

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA



Asfixia Neonatal

Trabajo Terminal para Obtener el Diploma de la Especialidad en:

Pediatría

Presenta: Dra. María del Rosario Soto Marban

Tijuana, Baja California, Febrero 2011.

DEDICATORIA:

A Dios, por darme la bendición de vivir, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

A mis Padres Justino Soto y Félix Marban, son las personas que más amo en mi vida, agradecerle haberme dado la vida, quererme mucho, apoyarme y creer en mí en todo lo largo de mi carrera profesional.

A mis Hermanos, Ismael, Oscar, Marco, Cristóbal y Catalina, por estar conmigo en las buenas y las malas, apoyarme cuando más lo necesitaba, los amo hermanitos.

A tino y julia que me cuidan desde el cielo, mis ángeles protectores.

A Iván, Gema y Valentina, mis grandes amores de toda mi existencia.

A mis Maestros que me han brindado los conocimientos necesarios para poder desarrollar mi carrera profesional y los cuales han compartido conmigo esfuerzo, sacrificios y alegrías.

A todos mis amigos y amigas por el apoyo que siempre me brindaron día a día en el transcurso de cada año de mi carrera profesional.

A todos aquellos familiares y amigos que no recordé al momento de escribir esto.

AUTORIZACIONES:

Dr. José Manuel Robles Barbosa
Director del Hospital General de Tijuana

Dra. Leticia Falcón Noriega
Jefatura de Enseñanza e investigación

Dr. Graciano López Espinoza
Jefe de Pediatría

Dr. Oscar ArmentaLlanes
Director de Tesis



**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD EN EL ESTADO DE BAJA CALIFORNIA
HOSPITAL GENERAL TIJUANA.**

ACTA DE EXAMEN REGLAMENTARIO

En la ciudad de Tijuana, Baja California, a las 8:00 hrs del día 15 de febrero del 2011; se reunieron en la Oficina de la Jefatura de Pediatría, los profesores:

Dr. Enrique Chacón Cruz, Dr. Eduardo Calixto Ramírez Barrantes, Dr. Jaime Arturo Rodríguez Valencia
Bajo la presidencia del primero y con carácter de secretario el último para proceder al examen reglamentario que para obtener el diploma de la especialidad en:

PEDIATRIA

Presentó en forma individual la sustentante:

Dra. María del Rosario Soto Marban

Quien realizó su especialidad como médico residente durante el periodo comprendido del 1º de marzo del 2008 al 28 de febrero del 2011, con el trabajo de Tesis terminal:

ASFIXIA NEONATAL

Hecha la réplica y examen conforme a las disposiciones en Vigor, los miembros del Jurado resolvieron:

APROBADO POR UNANIMIDAD.

Acto seguido el presidente del jurado le hizo saber el resultado del examen, le tomó la protesta y procedieron con la firma del acta.

SUSTENTANTE


Dra. María del Rosario Soto
Marban

ASESOR DE TESIS


Dr. Oscar Armenta Llanes

JEFATURA DE ENSEÑANZA


Dra. Leticia Falcón Noriega

PRESIDENTE


Dr. Enrique Chacón Cruz,

SINODAL


Dr. Eduardo Calixto Ramírez
Barrantes

SINODAL


Dr. Jaime Alfonso Rodríguez
Valencia



ENTIDAD: Instituto de Servicios de
Salud Pública del Edo. De B.C.

SECCIÓN: Hospital General de Tijuana

SUBSECCIÓN: Jefatura de Enseñanza

NUMERO DE OFICIO: 000323

ASUNTO: APROBACION DE PROYECTO

Tijuana, Baja California a 15 de febrero 2011

DRA. SOTO MARBAN MARIA DEL ROSARIO
RESIDENTE DE 3ER. AÑO DE PEDIATRIA
P R E S E N T E:

Por medio del presente se hace constar que el proyecto de investigación titulado:

" ASFIXIA NEONATAL"

Ha sido revisado por el Comité de Ética e Investigación de este Hospital, y se considero
aprobado.

Sin otro particular, me despido de usted enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE:

DRA. LETICIA FALCON NORIEGA
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



C.c.p. Carpeta Comité de Ética-Investigación.
C.c.p. Archivo.

SALUD



AV. CENTENARIO No. 30851 ZONA R00
TIJUANA BAJA CALIFORNIA, C.P. 22320
TEL-FAX (664)634-25-24, CONMUTADOR (664)684-00-78 AL 80 EXT. 2449



**iQue
BC**

INDICE

Dedicatoria	3
Autorizaciones	4
Carta de Dictamen de la Evaluación del trabajo final	5
Dictamen del Comité de Ética en Investigación	6
Indicé	7
Introducción	8
Marco Teórico	11
Planteamiento del Problema	30
Justificación	31
Objetivos	31
Material y Métodos	32
Análisis de Datos	35
Resultados	35
Análisis y Discusión	40
Conclusión	43
Anexo 1	46
Bibliografía	47

1. INTRODUCCION

La asfixia es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta y/o cordón umbilical o al propio feto. La asfixia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento, durante el trabajo de parto o en el período neonatal. ⁽²⁷⁻³³⁾ La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da ⁽²⁷⁾

En general, se acepta que la asfixia prenatal es causa del 90% de los casos, como en: sufrimiento fetal agudo, desprendimiento de placenta, circular de cordón, toxemia y diabetes materna entre otros; y solo un 10% a causas de asfixia postnatal, como en cardiopatías congénitas cianógenas, síndrome de dificultad respiratoria grave y la obstrucción de cánula endotraqueal; por tanto es en la etapa prenatal, de preferencia en el primer periodo del trabajo de parto, donde las medidas de prevención tendrán verdadero efecto sobre la morbilidad por asfixia tanto en la fase de estado patológico como en las secuelas. ⁽²⁷⁾

La asfixia como tal involucra dos conceptos importantes y son: hipoxemia, entendida como la disminución en el contenido de O₂ en la sangre e isquemia, relacionada con la disminución de la cantidad de sangre que perfunde un tejido. Estos dos eventos se presentan simultáneamente en el feto, con predominio de uno sobre otro dependiendo de la patología causante de la asfixia. ⁽²⁷⁾

Es conveniente mencionar que durante muchos años se ha subestimado la frecuencia de presentación de asfixia en los neonatos, así como las secuelas de la misma; esto porque la inferencia del grado de asfixia al nacer se ha realizado con la calificación de Apgar en niños a término, situación cuestionable en el pretermino, pues en esta calificación no es confiable por la inmadurez de sus estructuras y el tipo de respuesta que tendrá ante diversos grados de hipoxia. ⁽²⁷⁾

Durante las dos últimas décadas la valoración de apgar, había sido considerada como un reflejo de asfixia perinatal y predictor de secuelas neurológicas, pero en la actualidad los mejores métodos para evaluar estabilidad fetal y el riesgo fetal de asfixia ha sido a través de estudios clínicos y de la medición de indicadores bioquímicos tales como pH de arteria de cordón umbilical, lactato, arginina, vasopresina, isoenzimas y catecolaminas, así como la presencia de meconio en el líquido amniótico, la vigilancia fetal electrónica y el estado clínico del recién nacido. ⁽²³⁾

La asfixia perinatal es una causa importante de mortalidad y de daño cerebral adquirido en los recién nacidos. La incidencia de muerte o déficit neurológico grave después de la asfixia perinatal es de aproximadamente 0.5 – 1.0 cada 1000 nacidos vivos en países ricos en recursos. En los países de escasos recursos, la asfixia perinatal es probablemente mucho más común y es una causa principal de mortalidad perinatal. Los datos de estudios realizados en hospitales en dichos lugares sugieren incidencias de cinco a 50 cada 1000 nacidos vivos. Probablemente estas cifras representen cálculos demasiado bajos de la incidencia real de asfixia perinatal en la comunidad.⁽³⁴⁾

Sin embargo, muy pocos de los métodos empleados frecuentemente para el tratamiento de los recién nacidos con asfixia, se han probado de hecho en estudios clínicos controlados, y la mayoría de éstos continúan inefectivos para el control de las consecuencias de la enfermedad hipoxico isquémica. Muchos órganos pueden ser afectados por una lesión hipóxica isquémica.⁽²⁴⁾

Los organismos y las instituciones de salud consideran la mortalidad perinatal como un indicador fidedigno del desarrollo social de un país, de la salud de su población y de la calidad de los servicios de salud; de allí su importancia.⁽¹⁹⁾ Para el desarrollo de un país es necesario que sus habitantes tengan una adecuada función neurológica que le permita desarrollar sus habilidades cognitivas y funciones mentales superiores, por lo que es necesario la búsqueda y estrategia que identifique situaciones que comprometen estas habilidades.⁽²⁸⁾

La lesión cerebral secundaria, causada por la encefalopatía hipóxico-isquémica, ha sido reconocida como una importante causa de morbilidad neurológica y mortalidad en la niñez por más de 100 años. En sus primeras monografías, Little (1861) atribuye esta condición a la prematurez y a dificultades mecánicas durante el parto; más tarde Freud (1897) especula que la parálisis cerebral puede surgir como resultado de eventos ocurridos durante el embarazo.⁽³⁶⁾

Datos de estudios epidemiológicos, como el de Freeman y Nelson (1988), soportan la evidencia de que los factores de riesgo prenatales son predictores fundamentales de la repercusión y pronóstico neurológico de los pacientes a largo plazo. Por otro lado, existe una vasta cantidad de información, a partir de modelos experimentales animales, sobre la APN que se correlaciona con las observaciones clínicas y neuropatológicas de los recién nacidos humanos y que provee apremiantes pruebas de la importancia de la lesión cerebral hipóxico-isquémica.³⁶

A nivel mundial se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son: prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). Las malformaciones congénitas son responsables de 7–8% de la mortalidad neonatal. La mayoría de las muertes neonatales (75%) ocurren en la primera semana y la mayor parte de éstas en las primeras 24 horas de vida. De tal manera que existe una ventana "pequeña" de acción que puede permitir un gran campo de acción.⁽¹³⁾

Las afecciones perinatales son actualmente la primera causa de muerte en niños menores de 1 año. Se estima que cada año en el mundo nacen muertos alrededor de 4.3 millones de niños y 3.3 millones mueren en la primera semana de vida debido básicamente a asfixia e infecciones. De estos 7.6 millones de muertes perinatales, el 98% ocurren en países en vías de desarrollo.⁽²⁰⁾

Es interesante notar que en el año de 1979 y a principios de los años ochenta, la hipoxia intrauterina y la asfixia al momento de nacer, así como el síndrome de dificultad respiratoria tenían un peso similar como responsables de asfixia. Sin embargo, en los últimos años el síndrome de dificultad respiratoria ha tomado un papel más importante como responsable de asfixia. Estos datos podrían sugerir que el manejo gineco-obstétrico y la atención al momento del parto han mejorado, pero que se debe hacer más énfasis en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria.⁽³²⁾

En el año 2003 se registraron 2 271 700 nacimientos en México y 20 806 defunciones neonatales; la principal causa de muerte neonatal ese año fue la asfixia al nacer con 10 277 decesos, lo que representa, con respecto al total de mortalidad neonatal, que 49.4% de las defunciones fueron por asfixia al nacimiento.⁽²⁹⁾

