

DOI: 10.26820/recimundo/5.(esp.1).nov.2021.261-270

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1505>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 261-270



Riesgos y síntomas de una encefalopatía neonatal

Risks and symptoms of neonatal encephalopathy

Riscos e sintomas da encefalopatia neonatal

Stephany Fernanda Barcia de la Cruz¹; Maittee Deyanira Intriago Macias²; José Daniel Mera Rivas³; Andrea Vanessa Bazurto Zambrano⁴

RECIBIDO: 07/07/2021 **ACEPTADO:** 19/08/2021 **PUBLICADO:** 29/12/2021

1. Médico Cirujano; Centro de salud Inés Moreno MSP; Calceta, Ecuador; tefy_barcia@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1531-258X>
2. Médico Cirujana; Centro de Salud El Anegado; Jipijapa; Ecuador; maitee.16@hotmail.es;  <https://orcid.org/0000-0002-0112-9493>
3. Médico; Centro de Salud Machalilla; Machalilla, Ecuador; danielmera96@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-6613-3055>
4. Médica Cirujana; Centro de Salud Santa Ana; Santa Ana, Ecuador; andreavbz20@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-1941-8557>

CORRESPONDENCIA

Stephany Fernanda Barcia de la Cruz

tefy_barcia@hotmail.com

Calceta, Ecuador

RESUMEN

La encefalopatía neonatal (EN) se define como un síndrome de disfunción neurológica que afecta a recién nacidos mayores de 35 semanas, con una incidencia que se estima en 1-3/1000 nacidos vivos. Actualmente se sabe que esta patología tiene un amplio espectro de síntomas caracterizado por alteraciones motoras, anomalías de los movimientos y del tono muscular, disfunciones auditivas con o sin pérdida de audición, alteraciones oculomotoras y displasia del esmalte de los dientes deciduos entre otros. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación está orientada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente los riesgos y síntomas de una encefalopatía en neonatos. Se enmarca en una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico académico. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos disponibles a través de motores de búsqueda como Google Académico e índices científicos como PubMed, Elsevier, Scielo entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. El origen de la encefalopatía es la primera variable a definir para determinar las secuelas de la misma, pues además de tratarse de la población recién nacida se hace necesario un seguimiento a corto, mediano y largo plazo para emplazar los riesgos que puedan presentar. Hay aproximaciones de estudios poblacionales que pueden brindar mejores resultados para definir diferencias en la etiología, riesgos y secuelas de la enfermedad, pero su desarrollo va a depender del interés de la comunidad académica para llevar a cabo proyectos científicos que haga al menos una aproximación en una población determinada, esto dado que el origen que predisponen la aparición de encefalopatías neonatales no necesariamente son inherentes al neonato, sino que también se asocian al periodo gestacional y a las características clínicas que evidencia la madre durante el embarazo y durante el parto, así como también se asocian al manejo y atención del proceso de alumbramiento.

Palabras clave: Encefalopatía neonatal, síndrome, recién nacidos, encefalopatía hipóxico-isquémica, leucomalacia periventricular, parálisis cerebral.

ABSTRACT

Neonatal encephalopathy (NE) is defined as a syndrome of neurological dysfunction that affects newborns older than 35 weeks, with an estimated incidence of 1-3/1000 live births. It is currently known that this pathology has a wide spectrum of symptoms characterized by motor alterations, abnormalities of movements and muscle tone, auditory dysfunctions with or without hearing loss, oculomotor alterations and enamel dysplasia of deciduous teeth, among others. The methodology used for this research work is oriented towards the need to accurately and coherently investigate the risks and symptoms of encephalopathy in neonates. It is part of a bibliographic review of a documentary type, since we are going to deal with issues raised at an academic theoretical level. The technique for data collection is made up of printed, audiovisual and electronic materials available through search engines such as Google Scholar and scientific indexes such as PubMed, Elsevier, Scielo, among others. The information obtained here will be reviewed for further analysis. The origin of the encephalopathy is the first variable to define to determine its sequelae, since in addition to dealing with the newborn population, a short, medium and long-term follow-up is necessary to locate the risks that they may present. There are population studies approaches that can provide better results to define differences in the etiology, risks and sequelae of the disease, but their development will depend on the interest of the academic community to carry out scientific projects that make at least an approximation in a certain population, this given that the origin that predisposes the appearance of neonatal encephalopathies are not necessarily inherent to the newborn, but are also associated with the gestational period and the clinical characteristics that the mother shows during pregnancy and during childbirth, as well as associated with the management and care of the birthing process.

