

Nº 241-2013 -HNCH/DG



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima 30 de Abril de 2013

Visto los Memorandos N°s 158-2013-DEMCC/HNCH y 251-OGC-2013-HNCH, del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos y de la Oficina de Gestión de la Calidad, sobre aprobación de "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico Isquémica";

CONSIDERANDO:

Que, mediante Memorando N° 158-2013-DEMCC-HNCH la Jefa del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, envía para su aprobación la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico Isquémica;



Que, con Memorando N° 251-OGC-2013-HNCH el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, manifiesta que la Guía indicadas en el párrafo precedente cumplen la estructura dispuesta en la Norma Técnica N° 027-MINSA-DGSP.V.01, "Norma Técnica para la Elaboración de las Guías de Práctica Clínica";

Que, el artículo III del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, señala que toda persona tiene derecho a la protección de su salud en los términos y condiciones que establece la Ley. El derecho a la protección de la salud es irrenunciable;



Que, mediante Resolución Ministerial N° 526-2011/MINSA, se aprueban las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", estableciendo que las Guías Técnicas, constituyen documentos con los cuales se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas asistenciales o sanitarias; consolidando con ello las metodologías, instrucciones o indicaciones que permite al operador seguir un determinado recorrido, orientándolo a cumplir el objetivo de un proceso y al desarrollo de una buena práctica asistencial;

Que, considerando que la finalidad del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos a través de la citada guía es la de estandarizar criterios para el diagnóstico y tratamiento de la asfixia perinatal y la Encefalopatía Hipóxico Isquémica en el Recién Nacido, como un medio para disminuir la morbilidad asociada y las secuelas, es necesario aprobar la citada guía;



Que, estando a lo propuesto por la Jefa del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital mediante Memorando N° 158-2013-DEMCC-HNCH, del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad con Memorando N° 251-OGC-2013-HNCH, y a lo informado por la Oficina de Asesoría Jurídica en el Informe N° 251-2013-OAJ/HNCH;

Con el visado del Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, de la Oficina de Gestión de la Calidad y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica; y,

De conformidad con las facultades previstas en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO 1º.- Aprobar la "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ASFIXIA PERINATAL Y ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA", solicitado por el Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, que obran en Anexo adjunto, la misma que forma parte de la presente Resolución.

ARTÍCULO 2º.- Encargar el cumplimiento de la presente resolución a la Jefatura del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

ARTÍCULO 3º.- Disponer que la oficina de Comunicaciones proceda a publicar la presente Resolución en la Página Web de este Hospital.

Regístrese, Comuníquese.



MINISTERIO DE SALUD
Hospital Nacional Cayetano Heredia

DR. LUIS EDOARDO DULANTO MONTEVERDE
DIRECTOR GENERAL
CMP. 14270

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA
"FIEL DEL ORIGINAL"

EMILIANO ELIAS STORER QUISEPÉ
ASISTENTE ADMINISTRATIVO
LEGATARIO TOULON

LEDM/CEWA/BIC/bic.
Cc.
Dirección General.
Dpto. de Emerg. Cuidados Críticos
Oficina de Gestión de la Calidad
Oficina de Asesoría Legal
(Archivo: GUIAS)

TITULO: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ASFIXIA PERINATAL Y ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA

I. FINALIDAD.

Estandarizar criterios para el diagnostico y tratamiento de la asfixia perinatal y la Encefalopatía Hipóxico Isquémica en el recién nacido, como un medio para disminuir la morbilidad asociada y las secuelas.

II. OBJETIVO

1. Estandarizar el enfoque diagnostico y terapéutico de la asfixia perinatal y la encefalopatía Hipóxico
2. Realizar diagnostico y tratamiento temprano y oportuno de la asfixia perinatal y la encefalopatía Hipóxico
3. Disminuir la morbilidad asociada con la asfixia perinatal y la encefalopatía Hipóxico
4. Detectar tempranamente las secuelas neurológicas
5. Disminuir costos directos que generen la patología o sus complicaciones al sistema de salud

III. AMBITO DE APLICACIÓN.

Recién nacidos de término y pretérmino

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

Diagnóstico y Tratamiento de Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico Isquémica

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

4.1.1 Asfixia Perinatal	P21
4.1.2 Encefalopatía Hipóxico Isquémica	P91.6

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

Es un estado en el cual el intercambio gaseoso placentario o pulmonar esta disminuido o ha cesado, produciendo típicamente una combinación de hipoxemia progresiva e hipercapnia.