Fue un obstetra escocés, James Blundell(1790-1878), el padre de la reanimación, tal y como la conocemos actualmente. Orientaba intentar la reanimación en los fetos que nacían aparentemente muertos con un tubo pequeño de plata ciego en el extremo distal y con orificios a los lados. De manera que fueron siempre los obstetras los que primero se preocuparon y actuaron en el tratamiento de la asfixia perinatal.⁽⁴⁾

Hablamos de asfixia perinatal cuando esto ocurre antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto; también puede ocasionarse después del nacimiento. El feto reacciona a la asfixia con un amplio espectro de respuestas fisiológicas, hormonales y celulares. Las alteraciones fisiológicas más importantes son taquicardia inicial y posteriormente bradicardia, incremento inicial de la presión arterial, seguido de un descenso de esta, redistribución del flujo sanguíneo para preservar el flujo cerebral y depresión de las funciones del sistema nervioso central, entre las que se encuentra la respiración, estos cambios se expresan en el puntaje de Apgar.⁽²⁶⁾

A su vez, los cambios metabólicos y la lesión celular producen alteraciones de otros elementos: pH, lactato, hipoxantinas, creatinina, fosfoquinasa, enolasas y transaminasas. Desde siempre, el momento del trabajo de parto, el parto propiamente dicho y el nacimiento de un nuevo ser han sido percibidos por nuestra especie como una situación crítica. Esto se debe a los riesgos que este maravilloso proceso fisiológico conlleva, correspondiendo aún hoy al período de mayor morbilidad a la que cada individuo se enfrenta potencialmente en toda su vida.⁽⁴⁾

2. MARCO TEORICO

DEFINICION

Asfixia: Agresión al feto o al recién nacido cerca al momento del nacimiento por falta de oxígeno(hipoxia) y/o de una perfusión tisular adecuada (isquemia) de diversos órganos que es de la suficiente magnitud y duración para provocar mayores efectos que cambios funcionales o bioquímicos fugaces⁽²²⁾.

Asfixia: No existe una definición específica y universalmente aceptada de asfixia Fetal, no obstante, la mayoría de los investigadores coinciden en que se trata de una grave anormalidad en el intercambio gaseoso fetal, que da lugar a hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta.⁽⁷⁾ Esta situación puede ser aguda y crónica.⁽⁷⁾ Para aumentar aún más la confusión que existe en las definiciones, numerosas Obstetras emplean el término sufrimiento fetal como equivalente a asfixia, cuando en realidad el término sufrimiento fetal designa una situación inespecífica de riesgo fetal que puede o no deberse a la asfixia. Por lo que ambos términos nunca deben utilizarse como equivalentes. Pares define el sufrimiento fetal como la presencia de asfixia fetal persistente que cuando no se corrige traspasa los mecanismos que buscan compensarla y pueden ocasionar lesión neurológica permanente o la muerte fetal.⁽⁷⁾

El diagnóstico del sufrimiento fetal agudo es de presunción clínica, mediante el control de la frecuencia cardíaca fetal, de probabilidad paraclínica, por alteración a nivel del monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal y de certeza neonatológica, mediante el nacimiento de un niño con elementos de asfixia perinatal. La bradicardia fetal aparece como el mejor predictor de compromiso metabólico ácido-base perinatal, mientras que la escasa variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal se mostró como el mejor predictor de necesidad de ingreso del recién nacido a UCIN.⁽³⁰⁾

Con todas estas dificultades, y teniendo en cuenta las repercusiones médicas y también legales que conlleva el diagnóstico de la asfixia perinatal, los Comités de Medicina Materno- Fetal, del Feto y Recién Nacido de la Asociación Americana de Obstetras y Ginecólogos (AOG) y de la Academia Americana de Pediatría (AAP) establecen que para que exista asfixia perinatal con posibilidad de causar daño neurológico deben de considerarse los siguientes factores:

- Acidemia metabólica o mixta grave en arteria umbilical (pH menor de 7.00).
- Persistencia de un valor de test de Apgar entre 0 y 3 durante más de 5 min.
- Secuelas neurológicas neonatales (por ej. Convulsiones, coma, hipotonía).
- Disfunción de múltiples sistemas (cardiovascular, renal, metabólico, etc.).⁽²³⁻⁷⁾

EPIDEMIOLOGIA

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; casi 3.3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. Los nacimientos prematuros y las malformaciones congénitas causan más de una tercera parte de las muertes neonatales; otro 25% de éstas muertes se producen por asfixia, sobre todo en el período neonatal temprano. Si bien no existen estadísticas certeras sobre la magnitud del problema de asfixia neonatal, ésta representa una de las principales causas de muerte y estimaciones por la Organización Mundial de la Salud (OMS) señalan que más de un millón de recién nacidos que sobreviven a la asfixia desarrollan parálisis cerebral, problemas de aprendizaje y otros problemas del desarrollo. Tasa global de parálisis cerebral 1-2 / 1000 nacidos vivos. PCI secundaria a Encefalopatía hipoxicoisquémica 1/12,500 nacidos vivos.⁽¹²⁾ La mortalidad perinatal, es un indicador que permite evaluar la calidad de la atención materno infantil, en un sistema de salud regional, institucional y nacional, a través de sus diferentes niveles de atención médica, identificando los factores contribuyentes y ubicando desde un punto general, la salud de la población.⁽³¹⁾

FISIOPATOLOGIA

En un 90% están en relación con el periodo de ante parto e intraparto, como consecuencia de insuficiencia placentaria, que determina en el feto la incapacidad para recibir O₂ y eliminar CO₂. El resto de casos se producen en relación a insuficiencia cardiopulmonar neurológica en el post parto. Diferentes procesos producen descompensación que pueden desencadenar el proceso asfíctico, como ser patologías que alteren la oxigenación materna, que disminuyan flujo sanguíneo desde la madre a la placenta o desde ésta al feto, que modifiquen el intercambio gaseoso a través de la placenta o a nivel de los tejidos fetales o que aumenten las necesidades fetales de oxígeno. La lesión hipóxicoisquémica produce una serie de eventos: inicialmente existen mecanismos compensatorios de redistribución como el llamado reflejo de inmersión que frente a la presencia de hipoxia e isquemia produce la recirculación de sangre hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, en detrimento del pulmón, intestino, hígado, riñones, bazo, huesos, músculos esqueléticos, vasos y piel. En la hipoxia leve se produce disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial y aumento de la presión venosa para mantener una adecuada perfusión cerebral. Con la persistencia de hipoxia se produce una disminución en el gasto cardíaco y posteriormente una caída de la presión arterial por un fracaso de la fosforilación oxidativa al acabar las reservas energéticas.

El metabolismo anaerobio produce ácido láctico, que inicialmente se queda en los tejidos hasta que se recupera la perfusión. Pasada la injuria inicial viene una etapa de recuperación en la que existirá mayor daño, llamada reperfusión, el cerebro hipóxico aumenta el consumo de glucosa, la hipoxia causa dilatación vascular lo que facilita el ingreso de glucosa a la célula y mayor producción local de ácido láctico. La creciente acidosis lleva a: descenso de la glicólisis, pérdida de la autorregulación vascular cerebral, disminución de la función cardíaca, isquemia local y disminución de llegada de glucosa al tejido que lo requiere. Se alteran las bombas de iones, lo que lleva al acumulo intracelular de Na, Cl, H₂O, Ca⁺ y extracelular de K, aminoácidos tóxicos como glutamato y aspartato; como consecuencia se alterará la corteza cerebral y núcleos de la base, que mediaran la apertura de canales iónicos para la entrada de Na y Cl a la célula, y muerte neuronal. El flujo excesivo de Ca⁺ al espacio intracelular acaba produciendo la muerte celular.^{(12).}

DIAGNOSTICO

Basado en la Historia Clínica, examen físico, Criterios de asfixia neonatal por la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia (AAGO) y la Asociación Americana de Pediatría (AAP).

- PH de arteria umbilical < 7 (metabólico o mixto)
- Apgar de 0 a 3 por más de 5 minutos.
- Manifestaciones neurológicas (convulsiones, coma, o hipotonía)
- Disfunción orgánica multisistémica (riñones, pulmones, hígado, corazón, intestino)

Puntaje Apgar: Todo niño cuando nace recibe una valoración de su estado en que se miden varios parámetros. No fue hasta el año 1952 cuando la Dra. Virginia Apgar ideó un sistema para evaluar el bienestar neonatal inmediatamente después del nacimiento. El Test de Apgar consta de 5 parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, tono muscular, irritabilidad refleja y coloración, todos con un valor posible de 0 a 2, por lo que la mínima calificación posible es 0 y la máxima 10, estableciéndose al minuto y al quinto minuto de vida y puede ser evaluado posteriormente a los 10, 15 y 20 minutos dependiendo de las condiciones del niño.^{(35).}

APGAR

Puntuación	0	1	2
Pulsaciones / min	Cero	<100x'	>100x'
Respiración	Ausente	Irregular	Regular
Tono Muscular	Flácido	Disminuido	Normal
Reflejos	Nulo	Reacción Discreta	Llanto Vigoroso
Color	Palidez	Acrocianosis	Rosado

*(35)

Esta prueba ha demostrado a través de los años ser de gran utilidad para evaluar la condición del recién nacido al momento de nacer. La valoración al minuto expresa principalmente la evolución prenatal y a los 5 minutos tiene un mayor pronóstico en cuanto a la normalidad o potencial anormalidad neurológica y riesgo de mortalidad^{.(35)}.

Para fines prácticos podemos considerar elApgar a los 5 minutos como:

- 0 – 3: Riesgo aumentado de parálisis cerebral
- 4 – 6: Anormal, afectado por diversos factores
- 7 – 10: Normal

Actualmente la escala de Apgar ya no es el elemento fundamental para decidir la reanimación del recién nacido, sino un medio para apreciar la eficacia de dicha reanimación. La calidad de la vida interior de un niño que ha presentado dificultades para nacer depende de la calidad de la atención perinatal y del conocimiento de las bases fisiológicas en que se apoyan las reglas de la reanimación neonatal.^{.(35)}

Valores normales de gases en sangre en los recién nacidos a término y la madre.

valores alnacer				valores a la edad de...		
arteria maternavena umbilicalarteria umbilical				10min	30-60min	5hrs
pO2	95	27.5	16	50	54	74
pCO2	32	39	49	46	38	35
pH	7.4	7.32	7.24	7.21	7.29	7.34

*(22)

En el parto normal la PaO₂, PaCO₂ y el déficit de base.

- pH> 7.2 normal
- 7-7.2 acidemia leve a moderada
- <7.0 acidemia severa
- Déficit debase> de 12 nM.

Gases normales en el Parto:

Gases de cordón:	pH	PaO ₂	PaCO ₂	HCO ₃
Arteria Umbilical	7.27 ± 0.08	25 ± 19	45 ± 10	22 ± 3.7
Vena Umbilical	7.34 ± 0.07	36 ± 10	40 ± 6	23 ± 2.2

*(35)

COMPLICACIONES DE LA ASFIXIA NEONATAL

I. Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI)

Las manifestaciones clínicas varían desde un compromiso leve a severo. Es recomendable usar los estadios clínicos de Sarnat para estimar la severidad del compromiso neurológico.