Keywords: Neonatal encephalopathy, syndrome, newborns, hypoxic-ischemic encephalopathy, periventricular leukomalacia, cerebral palsy

RESUMO

A encefalopatía neonatal (EN) é definida como uma síndrome de disfunção neurológica que acomete recém-nascidos com mais de 35 semanas, com incidência estimada de 1-3/1.000 nascidos vivos. Sabe-se atualmente que esta patologia apresenta um amplo espectro de sintomas caracterizados por alterações motoras, anormalidades dos movimentos e do tônus muscular, disfunções auditivas com ou sem perda auditiva, alterações oculomotoras e displasia do esmalte dos dentes deciduos, entre outros. A metodologia utilizada para este trabalho de pesquisa está orientada para a necessidade de investigar de forma precisa e coerente os riscos e sintomas da encefalopatía em neonatos. Faz parte de uma revisão bibliográfica de tipo documental, pois trataremos de questões levantadas em nível teórico acadêmico. A técnica de coleta de dados é composta por materiais impressos, audiovisuais e eletrônicos disponibilizados por meio de buscadores como o Google Acadêmico e índices científicos como PubMed, Elsevier, Scielo, entre outros. As informações aqui obtidas serão analisadas para posterior análise. A origem da encefalopatía é a primeira variável a definir para determinar suas sequelas, pois além de atender a população de recém-nascidos, é necessário um acompanhamento de curto, médio e longo prazo para localizar os riscos que podem apresentar. Existem abordagens de estudos populacionais que podem fornecer melhores resultados para definir diferenças na etiologia, riscos e sequelas da doença, mas seu desenvolvimento dependerá do interesse da comunidade acadêmica em realizar projetos científicos que façam pelo menos uma aproximação em um determinado população, isso tendo em vista que a origem que predispõe ao aparecimento das encefalopatías neonatais não é necessariamente inerente ao recém-nascido, mas também está associada ao período gestacional e às características clínicas que a mãe apresenta durante a gravidez e durante o parto, bem como associadas à gestão e cuidados do processo de parto.

Palavras-chave: Encefalopatía neonatal, síndrome, recém-nascidos, encefalopatía hipóxico-isquêmica, leucomalácia periventricular, paralisia cerebral

Introducción

La encefalopatía neonatal (EN) se define como un síndrome de disfunción neurológica que afecta a recién nacidos mayores de 35 semanas, con una incidencia que se estima en 1-3/1000 nacidos vivos. El cuadro clínico se caracteriza por deterioro del nivel de la conciencia, crisis epilépticas y dificultad en iniciar o mantener la respiración, que se acompañan de alteraciones en el tono muscular y los reflejos primitivos. (Torres, Naranjo, Salvador, Mora, & Papazian, 2019)

La respuesta fisiológica innata se manifiesta con una redistribución de flujo sanguíneo de órganos no vitales como la piel, a órganos de mayor importancia como el corazón y el cerebro. Dependiendo de la gravedad del cuadro, se puede evidenciar la falla de por lo menos un sistema u órgano adicional tales como: insuficiencia respiratoria grave, asociado con sepsis, neumonía o síndrome de aspiración meconial, hipertensión pulmonar del recién nacido, lesión renal aguda, isquemia de miocardio, elevación de enzimas hepáticas y coagulación intravascular diseminada (Torres, Naranjo, Salvador, Mora, & Papazian, 2019)

Actualmente se sabe que esta patología tiene un amplio espectro de síntomas caracterizado por alteraciones motoras, anomalías de los movimientos y del tono muscular, disfunciones auditivas con o sin pérdida de audición, alteraciones oculomotoras y displasia del esmalte de los dientes deciduos entre otros. (Mesquita & Casartell, 2017)

Las causas por las cuales se manifiesta la encefalopatía neonatal y las consecuencias posibles de la misma en la vida del ser humano serán expuestas a través de una revisión bibliográfica que busca ser actualizada y precisa.

Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación está orientada ha-

cia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente los riesgos y síntomas de una encefalopatía en neonatos. Se enmarca en una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico académico. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos disponibles a través de motores de búsqueda como Google Académico e índices científicos como PubMed, Elsevier, Scielo entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

La encefalopatía neonatal no debe verse como un factor de riesgo causal de PC, sino como su indicador pronóstico aislado más confiable en niños nacidos a término y casi al término. La asfixia perinatal causante de daño cerebral y de secuelas posteriores se plantea que invariablemente ocasiona una encefalopatía aguda, durante los primeros días de vida, y por el contrario, si el recién nacido no presenta encefalopatía aguda, pero presenta posteriormente alguna discapacidad, esta no debe haber sido causada por asfixia. Con respecto al pronóstico, este se ha basado en el grado de severidad de la encefalopatía hipóxico-isquémica, para lo cual se ha usado la clasificación de Sarnat y Sarnat y sus modificaciones. Así, la encefalopatía hipóxico-isquémica ligera (estadio I) se asocia a un pronóstico favorable, la moderada (estadio II) se asocia a secuelas entre el 20 y el 25 % de los casos, y la severa (estadio III) comporta el peor pronóstico, pues se asocia a una elevada mortalidad y se acompaña de secuelas en la mayoría de los sobrevivientes. (Robaina Castellanos, 2010)

La principal afección del prematuro es la leucomalacia periventricular que se manifiesta como una lesión mayor en la sustancia blanca y se define como una necrosis focal periventricular, asociada con una reacción gliosa difusa y activación de la mi-

croglia que rodea la sustancia blanca cerebral. Tras el evento hipóxico-isquémico, una serie de mecanismos favorecen la alteración de las funciones de progenitores oligodendrogiales y la subsecuente alteración en la mielinización. Es importante también entender que concomitantemente ocurre un daño en la sustancia gris: 38% en el tálamo, 33% en el globo pálido e hipocampo y 29% en el núcleo dentado del cerebelo. (Torres, Naranjo, Salvador, Mora, & Papazian, 2019)

Una serie de factores pueden estar implicados en el origen de la encefalopatía neonatal, por lo que la historia materna, los hallazgos de los exámenes auxiliares y los antecedentes obstétricos y factores anteparto e intraparto deben ser cuidadosamente evaluados para comprenderlo. Muchas observaciones recientes sugieren que la infección de las membranas y el cordón, denominadas corioamnionitis y funisitis, pueden ser causantes de encefalopatía neonatal y de la consiguiente lesión cerebral. (Torres, Naranjo, Salvador, Mora, & Papazian, 2019)

El Comité de Expertos del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, respaldado por la Academia Americana de Pediatría, usa criterios que han sido evaluados por diferentes estudios, reflejando la consistencia clínica en el momento de su aplicación. Estos son:

- Puntuación de Apgar < 5 a los 5 minutos y 10 minutos.
- Acidemia de la arteria umbilical fetal: arteria umbilical fetal, pH < 7.0, o déficit de la base \geq 12 mmol/l, o ambos.
- Evidencia de lesión cerebral aguda observada en la resonancia magnética (RM), compatible con hipoxia-isquemia.
- Presencia de insuficiencia orgánica multisistémica, compatible con encefalopatía hipóxico-isquémica. (Torres, Naranjo, Salvador, Mora, & Papazian, 2019)

