



Síntesis de la nueva evidencia sobre factores de riesgo, patogénesis y manejo de la asfixia perinatal

Synthesis of new evidence on risk factors, pathogenesis, and management of perinatal asphyxia



¹ Dr. Alejandro Ureña Chavarría

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0009-0001-6078-4973>

² Dr. Josué Marín Zúñiga

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-6890-5859>

³ Dra. Paola Sánchez Romero

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-5784-099X>

Recibido
15/03/2023

Corregido
04/04/2023

Aceptado
20/05/2023

RESUMEN

La encefalopatía hipóxico isquémica neonatal es una de las principales causas de muerte perinatal y de neurodiscapacidad a nivel mundial. Aún en la última década, no se ha logrado disminuir la incidencia de este grave problema de salud, incluidos países desarrollados, sin progresos significativos en los países en desarrollo. Es importante comprender los factores de riesgo asociados para identificar a los grupos vulnerables y mejorar la atención perinatal. Podría ser evitado un mayor número de casos, y podría haber disminución de secuelas ante una sospecha en pacientes en riesgo, diagnóstico precoz y tratamiento temprano oportuno. Se brindan, además, recomendaciones generales recientes para una inducción efectiva de la hipotermia terapéutica, la única terapia válida para estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: sufrimiento fetal; asfixia perinatal; encefalopatía; hipotermia.

ABSTRACT

Neonatal hypoxic ischemic encephalopathy is one of the leading causes of perinatal death and neurologic disability worldwide. Even in the last decade, the incidence of this serious health problem has not been reduced, including developed countries; without significant progress in developing countries. It is important to understand the associated risk factors to identify vulnerable groups and improve perinatal care. A greater number of cases and the reduction of sequelae could be avoided when suspected in patients at risk, early diagnosis and early treatment. In addition, recent general recommendations are provided for an effective induction of therapeutic hypothermia, the only valid therapy for these patients.



KEYWORDS: fetal distress; perinatal asphyxia; encephalopathy; hypothermia.

¹ Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17814](#). Correo: aleurena.c95@gmail.com

² Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (ULatina). Código médico: [MED18272](#). Correo: jmarinzu@gmail.com

³ Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17892](#). Correo: mpaosr@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Se conoce que las primeras cuatro semanas de todo niño son imprescindibles para la supervivencia, y que más de un tercio de todas las muertes en infantes suceden durante este periodo (1); es por ello que en vínculo que se tiene entre las morbilidades asociadas entre la parte materna y la asfixia perinatal es innegable (2).

El cerebro de un niño inmaduro tiene alta probabilidad de exponerse a situaciones que lo ponen en riesgo. En muchos casos, la asfixia perinatal no es posible tratarla, dejando a los que logran sobrevivir secuelas en el desarrollo del niño (1), como lo es un retraso psicomotor severo, que se puede relacionar con un déficit cognitivo posterior, el cual es una consecuencia del daño de diversas áreas corticales por hipoxia o lesión cerebral isquémica multifactorial (3).

En la actualidad, no existen pruebas específicas o precisas para poder conocer cuáles fetos se ven comprometidos o tienen posibilidades de tener homeostasis fisiológica. Muchos fetos muestran trazados anormales en la frecuencia cardiaca durante el trabajo de parto; sin embargo, existen patologías no complicadas y que son prevenibles y de fácil manejo como es la anemia, que se ha visto que esta da como resultado la asfixia en los recién nacidos (2). La asfixia perinatal se sabe que es controversial, ya que su uso a nivel clínico requiere de extremo cuidado por sus implicaciones tanto éticas como legales (3). La asfixia perinatal es un acontecimiento potencialmente devastador, que cambia la vida para el cuidador y los proveedores de la

atención, por lo que tratar de disminuir las tasas de sucesos se hace una prioridad (2). Clínicamente, es un síndrome que se caracteriza por ausencia del intercambio gaseoso a nivel de placenta y a nivel pulmonar, al cual se le conoce como encefalopatía hipóxica isquémica (3). Dicha falta de respiración generará hipoxemia e hipercapnia, y ambos deprimen la función cardiaca, afectando también otros órganos como riñón, hígado, intestino y cerebro; en este último, el órgano tiene menor probabilidad de recuperarse del daño (4).

A nivel de práctica clínica, se puede utilizar como parámetro de puntaje para la asfixia perinatal el Apgar, que se evalúa al minuto y al quinto minuto de vida, donde hay un rango que va desde puntaje cero al diez (5). A nivel global, se puede diagnosticar asfixia perinatal en el momento del nacimiento, cuando dicho puntaje sea menor a 7. Cuando los valores son de 4 a 7, es moderada, y cuando el Apgar al nacer es entre 0 y 3, se clasifica como grave (5).

El principal objetivo de la siguiente revisión bibliográfica es ampliar el conocimiento sobre la asfixia perinatal para así lograr una captación temprana de las pacientes que cuentan con factores de riesgo de desarrollarla. Además, es importante identificar a los niños recién nacidos que sufren esta patología, para realizar un diagnóstico temprano y captar a aquellos que se beneficiarán de un manejo oportuno debido a la estrecha ventana terapéutica, y de esta manera disminuir las secuelas neurológicas.

MÉTODO

El presente artículo utiliza como metodología una revisión bibliográfica de distintas publicaciones de revistas científicas en sitios web. Se utilizaron artículos que comprenden entre los años 2018 y 2022, los cuales se encuentran en los idiomas inglés y español. Para su búsqueda se utilizaron bases de datos como PubMed, UptoDate, Google Scholar, Elsevier y Science Direct. Entre las revistas citadas se encuentran: Anales de Pediatría, Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, Metabolites, Seminars in Pediatric Neurology, Frontiers in Pediatrics, Neo Reviews, Circulation y Journal of Global Health. Además, se utilizó el último censo de mortalidad infantil en Costa Rica (año 2022), para así representar los datos de la realidad nacional. Los artículos fueron seleccionados con base en las palabras claves “encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal”, “asfixia perinatal”, “hipotermia”, “sala de partos”, “resucitación” y sus homónimos en inglés. Las fuentes utilizadas, en total 22, comprenden 2 estudios transversales, 1 estudio de casos y controles, 1 boletín estadístico, 1 metaanálisis y 17 revisiones bibliográficas. Los artículos en idioma inglés se tradujeron por medio de la herramienta Google Translate, así como conocimiento propio de los investigadores.

EPIDEMIOLOGÍA

La asfixia perinatal, según propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), es de las tres principales causas de muerte en recién nacido a término (4). En los EE. UU. oscila entre 1-1.5% de los niños nacidos, y se ha observado una máxima incidencia en los hijos que nacen de madres con diagnóstico de diabetes o toxemias. En la actualidad, cerca de cuatro millones de

neonatos se han visto afectados con asfixia perinatal cada año, y cerca del 50% de ellos mueren o quedan con alguna secuela neurológica (3), donde aproximadamente se ha visto que entre un 10-20% tienen parálisis cerebral, por consecuencia de la deficiencia en el suministro de oxígeno dejando como secuela lesión cerebral permanente (2), y un 25% de los sobrevivientes desarrollan encefalopatía hipóxico isquémica (1).

A nivel de Costa Rica, con respecto a las tasas de mortalidad, se ha visto implicado que la principal causa de muerte son afecciones en el periodo perinatal. La tasa de mortalidad en el 2022 fue de 9.41 por mil nacidos vivos, esto refleja que por mil nacidos en un aproximado murieron 9 niñas y niños antes de cumplir el año de edad, y que a nivel de sexo hay una relación que mueren más niños que niñas, y al comparar con el año anterior se vio un aumento del 13.1% en las muertes infantiles (6).

FISIOPATOLOGÍA

La asfixia perinatal, también conocida como encefalopatía hipóxico-isquémica, es una consecuencia directa e indirecta de la privación abrupta y prolongada de oxígeno sistémico y la reducción del flujo sanguíneo cerebral. La patogenia se encuentra fuertemente influenciada por la falla de varios mecanismos compensatorios fetales desarrollados para hacer frente a la hipoxia “fisiológica” que se da en el parto. El deterioro del flujo sanguíneo es responsable de la reducción progresiva de la disponibilidad de glucosa necesaria para mantener el metabolismo y la supervivencia de las células cerebrales, lo que genera una disponibilidad energética menor asociada a una mayor producción de lactato. Consecuentemente, se genera un fallo en el mantenimiento del metabolismo basal cerebral, dando paso a la encefalopatía (7).

Durante el período de la asfixia, con el propósito de preservar la perfusión sanguínea y la correcta oxigenación del cerebro, corazón y suprarrenales, se desarrolla una redistribución del gasto cardíaco a expensas de disminuir la irrigación de otros órganos (8). Esta es una de las causas principales que desarrollan un fallo multiorgánico derivado de la interrupción del flujo placentario (8).

El daño hipóxico-isquémico generado por la asfixia desencadena una serie de cascadas metabólicas, comienzan inmediatamente tras el daño asfíctico y pueden extenderse hasta meses después (9). En cada una de sus etapas intervienen procesos moleculares concomitantes, lo que genera la implicación de numerosas células, desde neuronas hasta células inmunitarias (9).

- **Fase aguda:** tras el daño, el descenso en la perfusión de oxígeno y en los niveles de glucosa provoca la depleción de compuestos de alta energía, como trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina (9). Este proceso produce un fallo energético que conlleva despolarización neuronal y fallo en las bombas de sodio (Na⁺) y potasio (K⁺), dependientes de ATP (9). Debido al fallo en su recaptación, los niveles de aminoácidos excitatorios cerebrales aumentan en la hendidura sináptica, lo que producirá excitotoxicidad (9). Debido a la acumulación intracelular de iones de Na⁺ y Cl⁻ con el consiguiente arrastre de H₂O, se puede producir muerte neuronal por necrosis (9).
- **Fase latente:** tras el daño hipóxico-isquémico, con la resolución del evento se puede iniciar la reperfusión celular y tisular, durante la cual el metabolismo energético aparenta sin embargo esto es transitorio (9). Se genera una disminución de la actividad electroencefalográfica y

una reducción del consumo de oxígeno (9). Un daño hipóxico-isquémico categorizado como grave se asocia a un período latente más corto y a mayor muerte neuronal, siendo así inversamente proporcional (9). Puede abarcar un período desde la primera hora hasta las 6-24 horas. (9). Este lapso temporal es considerado la “ventana terapéutica” y se puede recurrir a diversas estrategias terapéuticas para aminorar el daño cerebral (9).

- **Fase secundaria:** a pesar de la reperfusión previa por medio de tratamientos, en la que los niveles de O₂ parecen encontrarse normales y la circulación se restablece, hay aumento de los niveles de lactato cerebral y el pH se alcaliniza (9). Esto se traduce en el deterioro de la función mitocondrial (9). Secundario a esto, se puede producir el desacoplamiento del metabolismo oxidativo, desencadenando edema citotóxico, hiperperfusión cerebral y muerte celular (9). La magnitud del fallo energético durante esta fase es proporcional a la gravedad de las secuelas neurológicas y la alteración del crecimiento del neonato (9).
- **Fase terciaria:** es considerada la responsable de los daños permanentes que llegarán hasta la edad adulta (9). Su duración es de meses o incluso años tras el daño hipóxico-isquémico, y predispone al paciente a peores resultados a largo plazo (9). Con la persistencia de alcalosis láctica a nivel cerebral tras un año de vida y de mecanismos lesivos como lo es la gliosis o la activación de receptores inflamatorios y cambios epigenéticos aparecen secundariamente problemas del neurodesarrollo (9).

Ante la injuria, el feto va a generar diferentes respuestas de adaptación. El centro

cardiorregulador fetal se encuentra en el bulbo raquídeo (10). Este centro es la fuente central que determina la línea base, la variabilidad y el patrón de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en el monitoreo fetal (10). Estos se van a ver afectados en respuesta a los distintos mecanismos de compensación (10). Este mismo recibe información de distintos receptores:

- **Barorreceptores:** se encuentran ubicados en el arco aórtico y bifurcación carotídea. Estos detectan cambios en la presión arterial fetal. Un aumento de esta resulta en una disminución en la FCF y viceversa. Desempeñan un papel clave en las desaceleraciones variables, las desaceleraciones tardías y la bradicardia (10).
- **Quimiorreceptores:** detectan la saturación de oxígeno y el pH fetal. Se encargan de generar respuestas a la hipoxemia, la acidosis y la hipercapnia. Se dividen en quimiorreceptores centrales localizados en el bulbo raquídeo y receptores periféricos ubicados en el arco aórtico y los cuerpos carotídeos. La estimulación de los centrales da como resultado un aumento del gasto simpático, taquicardia e hipertensión. Los periféricos tienen un efecto contrario (10).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo asociados a la asfixia perinatal se presentan en la tabla 1.

DIAGNÓSTICO

El monitoreo fetal es una ventana al estado de oxigenación del cerebro fetal. Los diferentes patrones reflejan el estado de oxígeno del cerebro fetal (10). La respuesta adaptativa fetal a la hipoxemia progresiva y la acidosis son detectables, y producen

patrones reconocibles en la frecuencia cardíaca fetal (10). Dentro de las bases del monitoreo fetal se encuentran:

- **Frecuencia cardíaca fetal:** lo normal es de 110 a 160 latidos/min. La taquicardia fetal es una respuesta fisiológica a un mayor gasto cardíaco. Cuando se desarrolla en respuesta a hipoxia, la taquicardia tiende a desarrollarse más tarde, ya que los quimiorreceptores centrales detectan la hipoxemia e intentan mantener la perfusión central a través de un aumento de la frecuencia cardíaca y liberación de catecolaminas. La hipoxemia aguda y grave producirá bradicardia, y también puede ser una manifestación final de hipoxia y acidosis prolongadas (10).
- **Variabilidad:** resulta de la interacción entre el sistema nervioso simpático y el parasimpático. En ausencia de patología, el monitoreo debe presentar una variabilidad moderada de 6 a 25 latidos/min. En respuesta a la hipoxia progresiva, se presenta una disminución de la variabilidad (10).
- **Aceleraciones y desaceleraciones:** las aceleraciones se encuentran mediadas por el sistema nervioso simpático y son el resultado de la actividad fetal. Estas indican de forma fiable la ausencia de hipoxia grave o acidosis/acidemia. Sin embargo, su ausencia no indica la presencia de estados patológicos. Las desaceleraciones generalmente se caracterizan por su relación con las contracciones y se dividen en tempranas, tardías, variables o prolongadas.
- **Desaceleraciones tempranas:** se generan por compresión de la cabeza fetal, ya sea por la pared uterina o el piso pélvico. Se genera una respuesta de Cushing, lo cual es una disminución de la frecuencia cardíaca en respuesta a una

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a la asfixia perinatal	
Aspectos sociodemográficos	Pobreza, falta de acceso a la educación, encarcelamiento, raza, analfabetismo, localidad de residencia.
Factores maternos	Infecciones (urinarias, corioamnionitis, sepsis), hipertensión inducida por el embarazo, hipertensión crónica, anemia, hipotiroidismo, colagenopatías, intoxicación por drogas.
Factores obstétricos	Líquido amniótico meconial, uso de medicamentos: oxitocina, presentación fetal anormal, trabajo de parto prolongado o anormal, parto instrumentado o cesárea, ruptura prematura de membrana, oligoamnios polihidramnios, embarazo múltiple, deficiencia en el control prenatal, hemorragia en el tercer trimestre, fiebre materna durante el parto, parto domiciliario.
Factores útero-placentarios	Anormalidades de cordón: circular del cordón irreductible, procúbito, prolapso del cordón umbilical; anomalías placentarias: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, alteraciones de la contractilidad uterina, hipertonia uterina; anomalías uterinas anatómicas: útero bicorne y desproporción cefalopélvica.
Factores fetales	Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal: bradicardia, taquicardia, arritmias, percepción de disminución de movimientos fetales por la madre, retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad: <36 semanas de gestación, bajo peso o macrosomía fetal postmadurez, malformaciones congénitas, eritroblastosis fetal, gesta múltiple.
<p>Fuente. ¹ Admasu FT, et al. The magnitude of neonatal asphyxia and its associated factors among newborns in public hospitals of North Gondar Zone, Northwest Ethiopia: A cross-sectional study. PLoS One [Internet]. 2022, Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35245309/. ² Hill MG, et al. Newborn Brain Society Guidelines and Publications Committee. Perinatal asphyxia from the obstetric standpoint. Semin Fetal Neonatal Med [Internet]. 2021. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2021.101259. ³ Miranda MAR, et al. Asfixia al nacer: factores de riesgo materno y su repercusión en la mortalidad neonatal. Revista Información Científica [Internet]. Disponible en: https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/2157/3913</p>	

presión intracraneal tan alta que se reduce el flujo sanguíneo cerebral.

- **Desaceleraciones variables:** se generan por compresión del cordón umbilical, lo que le conduce a la oclusión parcial o completa de la vena umbilical. Debido a esto, se reduce el flujo de sangre de la placenta al feto, lo cual genera hipovolemia fetal.
- **Desaceleraciones tardías:** se asocian a una reducción en la oxigenación fetal. Cada vez que el útero se contrae, la compresión conduce a una reducción del intercambio gaseoso.
- **Desaceleraciones prolongadas:** se define como > 2 minutos de duración,

pero <10 minutos. Se debe a una reducción repentina y prolongada en el suministro de oxígeno.

La monitorización cardíaca fetal intraparto se diseñó para prevenir la asfixia perinatal. Los trazos de categoría I representan un patrón de frecuencia cardíaca fetal normal. Los trazados de categoría II son indeterminados y requieren una evaluación adicional. Los trazados de categoría III son anormales y justifican una pronta evaluación, intervención y consideración de parto urgente (7).

Otras pruebas diagnósticas de asfixia perinatal son la prueba de estrés por contracción (CST), la prueba sin estrés

(NST), el perfil biofísico (BPP). Además, el ultrasonido obstétrico para detectar signos de insuficiencia placentaria es uno de los métodos más confiables para identificar embarazos con riesgo de resultados adversos (7).

La asfixia perinatal con hipoxia-isquemia aguda puede provocar algunos signos en el neonato. Dentro de estos se encuentran (7):

- **Escala de Apgar:** menor de 5 puntos a los 5 y a los 10 minutos de vida.
- **Gases arteriales de arteria umbilical:** pH menor de 7 o déficit de base de más de 12 mmol/L.
- **Neuroimágenes:** sustancia gris nuclear profunda o lesión cortical.
- **Disfunción orgánica:** disfunción de múltiples órganos.
- **Parálisis cerebral:** de tipo tetrapléjico o discinético espástico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica se establece únicamente cuando el neonato presenta encefalopatía o se tiene gran sospecha que fue causada por un evento hipóxico isquémico. Se pueden sospechar otras causas ante una historia clínica, exploración física y neurológica y exámenes adicionales según la presentación. Cualquier causa de encefalopatía puede presentar los siguientes hallazgos: nivel de conciencia y actividad espontánea disminuidos, hipotonía, succión inadecuada o disminución de reflejos primitivos. Ante el hallazgo de anomalías congénitas, organomegalias, exantemas, espasmos o estigmas de algún proceso infeccioso, se eleva la sospecha de alguna posible etiología distinta (11).

Las causas de encefalopatía pueden ser agudas o crónicas, y es difícil distinguir la

cronicidad en el periodo postnatal. Los antecedentes durante la gestación y la historia perinatales pueden ser indicativos; la patología placentaria puede ser de ayuda para establecer causas agudas, como corioamnionitis o desprendimiento placentario; o causas crónicas, como insuficiencia placentaria, que se reconoce hasta después del nacimiento (11).

La asociación de hipotonía, debilidad o hiperreflexia con un estado mental normal y sin historia o sospecha de eventos que pudieran llevar a hipoxia neonatal pueden orientar más hacia anomalías del sistema nervioso periférico. Aunque la hipotonía y la artrogriposis se deben frecuentemente a lesiones cerebrales hipóxico isquémicas perinatales, se deben descartar patologías externas al sistema nervioso central (12).

La isquemia cerebral es una causa frecuente de hipotonía y artrogriposis, y estas en menor medida son provocadas por lesiones nerviosas periféricas. La presencia concomitante de convulsiones o hallazgos típicos en la resonancia hacen más probable una lesión del sistema nervioso central. El antecedente de movimientos fetales disminuidos ecográficos durante el embarazo y los hallazgos de contracturas prenatales y masa muscular disminuida orientan más a trastornos nerviosos periféricos, aunque también pueden ser provocados por lesiones cerebrales o infecciones congénitas (12).

El uso de resonancia magnética puede ser una guía respecto al momento de injuria cerebral. Las anomalías detectadas son más evidentes a partir de la primera semana. Los hallazgos típicos por daño cerebral hipóxico-isquémica neonatal incluyen lesiones en la sustancia gris nuclear profunda y lesiones corticales divisorias características. En ausencia de estos patrones, se sugiere tomar en consideración causas genéticas o

metabólicas. Los siguientes hallazgos en la resonancia indican que la hipoxia isquemia no es causante de la encefalopatía: hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular aislada, infarto arterial focal o venoso, porencefalia o ante patrones atípicos de encefalopatías metabólicas (13). La sospecha de otras posibles etiologías se basa ante la presencia de determinados factores de riesgo. La infección debe considerarse como un potencial desencadenante, especialmente con historia de colonización materna por *Streptococcus* del grupo B, fiebre o ruptura prolongada de membranas. Aunque se desconoce la etiología exacta del accidente cerebrovascular isquémico arterial, este se sospecha ante historia de uso de estimulantes ováricos, preeclampsia, corioamnionitis o ruptura prolongada de membranas. Ante sospecha de errores congénitos del metabolismo, se deben tomar acciones tempranas para restablecer el estado anabólico y reducir los factores catabólicos, ya que, aunque útil, el tamizaje neonatal puede tardar varias semanas. El uso de sustancias ilícitas anteparto o fármacos sedantes pre y postnatales debe ser considerado. Es posible que la encefalopatía neonatal sea multifactorial con superposición de las probables etiologías (14).

TRATAMIENTO

La mayoría de los neonatos, hasta un 85% aproximadamente, van a iniciar un esfuerzo respiratorio espontáneo dentro de los primeros 15 segundos de vida; el 10% responden a estimulación, un 5% van a requerir asistencia ventilatoria y tan solo alrededor del 0.1% ameritan compresiones torácicas y medicamentos (15). Los recién nacidos con asfixia perinatal ameritan las intervenciones básicas esenciales, tales

como el secado, la estimulación y el mantenimiento de la temperatura corporal, además de las medidas de reanimación inmediatas. A pesar de recibir compresiones torácicas, hasta 800 000 mil recién nacidos mueren alrededor del mundo cada año por causas de asfixia perinatal (16).

Es fundamental en el minuto de oro el inicio de la ventilación en aquellos que lo ameriten, y mientras más se tarde en iniciar, mayor es el riesgo de lesiones cerebrales. Este se debe instaurar aún antes que cualquier otra intervención, como compresiones torácicas o administración de medicamentos (17). Todavía se puede prevenir un mayor número de muertes mediante mejoras en las medidas de reanimación neonatal inmediatas, para prevenir lesiones cerebrales evitando más hipoxia e isquemia y revirtiendo la acidosis respiratoria y metabólica (16).

Aquellos neonatos que requieran medidas de reanimación deben ser sometidos a un clampeo inmediato del cordón umbilical; sin embargo, aún no está claro si el pinzamiento inmediato y la reanimación con el cordón intacto mejoran el resultado en los bebés asfixiados. Se recomienda la evaluación inmediata de la frecuencia cardíaca mediante el uso de oximetría y electrocardiografía continua en los neonatos asfixiados, junto con la auscultación del precordio, ya que puede ser más confiable que cada uno de forma individual (16).

En caso de ameritar ventilación, se recomienda el uso de mascarilla facial conectada a un dispositivo de ventilación manual. La bolsa autoinflable y el reanimador con pieza en T son los dispositivos más utilizados para proporcionar presión positiva. Se recomiendan 5 insuflaciones consecutivas entre 2 a 3 segundos para el inicio de la ventilación. El incremento de la frecuencia

cardíaca por encima de 100 latidos por minuto de forma rápida indica un volumen tidal adecuado generador por la presión inspiratoria (16). Determinar rápidamente un incremento en la frecuencia cardíaca es un buen marcador de ventilaciones efectivas y se observa dentro de los 30 segundos de iniciadas (15).

Si el bebé no responde aumentando la frecuencia cardíaca tras verificar eficazmente un adecuado sello hermético y haber efectuado una adecuada posición de las vías respiratorias, aspirado de secreciones en cavidad oral, apertura oral, tracción mandibular y aumento de la presión para lograr adecuada expansión torácica, se debe considerar establecer una vía aérea alternativa (mascarilla laríngea o tubo endotraqueal) (15). El uso de mascarillas laríngeas es una alternativa especialmente en las salas de partos, cuando no se cuenta con equipo entrenado en intubación endotraqueal, así como en los entornos de recursos medios o bajos. Sin embargo, este enfoque no es superior al uso de mascarilla facial para disminuir el riesgo de mortalidad neonatal o la encefalopatía hipóxico isquémica moderada a grave (16).

Durante la reanimación, el uso de oxígeno puro puede aumentar el daño orgánico en el cerebro y otros órganos debido a la producción de estrés oxidativo (16). Los neonatos prematuros son mayormente susceptibles a las morbilidades derivadas por la exposición excesiva al oxígeno, como displasia broncopulmonar o retinopatía del prematuro (18). Actualmente, en los nacidos a término y casi a término se recomienda el uso de oxígeno al 21% inicialmente, y cuando se tengan que dar compresiones torácicas, aumentarlo a un 100% (16). Se recomienda no utilizar oxígeno al 100% para el inicio de la reanimación, ya que se asocia con un exceso de mortalidad (18).

Las maniobras compresivas deben instaurarse cuando la frecuencia cardíaca sea menor a 60 latidos por minuto. Estas se deben administrar con una relación compresión:ventilación de 3:1, y se realizan en el tercio inferior medio del esternón con una profundidad de un 1/3 del diámetro anteroposterior torácico. Una profundidad menor puede llevar a un gasto cardíaco inadecuado, y una profundidad mayor puede resultar en fracturas costales o contusión cardíaca. La técnica adecuada incluye la compresión con el uso de ambos pulgares y posterior relajación de la caja torácica (16). Se debe establecer un acceso intravenoso de forma precoz para la administración de epinefrina, líquidos o hemocomponentes en caso necesario. La vía más común es la colocación de un catéter venoso umbilical; si este no es factible, se pueden utilizar vías periféricas o accesos intraóseos durante la reanimación. Se recomienda el uso de epinefrina intravenosa, pero mientras se obtiene vía periférica se puede administrar endotraqueal (16). En el caso de los neonatos no vigorosos con líquido teñido de meconio, estos no deben recibir succión de forma rutinaria (16).

Las pautas actuales recomiendan el mantenimiento de la temperatura en los recién nacidos no asfixiados entre 36.5 °C y 37.5 °C después de nacer. Se debe evitar la hipertermia, especialmente en los neonatos con asfixia perinatal, ya que puede exacerbar efectos adversos. Los protocolos actuales no establecen la inducción de hipotermia terapéutica en los casos de encefalopatía leve (17). Aquellos con encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa y mayores a 36 semanas de edad gestacional deben recibir hipotermia terapéutica dentro de las primeras 6 horas de vida (19).

Los bebés nacidos asfixiados pierden temperatura a un mayor ritmo que los no asfixiados debido a alteraciones en la termorregulación, por el menor consumo de oxígeno y menor producción de energía. Se debe instaurar un enfriamiento pasivo después de la estabilización inicial, incluso durante el transporte del neonato a un centro capacitado para brindar la terapia (16). El objetivo es mantener una temperatura rectal entre 33 y 35 °C, con una temperatura promedio de 33.5 °C (19).

En la mayoría de países desarrollados se utilizan dispositivos de enfriamiento corporal (20). El uso de dispositivos de enfriamiento controlados disminuye el riesgo de sobreenfriamiento (19). Estos instrumentos terapéuticos de costo elevado han llevado a la utilización de otros dispositivos de menor costo, tales como bolsas de hielo, ventiladores y botellas de agua (21). En los países de menores ingresos se induce la hipotermia con paquetes de enfriamiento, que a pesar de que parecen ser beneficiosos, tienen un menor nivel de evidencia; sin embargo, se debe tener precaución al utilizar el enfoque por el riesgo aumentado de sobreenfriamiento (19).

La inducción de hipotermia terapéutica dentro de las primeras 6 horas de vida y mantenida durante 72 horas disminuye de forma importante la mortalidad y el déficit de neurodesarrollo hasta en un 12% a los 18 meses de edad (21). Luego de cumplido el periodo de tratamiento, se utilizan dispositivos de calentamiento que, al igual que los de enfriamiento, no se tienen disponibles en la mayoría de países en desarrollo (20). En países de medianos y bajos ingresos, la mortalidad neonatal suele ser aproximadamente un 50% mayor en comparación a países desarrollados. Esto se puede deber a afectaciones de la salud materna, falta de personal capacitado o a

faltas en la provisión de una reanimación neonatal básica (16).

La mayoría de los recién nacidos con encefalopatía leve se desarrollan de forma normal, mientras que aquellos con encefalopatía de moderada a grave sufren mayor morbilidad neurológica a largo plazo. Dentro de las secuelas neurológicas permanentes leves se incluyen dificultad de aprendizaje y trastorno por déficit atencional; las graves e incapacitantes, parálisis cerebral, discapacidad visual y trastornos cognitivos o del desarrollo (19). La hipotermia terapéutica disminuye la discapacidad neurológica y la parálisis cerebral, sin embargo, no hay resultados ciertos sobre la mortalidad neonatal e infantil. Tampoco se ha visto que afecte las convulsiones durante el periodo neonatal ni la epilepsia durante la infancia (22).

CONCLUSIONES

La asfixia perinatal es una patología que puede tener repercusiones graves en el desarrollo del producto que lo sufre. Es una importante causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. El mecanismo por el que se desarrolla esta patología se basa en la privación del oxígeno, generando una disminución en la perfusión de los tejidos. Consecuentemente, el cuerpo del neonato va a generar mecanismos compensatorios para intentar perfundir a los órganos más importantes. Si esta falta en la perfusión se mantiene, se pueden generar distintas consecuencias a corto y largo plazo, como lo son falla multiorgánica, así como trastornos en el neurodesarrollo más adelante.

Es importante identificar a las madres que poseen factores de riesgo, de esta manera se puede prever complicaciones por medio de monitoreo continuo en busca de signos que demuestran que el feto se encuentra en *distress*. De esta manera, se puede

proceder a resolver lo que está causando la alteración, así como identificar los momentos en los que es necesario recurrir a la cesárea para evitar una posible muerte del feto. Asimismo, se debe estar preparado en la sala de partos, así como en sala de operaciones, para lograr manejar a un neonato que se encuentra con datos de haber sufrido asfixia, y actuar de manera inmediata con el tratamiento necesario para promover la rápida resolución del cuadro para así evitar mayores secuelas.

Se debe intentar establecer la etiología precisa en cada caso, ya que algunas causas tratables se benefician de manejos específicos inmediatos. La histología placentaria y los antecedentes perinatales son útiles para esclarecer la etiología subyacente.

Aún se precisan medias en las salas de partos para mejorar la reanimación de los neonatos con encefalopatía hipóxico isquémica. Actualmente, la hipotermia es el único tratamiento disponible que ha demostrado disminuir la morbimortalidad. No todos los afectados son susceptibles a la inducción de la hipotermia. Esta se debe implementar en recién nacidos con una edad gestacional mayor o igual a 36 semanas, con encefalopatía de moderada a grave y en las primeras 6 horas después del nacimiento, hasta 72 horas. Puede haber diferencias en resultados a largo plazo debido al uso de dispositivos terapéuticos con menor nivel de evidencias en los entornos de recursos medios a bajos.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Admasu FT, Melese BD, Amare TJ, Zewude EA, Denku CY, Dejenie TA. The magnitude of neonatal asphyxia and its associated factors

among newborns in public hospitals of North Gondar Zone, Northwest Ethiopia: A cross-sectional study. PLoS One [Internet]. 2022 [citado 07 marzo 2023];17(3):e0264816. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35245309/>

- Hill MG, Reed KL, Brown RN, Newborn Brain Society Guidelines and Publications Committee. Perinatal asphyxia from the obstetric standpoint. Semin Fetal Neonatal Med [Internet]. 2021 [citado 07 marzo 2023];26(4):101259. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2021.101259>
- Miranda MAR, Latamblé NTL, Bouly TB. Asfixia al nacer: factores de riesgo materno y su repercusión en la mortalidad neonatal. Revista Información Científica [Internet]. 2018 [citado el 23 de febrero, 2023];97(5):1020–30. Disponible en: <https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/2157/3913>
- Nadeem G, Rehman A, Bashir H. Risk factors associated with birth asphyxia in term newborns at a tertiary care hospital of Multan, Pakistan. Cureus [Internet]. 2021 [citado 11 marzo 2023];13(10):e18759. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34796056/>
- Bayih WA, Yitbarek GY, Aynalem YA, Abate BB, Tesfaw A, Ayalew MY, et al. Prevalence and associated factors of birth asphyxia among live births at Debre Tabor General Hospital, North Central Ethiopia. BMC Pregnancy Childbirth [Internet]. 2020 [citado 13 marzo 2023];20(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12884-020-03348-2>
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. Mortalidad Infantil y Evolución Reciente 2022. I semestre, datos preliminares [Internet]. Agosto 2022 [citado el 10 marzo, 2023]. Disponible en: https://admin.inec.cr/sites/default/files/media/replacerv-tmii01-2022_0.pdf
- Locci E, Bazzano G, Demontis R, Chighine A, Fanos V, d'Aloja E. Exploring perinatal asphyxia by metabolomics. Metabolites [Internet]. 2020 [citado el 12 marzo 2023];10(4):141. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/metabo10040141>

8. Iribarren I, Hilario E, Álvarez A, Alonso-Alconada D. Fallo multiorgánico neonatal tras asfixia perinatal. *Anales de Pediatría* [Internet]. 2022 [citado el 12 de marzo, 2023]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2022.08.006>
9. Moral Sánchez Y, Robertson NJ, Goñi de Cerio F, Alonso Alconada D. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. *Rev Neurol* [Internet]. 2019 [citado el 12 de marzo, 2023];68(01):23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.33588/rn.6801.2018255>
10. Heuser CC. Physiology of fetal heart rate monitoring. *Clin Obstet Gynecol* [Internet]. 2020 [citado el 07 marzo 2023];63(3):607–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/GRF.0000000000000553>
11. Sandoval A, Mercimek-Andrews S, Mohammad K, Molloy E, Chang T, Chau V, et al. Neonatal encephalopathy: Etiologies other than hypoxic-ischemic encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* [Internet]. 04 agosto 2021 [citado el 10 marzo 2023];26(5):1–12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34417137/>
12. Fay AJ. Neuromuscular diseases of the newborn. *Seminars in Pediatric Neurology* [Internet]. 05 Septiembre 2019 [citado el 10 marzo 2023];32:1–19. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1071909119300786?via%3Dihub>
13. Aslam S, Strickland T, Molloy EJ. Neonatal encephalopathy: Need for recognition of multiple etiologies for optimal management. *Frontiers in Pediatrics* [Internet]. 16 abril 2019 [citado el 10 marzo 2023];7(142):1–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31058120/>
14. Russ JB, Simmons R, Glass HC. Neonatal encephalopathy: Beyond hypoxic-ischemic encephalopathy. *NeoReviews* [Internet]. 22 marzo 2021 [citado el 09 marzo 2023];22(3):148–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33649088/>
15. Moshiro R, Mdoe P, Perlman JM. A global view of neonatal asphyxia and resuscitation. *Frontiers in Pediatrics* [Internet]. 26 noviembre 2019 [citado el 04 marzo 2023];7:1–5. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2019.00489/full>
16. Bruckner M, Lista G, Saugstad OD, Schmölzer GM. Delivery room management of asphyxiated term and near-term infants. *Neonatology* [Internet]. 21 mayo 2021 [citado el 04 marzo 2023];118(4):487–99. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34023837/>
17. Moreno Zaconeta C, Trindade J, Beleza T. La asfixia neonatal, el minuto de oro en la reanimación y la hipotermia terapéutica desde el prisma del cine. *Revista de Medicina y Cine* [Internet]. 30 de mayo 2022 [citado el 04 marzo 2023];17(3):179–84. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1885-52102021000300002
18. Escobedo MB, Aziz K, Kapadia VS, Lee HC, Niermeyer S, Schmölzer GM, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on neonatal resuscitation: An update to the American Heart Association guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* [Internet]. 14 noviembre 2019 [citado el 06 marzo 2023];140(24):e922–30. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000729>
19. Wu Y. Clinical features, diagnosis, and treatment of neonatal encephalopathy. *UpToDate* [Internet]. 2023 [citado el 06 marzo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy>
20. Zewdie R, Getachew L, Dubele G, Oluma A, Israel G, Dese K, et al. Treatment device for neonatal birth asphyxia related hypoxic ischemic encephalopathy. *BMC Pediatrics* [Internet]. 03 noviembre 2021 [citado el 06 marzo 2023];21(1):1–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34732165/>

21. Dallera G, Skopec M, Battersby C, Barlow J, Harris M. Review of a frugal cooling mattress to induce therapeutic hypothermia for treatment of hypoxic-ischaemic encephalopathy in the UK NHS. *Globalization and Health* [Internet]. 21 abril 2022 [citado el 06 marzo 2023];18(1):1–10. Disponible en: <https://globalizationandhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12992-022-00833-5>
22. Mathew JL, Kaur N, Dsouza JM. Therapeutic hypothermia in neonatal hypoxic encephalopathy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health* [Internet]. 09 abril 2022 [citado el 06 marzo 2023];12:1–17. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35444799/>