Si la hipoxemia es severa, los tejidos periféricos y el tejido cerebral desarrollan un incremento en el consumo de oxígeno, que conlleva a glicólisis anaeróbica y a la producción de acidosis láctica.

El ácido láctico difunde al torrente sanguíneo ocasionando acidosis metabólica.

La encefalopatía Hipóxico es un daño difuso en el encéfalo producido por uno o varios eventos de asfixia en el periodo perinatal cuyas manifestaciones dependen de la intensidad del evento hipoxico

5.2. ETIOLOGÍA

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal se originan intrauterinamente, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el trabajo de parto y el periodo expulsivo y 10 % post natal.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La principal fuente energética del cerebro fetal y neonatal es la glucosa, la cual es aportada de forma continua a este órgano por mecanismos de transporte facilitado desde los capilares cerebrales hasta el citoplasma neuronal. Aquí las moléculas de glucosa entran a la vía glucolítica para la generación de piruvato, acetil-CoA y finalmente NADH, fuente de electrones. Los electrones ingresan a la mitocondria pasando a través de la cadena de enzimas del citocromo en la membrana interna mitocondrial; en este proceso, se genera ATP. El 95% del ATP generado en la mitocondria se consume presumiblemente en la membrana celular.

Durante un episodio agudo de hipoxia-isquemia cerebral, el metabolismo celular se realiza anaeróbicamente. El piruvato es metabolizado a lactato, el cual se acumula en el citoplasma neuronal, produciendo un descenso en el valor del pH. La actividad eléctrica de la corteza es



rápidamente inhibida, manteniéndose las funciones en el tallo cerebral. La célula empieza a presentar edema, debido a falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. Este proceso llamado falla celular primaria es de duración variable, dependiendo de la intensidad de la lesión inicial. Si los fenómenos hipóxico isquémicos son producidos por eventos agudos catastróficos, como ruptura uterina o prolapso de cordón, el deterioro fetal es rápido. Sin embargo, el parto inmediato acompañado de una reanimación efectiva del neonato puede detener la progresión de la lesión cerebral neonatal.

Alrededor de las 24 horas de producida la lesión inicial, empieza a presentarse una disminución progresiva de la concentración de los niveles de fosfatos de alta energía ATP y fosfocreatina, indicando una alteración en el proceso de fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. Este proceso continúa inexorablemente a pesar del aporte constante de oxígeno y glucosa al cerebro. Los electrones se acumulan en la cadena de enzimas del citocromo, mientras los niveles de lactato intracelular aumentan. La elevación del lactato es mayor en el tálamo y en los núcleos de la base que en la sustancia blanca, posiblemente por la demanda metabólica mayor de estas áreas. El desarrollo de la falla energética secundaria es paralelo a la aparición de actividad eléctrica paroxística y a la generación de convulsiones. Esto es secundario a la excesiva liberación de neurotransmisores excitatorios, como glutamato y aspartato, desde la hendidura presináptica, y a la despolarización de la membrana celular debido a la falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El 10 -15% de los neonatos pueden presentar cierto grado de depresión cardio-respiratoria. En nuestro medio se reporta 2.5% de depresión moderada y 2.5% de depresión severa. Aunque su incidencia ha disminuido en los últimos años la asfixia al nacer continua siendo la primera causa de mortalidad neonatal (24.62 %).