Gravedad Los Criterios Modificados de Sarnat o de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología, son herramientas importantes para la clasificación clínica de la gravedad. (Torres, Naranjo, Salvador, Mora, & Papazian, 2019)

La presencia de algunos de los siguientes eventos centinela nos ayudan a confirmar el diagnóstico de asfixia fetal: desprendimiento prematuro de la placenta, ruptura uterina, prolapso de cordón umbilical, embolismo de líquido amniótico y exanguinotransfusión fetal por vasa previa o hemorragia materno-fetal grave. Los cambios en la frecuencia cardíaca fetal tales como persistencia por 60 o más minutos de un patrón categoría II y aquellos que convierten de categoría I a III son indicadores de asfixia fetal. (Papazian, 2018)

La asfixia fetal disminuye el flujo sanguíneo cerebral y sistémico con disminución del abastecimiento de oxígeno y glucosa, inversión del metabolismo de aeróbico a anaeróbico, disminución de la producción de energía y apoptosis con o sin daño neuronal permanente. Se han descrito tres formas de presentación clínica. La forma leve se caracteriza por recuperación total en tres días y sin, o con mínimas, secuelas del neurodesarrollo sin hipotermia corporal. Las formas moderada y grave conducen a déficits neurológicos permanentes y alteraciones del neurodesarrollo (48%) o a la muerte (27%) después del tratamiento con hipotermia corpora. (Papazian, 2018)

El electroencefalograma (EEG) regular o de amplitud integrada y la resonancia magnética por difusión y espectroscópica tienen un gran valor diagnóstico y pronóstico cuando se realizan entre las 24 y 96 horas y los 7 y 21 días de nacido respectivamente. Se recomienda tratamiento con hipotermia corporal a 33.5° C por 72 horas y recalentamiento lento en 24 horas antes de las 6 horas de vida en los recién nacidos con EHI moderada y grave. (Papazian, 2018)

La asfixia perinatal, conforme al “Protocolo de Atención al Recién Nacido con Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico-Isquémica” publicado en 2018 por el Ministerio de Salud Pública de República Dominicana, es habitualmente relacionada a causas obstétricas, y éstas pueden darse tanto en el periodo de parto como en el de intra-parto. (Macias Cedeño, Salazar Zambrano, Rodríguez Ortiz, & Quiroz Villafuerte, 2021)

Los factores de riesgo que figuran durante el parto son: hipertensión arterial, toxemia del embarazo, anemia, isoinmunización, hemorragia aguda, placenta previa, infección materna, diabetes, ruptura prematura de membranas, circular apretada de cordón y gestación posttermino; y por otra parte, las variables intraparto pueden ser: distocia de presentación, trabajo de parto prolongado, ruptura uterina, desprendimiento prematuro de placenta, hipotonía o hipertonía uterina y prolapso de cordón. Igualmente, la alteración en la vitalidad fetal (taquicardia o bradicardia) y la presencia de meconio en el líquido amniótico, están incluidos como agentes desencadenantes, así como también el sufrimiento fetal agudo, confirmado por cualquier método, y el perfil biofísico bajo. (Ministerio de Salud Pública de República Dominicana, 2018, pág. 12) (Macias Cedeño, Salazar Zambrano, Rodríguez Ortiz, & Quiroz Villafuerte, 2021)

Aunque la ictericia afecta a más de la mitad de los neonatos en la primera semana de vida, sólo un grupo de ellos pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa y estar en riesgo de desarrollar encefalopatía bilirrubínica. La manifestación inmediata es la encefalopatía bilirubínica aguda (EBA), que puede manifestarse como hipertonía, irritabilidad y llanto agudo. (Mesquita & Casartell, 2017)