Clasificación de Sarnat (alteraciones neurológicas)

Parámetro	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta, irritable	Letárgica	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤ 24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semanas

*(16)

La severidad del compromiso neurológico, la presencia de convulsiones y duración de anomalías son buenos predictores de pronóstico.⁽¹²⁾

Normal: Estadio II menos de 5 días. Alteración neurológica tardía o muerte asociada con Estadio II por más de 7 días o Estadio III en cualquier momento.⁽¹²⁾

A. Manejo

Requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos. El énfasis debe ser puesto en la prevención de la asfixia intrauterina y en el manejo adecuado e inmediato de la asfixia neonatal por personal debidamente capacitado.

1. Medidas Generales

- Cabeza línea media
- Posición Fowler
- Manipulación mínima y cuidadosa
- Termorregulación
- Monitoreo presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Oximetría de pulso
- Diuresis
- Glicemia, hematocrito, gases en sangre, calcemia, electrolitos plasmáticos, evaluación renal, ecografía encefálica.
- Otros exámenes según evolución clínica.

2. Ventilación:

a) Nivel de oxígeno: debe ser mantenido en rangos normales, monitorizado en forma constante por oximetría de pulso. Evitar tanto la hipoxemia como la hiperoxemia.

b) Nivel de CO₂: mantener en rangos normales. (alrededor de 35-45 mmHg).

c) Indicación de Ventilación Mecánica:

- Apneas
- PCO₂ mayor a 50 mmHg y/o Hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
- Convulsiones a repetición.

d) Considerar las siguientes situaciones que pueden alterar la PaO₂ y PaCo₂

- Flexión del cuello - hiperextensión
- Alimentación poco cuidadosa
- Llanto
- Manipulación vía aérea
- Procedimientos
- Examen abdominal con compresión
- Ruido excesivo
- Ambiente térmico no neutral
- Convulsiones
- Apneas

3. Perfusión:

a) Mantener niveles normales de presión arterial media según peso.

RN Término: 45 - 50 mmHg.

RN 1000 - 2000 gr: 35 - 40 mmHg.

RN < 1000 gr: 30 - 35 mmHg.

Las principales causas de hipotensión son el shockcardiogénico y las crisis de apnea. El aumento de la presión arterial pueden producirse por la manipulación del RN, administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

b) Manejo adecuado de líquidos evitando el uso de solucioneshiperosmolares o' administración rápida de fluidos.

c) Corrección de hiperviscosidad o anemia (Mantener hematocrito bajo 65 % y sobre 40 %).

d) Mantener balance hídrico. Reponer pérdidas insensibles más diuresis.

4. Trastornos Metabólicos

a) Glucosa: mantener valores normales, aportar 6 mg/kg/min inicialmente.

b) Acidosis metabólica: mantener pH sobre 7.25

c) Calcio: se recomienda uso de gluconato de calcio (400 mg/kg/día)cualdo existe hiperexcitabilidad, hipertonía y/o convulsiones excepto que calcio total y iónico sean normales.

5. Convulsiones

Se usa Fenobarbital, Fenitoína y Lorazepam (ver pautas convulsiones). No se recomienda el uso de Fenobarbital profiláctico pero si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertonía puede considerarse su uso. Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 5 días, se suspende Fenitoína (si se ha usado) y se continúa con Fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15 - 20 mcg/dl.

Se suspende el Fenobarbital a los 14 días sí:

- No hay convulsiones o Examen neurológico es normal
- EEG normal

Si no ocurre esto, se continuará por 1 a 3 meses (controlar con neurólogo).

6. Edema cerebral

- Evitar sobrecarga de líquidos administrando alrededor de 60 cc/ kg el 1º día.
- No usar agentes para tratar edema cerebral (esteroides ni manitol).
- Realizar Ecoencefalografía a las 24 horas de vida, a los 7 días y previo al egreso del servicio.
- Idealmente realizar Scanner cerebral (TAC) a la semana de vida.

7. Hipotermia

La última edición de las Normas de Reanimación de la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda la normotermia y de todas maneras evitar la hipertermia, que si está demostrado que produce efectos deletéreos. Estudios experimentales en RN de término, han demostrado la utilidad de la hipotermia moderada iniciada precozmente, no más allá de 6 horas posterior a la injuria hipóxica-isquémica cerebral (ventana terapéutica). No está suficientemente definido el mecanismo fisiopatológico por el cual la hipotermia tendría efectos beneficiosos en el rescate neuronal, pero se sabe que atenúa el daño de la barrera hemato-encefálica, se reduce la liberación de neurotransmisores excitatorios, disminuye la producción de radicales libres, disminuye el metabolismo cerebral y reduce los mecanismos apoptóticos neuronales. En base a la evidencia disponible, el tratamiento de la EHI moderada puede iniciarse con una hipotermia leve y el de una EHI severa puede incluir hipotermia moderada y más prolongada. No se han demostrado efectos secundarios indeseables. En dos estudios clínicos controlados recientemente publicados, al comparar hipotermia con normotermia se obtuvo una significativa reducción en la salida de muerte y severa discapacidad medida a los 18 meses (RR 0.76, IC 0.65-0.89). Existen otros importantes estudios en marcha que darán respuesta definitiva a la utilidad de esta estrategia por lo que nuestro Servicio por ahora se adhiere a la estrategia de la AAP.

B. Complicaciones metabólicas:

1. Hipoglicemia
2. Hipocalcemia
3. Hiponatremia con SIHA
4. Termorregulación
5. Acidosis láctica
6. Mioglobinuria

Manejo:

- Mantener niveles normales de glucosa y calcio
- Ambiente termo neutral
- Corregir acidosis metabólica
- Así prevenimos convulsiones

C. Complicaciones cardiovasculares: Puede necesitar soporte debido a la isquemia miocárdica o disfunción miocárdica, pobre contractilidad debido a la acidosis, insuficiencia tricuspídea debida a hipertensión pulmonar e hipotensión. Evitar hipertensión e hipotensión porque la vasculatura cerebral es presión dependiente. ⁽¹²⁾.

1. Disfunción miocárdica

- a) Se puede manifestar por dificultad respiratoria y cianosis.
- b) Pueden haber signos de falla cardiaca congestiva como taquipnea, taquicardia, arritmia, crecimiento hepático y ritmo de galope.

2. Shock cardiogénico.

3. Insuficiencia tricuspídea y mitral.

Exámenes:

- a) Radiografía de tórax: puede mostrar cardiomegalia o congestión venosa pulmonar
- b) ECG: depresión S T o inversión de T.
- c) CPK-MB sobre el 5 -10 % (de CPK total); no se hace de rutina.

Ecocardiograma/doppler puede mostrar estructuras cardíacas normales, disminución de la contractibilidad cardiaca, hipertensión pulmonar y/o regurgitación tricuspídea o mitral. Aquellos niños que requieren soporte inotrópico, define la contractilidad miocárdica y la presencia de defectos estructurales. ⁽¹²⁾.

Manejo:

- Adecuada ventilación.
- Evitar sobrecarga de volumen.
- Drogas inotrópicas (dopamina y/o dobutamina) en falla cardíaca.

D. Complicaciones pulmonares: Objetivo del manejo es moderación en niveles de oxígeno y dióxido de carbono. Hipoxia e hiperoxia llevan a daño neurológico. Hipercapnia lleva a vasodilatación y hemorragia mientras hipocapnia puede llevar a disminución del flujo sanguíneo cerebral. ⁽¹²⁾.

1. Hipertensión pulmonar
2. Pulmón de shock
3. Hemorragia pulmonar
4. Síndrome de aspiración de meconio

Manejo:

De acuerdo a patología considerar:

- Ventilación mecánica convencional
- Ventilación de alta frecuencia
- Óxido nítrico

E. Complicaciones renales: Renal: Gasto urinario bueno se correlaciona con riesgo de mortalidad en un 5% y lesión neurológica en 10%; mientras un bajo gasto urinario > 24 horas resulta en tasas de 33% y 67% respectivamente. Manejo de la Necrosis tubular aguda es a través de la restricción de líquidos ⁽¹²⁾.

1. Insuficiencia renal aguda (Necrosis cortical o tubular aguda)

Evaluación:

- Diuresis horaria.
- Densidad urinaria.
- Osmolaridad urinaria.
- Electrolitos en orina y plasma
- Creatinina (Cr) en orina y plasma.

Determinar:

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

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

Considerar:

- Falla prerenal < 1%
- Falla parénquima > 2.5%

b) Índice función Renal

$$\text{IFR} = \frac{\text{Na urinario}}{\text{O/P Cr}}$$

Considerar:

- Falla Prerenal < 1.3 + 0,8
- Falla Parénquima > 11.6 + 9,6

c) Sodio Urinario

- Falla Prerenal: 10 - 50 mEq/lt
- Falla Parénquima: 30 - 90 mEq/lt

d) Manejo de oliguria:

- En asfixia severa considerar el uso profiláctico de Dopamina a dosis de 3-5 mcg/kg/min.
- Descartar falla prerenal administrando 10 -20 cc/ kg de suero fisiológico en 2 horas (sólo si no hay falla cardíaca o sobrecarga de volumen).
 - Si en 2 horas no mejora la diuresis, administrar Furosemida 1 mg x kg IV.
 - Si la respuesta es (+) (> 1 al x kg x hora) la falla es prerenal.
 - Una respuesta negativa sugiere falla parenquimatosa.

2. Secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Diagnóstico:

- Aumento de peso
- Oliguria, Hiponatremia
- Aumento osmolaridad urinaria

Manejo:

- a) Restricción de líquidos
- b) Na sérico 120 mEq/lit y/o convulsiones, agregar furosemida 1 mg/kg IV y aporte de NaCl al 3%.

F. Complicaciones Gastrointestinales:

1. Enterocolitis Necrotizante (ECN): Daño de la pared que involucra la mucosa o espesor total pudiendo llegar a la perforación.⁽¹²⁾
2. Hemorragia digestiva

Manejo:

- Por el riesgo de ECN, mantener en ayuno por 3 días para que la pared sane y hasta 7 días en los casos severos⁽¹²⁾.
- Reiniciar alimentación con volúmenes bajos.

G. Complicaciones Hematológicas:

1. Trombocitopenia: En los primeros 5 a 7 días de vida es la vida media de las plaquetas y además la isquemia de la medula ósea con supresión nos puede llevar a la trombocitopenia⁽¹²⁾.
2. Coagulación intravascular diseminada: En las primeras horas de vida se manifiesta a través de CID requiriendo soporte transfusional para prevenir hemorragia pulmonar e intracraneana⁽¹²⁾.
3. Policitemia / anemia

Manejo:

- Monitorizar factores de coagulación y plaquetas.
- Manejo de coagulación intravascular diseminada.
- Tratamiento de policitemia o anemia.

H. Complicación Hepática:

- Evaluar daño hepático (si se sospecha): Transaminasas elevadas sanan con el tiempo y el manejo cardiovascular.⁽¹²⁾
- Las drogas que se detoxifican a nivel hepático deben ser monitorizadas.

