</b>		<b>0</b>	<b>0</b>

**Tercera etapa**

Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de Asfixia neonatal. Se obtuvieron 5 revisiones sistemáticas, 5 de los cuales tuvieron información relevante para la elaboración de la guía

## 5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

**Criterios para Gradar la Evidencia**

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996).

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006).

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

## Escala de Shekelle modificada

Categoría de la evidencia		Fuerza de la recomendación	
<b>I a</b>	Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	<b>A</b>	Directamente basada en evidencia categoría I
<b>I b</b>	Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios		
<b>II a</b>	Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad	<b>B</b>	Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
<b>II b</b>	Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte		
<b>III</b>	Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	<b>C</b>	Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
<b>IV</b>	Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	<b>D</b>	Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59

### 5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

**CUADRO 1. DIAGNÓSTICO DE ASFIXIA NEONATAL**

<b>ASFIXIA NEONATAL</b>			
El diagnóstico de Asfixia Neonatal se establece con la presencia de las siguientes condiciones: acidosis metabólica con pH menor a 7,0 en sangre de cordón; puntaje de Apgar menor o igual a 3 a los 5 minutos y alteraciones neurológicas y/o Falla orgánica múltiple (AAP/ACOG, 1996).			
Parámetro	Método	Parámetro Positivo	Comentario
<b>Acidosis metabólica</b>	Gasometría en muestra de cordón umbilical, inmediatamente después del nacimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pH igual o menor de 7.00</li> <li>- Exceso de base igual o menor de 10 mmol/L</li> </ul>	El lactato sérico medido en muestra de cordón umbilical es tan buen indicador, como el pH y el exceso de base, para el diagnóstico de asfixia neonatal y es mejor si se ajustan los valores a la edad gestacional
<b>Apgar</b>	Evaluar correctamente a los cinco minutos: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Frecuencia cardíaca</li> <li>- Esfuerzo respiratorio</li> <li>- Tono muscular</li> <li>- Irritabilidad refleja</li> <li>- Coloración de la piel (Cuadro 3)</li> </ul>	Puntuación de 0 a 3 a los cinco minutos	La puntuación de Apgar por sí sola no hace diagnóstico de Hipoxia neonatal
<b>Alteraciones Neurológicas</b>	Valoración continua de las condiciones neurológicas a través de la exploración neurológica completa	Presencia de: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dificultad para iniciar y mantener la respiración</li> <li>- Disminución del tono muscular</li> <li>- Alteración de los reflejos primarios</li> <li>- Alteración del estado de alerta</li> <li>- Crisis convulsivas</li> </ul> La presencia de estas alteraciones depende de la gravedad de la hipoxia.	El daño se presenta como encefalopatía hipóxica –isquémica  La sola presencia de encefalopatía hipóxica – isquémica mas la acidosis y el Apgar de 3 o menor a los cinco minutos, hacen diagnóstico de Asfixia Neonatal
<b>Falla Orgánica Múltiple</b>	Valoración clínica y de laboratorio de la condición de todos los órganos y sistemas, principalmente: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Renal</li> <li>- Pulmonar</li> <li>- Cardiovascular</li> <li>- Gastrointestinal/ Hepático</li> <li>- Hematológico</li> <li>- Eje Hipotálamo-Hipófisis-suprarrenal</li> </ul>	Signos que sugieren alteración de la función de dos o más órganos o sistemas, mas pruebas de laboratorio/gabinete que sustenten la alteración.	Puede ser: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Encefalopatía Hipóxica-isquémica más otro órgano o sistema</li> <li>- Falla de dos o más órganos diferentes al neurológico</li> </ul> La falla orgánica múltiple generalmente se presenta en los primeros cinco días de vida.