Hay autores que sostienen que la EBA puede ser reversible, y por lo tanto no todos los casos evolucionarán hacia la forma crónica. El nervio auditivo es el más sensible a los efectos tóxicos de la bilirrubina, por ello es

muy importante la evaluación auditiva de los neonatos con hiperbilirrubinemia severa. El diagnóstico de Kernicterus se realiza por los antecedentes, manifestaciones clínicas y los estudios de imágenes, principalmente la resonancia magnética nuclear cerebral (RMN), gracias a la cual se ha podido visualizar las lesiones anteriormente descritas en el Kernicterus a partir de estudios anatomopatológicos. Las imágenes muestran frecuentemente hiperintensidad a nivel del globo pálido, tálamo y núcleos subtalámicos (Mesquita & Casartell, 2017)

La guía de práctica clínica (GPC) para la Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) del recién nacido, recientemente publicada por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2019), incluye aspectos preventivos que cubren la atención de recién nacidos diagnosticados con EHI, de edad gestacional mayor a 35 semanas y con sospecha o confirmación de asfixia perinatal. Uno de los componentes previsivos de gran importancia son los factores de riesgo de esta patología, los cuales dicha guía los presenta en dos tipos: prenatales y natales. Dentro de los factores de riesgo prenatales tenemos, los maternos y los fetales. Asimismo, recomienda como punto de buena práctica “identificar factores de riesgo prenatales y natales en la historia clínica como un evento centinela, los que permitirá determinar el riesgo de una posible reanimación en el recién nacido”. (Macias Cedeño, Salazar Zambrano, Rodríguez Ortiz, & Quiroz Villafuerte, 2021)

Tabla 1. Factores de riesgo de la encefalopatía hipóxica isquémica neonatal.

Prenatales		Natales
Maternos	Fetales	
Pre eclampsia o eclampsia.	Oligohidramnios.	Corioamnionitis.
Hipertensión arterial materna.	Polihidramnios.	Parto por cesárea de emergencia.
Diabetes Gestacional.	Macrosomía fetal.	Anestesia general.
Primigesta.	Restricción del crecimiento.	Parto asistido con fórceps o ventosas.
Embarazo múltiple.	Líquido meconial.	Trabajo de parto prolongado.
Anemia fetal.	Hidropesía fetal.	Distocia de hombros.
Fiebre materna.	Malformaciones o anomalías fetales significativas.	Terapia materna con magnesio.
Control prenatal deficiente.		Administración de narcóticos a la madre dentro de las 4 horas previas al parto.
		Presentación de nalgas u otra presentación anormal.
		Líquido meconial.
		Desprendimiento de placenta.
		Hemorragia feto-materna.
		Compresión del cordón umbilical.
		Inserción del cordón velamentosa.

Fuente: (Macias Cedeño, Salazar Zambrano, Rodriguez Ortíz, & Quiroz Villafuerte, 2021)

Se observa una alta prevalencia de factores de riesgo asociados al embarazo o trabajo de parto, con complicaciones asociadas con el trabajo de parto que desempeñan un papel (particularmente entre pacientes con una etiología hipóxico-isquémica). Sarah Mcintyre et al. (2014) encontraron una tasa de cesáreas emergentes del 90%. Sobre este alto impacto de las complicaciones del parto, algunos autores consideran que pueden ser consecuencia de procesos patológicos más indolentes, con inicio durante el embarazo, en lugar de ser la única causa responsable de la clínica neonatal. Según la literatura, las etiologías más frecuentes en este estudio son EHI, y patología malformativa. (Pereira Abreu & Oliveira, 2018)

Se sugiere que el desarrollo psicomotor y las secuelas neurológicas a largo plazo término de niños diagnosticados con encefalopatía neonatal depende de las áreas neurológicas afectados y, en el caso de etiología hipóxico-isquémica, si recurrir o no a rescate neurológico en las primeras horas de vida. También indica que las áreas lesionadas están íntimamente relacionadas con la etiología que les dio origen. (Pereira Abreu & Oliveira, 2018)

La encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal (EHI), presenta un conjunto de manifestaciones clínicas y neuropatológicas que ocurren en el RN tras un episodio de asfixia, siendo necesario diferenciar con claridad la asfixia de la encefalopatía, dado que fisiopatológicamente son diferentes, aunque sean eventos secuenciales: la asfixia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto; sin embargo, no siempre la asfixia produce EHI, ni en todas las lesiones se encuentra el factor asfixia. (Rizzo Ortega, 2017)