INDICADORES DE MAL PRONOSTICO:

1. Asfixia severa y prolongada. Test de Apgar < 3 a los 10 minutos de reanimación.
2. Estadio 3 de clasificación de Sarnat.
3. Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.
4. Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida.
5. Persistencia de hipodensidades extensas en la ecografía al mes de edad.
6. TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia.
7. Muerte cerebral en recién nacidos menores de 7 días y edad gestacional menor de 32 semanas de gestación

En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con Apgar cero y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa con coma. En estos casos, es necesario considerar el diagnóstico de muerte cerebral basados en los siguientes componentes:

- a. Coma: pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo.
- b. Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 minutos sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia.
- c. Dilatación pupilar sin respuesta a la luz.
- d. Tono flácido.

Si estos signos persisten por más de 24 hrs. y el E.E.G. es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral. ⁽¹⁶⁾.

GABINETE Y LABORATORIO

Estudios neurofisiológicos: El grado de anormalidad del EEG y su velocidad de recuperación son indicadores de la gravedad de la agresión y del pronóstico neurológico ulterior. La presencia de un EEG normal en los primeros días de vida se asocia a un buen pronóstico. Por el contrario, alteraciones importantes del trazado de fondo, como son: bajo voltaje mantenido, trazado brote-supresión o trazado isoeléctrico, representan mal pronóstico. El valor pronóstico de las alteraciones de grado medio en el trazado de fondo guarda relación con la duración de estas; si la depresión moderada persiste en la segunda y tercera semanas de vida, el pronóstico es pobre. La presencia de convulsiones, clínicas o electroencefalográficas, tiene menor importancia pronóstica que el trazado de fondo. Los registros EEG seriados, así como la monitorización continua, permiten reconocer la cronopatología de la actividad eléctrica cortical, detectar convulsiones eléctricas con o sin correlación clínica y ayudar a valorar la respuesta a fármacos anticonvulsivantes.

Una alternativa para el diagnóstico temprano, seguimiento y pronóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica se establece con el electroencefalograma ampliado integrado (aEEG), que permite un monitoreo permanente de la función cerebral a través de dos electrodos biparietales de aplicación fácil y genera resultados tempranos en el período neonatal, el cual se viene empleando en algunos centros donde se investiga la utilidad de la hipotermia cerebral como una opción terapéutica en neonatos asfixiados. La monitorización continua durante las primeras seis horas de vida predice precozmente la evolución neurológica final, siendo en este sentido superior a otras herramientas complementarias. Los potenciales evocados auditivos, somato-sensoriales y visuales tienen utilidad pronóstica, pero su determinación requiere experiencia y aportan escasa información predictiva adicional⁽³⁶⁾.

Estudios de neuroimagen

1. Ultrasonografía craneal

Los neonatos con asfixia perinatal grave muestran durante los primeros días después de la agresión un incremento difuso, y generalmente homogéneo, de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. En el seguimiento con ultrasonografía craneal (USC), estos pacientes presentan signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquística. La USC tiene un escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con asfixia grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. En la asfixia moderada y grave, se recomienda realizar evaluaciones USC en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen a posteriori, con intervalos de 24-48 horas durante el período agudo de la enfermedad⁽³⁶⁾. Ultrasonido: fácil de hacer pero no es valorable en estadios tempranos y no evalúa fosa posterior. Detecta hemorragias intracraneales y edema cerebral⁽¹²⁾.

2. Tomografía computarizada

En la etapa aguda de la asfixia grave, se observa una hipodensidad córtico-subcortical bilateral difusa con pérdida de diferenciación entre la corteza y la sustancia blanca. Estos pacientes desarrollarán habitualmente encefalomalacia multiquística con ventriculomegalia secundaria. También puede observarse un aumento de la densidad en los ganglios basales y el tálamo, que evoluciona a hipodensidad y ocasionalmente a calcificaciones meses más tarde.

Los neonatos con TC normal en la primera semana de vida rara vez presentan secuelas neurológicas en el seguimiento. Por el contrario, la discapacidad neurológica es la norma en aquellos con hipodensidad bilateral difusa. La TC es particularmente útil en el seguimiento, ya que las lesiones se hacen más evidentes varias semanas después de la agresión hipóxico-isquémico.⁽³⁶⁾ TAC: ausencia de diferenciación entre sustancia gris y blanca: edema cerebral. (Obliteración de ventrículos cerebrales, borramiento de los surcos. Áreas de hipodensidad = isquemia. Permite evaluar Fosa posterior. A las 2 a 6 semanas es mejor ya que ha disminuido el edema y se pueden ver las lesiones⁽¹²⁾.

3. Resonancia magnética (RM)

Su valor diagnóstico es superior al de la USC y la TC en la delimitación precisa de las diferentes lesiones durante el período neonatal. Los hallazgos que se pueden encontrar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida son: pérdida de la diferenciación corteza-sustancia blanca (T1, T2), aumento de la intensidad de señal (T1) en el área cortical perirrolándica, incremento de la intensidad de señal (T1) en el área gangliotalámica y disminución de la intensidad de señal (T1) en el brazo posterior de la cápsula interna y también en la sustancia blanca.⁽³⁶⁾ RNM: es el mejor para predecir pronóstico. Determina el estado de mielinización, lesión de sustancia gris y blanca e identifica defectos preexistentes del desarrollo. Una señal anormal en el brazo posterior de la capsula interna predice pobre pronóstico neurológico a largo plazo.⁽¹²⁾

Estudios del flujo sanguíneo cerebral: La medición de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) y/o de los índices de resistencia (IR) aportan información pronóstica de la asfixia. Los patrones anormales son el aumento de la VFSC, la disminución de los IR, la ausencia de flujo diastólico o la presencia de un flujo diastólico invertido. El aumento en la VFSC, sobre todo del componente diastólico que explica la disminución del IR, sugiere la existencia de hiperemia cerebral por asoparálisis de las arterias cerebrales. La ausencia de flujo diastólico es explicada por el aumento de la presión intracraneal a valores próximos a la tensión arterial diastólica y el flujo diastólico invertido por una presión intracraneal superior al valor de la tensión arterial diastólica. Un IR menor de 0,55 en las primeras 72 horas de vida predice un pronóstico adverso con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%.⁽³⁶⁾

Estudios normales no excluyen la Encefalopatía pues en los primeros días no son confiables.⁽¹²⁾

Llegamos a la conclusión de que tanto el examen neurológico como el ultrasonido cerebral realizados en el período neonatal son buenos predictores de secuelas del neurodesarrollo en niños sobrevivientes a asfixia perinatal, si bien distan de ser los indicadores pronósticos ideales, dada su baja sensibilidad, la cual mejora combinando los resultados de ambos exámenes. No existen grandes ventajas del ultrasonido cerebral como predictor de secuelas, comparado con el examen neurológico clínico, por lo que no se recomendaría que este supiera la evaluación clínica, con excepción de aquellos pacientes en los que la exploración clínica estuviera alterada o limitada por estar recibiendo asistencia ventilatoria mecánica, sedación o relajación muscular. Teniendo en cuenta las limitaciones de ambos exámenes como predictores, debe insistirse en la importancia del seguimiento durante los primeros años de vida, de los niños sobrevivientes a la asfixia perinatal.⁽¹¹⁾

Marcadores bioquímicos: Los más estudiados corresponden a proteínas específicas liberadas por lesión de la membrana o desde el citosol de diversas células del SNC. La determinación en LCR es preferible y la presencia de altas concentraciones señala la existencia de daño estructural de las células neurales en las que se ubica la proteína medida. Las proteínas que han mostrado mayor utilidad diagnóstica y pronóstica son la EEN y la CK-B.⁽³⁶⁾

Gases arteriales con pH, CK-BB sérico o LCR, lactato, Enolasa neuronal específica, LDH, Ácido Ascórbico, Hidroxibutirato deshidrogenasa, Productos de degradación de Fibrinógeno. Evalúa severidad y funcionamiento de los órganos. **Electrolitos séricos.** Función renal: creatinina, depuración de creatinina y BUN.

TRATAMIENTO

Prenatal: Buen control prenatal, Monitoreo de frecuencia cardíaca. Buen cuidado prenatal, detección y manejo de condiciones maternas y detección de distress fetal, riesgo de pérdida de bienestar fetal. La decisión de llevar a cabo una cesárea, de acelerar un parto por vía vaginal o de permitir la progresión del parto es una de las más difíciles decisiones obstétricas que debe tomar un especialista. Cada centro médico debe establecer directrices para la intervención en los casos de sospecha de sufrimiento fetal.⁽²²⁾ Es muy importante preparar todos los elementos que garanticen una adecuada reanimación con el equipo adecuado y personal capacitado, con el fin de disminuir complicaciones y secuelas.⁽³⁶⁾

Inmediato al parto: Tratamiento que se debe llevar a cabo en la sala de parto en donde realizamos la puntuación de Apgar al momento del nacimiento y así valorar inicio de una reanimación y estabilización del neonato deprimido. En general se considera compatible con asfixia una puntuación de Apgar de 3 o menos que se prolongue durante más de 5 minutos. El 40-50% sobrevive con apropiada reanimación neonatal. El 75% con un pronóstico neurológico normal. Suspender maniobras luego de 15 minutos de reanimación apropiada. Evaluar Apgar al 1er y 5to minutos y cada 5min hasta obtener un Apgar mayor de 7. Evaluación neurológica temprana. Terapia de soporte preventivo. Adecuada oxigenación, ventilación y perfusión. Corrija anomalías metabólicas (Hipoglucemia, acidosis y desequilibrio hidro electrolítica) que puedan alterar sintomatología neurológica. Los recién nacidos sin asfixia pueden tener puntuaciones bajas de Apgar en las circunstancias siguientes: a) depresión debido a la administración anestésica y/o analgésica a la embarazada; b) traumatismos; c) lesiones metabólicas o infecciosas; d) procesos neuromusculares, o e) malformaciones del sistema nervioso central, cardíacas o pulmonares.

Terapia de soporte una vez establecido el Diagnóstico: Soporte ventilatorio primera semana. Mantener PaO₂ (80 a 100mmHg), PaCO₂ (35-40 mmHg), pH (7.35-7.45). Manejo de líquidos 2/3 del requerimiento diario. Evitar hipo e hipertensión. No usar manitol ni dexametasona. Si está en ventilación mecánica se debe aumentar debido a disminución de la precarga. Detectar SIADH (Hiponatremia, disminución de la Osm sérica y aumento de la Osm urinaria). Presión arterial >35 mmHg Dopamina o Dobutamina. Electrolitos (calcio y magnesio) y aporte calórico y proteico. Vigilar diuresis, química urinaria y sedimento. Evitar hipoglicemia e hiperglicemia. Nutrición: vía oral al 3 día o al mejorar estado conciencia comenzar con maternizada 5cc cada 3 horas. Fenobarbital: Dosis de carga 20mg/kg IV, Tasa de infusión 1 mg/kg/min. Repetir bolo 10 mg/kg si no cede la convulsión. Mantenimiento: 2.5-5 mg/kg/d VO/IV. Fenitoína: Carga 15-20mg/kg IV pasar a 1 mg/kg/min. Mantenimiento 7-25mg/kg/d VO. Lorazepam: 0.05 mg/kg IV en 3 a 5 min se puede repetir 3 veces cada 15 min.