CUADRO 2. DIAGNÓSTICO DE FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE

<b>FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE SECUNDARIA A ASFIXIA NEONATAL</b>			
Falla Orgánica Múltiple es la alteración en la función de dos o más órganos y sistemas, secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica producida por asfixia (A continuación se describe los órganos y sistemas que se afectan con más frecuencia)			
Órgano o Sistema afectado	Hallazgos clínico y auxiliares diagnósticos	Órgano o Sistema afectado	Hallazgos clínico y auxiliares diagnósticos
<b>Sistema Nervioso Central</b> (Encefalopatía Hipóxica - Isquémica)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dificultad para iniciar y mantener la respiración</li> <li>- Depresión del tono muscular</li> <li>- Depresión de los reflejos primarios</li> <li>- Alteración del estado de alerta</li> <li>- Crisis convulsivas.</li> </ul>	<b>Riñón</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retraso en la primera micción, Oligoanuria o poliuria.</li> <li>- Hematuria persistente (eritrocitos mayor de 10 células / ml).</li> <li>- Proteinuria persistente.</li> <li>- Necrosis tubular aguda. (FENA &gt; 3% después de las 48 horas de vida, alteraciones del índice de función renal, del Na urinario, incremento de <math>\beta</math>2-microglobulina y la N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG), urinaria y/o sérica, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, osmolaridad urinaria aumentada).</li> <li>- Trombosis de la vena renal. (hematuria, oliguria, anuria, hipertensión arterial, trombocitopenia, disminución de la función renal. Por ecografía riñón de mayor tamaño, hiperecogénico con pérdida de diferenciación corticomedular. Por ecografía Doppler disminución de la amplitud o ausencia de señal venosa, patrones anormales de flujo las ramas venosas renales).</li> <li>- Ecografía renal. Hiper-ecogenicidad con diferenciación cortical disminuida.</li> </ul>
<b>Cardiovascular</b> (Miocardiopatía Hipóxico-Isquémica)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradicardia sostenida.</li> <li>- Hipertensión pulmonar.</li> <li>- Insuficiencia tricuspídea.</li> <li>- Insuficiencia mitral (menos común).</li> <li>- Soplo regurgitante en foco pulmonar y/o foco mitral.</li> <li>- Incremento de marcadores bioquímicos (DHL, CK, CK-MB, relación CK/CK-MB). Incremento de niveles de troponina T e I.</li> <li>- Alteraciones electrocardiográficas (desnivel ST, alteración onda T, desviación del eje a la derecha).</li> <li>- Alteraciones ecocardiográficas (disminución de fracción de eyección, de acortamiento fraccional, de gasto cardíaco, de volumen sistólico; incremento de presión pulmonar).</li> </ul>		
<b>Respiratorio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Necesidad de oxígeno suplementario en forma persistente</li> <li>- Hipertensión pulmonar persistente</li> <li>- Hemorragia pulmonar masiva.</li> <li>- Taquipnea transitoria</li> <li>- Síndrome de aspiración de meconio.</li> <li>- Síndrome de escape de aire extra-alveolar</li> </ul>	<b>Hematológico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trombocitopenia (primeras 48 horas de vida).</li> <li>- Hallazgos adicionales :</li> <li>- Poliglobulia</li> <li>- Anemia</li> <li>- Leucocitosis en las primeras 12 a 96 horas de vida.</li> <li>- Incremento de trombopoyetina</li> <li>- Coagulación intravascular diseminada y alteraciones en la coagulación (disminución de factor XIII e incremento de tromboxano, niveles plasmáticos de Dímero D, fibrinógeno y demás productos de degradación de la fibrina).</li> </ul>
<b>Digestivo/Hepático</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intolerancia digestiva transitoria.</li> <li>- Enterocolitis necrozante sin evidencia de otro factor causante.</li> <li>- Hemorragia digestiva.</li> <li>- Elevación &gt; 50% de transaminasas y DHL</li> </ul>	<b>Glándulas suprarrenales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia suprarrenal</li> <li>- Elevación de cortisol</li> </ul>

**CUADRO 3. VALORACIÓN DE Apgar**

Valoración Apgar						
Parámetros	Primer minuto			Quinto minuto		
	Cero	Uno	Dos	Cero	Uno	Dos
<b>Frecuencia cardíaca</b>	Ausente	< 100	> 100	Ausente	< 100	> 100
<b>Esfuerzo respiratorio</b>	Ausente	Llanto irregular	Llanto regular	Ausente	Llanto irregular	Llanto regular
<b>Irritabilidad refleja</b>	Ausente	Gesticulación	Estornudo o tos	Ausente	Gesticulación	Estornudo o tos
<b>Tono muscular</b>	Flaccidez	Ligera flexión	Flexión generalizada	Flaccidez	Ligera flexión	Flexión generalizada
<b>Coloración</b>	Cianosis o palidez	Acrocianosis	Rosada	Cianosis o palidez	Acrocianosis	Rosada
<b>Puntaje</b>	<b>Total</b>			<b>Total</b>		

Fuente: Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg. 1953 Jul-Aug;32(4):260-7.