Se comprueba un impacto resultado positivo de la hipotermia inducida por el tratamiento en la población HIE. Además, se encontró asociación estadística con una menor incidencia de parálisis cerebral. Se observó que una proporción significativamente menor de pacientes tratados con hipotermia tenían déficits neurológicos, y también había un número significativamente menor de diagnósticos de epilepsia. Sin embargo, hubo un predominio de déficits del 45,6% en pacientes tratados: esta tendencia, de pacientes elegibles pero parecen no beneficiarse (al menos completamente) del tratamiento, sugiere que muchos pacientes catalogados con HIE pueden, después de

todo, tener otra etiología en la base de su encefalopatía. La incidencia de epilepsia fue del 22%, lo cual está de acuerdo con otros estudios. La influencia de los factores de riesgo más importantes: la existencia de crisis neonatales y la existencia de lesiones que involucran los ganglios basales. (Pereira Abreu & Oliveira, 2018)

También en la población con parálisis cerebral se observó la mejoría esperada de pronóstico dado por la hipotermia inducida. A pesar de estos buenos resultados, varios casos en la literatura demuestran que en el futuro puede una mayor prevalencia de problemas neuroconductuales y bajo rendimiento escuela, incluso dentro de la población en la que el MPD se considera normal en los primeros años de vida. (Pereira Abreu & Oliveira, 2018)

Los programas de rehabilitación tienen como objetivo mejorar el rendimiento físico y facilitar participación en las actividades del día a día, siendo este último el aspecto que tiene mayor impacto parece tener en la calidad de vida del paciente. Por un lado, es lógico pensar que sólo los pacientes con secuelas neurológicas más graves tendrán tendencia a desarrollar este tipo de comorbilidades (como infecciones respiratorias recurrentes o estreñimiento crónico, por ejemplo); en cambio, en los casos menos graves, que constituyen la mayoría de la muestra, hay un menor grado de seguimiento sistemático y integración de estas patologías en el contexto de una encefalopatía neonatal previa. (Pereira Abreu & Oliveira, 2018)

Falla orgánica múltiple de neonatos con encefalopatía hipóxico isquémica:

Se considera falla orgánica múltiple cuando dos o más sistemas y órganos incluyendo el sistema nervioso central presentan alteraciones secundarias a la respuesta sistémica producida por la asfixia, generalmente esto ocurre en los primeros cinco días de vida (Secretaría de Salud, México 2011). Los aparatos y sistemas que son afectados

más frecuentemente son (Ambalavanan y Carlo 2015):

- **Neurológico:** El daño se presenta como encefalopatía hipóxico-isquémica, comprende un síndrome neurológico caracterizado generalmente por dificultad para iniciar y mantener la respiración, depresión del tono muscular y reflejos, alteración del estado de alerta y crisis convulsivas con un tiempo variado de aparición. La presentación clínica depende de la gravedad de la hipoxia.
- **Digestivo:** Puede aparecer intolerancia digestiva transitoria, enterocolitis o hemorragia digestiva.
- **Hepático:** Alteraciones encontradas en las pruebas de función hepática con elevación de transaminasas y deshidrogenasa láctica arriba del 50% de la normalidad.
- **Respiratorio:** Variable, puede haber Taquipnea Transitoria, Síndrome de Aspiración Meconial o incluso Fuga de aire extra-alveolar.
- **Cardíaco:** Hipotensión, arritmias, insuficiencia tricuspídea transitoria, insuficiencia miocárdica, shock cardiogénico y/o hipovolémico. Habitualmente se requiere de agentes vasopresores así como el uso de volumen o medicamentos para la resucitación. Las pruebas de laboratorio muestran elevación de la isoenzima creatincinasa fracción MB.
- **Hematológico:** Trombocitopenia; de aparición en los primeros dos días de vida, generalmente se restablece entre los primeros diez días de vida. También puede haber poliglobulia por el incremento en la producción de eritropoyetina y en algunas ocasiones desde el primer día de vida, anemia secundaria al efecto hemorrágico si hubiere, así como también leucocitosis en los primeros cuatro días de vida.