La asfixia también da lugar a crisis convulsivas que, a su vez, pueden comprometer aún más la recuperación neuronal. La mayoría de los estudios de esta revisión informaron el resultado de crisis convulsivas durante el período neonatal. Existen escasas pruebas de que el tratamiento con anticonvulsivos, poco tiempo después de un episodio de asfixia perinatal, reduzca significativamente la carga posterior de crisis convulsivas. Además, queda por establecerse si la prevención de dicha carga de crisis convulsivas representaría un logro clínico significativo, es decir, si la reducción de la actividad convulsiva se traducirá en una mejora de las tasas de mortalidad o discapacidad grave⁽¹⁰⁾

En el presente, el tratamiento anticonvulsivo para los recién nacidos a término el período inmediatamente posterior a la asfixia perinatal no puede ser recomendado para la práctica clínica regular, excepto para el tratamiento de crisis convulsivas clínicas frecuentes o prolongadas⁽¹⁰⁾.

El manejo inicial se debe dirigir a corregir los daños generados en los diferentes órganos y sistemas corporales: cardiovascular, pulmonar, renal, hepático, y el daño cerebral manifestado como encefalopatía hipóxico-isquémica que generalmente acompaña a estos pacientes. Hay que mantener una adecuada temperatura, ventilación, oxigenación, que determinen un normal estado metabólico. Se debe evitar la hipotensión sistémica, porque puede generar hipo perfusión cerebral. La hipotensión se debe en la mayoría de los casos al compromiso cardíaco con isquemia de los músculos papilares, subendocárdica y miocárdica, de manera difusa. Antes del inicio de las convulsiones, no se recomienda administrar fenobarbital de modo profiláctico. El control y manejo de las convulsiones se recomienda iniciar con fenobarbital como droga de primera línea. Las convulsiones no reconocidas y no tratadas generan mayor caída de la glucosa, aumento de lactato, disminución de los fosfatos de alta energía, mayor hipoxemia, hipercapnia, aumento de la presión sanguínea con incremento de la posibilidad de hemorragias en el SNC. No se ha demostrado la eficacia terapéutica de intervenciones antiedema como el manitol y/o los corticoides.

Es vital aportar cuidados de soporte general (adecuada oxigenación y ventilación, sostén de la tensión arterial y de un estado normoglicémico 75-100 mg/d, y evitar la sobrecarga de líquidos y la hipertermia).

Se debe hacer una rehabilitación temprana con estímulos adecuados. La plasticidad cerebral es el principal mecanismo neuroprotector.

Sulfato de magnesio

Se ha empleado por los obstetras por más de 60 años. Un estudio randomizado multicéntrico controlado que comparó sulfato de magnesio con placebo para la disminución de parálisis cerebral en 2.241 mujeres de parto prematuro, entre 24 a 31 semanas, en los Estados Unidos, demostró cómo el sulfato de magnesio disminuyó del 3,5 al 1,9% la parálisis cerebral moderada a severa. El número necesario de mujeres que se debe tratar para beneficiar a un bebé a fin de prevenir parálisis cerebral es de 63.

Alopurinol

Se ha demostrado su utilidad para disminuir edema y extensión del daño neuropatológico en animales de experimentación. Metaanálisis en recién nacidos con encefalopatía hipóxicoisquémica en los que se ha administrado alopurinol no han mostrado disminución de morbilidad y mortalidad; sin embargo, se requieren más estudios.

Opioides

La morfina y el fentanilo se han evaluado en su efecto neuroprotector, y se postula como mecanismo el aumento del endógeno nucleósido adenosina con disminución del flujo de calcio intracelular. Debido a sus efectos colaterales, se recomienda precaución en la interpretación de los resultados, por lo que se requieren más estudios para validar su utilización.

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 hipóxicoisquémica. Contrario a la hipotermia, la hipertermia mayor en 1 a 2 grados centígrados empeora el daño y genera una mayor necrosis neuronal.

1. Mecanismo de acción de la hipotermia:

- Reduce el metabolismo cerebral.
- Disminuye la utilización de energía.
- Reduce/suprime la acumulación de los aminoácidos tóxicos y el óxido nítrico.
- Inhibe la cascada inflamatoria y el factor activador de plaquetas.
- Suprime la actividad de radicales libres.
- Disminuye la falla energética secundaria.
- Inhibe la apoptosis.
- Disminuye la extensión del daño cerebral.

2. Criterios para hipotermia corporal total en neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica:

- Edad posmenstrual mayor o igual a 36 semanas.
- Ingreso a la unidad de cuidado intensivo antes de seis horas de vida con diagnóstico de encefalopatía.

- pH menor o igual a 7 o un déficit de base mayor o igual a 16 mmol/l en la primera hora de vida.
- pH 7,01-7,15 y un déficit de base de 10 = 15,9 mmol/l si no se dispone de gases en la primera hora de vida con los siguientes criterios: evento perinatal agudo, Apgar a los 10 minutos menor a 5, ventilación iniciada al nacer y por espacio mínimo de 10 minutos
- Presencia de actividad convulsiva.
- Diagnóstico de moderada a severa encefalopatía.

3. Criterios de exclusión:

- Anormalidades congénitas mayores.
- Severa restricción del crecimiento intrauterino (peso al nacer menor de 1,8 kg).
- Recién nacidos no ingresados a las seis horas de vida.

Se emplea leve hipotermia con disminución de la temperatura corporal entre 1 a 3 grados centígrados (33-34 grados centígrados) con una duración de 72 horas.

Los efectos adversos del tratamiento con hipotermia incluyen: aumento de la viscosidad sanguínea, acidosis metabólica, disminución de la disponibilidad de oxígeno, incremento del potasio extracelular, arritmias cardíacas, alteración de la coagulación, disfunción de plaquetas, síndrome coreico. La posibilidad de evaluar la utilidad de algunos medicamentos en conjunto con la hipotermia como tratamiento de neuroprotección en encefalopatía hipóxico-isquémica se encuentra en fase experimental. La hipotermia como herramienta terapéutica continúa en permanente evaluación y es evidente cómo la encefalopatía hipóxico isquémica severa genera altas discapacidades a pesar de la hipotermia terapéutica⁽³⁶⁾.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la evolución de los pacientes con diagnóstico de asfixia neonatal en el Hospital General de Tijuana?

4. JUSTIFICACION

La Asfixia perinatal es una de las principales causas de morbilidad en nuestro hospital, la cual está demostrado que puede iniciarse previo al trabajo de parto, perpetuarse durante este y continuar luego aun de una reanimación exitosa.

Hasta el momento no contamos en el servicio de neonatología protocolo de manejo establecido para tal pacientes además que falta la estadística sobre este padecimiento tales como factores de riesgo considerando la población que manejamos que sabemos su característica de migración importante, que pudiera asociarse a mayores problemas de atención a la mujer embarazada, nivel socioeconómico, cultural, específico de nuestra localidad.

Además de lo expuesto nuestro interés en este estudio es tener el conocimiento de los resultados en cuanto a la atención del recién nacido en nuestro hospital aquellos que nacen muy deprimidos, terapéutica la cual es establecida una vez que llegan al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos con el fin de elaborar recomendaciones para el manejo neonatal.

5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- 1) Determinar condiciones del recién nacido durante la gestación y trabajo de parto así como complicaciones posterior al nacimiento en pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Identificar factores asociados prenatales asociados a asfixia perinatal.
- 2) Determinar mortalidad en pacientes con diagnósticos de asfixia.
- 3) Incidencia morbi-mortalidad en neonatos que presentaron asfixia perinatal severa.

6. MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO:

Estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal, observacional y series de casos de recién nacidos diagnosticados con asfixia perinatal severa en el periodo comprendido entre Enero del 2009 y Junio del 2010 en el Hospital General de Tijuana.

POBLACION DE ESTUDIO:

Pacientes recién nacidos, que nacieron en el Hospital General de Tijuana en el periodo ya descrito.

POBLACION DE REFERENCIA:

Comprende Tijuana, Baja California. México.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes recién nacidos, nacidos en el Hospital General de Tijuana, diagnosticados a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con Asfixia Perinatal Severa, según criterios de la Asociación Americana de Pediatría.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Dentro de los criterios de exclusión, tenemos aquellos pacientes en los cuales se diagnosticó prematuridad, síndrome dismórfico, cardiopatías congénitas o alguna otra malformación orgánica.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Expediente Clínico Incompleto para poder contestar las encuestas.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se revisaron un total de 532 expedientes que reportaban “Asfixia Neonatal” como uno de sus diagnósticos de ingreso al servicio de Neonatología del Hospital General de Tijuana, en el periodo ya descrito. De ellos solo 58 cumplieron criterios de inclusión, mismos que fueron tomados como referencia para el estudio.

RECOLECCION DE DATOS:

La información para realizar el estudio se obtuvo mediante una encuesta previamente elaborada para la recolección de datos de los expedientes clínicos, dicha encuesta está validada y los datos en cuestión fueron aquellos que pensé pertinentes para este estudio.

Se realizó este estudio con una variable dependiente, el haber sido diagnosticado con asfixia neonatal. Las variables independientes las dividimos en:

- Genero del Recién Nacido.

Variables Relacionadas con la Madre.

- Edad Materna
- Escolaridad Materna
- Toxicomanía Materna

Variables Relacionadas con la Gestación.

- Control Prenatal
- Complicaciones durante el embarazo: a) Amenaza de parto, b) Amenaza de aborto c) Infección de vías urinarias, d) Preeclampsia/ Eclampsia, e) Diabetes Mellitus o Gestacional f) Otra enfermedad.

Variables Relacionadas con el Tipo de Parto y Nacimiento.

- Condición al nacimiento: a) Eutócico, b) Cesárea, c) Distócico
- Trauma Obstétrico
- Desprendimiento de placenta
- Placenta Previa
- Prolapso de cordón

Variables Relacionadas con el Manejo Terapéutico Postparto.

- Apgar al minuto y 5 minutos
- Requirió reanimación avanzada
- Gasometría al nacimiento de cordón umbilical pH
- Ventilación Mecánica Avanzada
- CPAP
- Surfactante
- Nutrición Parenteral

Variables Relacionadas con sus Complicaciones.

- Encefalopatía Hipoxico Isquémica
- Miocardiopatía Hipoxica
- Nefropatía Hipoxica
- Enfermedad isquémica intestinal.
- Alteraciones metabólicas: a) Hipoglucemia b) Hiperglucemia
c) Hipocalcemia d) Hipercalcemia e) Hipernatremia f) Hiponatremia
g) Hiperpotasemia h) Hipopotasemia.

Variables Relacionadas con el Tratamiento y Diagnóstico.

- Aminas Vasoactivas
- Bicarbonato
- Antibiótico
- Ultrasonido Transfontanelar
- TAC de Cráneo
- Electroencefalograma

7. ANALISIS DE DATOS

Una vez recolectada la información se procesó por medio del programa Excel. Para el análisis descriptivo realizamos medidas de tendencia central y porcentajes. Para medida de asociación utilizamos riesgo relativo, intervalo de confianza del 95%.

La información se obtendrá a través de la ficha recolectora, dicha ficha se llenará con el expediente clínico. La ficha recolectora de datos fue diseñada previamente de acuerdo con los objetivos planteados en el estudio.