**CUADRO 4. ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO – ISQUÉMICA**

Estadios de la Encefalopatía Hipóxico – Isquémica			
Estadio	Condición a evaluar	Manifestaciones clínicas	
		A < 3 días	B > 3 días
<b>Leve</b>	Estado de alerta	Normal	
	Tono muscular	Hipotonía global > distribución proximal superior	
	Respuestas motoras	Normales o ligeramente disminuidas	
	Reactividad	Normal o hiperexcitabilidad, ROT aumentados, temblores y mioclonías	
<b>Moderado</b>	Estado de alerta	Letargia o estupor moderado.	Convulsiones aisladas Convulsiones repetitivas
	Tono muscular	Hipotonía global > distribución proximal superior	
	Respuestas motoras	Disminuidas pero de calidad normal.	
	Reactividad	ROT disminuidos, reflejos primitivos débiles.	
<b>Grave</b>	Estado de alerta	Coma o estupor severo.	Signos de disfunción del tallo cerebral
	Tono muscular	Hipotonía global.	
	Respuestas motoras	Ausentes o estereotipadas, Convulsiones o estado epiléptico.	
	Reactividad	Reflejos primitivos ausentes.	

Fuente: Modificada de García –Alix A. Asfixia intraparto y Encefalopatía hipoxico isquémica. 2008