- Riñón: Generalmente retraso en la primera micción, oliguria o anuria. Pueden estas manifestaciones acompañarse de hematuria y llevar un curso a la insuficiencia renal aguda. Hay alteración de los electrolitos urinarios de forma secundaria, la creatinina sérica incrementa por arriba de 1 mg/dl con subsecuente retorno a la normalidad (Echeverría Castañeda, 2020)

Además de la alteración de la función del sistema nervioso central, la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico, la hipertensión pulmonar persistente, el síndrome de dificultad respiratoria, la perforación gastrointestinal, hematuria y la necrosis tubular aguda también se asocian con asfixia perinatal secundaria a perfusión inadecuada (Ambalavanan y Carlo 2015). La gravedad de la encefalopatía neonatal depende de la duración del momento de la aparición de la lesión. (Ambalavanan y Carlo 2015). (Echeverría Castañeda, 2020)

Daño neurológico

En la etapa perinatal, Según Romero Esquiliano, Mendez Ramirez, & Tello Valdez (2014) existe vulnerabilidad del cerebro a los diferentes factores tanto biológicos como ambientales que interfieren con el desarrollo normal de las estructuras y la organización de sus funciones, que pueden interrumpir la secuencia de eventos propios del desarrollo y determinar la presencia de una alteración neurológica de diversas severidades y diferentes expresiones. (Rizzo Ortega, 2017)

El entendimiento de los mecanismos subyacentes al daño cerebral por hipoxia isquémica han avanzado con rapidez en los últimos años. Entre los mecanismos para la producción de la alteración neurológica, la deficiencia en la oxigenación del tejido es el factor más importante, el déficit de oxigenación puede ocurrir por hipoxemia (disminución del oxígeno a nivel sanguíneo), o por isquemia (disminución de la perfusión sanguínea en el tejido), quizá, ambas ocurren

simultáneamente o en secuencia. La asfixia es referida a la dificultad en el intercambio de gases, la cual puede ocurrir no sólo por la deficiencia de oxígeno en la sangre, sino también por un exceso de bióxido de carbono. (Romero Esquiliano, Mendez Ramirez, & Tello Valdez, 2014) (Rizzo Ortega, 2017)

Impacto de la encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal

Los neonatos con EHI moderada presentan un riesgo de muerte del 10% y, entre los supervivientes, un 30-40% presentarán discapacidad permanente de gravedad variable, mientras que los RN con EHI grave tienen un riesgo de muerte del 60% y prácticamente la gran mayoría de los que sobreviven tendrán discapacidad permanente. Se calcula que la EHI es responsable del 20% del total de niños con parálisis cerebral (PC). En Dinamarca, se ha estimado que cada niño con secuelas neurológicas complejas, como las que acontecen tras la agresión hipóxico-isquémica, cuesta al Estado sobre un millón de dólares (800.000 euros) en cuidados de salud, apoyo social y pérdida de productividad a lo largo de la vida. El coste real debe ser muy superior, por cuanto el coste del cuidado intensivo del periodo neonatal y el impacto sobre ayudas escolares, trastornos de conducta y psiquiátricos del niño, así como el impacto del fracaso escolar, no se han computado. (Catalunya, 2015) (Rizzo Ortega, 2017)

Tratamiento y manejo de la EHI

El manejo estándar de los RN con EHI según Garcia Alix, Martínez Biarge, Arnaez, Valverde, & Quero (2011) se basa en:

1. Aportar cuidados de soporte general: mantener una oxigenación y ventilación adecuadas, mantener la tensión arterial en rango normal, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar las alteraciones metabólicas y la afectación multisistémica, y mantener unas cifras de glucemia entre 75 y 100 mg/dl.