8. RESULTADOS

En este estudio se revisaron 532 expedientes que reportaban como uno de sus diagnósticos de ingreso al servicio de Neonatología del Hospital General de Tijuana como Asfixia Neonatal, del periodo de enero de 2009 a junio de 2010, de los 532 expedientes solo 58 completaron los criterios de Asfixia Neonatal descritos por la Asociación Americana de Pediatría, un total de 58 paciente que cumplieron con los criterios de ingreso al estudio. El 55% (32) siguieron vivos y el 45% (26) murieron durante su estancia hospitalaria.

Con respecto al género la mayoría el 93% (41) fueron del género masculino y el 7% (17) fueron del género femenino.

CUADRO NUMERO 1: Variables Relacionadas con la Madre.

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
Edad Materna	15 a 20 años	20	34%
	21 a 30 años	27	46%
	31 a 40 años	11	20%
Media de edad	24.2 años	58	100%
Escolaridad	Primaria	23	40%
	Secundaria	22	38%
	Preparatoria	6	10%
	Licenciatura	5	9%
	Analfabetismo	2	3%
Toxicomanías	Con Toxicomanías	4	7%
	Sin Toxicomanías	54	93%

En el cuadro numero 1 representa las variables relacionadas con algunos datos personales maternos como la edad materna resultando una media de 24.2 años con una desviación estándar de 6.1 años, la mayoría de las madres que representan el 46% (27) de ellas corresponden a la edad entre 21 y 30 años de edad, el 34% (20) de las madres corresponden en el rango de 15 a 20 años de edad y el 20% (11) corresponden al rango de 31 a 40 años de edad, no hubo casos con madres mayores de 40 años y menores de 15 años. En cuanto a la escolaridad materna la mayoría el 40% (23) corresponde a la primaria, 38% (22) corresponde a la secundaria, 10% (6) a la preparatoria y analfabetismo un 3% (2). En cuanto a las Toxicomanías maternas, la mayoría el 93% (54) resultaron sin toxicomanías y el 7% (4) resultaron con toxicomanías, de esto último 4 casos, 2 casos fueron usuarias de marihuana, cocaína y metanfetaminas y los otros 2 casos con alcoholismo durante el embarazo respectivamente.

CUADRO NUMERO 2: Variables Relacionadas con la Gestación.

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
Control Prenatal	Con Control Prenatal	33	57%
	Sin Control Prenatal	25	43%
Complicaciones Obstétricas	Con Complicaciones	15	26%
	Sin Complicaciones	43	74%

En el cuadro numero 2 representa las variables relacionadas con la gestación como el control prenatal y algunas patologías obstétricas. Con respecto al control prenatal, la mayoría el 57% (33) resultaron con control prenatal y el 43% (25) sin control prenatal. Con respecto a las complicaciones en el embarazo la mayoría el 74% (43) resultaron sin complicaciones y el 26% (15) con complicaciones en el embarazo. De estas complicaciones durante la gestación, 7 casos presentaron Infección de Vía Urinaria, 3 casos con Eclampsia, 2 casos con Preclampsia, 1 caso con Diabetes Mellitus, 1 caso de Hepatitis "C", 1 caso de Litiasis Vesical.

CUADRO NUMERO 3: Variables Relacionadas con el Tipo de Parto y Nacimiento.

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
Tipo de Parto	Eutócico	17	29%
	Cesárea	26	45%
	Distócico	15	26%
Trauma Obstétrico	Con Trauma Obstétrico	21	36%
	Sin Trauma Obstétrico	37	64%

Desprendimiento de Placenta	-----	6	10%
Placenta Previa	-----	4	7%
Prolapso de Cordón Umbilical	-----	1	2%

En el cuadro numero 3 representa las variables relacionadas con el tipo de parto y nacimiento, con respecto al tipo de parto el 29%(17) fue eutócico, la mayoría el 45%(26) fue cesárea y el 26%(15) fue distócico. Con respecto al trauma obstétrico la mayoría un 64%(37) fue sin trauma obstétrico y el 36%(21) con trauma obstétrico de esos 21 casos con trauma obstétrico 6 casos reportaron caput succedáneo, 4 casos con lesiones tipo equimosis, 3 casos de circular de cordón en cuello, 2 casos con presentación pélvica, 2 casos de cefalohematomas, 2 casos de distocia de hombro, 1 caso con presentación transversa y 1 caso con fractura de humero. Otras variables relacionadas con el nacimiento fueron desprendimiento de placenta 10% (6), placenta previa 7% (4) y prolapso del cordón umbilical 2% (1).

CUADRO NUMERO 4: Variables Relacionadas con Manejo Terapéutico Postparto

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
Apgar	0 al minuto	58	100%
	3 a los 5 minutos	58	100%
Reanimación Neonatal	Con Reanimación	58	100%
pH del Cordón	< 7.0	58	100%
Ventilación Mecánica	Con VMA	48	83%
	Sin VMA	10	17%
CPAP	Con CPAP	2	3%
	Sin CPAP	56	97%
Surfactante	Con Surfactante	9	16%
	Sin Surfactante	49	84%
Nutrición Parenteral	Con NPT	11	19%
	Sin NPT	47	81%

En el cuadro número 4, representa las variables relacionadas con el manejo terapéutico que se le realizó al recién nacido después de nacer ya que el 100% de los recién nacidos que son 58 casos presentaron un apgar de cero puntos al minuto de nacer y apgar de 3 puntos a los 5 minutos y así el 100% de los recién nacidos reciben reanimación neonatal, el 100% de los casos resultando con un pH del cordón menor de 7 el 100%. Ya instalado el recién nacido en el área de UCIN se confirma que el 83% (48) recibe apoyo con ventilación mecánica asistida (VMA) y el otro 17% (10) no recibe VMA.

Otro tipo de manejo de la ventilación fue la aplicación de CPAP solo el 3% (2) de los recién nacidos lo utilizaron y el 97% (56) no utilizó CPAP. Con respecto a la utilización del surfactante el 16% (9) de los casos se aplicaron con la justificación de lavados bronquiales en los casos de Síndrome de Aspiración de Meconio y el 84% (49) de los casos no se aplicó surfactante. Con respecto a la utilización de Nutrición Parenteral (NPT) el 19% (11) de los casos si se utilizó NPT durante su hospitalización en la UCIN y el 81% (47) de los casos no lo requirió necesariola Nutricio Parenteral (NPT).

CUADRO NUMERO 5: Variables Relacionadas con sus Complicaciones.

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
Encefalopatía	Con Encefalopatía	58	100%
Miocardopatía	Con Miocardopatía	35	60%
	Sin Miocardopatía	23	40%
Nefropatía	Con Nefropatía	25	43%
	Sin Nefropatía	33	57%
Enterocolitis	Con Enterocolitis	2	3%
	Sin Enterocolitis	56	97%
Dismetabolias	Con Dismetabolias	33	57%
	Sin Dismetabolias	25	43%

En el cuadro numero 5 representa las variables relacionadas con las complicaciones que presentaron los pacientes con asfixia neonatal. Como se observa el 100% (58) de los RN presentaron datos de encefalopatía, el 60% (35) presentaron miocardopatía y el 40% (23) no presentaron ningún dato de miocardopatía, el 43% (25) presentaron nefropatía y el 57% (33) no presentaron ningún dato de nefropatía, el 3% (2) de los casos presentaron enterocolitis y el 97% (56) de los casos no presentaron ningún dato de enterocolitis, el 57% (33) de los casos presentaron dismetabolias y el 43% (25) no presentaron ningún caso de dismetabolia. Con respecto a los tipos de dismetabolias que presentaron los casos son los siguientes: 19 de caso con hiponatremia, 19 casos con hipocalcemia, 2 casos con hipercalcemia, 6 casos con hipokalemia, 2 casos con hiperkalemia, 3 casos con hipoglicemia y 2 casos con hiperglicemia.

CUADRO NUMERO 6: Variables Relacionadas con su Tratamiento.

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
Aminas Vasoactivas	Con Aminas	42	72%
	Sin Aminas	16	28%
Bicarbonato	Con Bicarbonato	26	45%
	Sin Bicarbonato	32	55%
Antibiótico	Con Antibiótico	41	71%
	Sin Antibiótico	17	29%

En el cuadro numero 6 representa las variables relacionadas con el tratamiento que se llevó a cabo en el servicio de UCIN a los casos con asfixia neonatal, en 72% (42) de los casos usaron aminos vasoactivos y el 28% (6) no usaron aminos vasoactivos, en 45% (26) de los casos usaron bicarbonato y el 55% (32) no usaron bicarbonato, el 71% (41) de los casos usaron antibiótico y el 29% (17) no usaron antibiótico.

CUADRO NUMERO 7: Variables Relacionadas con Estudios de Gabinete.

VARIABLE	CATEGORIA	NUM. CASOS	%
US Tranfontanelar	Con USTF	10	17%
	Sin USTF	48	83%
TAC de Cráneo	Con TAC	0	0%
EEG	Con EEG	0	0%

En el cuadro numero 7 representa las variables relacionadas con los estudios de gabinete que se realizaron a los casos con asfixia neonatal, el 17% (10) de los casos de le realizo ultrasonido transfontanelar, el 83% (48) de los casos no se realizó ultrasonido transfontanelar, en ningún caso se realizó TAC de cráneo y electroencefalograma.

CUADRO NUMERO 8: Variables con Riesgo Relativo.

VARIABLE	RIESGO RELATIVO	<i>P</i>	S=Si significativo NS=No significativo
Genero	1.2 (0.7-1.8)	0.39	NS
Toxicomanías	0.9(0.26-1.5)	0.82	NS
Control Prenatal	0.97 (0.62-1.5)	0.90	NS
Trauma Obstétrico	3.3(1.9-5.5)	0.00	S
Órgano Blanco	2.5(1.5-4.0)	0.00	S
V M A	1.9(1.2-2.1)	0.008	S
Uso de Aminos	0.41(0.37-0.6)	0.00	S
Bicarbonato	12.1(4.6-32)	0.002	S
S A M	13.9(3.2-79)	0.005	S

En el cuadro numero 8 representa algunas variables clave estudiando su riesgo relativo la asociación de algunos posibles factores de riesgo y otros con factor protector identificando la fuerza de asociación para comparar casos entre pacientes vivos y muertos y además poder analizar su mortalidad.

9. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Nuestro estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal, observacional y series de casos con asfixia neonatal severa obtiene la información de expedientes clínicos de los pacientes que cumplan criterios de ingreso al servicio de UCIN, a través de una encuesta previamente elaborada.

La definición de Asfixia Neonatal por parte de la Academia Americana de Pediatría describe los siguientes puntos.

- Apgar 0-3 a los 5 minutos.
- Acidosis mixta o metabólica profunda con pH menor de 7.
- Manifestaciones neurológicas compatibles con encefalopatía hipóxicoisquémica.
- Algún grado de afectación sistémica a órgano blanco.

Así cada uno de los casos cumple con la definición de Asfixia Neonatal y poder utilizarse como criterio de ingreso al estudio.

Un total 58 casos con asfixia neonatal obtenidos para el estudio, el 55% vivieron y el 45% murieron, de estos la mayoría el 93% fueron masculinos y el 7% femeninos.