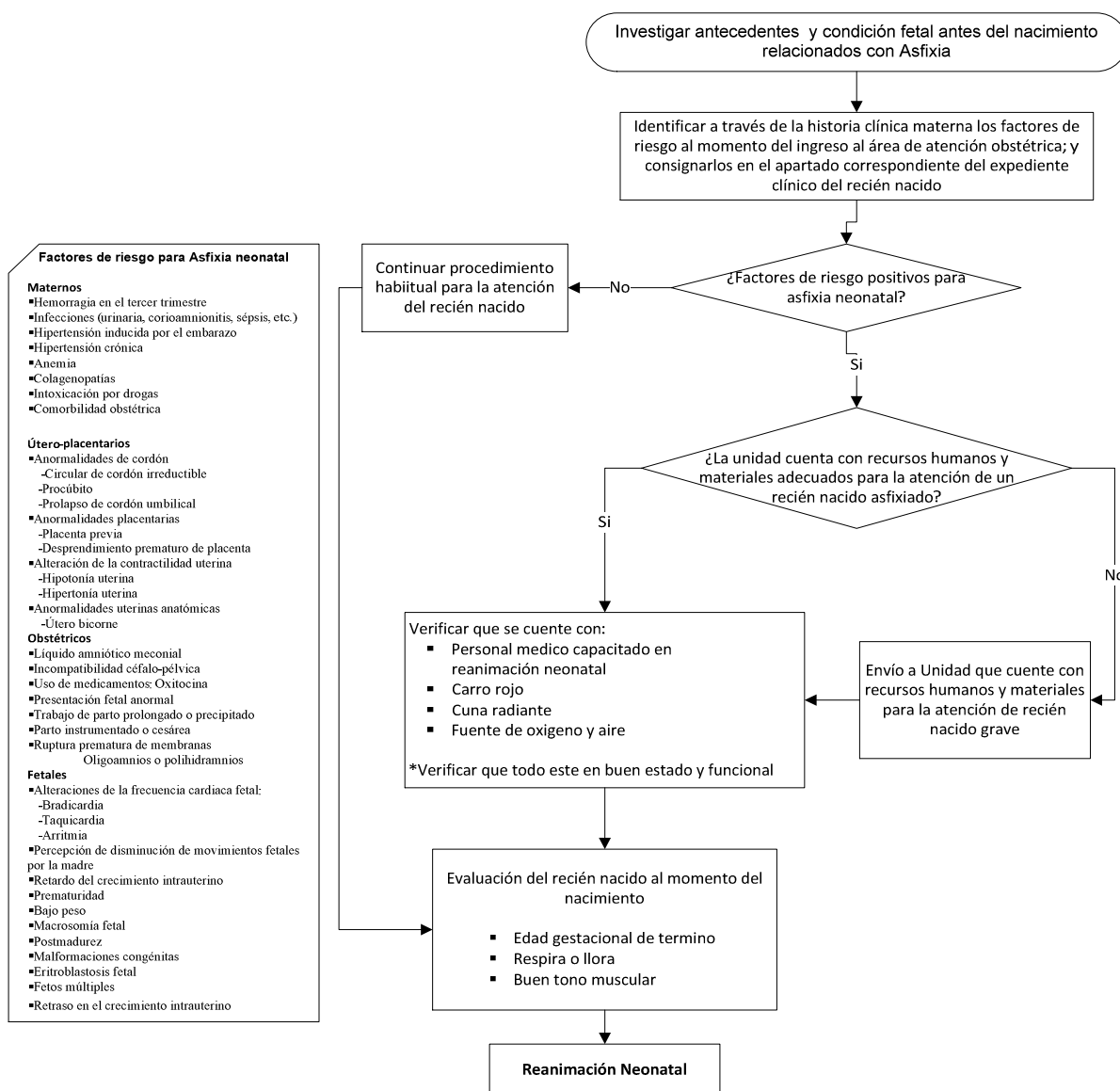
## 5.4 MEDICAMENTOS

### MEDICAMENTOS INDICADOS EN LA REANIMACIÓN NEONATAL

Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
611	Epinefrina	0.05 – 1 mcg/kg/min en infusión continua	Ampolletas 1 mg/1 mL	Variable	Hipertensión arterial, arritmias cardíacas, ansiedad, temblor, escalofrío, cefalalgia, taquicardia, angina de pecho, hiperglucemia, hipokalemia, edema pulmonar, necrosis local en el sitio de la inyección.	Antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos y levotiroxina aumentan sus efectos. El uso concomitante con digital puede precipitar arritmias cardíacas, los bloqueadores adrenérgicos antagonizan su efecto.	Contraindicaciones: Insuficiencia vascular cerebral, en anestesia general con hidrocarburos halogenados, insuficiencia coronaria, choque diferente al anafiláctico, glaucoma e hipertiroidismo. En el trabajo de parto y en terminaciones vasculares (dedos, oídos, nariz y pene). Precauciones: No debe mezclarse con soluciones alcalinas.