2. Evitar la hipertermia. La temperatura debe ser monitorizada en todos los RN con encefalopatía. La hipertermia puede producir efectos deletéreos sobre el SN y agravar el daño cerebral.
3. El tratamiento de las crisis convulsivas. Los RN deberían ser monitorizados de forma continua y las crisis tratadas enérgicamente, incluso aquellas sin correlato clínico. Sin embargo, el uso profiláctico de fenobarbital no está recomendado. No se ha demostrado la eficacia terapéutica de intervenciones anti edema como el manitol y/o los corticoides.
4. La hipotermia moderada (33,5-35° C), iniciada antes de las 6 horas y mantenida durante 72 horas, parece ser protectora en el global de neonatos con EHI moderada o grave. Aunque la Academia Americana de Pediatría señala que esta terapia prometedora debe ser considerada en investigación hasta que se confirme su eficacia y seguridad, numerosos grupos en el mundo, en base a la evidencia disponible, apoyan esta intervención terapéutica (Rizzo Ortega, 2017)

Conclusiones

La investigación demuestra que en el caso de la encefalopatía neonatal, no existen hasta ahora hallazgos nuevos que implique un gran cambio en el manejo de la misma. Los signos y síntomas han sido descritos y aceptados por los especialistas y sus riesgos, en dado caso van a depender del diagnóstico.

El origen de la encefalopatía es la primera variable a definir para determinar las secuelas de la misma, pues además de tratarse de la población recién nacida se hace necesario un seguimiento a corto, mediano y largo plazo para emplazar los riesgos que puedan presentar.

Hay aproximaciones de estudios poblacionales que pueden brindar mejores resulta-

dos para definir diferencias en la etiología, riesgos y secuelas de la enfermedad, pero su desarrollo va a depender del interés de la comunidad académica para llevar a cabo proyectos científicos que haga al menos una aproximación en una población determinada, esto dado que el origen que predisponen la aparición de encefalopatías neonatales no necesariamente son inherentes al neonato, sino que también se asocian al periodo gestacional y a las características clínicas que evidencia la madre durante el embarazo y durante el parto, así como también se asocian al manejo y atención del proceso de alumbramiento.

Bibliografía

- Echeverría Castañeda, A. L. (2020). Características clínicas y diagnósticas en neonatos con encefalopatía hipóxica isquémica. CHIQUIMULA: UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
- Macias Cedeño, N., Salazar Zambrano, M. A., Rodríguez Ortíz, V. P., & Quiroz Villafuerte, V. M. (2021). Síntomas y riesgos de una encefalopatía neonatal. RECIMUNDO, 5(3), 378-396.
- Mesquita, M., & Casartell, M. (2017). Hiperbilirrubinemia neonatal, encefalopatía bilirrubínica aguda y Kernicterus: La secuencia sigue vigente en el siglo XXI. *Pediatría*, 44(2).
- Papazian, O. (2018). Encefalopatía hipóxica-isquémica neonatal. *Medicina*, 78(2), 36-41.
- Pereira Abreu, A. J., & Oliveira, G. (2018). Encefalopatía Neonatal: etiología e morbidade. FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA.
- Rizzo Ortega, A. A. (2017). Encefalopatía neonatal, en Hospital Universitario entre 2014 - 2015. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.
- Robaina Castellanos, G. (2010). Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. *Revista Cubana de Pediatría*, 82(2), http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000200008&lng=es&nrm=iso.
- Torres, A., Naranjo, J. D., Salvador, C., Mora, M., & Papazian, O. (2019). Factores predominantes de encefalopatía neonatal: hipoxia e isquemia, un problema global. *Medicina*, 79(3), 15-19.

CITAR ESTE ARTICULO:

Barcia de la Cruz, S. F., Intriago Macias, M. D., Mera Rivas, J. D., & Bazurto Zambrano, A. V. (2021). Riesgos y síntomas de una encefalopatía neonatal. RECIMUNDO, 5(Especial 1), 261-270. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(esp.1\).nov.2021.261-270](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(esp.1).nov.2021.261-270)