Con respecto a las variables relacionadas con la Madre, la edad materna resulto con una media de 24.2 años. Algunas literaturas reportan que la edad materna de 20 a 34 años se relaciona con la depresión neonatal, en otra literatura se reporta que las madres adolescentes menores de 17 años tienen una alta incidencia de asfixia neonatal moderada y severa. ⁽³⁷⁻²¹⁾. Con la escolaridad la mayoría de las madres el 40% cursaron la primaria. Las madres con toxicomanías durante el embarazo fue de un 7% que representa 4 casos de los 58 del estudio, de estos solo 2 casos fueron usuarias de marihuana, cocaína y metanfetaminas y los otros 2 casos usaron alcohol durante el embarazo. En este estudio al igual que en la literatura la drogadicción materna no se relaciona con asfixia neonatal. ⁽²⁾

En cuanto a las variables relacionadas con la gestación, el 57% no llevaron control prenatal y el 43% si llevaron control prenatal. La literatura comprueba que el control prenatal adecuado modifica la incidencia del síndrome de insuficiencia respiratoria, peso bajo al nacer y prematurez en los neonatos, no se relaciona con la asfixia neonatal.⁽¹⁴⁾ El 74% no presentaron complicaciones durante el embarazo y el 26 % si presentaron complicaciones resultando 15 casos de los 58 del estudio, de estos 15 casos, la mayoría que fueron 7 casos presentaron infección de vías urinarias, 3 casos eclampsia, 2 casos preeclampsia, 1 caso diabetes mellitus, 1 caso hepatitis "C" y 1 caso litiasis vesical. En la literatura reportan que la asfixia neonatal relacionada con eclampsia y preeclampsia es mayor que la reportada en nuestro estudio con un 22.5% comparado con un 8.6% respectivamente.⁽³⁸⁾

Las variables relacionadas con el tipo de parto y nacimiento, la mayoría el 45% nacieron vícesárea, el 29% eutócicos y el 26% con algún tipo de distocia. La literatura reporta que la cesárea relacionada con la asfixia neonatal es del 52.2% un poco arriba que nuestro estudio, el parto eutócico similar a nuestro estudio 28.7% y parto distócico 71.2% cifra arriba del porcentaje de nuestro estudio.⁽¹⁾ Con respecto al tipo de nacimiento la mayoría de los casos el 64% no presento al momento del nacimiento ningún tipo de trauma obstétrico y el 36% si presento trauma obstétrico al momento del nacimiento siendo un total de 21 casos, de estos 21 casos, solo 6 casos reportaron caputsucedáneo, 4 casos con equimosis, 3 casos con circular de cordón en cuello, 2 casos con presentación pélvica, 2 casos con cefalohematoma, 2 casos de distocia de hombro, 1 caso con presentación transversa y 1 caso con fractura de humero. En la literatura se reporta que el traumatismo obstétrico es multifactorial tanto elementos maternos como del neonato y de la atención del parto, detectar oportunamente la presentación del feto para elegir la vía de nacimiento y produzca el menor daño posible⁽¹⁵⁾.

En las variables relacionadas con el manejo terapéutico postparto nos informa que el 100% de los casos presentan un apgar con calificación de cero puntos al minuto de vida y apgar de 3 puntos a los 5 minutos de vida, por tal motivo se les realiza a todos los casos reanimación neonatal y aunado a esto resulta que todos los 58 casos del estudio resulta con un pH del cordón menor de 7 y así obteniendo 2 puntos de la definición de asfixia neonatal. La literatura reporta que el puntaje de APGAR resulto ser un mejor predictor neonatal en comparación con la medición de pH de la arteria umbilical, y la combinación de APGAR de 0 a 3 y el pH de arteria umbilical de 7 o menos incremento el riesgo relativo de muerte en el recién nacido.⁽⁶⁾ Durante su manejo terapéutico postparto que se llevó a cabo en la UCIN reporta que el 83% de los casos necesitaron ventilación mecánica asistida con una media de 3.7 días. Solo 3% de los casos (2 casos), necesitaron apoyo con CPAP.

El 16% de los casos se les aplicó surfactante para lavados bronquiales por presentar síndrome de aspiración de meconio, patología relacionada con la asfixia neonatal y en este estudio se reportaron 17 casos de síndrome de aspiración de meconio representando el 29% de los casos y todos estos 17 casos fallecieron por síndrome de aspiración de meconio aunado a la asfixia neonatal. Es bien conocido en la actualidad la estrecha relación que existe entre la presencia de líquido amniótico meconial y el Apgar bajo al nacer y a pesar de que también se ha podido delimitar que este hallazgo por sí mismo no tiene valor debe ser un factor a vigilar muy de cerca cuando aparece pues también es conocido que frecuentemente se asocia a otros elementos con los que se puede realizar a menudo el diagnóstico de un sufrimiento fetal agudo o crónico con la repercusión que sobre el apgar tiene al nacer. ⁽¹⁾ Los usuarios de nutrición parenteral fue el 19% y no fue relevante para el estudio de 1 a 14 días con una media 5.7 días.

Las variables relacionadas con las complicaciones secundarias a la asfixia neonatal fueron la encefalopatía hipoxicoisquémica en un 100% aunado a otra afección de los sistemas del organismo como miocardiopatía hipoxico isquemia en el 60% de los casos, nefropatía hipoxico isquemia en el 43% y solo 2 casos representados el 3% de los casos con enterocolitis necrotizante secundario a la asfixia neonatal. El riesgo de enterocolitis necrotizante disminuye a medida que aumenta la edad gestacional, ya que probablemente la madurez intestinal ejerce un efecto protector en su desarrollo. ⁽⁸⁾ Además el 57% de los casos presentaron dismetabolías como hiponatremia, hipo e hipercalcemia, hipo e hiperkalemia, hipo e hipercalcemia e hipo e hiperglicemias.

Las variables relacionadas con el tratamiento que se llevó a cabo durante la estancia en UCIN fueron con el apoyo de aminas vasoactivas del tipo dopamina y dobutamina y algunos casos con diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar se utilizó milrinona, representando el 72% de los casos. La literatura reporta que no hay estudios que apoyen el uso sistémico de la dopamina en recién nacidos con presunta asfixia neonatal con o sin compromiso cardiovascular como una terapia para mejorar la mortalidad y el desarrollo neurológico. ⁽¹⁸⁾ El uso de bicarbonato solo se utilizó en el 45% de los casos, pero recordemos que el 100% de los casos presentó pH menor de 7. Los ensayos realizados no reportan beneficio o efectos adversos del uso de una única infusión de bicarbonato de sodio durante la reanimación neonatal. ⁽⁵⁾ Con respecto al uso de la antibioticoterapia, el 71% de los casos utilizó un esquema de antibiótico basado en ampicilina y amikacina, pero también algunos casos necesitaron un segundo esquema de antibiótico por sospecha o confirmación de sepsis nosocomial basado en vancomicina y meropenem.

El último cuadro donde describen las variables relacionadas con algún estudio de gabinete que se realizó en los casos del estudio, se reporta que solo el 17% de los casos utilizó el ultrasonido transfontanelar, reportando edema cerebral. La bibliografía reporta la leucomalacia periventricular como consecuencia más frecuente por la asfixia neonatal.⁽³⁾ Recordemos que en este estudio el 100% de los casos presentó encefalopatía hipoximoiisquémica y todos presentaron crisis convulsivas más otra sintomatología neurológica. La incidencia de secuelas neurológicas en los sobrevivientes es de 20 a 45%, de estas el 40% es mínima y 60% graves. De los que sufren encefalopatía grado I, el 100% tiene una evolución normal, los que cursan con encefalopatía grado II en un 80% llegan a tener una evolución normal, mientras que los que cursan con encefalopatía grado III fallecen en un 50% y los restantes presentan severas secuelas neurológicas.⁽¹⁷⁾

10. CONCLUSION

La asfixia neonatal es un problema de salud pública muy importante en nuestro medio. La alta incidencia de mortalidad y secuelas, hacen que las medidas preventivas sigan siendo la mejor intervención para disminuirlas. El continuo entrenamiento en reanimación neo-natal y manejo protocolizado en terapia intensiva son determinantes en el pronóstico final de morbilidad y mortalidad. Los nuevos estudios en hipotermia nos dan nuevas armas en el manejo de esta enfermedad, teniendo que esperar la validación científica de los mismos, para poder aplicarlas rutinariamente.⁽¹⁷⁾

Con respecto al análisis de nuestras variables, concluimos que nuestro estudio de asfixia neonatal casi la mitad vivieron y la otra mitad fallecieron, la mayoría de nuestros casos fueron del género masculino como lo describe la literatura, otras variables como la edad materna, escolaridad, toxicomanías, control prenatal, complicaciones durante el embarazo, no fueron de importancia para el estudio y no se relacionaron con asfixia neonatal. Las variables relacionadas con el tipo de parto como la cesárea el parto eutócico y distócico casi concuerdan con la asfixia neonatal como lo reporta la literatura. El trauma obstétrico es multifactorial como lo describe la literatura pero en nuestro estudio es un factor de bajo riesgo para la mortalidad resultando OR= 3.3, IC= 1.9–5.5, $p=0.00$. Otras variables como Apgar con puntuación 0 a 3, pH menor de 7, afección a 2 órganos blando y crisis convulsivas necesarios para el estudio aumentaron la mortalidad, justificándolo para obtener una estadística actualizada y poder contar con un protocolo de manejo en el servicio de UCIN en el Hospital General de Tijuana y llevarse de la mano con un continuo entrenamiento de reanimación neonatal en conjunto con el

servicio de neonatología y ginecología con el fin de prevenir eventos de asfixia neonatal determinantes en el pronóstico final de nuestros pacientes.

Las variables relacionadas con el manejo terapéutico que se llevó a cabo en el servicio de UCIN y que fueron relevantes en el estudio fueron el uso de ventilación mecánica asistida con un $OR=1.9$, $IC=1.2-2.1$, $p=0.008$, uso de aminas vasoactivas con un $OR=0.41$, $IC=0.37-0.6$, $p=0.00$, uso de bicarbonato con un $OR=12.1$, $IC=4.6-32$, $p=0.002$, otras variables como el uso de CPAP nasal, surfactante, nutrición parenteral y antibióticos no fueron relevantes para el estudio.

Las variables relacionadas con algún estudio de gabinete solo se llevaron a cabo el ultrasonido transfontanelar que se realiza de manera portátil y es accesible al servicio de la UCIN, los otros como el EEG que no cuenta el hospital durante el periodo del estudio y la TAC de cráneo que no realizaron por la inestabilidad del paciente dependiente de ventilación mecánica y aminas vasoactivas.

En el año 2009 ocurrieron 9310 nacimientos y 151 defunciones, en el año 2010 ocurrieron 9485 vivos y 112 defunciones, pero en el periodo de enero a junio del 2010 que corresponde a el estudio se presentaron 4741 nacimientos y 55 defunciones, sumando un total de 14051 nacimientos y 206 defunciones para el presente estudio, de estas defunciones le corresponde solo 26 casos por asfixia neonatal resultando un 12.62% de mortalidad, resultando un subdiagnostico si lo comparamos con el porcentaje que reporta la OMS del 25% de mortalidad.

Así podemos concluir que los resultados expuestos como factores de riesgo perinatal observados pueden terminar en alteraciones severas de la estructura cerebral como su funcionamiento y que es necesario realizar acciones para la prevención de estos riesgos, y poder establecer un tratamiento neurohabilitatorio intensivo temprano en futuros estudios, y que de alguna manera limite las secuelas que se pueden originar⁽³⁾.