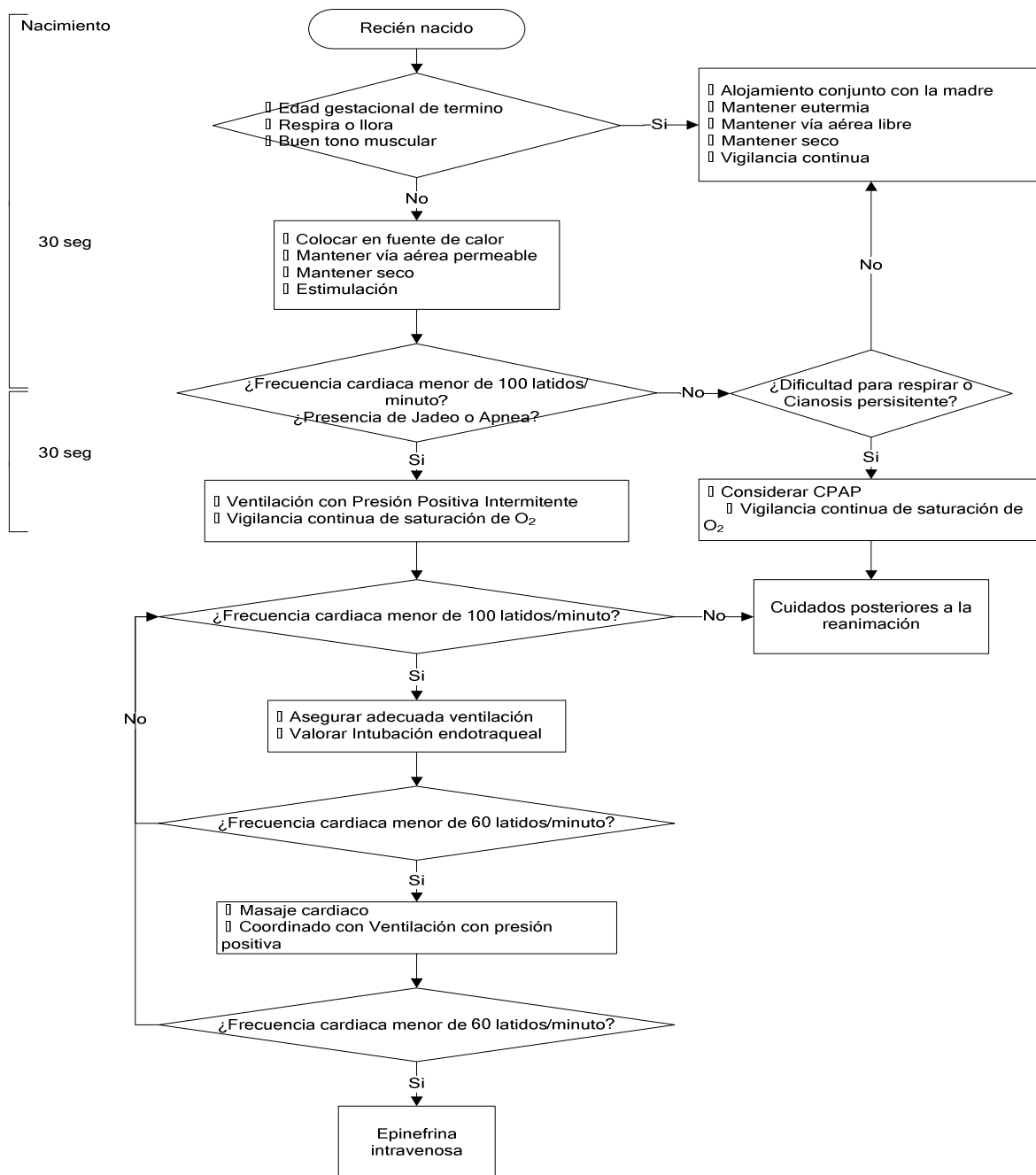
## 5.5 ALGORITMOS

## EVALUACIÓN DE LA CONDICIÓN FETAL PREVIA AL NACIMIENTO

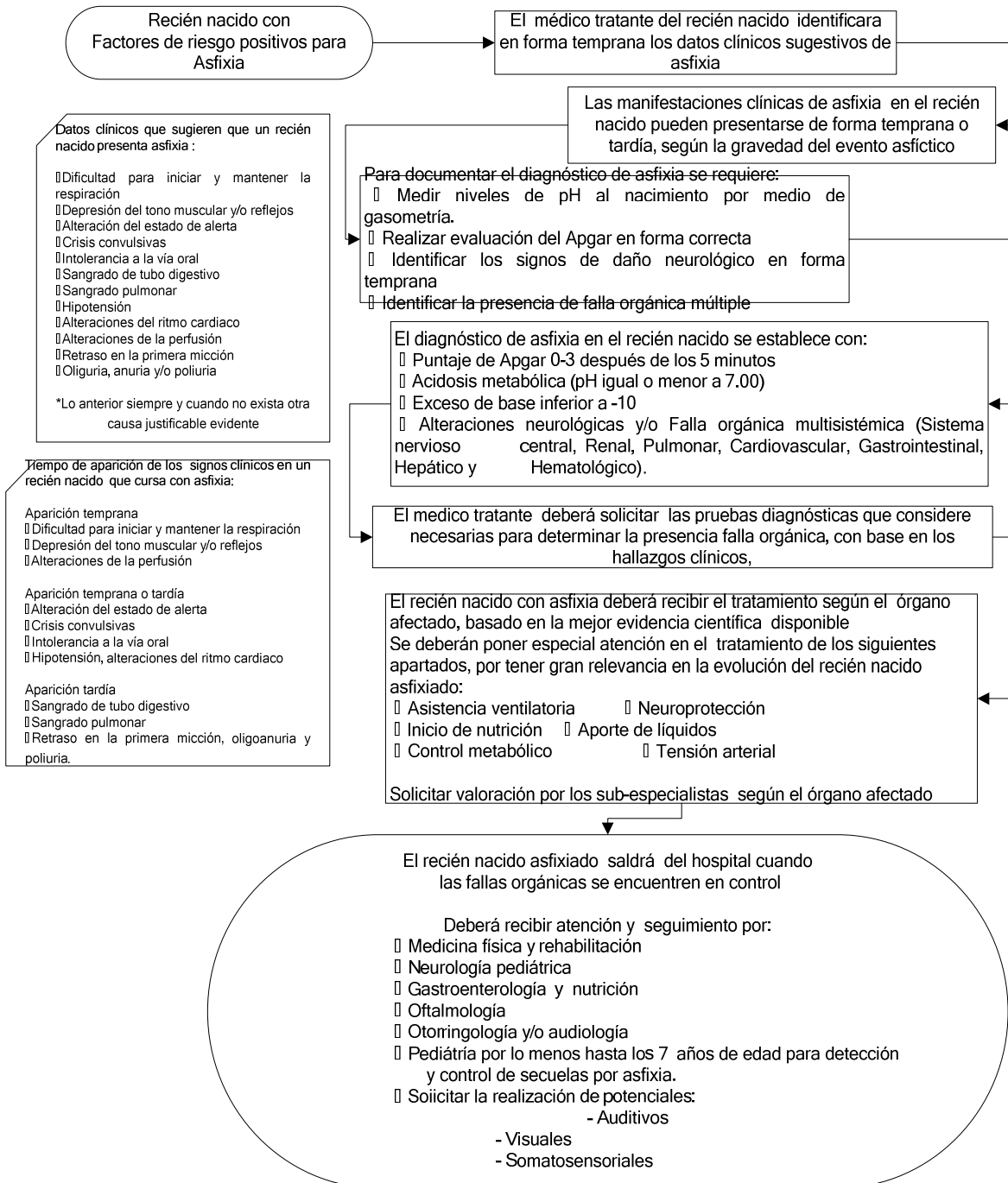


## REANIMACIÓN NEONATAL

(Perlman JM, 2010)



## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL RECIÉN NACIDO CON ASFIXIA



## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. AAP American Academy of Pediatrics Committee on fetus and Newborn, ACOG American College of Obstetricians and Gynecologist and Committee on Obstetric Practice. Use and abuse of the Apgar Score. *Pediatrics* 1996; 98: 141-2.
2. AAP American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, ACOG American College of Obstetricians and Gynecologists and Committee on Obstetric Practice. The Apgar score. *Pediatrics*. 2006 Apr;117(4):1444-7.
3. Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;(1):CD007529.
4. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg*. 1953 Jul-Aug;32(4):260-7.
5. Bauman ME, Cheung PY, Massicotte MP. Hemostasis and platelet dysfunction in asphyxiated neonates. *J Pediatr*. 2011 Feb;158(2 Suppl):e35-9. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.011.
6. Berger TM. Neonatal resuscitation: fetal physiology and pathophysiological aspects. *Eur J Anaesthesiol*. 2012 Aug;29(8):362-70. doi: 10.1097/EJA.0b013e328354a4e7. Review.
7. Brucknerová I, Ujházy E, Dubovický M, Mach M. Early assessment of the severity of asphyxia in term newborns using parameters of blood count. *Interdiscip Toxicol*. 2008 Dec;1(3-4):211-3.
8. Delfino A, Weinberger M, Delucchi G, del Campo S, Bargueño M, Filgueira L, Giró N, Grajales MI, Juncal A, Kessler P, Lanwagen M, Mancuella K, Marichal V, Vargas L, Yanes M, Bengoa S, Berta S, Scavone C. Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. *Arch Pediatr Urug* 2010; 81(2): 73-77