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Afecciones Maternas

- Diabetes Mellitus
- Enfermedad hipertensiva del embarazo
- Anemia
- Alo inmunización por tipo o grupo sanguíneo
- Abruption placentae, placenta previa
- Uso de narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes, drogas psicodélicas, intoxicación alcohólica
- Historia de pérdida perinatal previa
- Ruptura de membranas de larga data
- Lupus
- Enfermedad cardíaca materna
- Fiebre materna u otras evidencias de corioamnionitis
- Velocidad doppler anormal en la arteria umbilical

5.5.2. Situaciones referidas al trabajo de parto y al parto

- Parto instrumentado
- Presentación podálica
- Desproporción céfalo-pélvica
- Cesárea
- Prolapso de cordón umbilical
- Compresión de cordón
- Hipotensión o hemorragia materna

5.5.3. Situaciones referidas al feto

- Parto prematuro
- Parto postmaduro
- Acidosis
- Patrón anormal de la frecuencia cardíaca



- Líquido amniótico teñido de meconio
- Oligohidramnios
- Polihidramnios
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Macrosomía
- Malformaciones congénitas
- Hidrops fetal
- Bajo Perfil Biofísico
- Embarazo Múltiple

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

- APGAR < 3 a los 5 minutos
- ph de sangre de cordón < 7.0, exceso de bases mayor de -12
- Encefalopatía Neonatal
- Evidencia de compromiso multisistémico

La manifestación clínica más característica del compromiso del SNC es la encefalopatía hipóxico isquémica, la misma que puede clasificarse en 3 estadios:

ESTADIOS DE SARNAT-SARNAT

CARACTERISTICA	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
Nivel de Conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estuporoso Comatoso
Tono Muscular	Normal	Leve hipotonía	Flaccidez
Postura	Flexión distal leve	Flexión distal	Descerebración intermitente
Reflejos Tendinosos	Aumentados	Aumentados	Disminuidos Ausentes
Mioclonías	Presente	Presente	Ausente
Reflejos Complejos			
Succión	Débil	Débil o Ausente	Ausente
Moro	Completo	Incompleto, débil	Ausente
Tónico Cervical	Leve	Enérgico	Ausente
Oculocefálico	Normal	Hiperreactivo	Débil o ausente



Autonómicos			
Pupilas Frecuencia Cardíaca Secreciones (Bronquial y salival)	Dilatadas Taquicardia Escasas	Contraídas Bradicardia Profusas	Variable Variable Variable
Convulsiones	Ausentes	Presentes	Raro
EEG	Normal	Bajo Voltaje	Periódico, isoelectrico, Burst supresión
Pronóstico	100% normal	80% normal Anormal si los síntoma > 5-7 días 20% riesgo leve a moderado para déficit a largo plazo	Casi 100% con secuela severa
Modified from Sarnat MS Neonatal Encephalopathy following fetal distress Arch Neurol 33, 1976, p. 700			

El compromiso multisistémico se caracteriza por:

- Sistema Cardiovascular: Compromiso de la contractibilidad miocárdica, disminución del gasto cardíaco, hipotensión, dilatación cardíaca aguda con regurgitación tricuspídea funcional, isquemia miocárdica, necrosis isquémica del músculo papilar
- Sistema Respiratorio: Hipertensión Pulmonar Persistente, Síndrome de Aspiración Meconial
- Riñón y Vías Urinarias: Oliguria, retención nitrogenada e hipertensión, Insuficiencia Renal Aguda, Necrosis Tubular Aguda, Mioglobulinuria, la atonía de las vías urinarias puede llevar a parálisis vesical.
- Sistema Gastrointestinal y Hepático: Enzimas hepáticas elevadas, el daño hepático irreversible es raro, enterocolitis necrotizante, úlceras de estrés, necrosis intestinal
- Complicaciones Hematológicas: Alteración de la coagulación, daño transitorio de la médula ósea que lleva a trombocitopenia, leucopenia o leucocitosis con desviación izquierda, aumento de normoblastos.
- Compromiso Metabólico: Acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia.