Los importantes éxitos obtenidos en la disminución de la mortalidad perinatal reflejan el nivel alcanzado en los cuidados obstétricos y pediátricos, así como la eficacia de las medidas sociales en general, y de las acciones de salud pública en particular. Es así como constituye un indicador capital para la determinación de una política sanitaria adecuada.⁽¹⁹⁾

En cuanto al intervalo entre la lesión neurológica inicial y el desarrollo de un daño permanente, ofrece una ventana de oportunidad para iniciar algunas intervenciones terapéuticas: a fin de detener el daño o promover la evolución neurológica de los bebés; es por eso importante hacer la identificación temprana de aquellos recién nacidos con riesgo alto: que puedan verse beneficiados por un manejo neuroprotector, con base en criterios clínicos y de laboratorio rigurosos y estudios de radioimagen y electroencefalográficos que permitan identificar alguna

encefalopatía.⁽²⁵⁾ El hecho de reconocer tempranamente a estos niños, permite orientar a los padres cómo conocer de manera precoz la afectación del comportamiento de sus hijos por las lesiones neurológicas y cómo puede afectarse la conducta de su hijo y el aprendizaje escolar, lo que es de gran ayuda para el niño y sus padres.

La elaboración de un protocolo de asistencia adecuado a la realidad asistencial local, y teniendo en cuenta los resultados de la auditoría de historias clínicas, podría mejorar la calidad de atención, disminuir la morbilidad y los costos de la asistencia.⁽³³⁾

11. ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

No Expediente:	RN : a) vivo b) muerto		
Genero del recién nacido:	a) Femenino	b) Masculino	
Datos maternos:	a) Edad	b) Escolaridad	c) Toxicomanías
Control prenatal:	a) Con control	b) Sin control	
Complicaciones durante el embarazo:	a) No	b) Si Cual? ____	
Condición al nacer:	a) Eutócico	b) Cesárea	c) Distócico
Trauma Obstétrico:	a) No	b) Si Cual? ____	
Desprendimiento de placenta:	1) No	2) Si	
Placenta Previa:	1) No	2) Si	
Prolapso de cordón:	1) No	2) Si	
Apgar al 1 min: ____	Apgar a los 5 min: ____		
Reanimación Avanzada:	1) No	2) Si	
Gasometría de cordón:	1) No	2) Si	pH: ____
Ventilación Mecánica:	1) No	2) Si	Tiempo en días: ____
CPAP Nasal:	1) No	2) Si	Tiempo en días: ____
Surfactante:	1) No	2) Si	
Nutrición Parenteral:	1) No	2) Si	Tiempo en días: ____
Complicaciones:	1) Encefalopatía	2) Miocardiopatía	3) Nefropatía 4) Enterocolitis
Dismetabolias:	1) No	2) Si	Cuales: ____
Aminas Vasoactivas:	1) No	2) Si	
Bicarbonato:	1) No	2) Si	
Antibióticos:	1) No	2) Si	
US Transfontanelar:	1) No	2) Si	Resultado: ____
TAC Cráneo:	1) No	2) Si	Resultado: ____
Electroencefalograma:	1) No	2) Si	Resultado: ____

12. BIBLIOGRAFIA

1. Alfredo Laffita Batista, Juan Manuel Ariosa, JoséRamónCutieSánchez. Apgar bajo al nacer y eventos del periparto. Rev. Cubana Obstet.2004;30(1).
2. AndrésRodríguez, Sacristán Cascajo, Ma Dolores Mojarro Práxedes. El recién nacido de riesgo psiconeurosensorial. Factores de riesgo para patologías psiquiátricas. Sección de NeurologíaPediátrica. Cap. 2, 13-21.
3. Antonio FernándezBouzas, Roberto Ortega Ávila, ThalíaHarmony y Efraín Santiago. Complicaciones de la asfixia perinatal en el recién nacido. Salud Mental. 2004; Vol. 27, No 1, 28-37.
4. Armando LeonPérez, Eglis Ysidro Yglesias. Factores relacionados con el Apgar bajo al nacer. Obstetricia; 2010.
5. Beveridge CJE, Wilkinson AR. Infusión de Bicarbonato de sodio durante la reanimación del recién nacidos. La Biblioteca Cochrane Plus, 2008; núm. 4.
6. B.M. Casey, D.D. McIntire, K. Levene. El valor del puntaje de Apgar para la evaluación del recién nacido. N Engl J Med; 2001; 344: 467-471.
7. Ciaravino Hugo, Capua, Nelly Esther; Chahla Rossana. Asfixia Perinatal. Aporte de revisiones actualizadas. Revista de la Facultad de Medicina; 2006; Vol.7-Num.1; 34-40.
8. C. Rabasa, S. Rodríguez, S. Pérez, M.M. Ferro. Enterocolitis necrotizante en el recién nacido de termino. Rev. de Cir Infantil 4, 1995.
9. David Alejandro Cabrera Gaytan, Alfonso Vallejos Paras, Leticia Jaimes Betancourt, DaríoRubénMatíasMartínez, Arturo Ruiz Ruiz Sánchez. Mortalidad infantil: Perfil epidemiológico de las defunciones por asfixia del recién nacido. México, 2004. Rev.FacMed UNAM; 2009; Vol. 52 Num1.
10. Evans DJ, Levene MI, Tsakmakis M. Anticonvulsivos para la prevención de la mortalidad y la morbilidad en recién nacidos a termino con asfixia perinatal. La Biblioteca Cochrane Plus; 2008; Numero 4.

11. Gerardo Robaina Castellanos, Solangel de la C. Riesgo Rodríguez y Roberto Robaina Castellanos. Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos. Rev. Cubana ObstetGinecol. 2006;32(2).
12. Gomella, Cunningham, Eyal, Zenk. Neonatología. 5ta Edición, Editorial Médica Panamericana.
13. Griselda Fuentes Fuentes y Teresa Murguía de Sierra. Reanimación Neonatal, ¿Qué hay de nuevo? Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2006; Vol. 63, Núm. 6. (volver a leer y rehusar)
14. Héctor Rafael Sánchez Nuncio, Gustavo Pérez Toga, Pedro Pérez Rodríguez, Francisco Vázquez Nava. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. Rev. Med Inst. Mex Seguro Soc., 2005; 43 (5), 377 – 380.
15. Heladia García, Jorge Rubio Espirito, Ma Teresa Islas Rodríguez. Factores de riesgo asociados a traumatismo al nacimiento. Rev. Invest Clin. 2006; Vol. 58, Núm. 5.
16. Hugo Salvo F, Claudia Sánchez. Complicaciones de la Asfixia Neonatal. Rev. Chil Pediatr; 2006.
17. Hugo Tejerina Morato. Asfixia Neonatal. Rev. Soc. Bol Ped; 2007; 46 (2): 145-150.
18. Hunt R. Osborn D. Dopamina para la prevención de la morbilidad y mortalidad en recién nacidos a término con presunta asfixia perinatal. La Biblioteca Cochrane Plus; 2008; Núm. 4.
19. Ignacio Lee Santos. Mortalidad perinatal. Rev. Med IMSS, 2003; 41(1):31-36.
20. Jaime Morales Sáenz. Factores epidemiológicos y Gineco-obstétricos maternos relacionados con el sufrimiento fetal. León; 2003, pag 43.
21. Jessica Meza Martínez. Factores Maternos relacionados con el parto prematuro y su repercusión en el neonato. Rev. Per Obst Enf. 2007; 3(2).

22. John P. Cloherty, Eric C Eichenwald, Anna R Stark. Manual de Cuidados Neonatales. 4ta Edición, 2005, Editorial Masson.
23. José Ángel Úbeda Miranda. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal severa en el servicio labor. 2001. Managua; 2003, pag 75.
24. Kecskes Z, Healy G, Jensen A. Restricción de líquidos para neonatos a término con encefalopatía hipoxicoisquémica posterior a la asfixia perinatal. La Biblioteca Cochrane. 2008; Num4.
25. Krista Esther Castellanos Navarro, Jaime Ruiz Chávez, Gerardo Flores Nava. Morbilidad neonatal en niños con factores de riesgo de daño neurológico. Revista Mexicana de Pediatría, 2010; Bol 77, Núm. 5.
26. Lu-Ann Papile. El Puntaje de Apgar en el siglo XXI. N Engl J Med; 2001; 344: 519-520.
27. Luis Jasso. Neonatología Práctica. Manual Moderno; 1995, 4ta Edición.
28. Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza, Lourdes Lombardi Bacigalupo, Gina Rossi Blackwelder, Leónidas Chavera Rondón, Mauro Robles Mejía, Incidencia y factores de riesgo asociados a asfixia perinatal. Revista Peruana de Pediatría; 2009, 62 (1).
29. María Elena Gutiérrez Saucedo, Ricardo Jorge Hernández Herrera, Sergio Arturo Luna García, Roberto Flores Santos, Luis Gerardo Alcalá Galván, Victoria Martínez Gaitán. Mortalidad perinatal en el Hospital de Gineco-obstetricia Núm. 23 de Monterrey, Nuevo León. 2002-2006. GinecoObstetMex; 2008; 76(5): 243-248.
30. María Fernanda Nozar, Verónica Fiol, Alma Martínez, José Enrique Pons, Justo Alonso, Leonel Briozzo. Importancia de la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal intraparto como predictor de los resultados neonatales. RedMedUrug; 2008; 24; 94-101
31. Marie José Jarqui Guevara, Amada L. Palavicini Aguilar. Factores de riesgo asociados a mortalidad perinatal. Ministerio de Salud; 2006.

32. María Teresa Murguía, Rafael Lozano, José Ignacio Santos. Mortalidad perinatal por asfixia en México: Problema prioritario de salud pública por resolver. Bol MedHospInfant de Mex. 2005; Vol. 62, Núm. 5.
33. Mario Morales, Fernando Silvera Jeffrey, Daniel Borbonet, Alejandra Tourrelles, Adriana Vergara, Raúl Bustos. Atención neonatal del recién nacido deprimido severo de término. ArchPediatrUrug; 2005; 76(3).
34. McGuire W, Fowlie PW, Evans DJ. Naloxona para la prevención de la morbilidad y mortalidad en recién nacidos de un embarazo de más de 34 semanas con asfixia perinatal. La Biblioteca Cochrane. 2008; Num4.
35. RabiélCárdenas Peña, ArainRoselloGonzález, RománPérez Ojeda. Factores de riesgo para APGAR bajo al nacer. Revista Ciencias; 2004.
36. Torres Muñoz Javier MD, Christian Andrés Rojas MD. Asfixia Perinatal, Precop SCP. 2010; Vol. 9, Núm. 3.
37. Viviana Sáenz Cantero. Embarazo y Adolescencia. Resultados Perinatales. Rev.Gin. 2001; Vol. 31 (2).
38. YanethSarmineto Portal, Angelicia Crespo Campos, María Elena Portal Miranda, Ana Gloria BretoRodríguez, Yorguis Roberto Menéndez Humaran. Morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxemicas. Rev. Cubana Pediatr; 2009; Vol. 18;Núm. 3.