9. Díaz MC, Díaz MA, Cespedes FPL. Valor del electroencefalograma en neonatología. *Rev Mex Neuroci* 2006; 7(4): 338-339
10. Durkan AM, Alexander RT. Acute kidney injury post neonatal asphyxia. *J Pediatr*. 2011 Feb;158(2 Suppl):e29-33. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.010. Review.
11. Evans D, Sinha B. Protecting the term newborn brain following Hypoxia-ischaemia. *Current Paediatrics*. 2002; 12, 388-393
12. Evans DJ, Levene MI, Tsakmakis M. Anticonvulsants for preventing mortality and morbidity in full term newborns with perinatal asphyxia (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3, Art. No.:CD001240. DOI: 10.1002/14651858.CD001240.pub2.
13. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-2425
14. Fan X, van Bel F. Pharmacological neuroprotection after perinatal asphyxia. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010 Oct;23 Suppl 3:17-9.
15. Fatemi A, Wilson MA, Joanshnston MV. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the term infant. *Clin Perinatol* 2009; 36: 835-858
16. García-Alix A, Martínez-Biarge M, Díez J, Gayá F, Quero J. Incidencia y prevalencia de la encefalopatía hipóxico – isquémica en la primera década del siglo XXI. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 319 – 26.
17. González de Dios M J, Moya-Benavent F, Carratalá-Marco. Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal. *An Esp Pediatr* 1997;47:46-53.
18. Grivell RM, Alfirevic Z, Gyte GM, Devane D. Antenatal cardiotocography for fetal assessment.
19. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Dec 12;12:CD007863. doi: 10.1002/14651858.CD007863.pub3.

20. Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 1996;107:377-382.
21. Gupta BD, Sharma P, Bagla J, Parakh M, Soni JP. Renal failure in asphyxiated neonates. *Indian Pediatr.* 2005 Sep;42(9):928-34.
22. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. Users' Guides to the Medical Literature: IX. *JAMA* 1993; 270 (17); 2096-2097
23. Hankins GD, Koen S, Gei AF, Lopez SM, Van Hook JW, Anderson GD. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy. *Obstet Gynecol.* 2002 May;99(5 Pt 1):688-91.
24. Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2003 Sep;102(3):628-36. Review.
25. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence
26. Hoffman C, Galan HL. Assessing the 'at-risk' fetus: Doppler ultrasound. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009 Apr;21(2):161-6. doi: 10.1097/GCO.0b013e3283292468. Review.
27. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 1995;105:740-743
28. Kecskes Z, Healy G, Jensen A. Fluid restriction for term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy following perinatal asphyxia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD004337. DOI: 10.1002/14651858.CD004337.pub2.
29. Kluckow M. Functional echocardiography in assessment of the cardiovascular system in asphyxiated neonates. *J Pediatr.* 2011 Feb;158(2 Suppl):e13-8. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.007.
30. Lai MC, Yang SN. Perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Biomed Biotechnol.* 2011;609813. doi: 10.1155/2011/609813. Epub 2010 Dec 13
31. Lalor JG, Fawole B, Alfirevic Z, Devane D. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jan 23;(1):CD000038. Review.
32. Lapointe A, Barrington KJ. Pulmonary hypertension and the asphyxiated newborn. *J Pediatr.* 2011 Feb;158(2 Suppl):e19-24. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.008. Review.
33. Legido A, Valencia I, Katsetos C, Delivoria-Papadopoulos M. Neuroprotección en la encefalopatía hipóxico isquémica perinatal. Tratamientos con eficacia clínica demostrada y perspectivas futuras. *Medicina (Buenos Aires)* 2007; 67 (6/1): 543-555. ISSN 0025-7680. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v67n6s1/v67n6s1a03.pdf>
34. León PA, Ysidrón YE: Factores relacionados con el Apgar bajo al nacer *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología* 2010;36(1) 25-35.
35. Leone TA, Finer NN. Shock: a common consequence of neonatal asphyxia. *J Pediatr.* 2011 Feb;158(2 Suppl):e9-12. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.005.
36. Macaya RA. Seguimiento neurológico del recién nacido con asfixia: Correlación con la neuroimagen neonatal. Sección de neurología Infantil, Hospital Materno-infantil Vall D'Hebron, Barcelona
37. Manning FA. Fetal biophysical profile: a critical appraisal. *Clin Obstet Gynecol.* 2002 Dec;45(4):975-85. Review. No abstract available.
38. Marks SD, Massicotte MP, Steele BT, Matsell DG, Filler G, Shah PS, Perlman M, Rosenblum ND, Shah VS. Neonatal renal venous thrombosis: clinical outcomes and prevalence of prothrombotic disorders. *J Pediatr.* 2005 Jun;146(6):811-6.
39. Morkos AA, Hopper AO, Deming DD, Yellon SM, Wycliffe N, Ashwal S, Sowers LC, Peverini RL, Angeles DM. Elevated total peripheral leukocyte count may identify risk for neurological disability in asphyxiated term neonates. *J Perinatol.* 2007 Jun;27(6):365-70. Epub 2007 Apr 19.
40. Murguía SMT, Lozano R, Santos JI, Mortalidad perinatal por asfixia en México: problema prioritario de salud pública por resolver. *Bol Hosp infant Mex* 2005; 62: 375-383.
41. Murray DM, Boylan GB, Ryan CA, Conolly S. Early EEG findings in hypoxic-ischemic encephalopathy predict outcomes at 2 years. *Pediatrics* 2009; 124; e459-e467.
42. Ng PC. Effect of stress on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the fetus and newborn. *J Pediatr.* 2011 Feb; 158(2 Suppl):e41-3. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.012.