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnostico

- Evento centinela
- APGAR < 3 a los 5 minutos
- ph de sangre de cordón < 7.0, exceso de bases mayor de -12
- Encefalopatía Neonatal



Autonómicos Pupilas Frecuencia Cardiaca Secreciones (Bronquial y salival)	Dilatadas Taquicardia Escasas	Contraídas Bradicardia Profusas	Variable Variable Variable
Convulsiones	Ausentes	Presentes	Raro
EEG	Normal	Bajo Voltaje	Periódico, isoelectrico, Burst supresión
Pronóstico	100% normal	80% normal Anormal si los síntoma > 5-7 días 20% riesgo leve a moderado para déficit a largo plazo	Casi 100% con secuela severa
Modified from Sarnat MS Neonatal Encephalopathy following fetal distress Arch Neurol 33, 1976, p. 700			

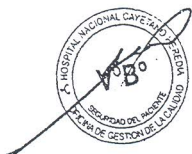
El compromiso multisistémico se caracteriza por:

- Sistema Cardiovascular: Compromiso de la contractibilidad miocárdica, disminución del gasto cardiaco, hipotensión, dilatación cardiaca aguda con regurgitación tricuspídea funcional, isquemia miocárdica, necrosis isquémica del músculo papilar
- Sistema Respiratorio: Hipertensión Pulmonar Persistente, Síndrome de Aspiración Meconial
- Riñón y Vías Urinarias: Oliguria, retención nitrogenada e hipertensión, Insuficiencia Renal Aguda, Necrosis Tubular Aguda, Mioglobulinuria, la atonía de las vías urinarias puede llevar a parálisis vesical.
- Sistema Gastrointestinal y Hepático: Enzimas hepáticas elevadas, el daño hepático irreversible es raro, enterocolitis necrotizante, úlceras de estrés, necrosis intestinal
- Complicaciones Hematológicas: Alteración de la coagulación, daño transitorio de la medula ósea que lleva a trombocitopenia, leucopenia o leucocitosis con desviación izquierda, aumento de normoblastos.
- Compromiso Metabólico: Acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia.

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnostico

- Evento centinela
- APGAR < 3 a los 5 minutos
- ph de sangre de cordón < 7.0, exceso de bases mayor de -12
- Encefalopatía Neonatal



- Evidencia de compromiso multisistémico

6.2.2. Diagnostico diferencial

- Sepsis
- Meningitis bacteriana
- Encefalitis Viral
- Malformaciones Congénitas
- Sedación y analgesia
- Encefalopatía metabólica
- Enfermedades neuromusculares

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De Laboratorio

- Gases de sangre de cordón umbilical
- Glicemia o Hemoglucotest
- Hematológico: Hemograma, Hematocrito, plaquetas, normoblastos, perfil de coagulación
- Bioquímico: urea, creatinina, electrolitos, calcio, TGO, TGP, CPK-MB
- Examen completo de orina, ph, densidad urinaria

6.3.2. De imágenes

- Radiografía de Tórax
- Ecografía Transfontanelar
- Tomografía Craneal.
- Ecocardiografía

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

- Electroencefalograma
- Resonancia Magnetica Nuclear
- Potenciales evocados auditivos y visuales

6.4. MANEJO SEGÚN NIEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

- Identificación temprana del paciente de alto riesgo
- Medidas de terapia básicas para asegurar una adecuada perfusión y nutrición cerebral
- Medidas de neuroprotección

6.4.2. Terapéutica

- Reanimación del niño asfixiado por un equipo entrenado
- Mantener oxigenación adecuada
- Soporte ventilatorio: Ventilación convencional, alta frecuencia, CPAP.
- Soporte nutricional con nutrición parenteral, nutrición enteral progresiva según tolerancia
- Restricción de líquidos para prevenir edema cerebral, mantener presión arterial sistémica en rango normal, asegurar un flujo urinario >1 ml/k/hr.
- Mantener glicemia y calcemia en rangos normales
- Usar cardiotónicos: Dobutamina y dopamina, monitorización de presión arterial media entre 45-50 mmHg en RN a término y 35-40 mmHg en prematuros



- Uso de anticonvulsivantes: En casos severos se administra Fenobarbital 40 mg/Kg como profilaxis. El manejo anticonvulsivante puede iniciarse con Fenobarbital 20-40 mg/Kg (se puede repetir dos bolos) , de no lograr controlar crisis convulsivas se agrega Fenitoína, el coma barbitúrico se reserva para convulsiones intratables
- Hipotermia: En los últimos años, se han desarrollado varios trabajos que validan la utilización de la hipotermia como una alternativa de tratamiento de niños con asfixia perinatal y encefalopatía hipóxica isquémica.

6.4.3. Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento

- Neumotorax
- Hiperglicemia
- Insuficiencia Renal

6.4.4. Signos de alarma

- APGAR < 3 a los 5 minutos o más
- Convulsiones < 12 horas o de difícil control
- Anormalidades neurológicas que persiste mas de 7 días
- EEG con patrón *Burst supresion* en cualquier día o anormal después de los 7 días

6.4.5. Criterios de Alta

El recién nacido egresará de la Unidad de cuidados Intensivos cuando haya superado el compromiso neurológico, respiratorio, renal, cardiológico, hidroelectrolítico que puedan poner en riesgo su vida

6.4.6. Pronóstico

Son factores pronósticos:

- Grado y la duración de la encefalopatía hipóxica
- Convulsiones precoces y prolongadas
- Insuficiencia cardiorrespiratoria
- EEG y ultrasonografía cerebral anormal
- Examen neurológico anormal al momento del alta

6.5. COMPLICACIONES

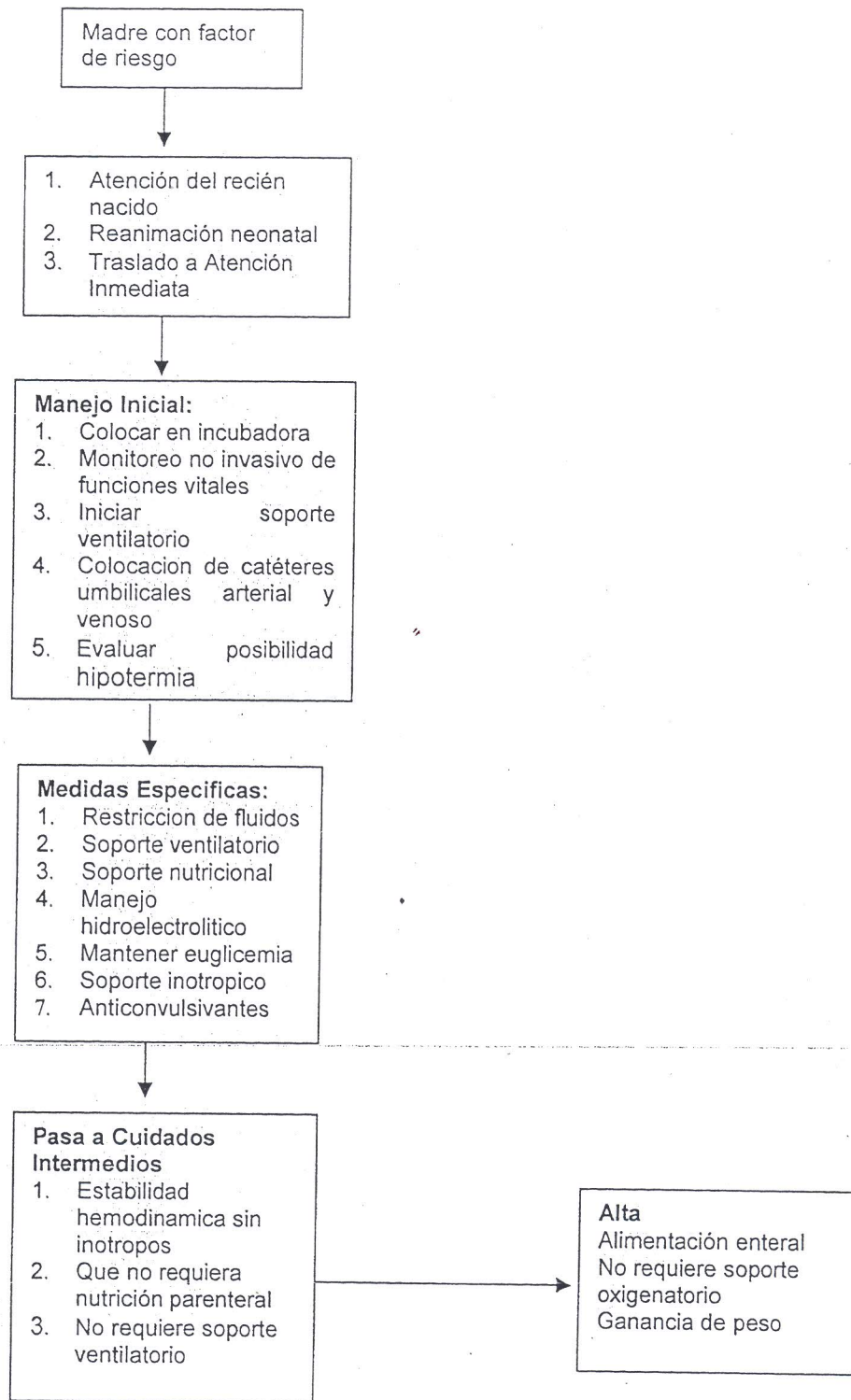
- Hipertensión Pulmonar Persistente
- Síndrome de Aspiración Meconial
- Cardiomiopatía
- Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética
- Insuficiencia adrenal
- Enterocolitis Necrotizante
- Necrosis Hepática

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

De no contar con la capacidad instalada para brindar atención se coordinara la referencia de pacientes con otros hospitales de nivel III o IV previa estabilización del paciente.



6.7. FLUXOGRAMA



6.8. ANEXO

ANEXO 1. RECURSOS MATERIALES

1. EQUIPOS BIOMÉDICOS

- Incubadora
- Aspirador de secreciones
- Ventilador mecánico neonatal
- Oxímetro de pulso
- Monitor no invasivo multiparámetros
- Bomba infusora y/o perfusora

2. MATERIAL FUNGIBLE

- Tubo endotraqueal 3-4F
- Electrodo neonatales
- Sonda de aspiración N 6-10
- Sonda nasogástrica N 3, 6
- Catéter umbilical doble lumen 5F
- Catéter umbilical lumen simple 3.5F
- Catéter Percutaneo
- Set de infusión
- Tegaderm
- Seda negra con aguja
- Esparadráp

3. MATERIAL NO FUNGIBLE

- Bolsa de reanimación neonatal autoinflable
- Laringoscopio con hoja Millar No 0, 1
- Equipo para onfalocisis

4. MEDICAMENTOS

- Adrenalina
- Cloruro de sodio 0.9%, 20%
- Bicarbonato de sodio 20%
- Agua destilada
- Fenobarbital
- Dopamina
- Dobutamina
- Fentanilo



- Sulfato de Magnesio
- Sildenafil
- Dextrosa 5%, 10%, 33%
- Cloruro de Potasio 20%
- Gluconato de Calcio 10%
- Nutrición Parenteral



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. PLAN NACIONAL PARA LA REDUCCION DE LA MUERTE MATERNA, FETAL Y NEONATAL NEONATAL PERINATAL 2004 - 2006 DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD DE LAS PERSONAS DIRECCIÓN EJECUTIVA DE ATENCION INTEGRAL DE SALUD Lima, Febrero 2004
2. Entrega de Servicios Neonatales :Protocolos de Manejo del Instituto Materno Perinatal
3. Dara Brodsky, Neonatology Review, Hanley & Belfus, INC. Medical Publishers 2003
4. Tricia Lacy Gomilla, Neonatología: Manejo Básico, Problemas en la Guardia Patologías, Farmacoterapia, Editora Médica Panamericana Tercera edición 1997
5. Jose Luis Tapia, Manual de Neonatología, segunda edición, 2000
6. Avery Gordon B, Neonatology, Pathophysiology and management of the newborn, 2001
7. Fanaroff and Martins, neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant 8th Edition copyright 2006
8. Seetha Shankaran, The postnatal management of the asphyxiated term infant, Clin Perinatol 29(2002) 675-692
9. Jeffrey p.Phelan Birth Asphyxia and Cerebral Palsy Clin Perinatol 32(2005) 61-76