43. Oyelese Y, Vintzileos AM. The uses and limitations of the fetal biophysical profile. *Clin Perinatol*. 2011 Mar;38(1):47-64, v-vi. doi: 10.1016/j.clp.2010.12.008. Review.
44. Perlman JM, Kattwinkel J. Delivery room resuscitation past, present, and the future. *Clin Perinatol*. 2006 Mar;33(1):1-9, v. Review.
45. Perlman JM, Shah PS. Hypoxic-ischemic encephalopathy: challenges in outcome and prediction. *J Pediatr*. 2011 Feb;158(2 Suppl):e51-4. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.014.
46. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, Guinsburg R, Hazinski MF, Morley C, Richmond S, Simon WM, Singhal N, Szyld E, Tamura M, Velaphi S; Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics*. 2010 Nov;126(5):e1319-44. Epub 2010 Oct 18.
47. Rebagé V, Ruiz-Escusol S, Fernández-Vallejo M, Montejó-Gañán I, García-Iñiguez JP, Galve-Pradel Z, Marco-Tello A, Peña-Segura JL, López-Pisón J. Neurological newborn in our center and follow-up. *Rev Neurol*. 2008;47 Suppl 1:S1-13. Review. Spanish.
48. Richmond S, Simon MW, Singhal N, Szyld E, Tamura M, Jay PCh, Goldsmith RG, Hazinski FM, Morley C, Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel JD. Resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary. *Pediatrics* 2010 (126): 31319-e1344.
49. Robertson CM, Perlman M. Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Paediatr Child Health*. 2006 May;11(5):278-82.
50. Roemer VM. How to determine and use base excess (BE) in perinatal medicine. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 2007 Dec;211(6):224-9. doi: 10.1055/s-2007-981337.
51. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-72.
52. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics*. 2004 Aug;114(2):361-6.
53. Stout MJ, Cahill AG. Electronic fetal monitoring: past, present, and future. *Clin Perinatol*. 2011 Mar;38(1):127-42, vii. doi: 10.1016/j.clp.2010.12.002. Review.
54. Victor S, Appleton RE, Beirne M, Marson AG, Weindling AM. Effect of carbon dioxide on background cerebral electrical activity and fractional oxygen extraction in very low birth weight infants just after birth. *Pediatr Res*. 2005 Sep;58(3):579-85
55. Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. *Neurology of the Newborn*. Philadelphia; WB Saunders. Fourth Ed 2001
56. Wall SN, Lee ACC, Niermeyer S, English M, Keenan WJ. Neonatal resuscitation in low-resource settings: What, who, and how to overcome challenges to scale up? *Int J Gynaecol Obstet* 2009; 107(1): S47-S64.
57. Wayenberg JL. Threshold of metabolic acidosis associated with neonatal encephalopathy in the term newborn. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2005 Dec;18(6):381-5.
58. Wiberg N, Källén K, Herbst A, Olofsson P. Relation between umbilical cord blood pH, base deficit, lactate, 5-minute Apgar score and development of hypoxic ischemic encephalopathy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010 Oct;89(10):1263-9. doi: 10.3109/00016349.2010.513426.
59. Willis F, Summers J, Minutillo C, Hewitt I. Indices of renal tubular function in perinatal asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1997 Jul;77(1):F57-60.
60. Yager JY, Armstrong EA, Black AM. Treatment of the term newborn with brain injury: simplicity as the mother of invention. *Pediatr Neurol*. 2009 Mar;40(3):237-43.
61. Young CM, Kingma SD, Neu J. Ischemia-reperfusion and neonatal intestinal injury. *J Pediatr*. 2011 Feb;158(2 Suppl):e25-8. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.009. Review.

## 7. AGRADECIMIENTOS.

Se agradece a las autoridades de Instituto Mexicano del Seguro Social las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el apoyo, en general, al trabajo de los expertos.

### Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. Luz María Manzanares Cruz

Secretaría  
División de Excelencia Clínica. Coordinación de  
UMAE

Sr. Carlos Hernández Bautista

Mensajería  
División de Excelencia Clínica. Coordinación de  
UMAE



## 9. COMITÉ ACADÉMICO.

### **Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE**

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de la División de Excelencia Clínica
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefe de Área Médica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador