

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Título de la investigación

**DETERMINAR FACTORES QUE INCIDEN EN EL DESARROLLO DE ASFIXIA
EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL TIJUANA EN EL PERIODO DE MARZO 2015 A
NOVIEMBRE 2016**

**Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en
PEDIATRIA**

P R E S E N T A:

DRA. NANCY TATENGO RODRIGUEZ

Mexicali, B.C. Febrero de 2017

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



Título de la investigación

**DETERMINAR FACTORES QUE INCIDEN EN EL DESARROLLO DE ASFIXIA
EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL TIJUANA EN EL PERIODO DE MARZO 2015 A
NOVIEMBRE 2016**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

PEDIATRIA

DRA. NANCY TATENGO RODRIGUEZ

Mexicali, B.C. Febrero de 2017

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Título de la investigación

**DETERMNAR FACTORES QUE INCIDEN EN EL DESARROLLO DE ASFIXIA
EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL TIJUANA EN EL PERIODO DE MARZO 2015 A
NOVIEMBRE 2016**

**Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en
PEDIATRIA**

P R E S E N T A:

DRA. NANCY TATENGO RODRIGUEZ

DIRECTOR DE TESIS Y ASESORES

DR. EUGENIO OCEGUERA LOPEZ

DRA. LETICIA FALCON NORIEGA

Mexicali, B.C. Febrero de 2017

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI
COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION**



Título de la investigación

**DETRMINAR FACTORES QUE INCIDEN EN EL DESARROLLO DE ASFIXIA EN
NEONATOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA HOSPITAL
GENERAL TIJUANA EN EL PERIODO DE MARZO 2015 A NOVIEMBRE 2016**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

PEDIATRIA

P R E S E N T A:

**DRA. NANCY TATENGO RODRIGUEZ
DIRECTORES DE TESIS Y ASESORES**

**DR. EUGENIO OCEGUERA LOPEZ MÉDICO NEONATOLOGO
INVESTIGADOR PRINCIPAL**

Mexicali, B.C. Febrero de 2017

(ix)

DR. CLEMENTE HUMBERTO ZUÑIGA GIL

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL TIJUANA

BIANCA ELISA GARCIA FRAGOSO

DR. JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. OSCAR ARMENTA LLANES

JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

DR. CESAR ROMANO MONTALVO

PROFESOR DEL CURSO DE PEDIATRIA

DR. EUGENIO OCEGUERA LOPEZ

ASESOR DE LA INVESTIGACION

C. NANCY TATENGO RODRIGUEZ

SUSTENTANTE DEL EXAMEN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

AGRADECIMIENTOS:

Con el más profundo respeto y admiración hoy dedico a mis padres, quienes han sido el principal iniciador de mis grandes sueños, quienes me han propuesto en todo momento y dándome apoyo incondicional. A ustedes hoy queridos padres, quiero darles mi más sincero agradecimiento por ser mi sustento, mi compañía y por siempre estar deseándome continuamente lo mejor, gracias por cada momento vivido.

Al Dr. Eugenio Oseguera López, Medico Neonatologo del Hospital General Tijuana y Director de esta tesis. Por su ánimo constante y su ayuda permanente, pero sobre todo por su extraordinaria calidad humana que hace que su amistad constituya un auténtico privilegio.

Suponen los conocimientos de mi desarrollo, todos y cada uno de los niños de la ciudad de Tijuana. Estuvieron presentes día a día en mi formación como Pediatra y posterior desarrollo de mi tesis, les agradezco con creces, los quiero.

Dedico de manera especial a Héctor, pues fue de mis principales cimientos para la terminación de la Residencia. Gracias Dios por concederme a la mejor persona que caminara a mi lado el resto de mi vida.

.

INDICE**Tabla de contenido**

RESUMEN	XIV
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACION	25
OBJETIVOS.....	26
OBJETIVO GENERAL.	26
OBJETIVOS PARTICULARES.	26
MATERIAL Y METODOS.....	27
HIPÓTESIS.....	27
H1:	27
H0:	27
DISEÑO.....	28
UNIVERSO DE ESTUDIO	28
MUESTRA	28
CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.	28
CRITERIOS DE SELECCIÓN	29
CRITERIOS DE INCLUSION.....	29
Criterios de exclusión para el control	30
CRITERIOS DE ELIMINACION	30
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	31
DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS	32
Instrumento de recolección de datos.....	32
RECURSOS	33
RECURSOS MATERIALES	34
VALIDACION DE DATOS	34
CONSIDERACIONES ETICAS	35
RESULTADOS	36
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA:.....	45
ANEXOS:	47

RESUMEN

La asfixia perinatal es un insulto grave, de etiología variada, que causa encefalopatía hipóxico-isquémica, entre otros daños. Tiene una mortalidad elevada, así como una alta tasa de secuelas neurológicas permanentes, lo que hace que sea un tema muy importante en el área de la neonatología. Este artículo pretende mostrar las definiciones relacionadas al tema y cuya comprensión son de suma importancia legal: la patogénesis y la fisiopatología, que son básicas para comprender el manejo integral de estos pacientes. Cabe mencionar que la PCI por asfixia perinatal se presenta en uno de cada 12,500 recién nacidos vivos; y en los niños prematuros la frecuencia es de uno de cada 1,000 RN vivos. En cuanto a la fisiopatología de la EIH, la agresión tisular comienza con la hipoxia y la reperusión ocasiona el daño más importante por los radicales libres. El manejo de estos pacientes está hasta ahora acotado a medidas de mantenimiento: puesto que no hay aún medidas que reviertan el daño tisular, y aun tratamientos innovadores (como la hipotermia cefálica) permiten sólo detener la expansión del daño. Con el propósito de revisar estos temas es conveniente aclarar y definir algunos conceptos, antes de abordar los temas relacionados con esta patología, empezando con algunas definiciones. Encefalopatía neonatal: Se caracteriza por dificultad para iniciar y mantener la respiración, hay depresión del tono y los reflejos musculares, la conciencia se encuentra a nivel subnormal y a veces ocurren crisis convulsivas. Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI): Es una encefalopatía neonatal debido a hipoxia e isquemia profunda por APN o DN. Parálisis cerebral infantil (PCI): Describe una anomalía crónica, no progresiva, que aparece durante la infancia (después de los dos años) y cuya característica principal es el control anormal de la postura y el movimiento. Las causas de lesiones hipóxico-isquémicas, sean únicas o mixtas, son: 1. Interrupción de la circulación sanguínea umbilical. 2. Problemas en el intercambio placentario de gases. 3. Riego materno inadecuado hacia la placenta. 4. Deficiente oxigenación materna. 5. Transición neonatal anormal por alteración en la expansión pulmonar del niño.

TÍTULO

Determinar factores que Inciden en el desarrollo de Asfixia en Neonatos atendidos en el servicio de Neonatología Hospital General Tijuana en el Periodo de Marzo 2015 a Noviembre 2016.

INTRODUCCIÓN

ASFIXIA NEONATAL

El término asfixia viene del griego A= (negación o privación) y “sphixis”=pulso

Asfixia perinatal es el daño producido en el recién nacido por una anormalidad del intercambio gaseoso fetal, generando una serie de cambios irreversibles como: hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica, fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. 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 periodo neonatal. Se calculó que el número de años vida ajustados por incapacidad, DALY's por sus siglas en inglés, asociados a asfixia perinatal excedió a las condiciones que pueden prevenirse por inmunizaciones. La asfixia perinatal puede generar una mortalidad del 20 al 50 %. Según varios autores, los principales factores de riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal son: sufrimiento fetal agudo, presencia de meconio en el líquido amniótico, prolapso de cordón umbilical o circular del mismo, distocias fetales, malformaciones congénitas, oligohidramnios o polihidramnios, gestación múltiple, anemia fetal.

Una de las dificultades más importantes para analizar el problema de asfixia desde el punto de vista epidemiológico es la falta de una definición estándar de esta condición. Esto no ha permitido analizar la verdadera “carga de la enfermedad” asociada a la misma, especialmente a nivel de la comunidad, que es donde está el mayor riesgo. Los criterios para la definición de Asfixia Neonatal establecidos por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACGO) han establecido cuatro criterios de diagnóstico

1. Criterios Esenciales

- a) Gasometría del cordón umbilical con pH de 7.0 o menos.
- b) Calificación de APGAR de 0 a 3 por más de 5 minutos.

c) Datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica

d). Evidencia bioquímica de disfunción orgánica múltiple.

La AAP es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos criterios.

Algunos recién nacidos no cumplen con todos estos criterios, pero pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipoxica sin haber tenido nunca un APGAR menor de 4 puntos, ni un pH menor de 7.0. Es por eso que actualmente se manejan los siguientes criterios.

Criterios no específicos pero que tomados conjuntamente sugieren un evento perinatal:

- ☐ Evento centinela que ocurre inmediatamente antes o durante el parto (ej. desprendimiento de placenta).
- ☐ Deterioro súbito o sostenido de la frecuencia cardiaca fetal, generalmente tras el evento centinela.
- ☐ Puntuación de APGAR entre 0-3 después de los 5 minutos de vida.
- ☐ Evidencia de disfunción multiorgánica precoz.
- ☐ Evidencia de alteración cerebral aguda mediante técnicas de neuroimagen.

Además se deben hacer las siguientes aclaraciones acerca del uso y fiabilidad individual de los criterios diagnósticos:

1. APGAR

- a) El APGAR al 1y 5 minutos, no tiene valor predictivo por si solo.
- b) Tiene sensibilidad y especificidad mayor de 10%
- c) La mayoría de los niños con Parálisis Cerebral Infantil tienen APGAR normal.
- d) El APGAR menor a 3 a los 20 minutos se asocia con 59% de mortalidad y 57% de riesgo de Parálisis Infantil.

2. pH DE CORDON

- a) como predictor no es muy sensible ni específico.
- b) pH menos de 3 DS tiene pronóstico normal en el 80% de los casos.
- c) pH menor de 7.0 se ha asociado con secuelas neurológicas.

Factores de Riesgo para asfixia del Recién Nacido.

Factores de Riesgo

Se define como un factor de riesgo aquella característica o circunstancia identificable en una persona (embarazo, parto, feto y/o neonato) o grupos de personas, que se asocia con un riesgo anormal de poseer o desarrollar una enfermedad o ser especialmente afectado de forma desfavorable por ella.

Desde el punto de vista epidemiológico existen condiciones sociales, médicas u obstétricas que se relacionan con un resultado reproductivo favorable o desfavorable. En última instancia, los factores de riesgo son características definidas respecto a ciertos embarazos, feto y/o recién nacidos que se diferencian en algo objetivo del resto de los miembros de la población. Los factores de riesgo se pueden clasificar desde un punto de vista estadístico, etiológico, patogénico o cronológico.

Tipo de parto

El nacimiento mediante operación cesárea implica un riesgo para el feto y el neonato que pueden ser minimizados por técnicas adecuadas y personal entrenado. El procedimiento puede exponer al feto a traumatismo obstétrico DDS= Desviaciones Estándar: medida en Estadística que se refiere al comportamiento de los datos con respecto a la media de la distribución en una campana de Bell, y su lejanía de la normalidad de los mismos. Como en las extracciones dificultosas del polo cefálico, la versión interna en la presentación de tronco y la extracción en presentación podálica. El riesgo de asfixia fetal en un feto estable puede ocurrir debido a la hipotensión materna supina o anestésica, lo mismo en los casos de extracción dificultosa y aspiración de líquido amniótico.

A pesar de lo expuesto anteriormente, la mortalidad debido a la operación cesárea es de difícil determinación ya que generalmente no puede diferenciarse de la causa que determinó la indicación de cirugía.

Annibale y colaboradores en un estudio para determinar el riesgo de la operación cesárea en embarazos no complicados comparado con partos vaginales, observaron que los neonatos nacidos por cirugía tenían puntajes de APGAR más bajos, requirieron cuidados intermedios o intensivos y oxigenoterapia con más frecuencia que los niños nacidos de parto vaginal, sugiriendo que la cesárea en embarazos no complicados es un factor de riesgo a pesar de las actuales prácticas obstétricas.

Ruptura prematura de membranas ovulares

Constituye una de las afecciones más importantes del embarazo. Es definida como la ruptura espontánea del corion/amnios antes del comienzo del trabajo de parto. El mayor riesgo asociado a esta patología es la infección de la madre y del feto calculándose que produce 10% de muertes perinatales independientemente de la edad gestacional. Cuando se presenta en gestaciones menores de 34 semanas, las principales complicaciones derivan de patologías secundarias a prematuridad.

Líquido amniótico meconial y síndrome de aspiración de meconio

La eliminación de meconio ha sido usada como un marcador de asfixia ante o intra-parto, la hipótesis es que la hipoxia "in útero" causa incremento de la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal. Esta misma respuesta vagal se observó debido a la compresión del cordón umbilical y la cabeza fetal. Este evento es raro antes de las 37 semanas, pero puede ocurrir en el 35% o más de los embarazos de 42 semanas.

La gravedad del cuadro se asoció a la calidad del líquido amniótico teñido de meconio: cuando este es espeso, granuloso o también llamado "en sopa de chicharos"; la obstrucción aérea y complicaciones de tipo atelectasia o neumotórax son severas. El tratamiento en estos casos es agresivo y comienza en la sala de partos con la aspiración bajo intubación endotraqueal. Las tasas de mortalidad pueden exceder el 50%.

Presentación distócica

La distocia es un trabajo de parto anormal o dificultoso, ocurre en menos del 10% de las nulíparas y es menos frecuente en multíparas. La etiología de la distocia se atribuye a uno o a la combinación de 4 factores: La pelvis materna (estrechez pélvica, presencia de tumores), el feto (tamaño fetal > a 4 Kg, presentaciones anómalas), contracción uterina (hipertonía o hipotonía) y la placenta (placenta previa).

Desprendimiento prematuro de placenta

En la segunda mitad del embarazo otra causa de patología importante es la hemorragia producida generalmente por el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa. La primera de estas causas se debe a la separación total o parcial de la placenta después de la vigésima semana de gestación. La mortalidad fetal debido a esta causa se calcula entre 50% a 80%; los sobrevivientes son prematuros en 40 a 50% de casos y la muerte puede producirse por hipoxia, prematuridad o traumatismo del parto.

Peso al nacer

Adoptado por la Organización Mundial de la Salud, y recomendada por la Academia Americana de Pediatría a través de su Comité del Feto y Recién Nacido, se subdividen los pesos de nacimientos independientemente de la edad gestacional en 2 grupos: Bajo peso de nacimiento (< 2.500g) y peso de nacimiento adecuado (≥ 2.500g). Estas categorías de peso de nacimiento fueron importantes para identificar el 66% de los niños que fallecían en el período neonatal, además permitió comparar la incidencia de bajo peso de nacimiento en diversas poblaciones, identificando lugares de alto riesgo. Se calcula que los niños de bajo peso al nacer tienen 40 veces más el riesgo de morir que infantes de peso normal al nacer y los de muy bajo peso al nacer (< 1.500g) incrementan su riesgo hasta 200 veces.

Edad gestacional

Los índices de mortalidad neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional; los estudios muestran que la edad gestacional ideal para el parto se encuentra entre las 37 y 41 semanas. La morbilidad del pre-término está fundamentalmente determinada por la dificultad de adaptación a la vida extrauterina debido a la inmadurez de órganos y sistemas que conducen a complicaciones respiratorias, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, renales, nutricionales, metabólicas, inmunológicas y de regulación de la temperatura.

Malformaciones congénitas

Las malformaciones congénitas constituyen unas de las principales causas de muerte neonatal pese al avance de la neonatología, sobre todo en los países desarrollados donde otras causas de mortalidad infantil fueron controladas.

La incidencia de malformaciones registrada en las altas hospitalarias alcanza un 2 a 4%, sin embargo cuando los niños son seguidos por varios años estas pueden llegar a 10%. Las causas son diversas, incluyendo anomalías genéticas,

dismorfogénesis, efectos tóxicos e infecciosos sobre el feto; sin embargo se calcula que para el 60 a 70% de las malformaciones la etiología definitiva es desconocida. Solo un pequeño número de malformaciones puede ser atribuido a drogas, exposición a químicos e infecciones, en el restante gran grupo se asume que el origen puede ser multifactorial y poligénico.

Período perinatal

El período perinatal suele definirse como el período comprendido entre la semana 28 de gestación y el séptimo día de vida extrauterina (otras definiciones aceptadas abarcan desde la semana 20 de gestación al séptimo día, o desde la semana 20 de gestación al día 28).

Período neonatal

Se refiere a los primeros 28 días de vida extrauterina, y puede a su vez dividirse en tres: primer período, durante las primeras 24 horas de vida; segundo período, desde el primer día al séptimo; y tercer período, del séptimo al día 28.

Fisiopatología

La Reserva fetal es el conjunto de mecanismos compensatorios que permiten al feto tolerar adecuadamente el estrés del trabajo de parto y expulsión a través de una mejor capacidad de transporte y liberación de oxígeno, resistencia mayor a la acidosis, posibilidad de redistribución de sangre oxigenada a los tejidos, además de disminución de consumo de oxígeno y el intento de glucólisis anaerobia.

Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardiaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las glándulas suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos.

- ☐ Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico, mediada por la hipoxia y la hipercapnia.

- Un incremento en los niveles de adrenalina que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.
- Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).(Basel, 2014)

Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía. (Volpe J. at el Fourth Ed. 2001).

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se hace dependiente de la presión arterial media. Dentro del sistema nervioso central la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal para-sagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas.

Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo. (Basel, 2014)

Alteraciones bioquímicas

Fase de hipoxia-isquemia

Cuando la concentración intra-mitocondrial de oxígeno cae por debajo de un nivel crítico, la síntesis de Trifosfato de Adenosina (ATP) F, vía fosforilización oxidativa, se inhibe al cabo de 5-7 minutos. Se acumulan entonces sus precursores (ADP, AMP, Pi y H⁺), que activan tres vías metabólicas de emergencia, capaces de generar ATP en condiciones de anaerobiosis: la glucólisis anaerobia, la vía de la creatinfosfoquinasa y la reacción de la adenilatoquinasa.

La activación de rutas metabólicas alternativas genera incrementos mensurables de ciertos metabolitos como el lactato, que aumenta en sangre de cordón y líquido

cefalorraquídeo del neonato con asfixia perinatal (aunque sin correlación con el pronóstico neurológico); igualmente, en neonatos hipóxicos se han detectado altos niveles de hipoxantinas (producto final de la degradación del ATP, previo a la formación de ácido úrico), correlacionándose la elevación del índice hipoxantinas/creatinina en orina con la gravedad de la lesión cerebral y la aparición de déficit neurológico posteriores.

El déficit de ATP inactiva las bombas del transporte iónico, lo que resulta en una pérdida de la homeostasis iónica: el Potasio (K^+) sale de las neuronas, entrando Sodio (Na^+), Cloro (Cl^-), agua y Calcio (Ca^{++}). Mientras que la entrada de cloruro sódico y agua se relaciona con el edema celular, el acumulo extracelular del K^+ se ha relacionado con la vasodilatación pos asfíctica, el edema citotóxico de los atrociitos y el incremento del metabolismo neuronal. Por último, la entrada de calcio desencadena una serie de reacciones lesivas, que pueden estar en relación con los fenómenos de muerte celular.

La elevación del calcio intracelular activa inicialmente a las fosfolipasas A y C que actúan sobre los fosfolípidos G de la membrana celular condicionando una alteración irreversible en las condiciones de permeabilidad de la misma, a la vez que la formación de ácido araquidónico, como consecuencia de la hidrólisis. Este ácido se acumula en el tejido cerebral durante los episodios de hipoxia-isquemia, de forma que los niveles del mismo se correlacionan con la duración del episodio hipóxico, alcanzándose las concentraciones más altas en las áreas más dañadas.

Por último, la asfixia produce también un exceso de liberación de aminoácidos excitadores desde las vesículas pre sinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la hiperestimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula.

Fase de reperusión y re-oxigenación

Si los episodios de asfixia son breves la re-oxigenación permite que se restablezca el metabolismo celular en casi todos los tejidos, incluyendo el sistema nervioso central. La circulación se recupera con rapidez y ocurre un período de hiperemia; la frecuencia cardíaca se normaliza; el edema cerebral se resuelve en unos 30 minutos y los valores sistémicos de ácido láctico se normalizan en las horas siguientes.

Si la hipoxia grave dura más de 30 minutos, algunas células no recuperan su función de membrana, desarrollándose posteriormente un infarto en esa región. Durante la reperusión se produce un daño bioquímico causado por los radicales libres de oxígeno y las fosfolipasas activadas por el calcio. La producción de radicales libres de oxígeno aumenta durante la hipoxia grave y también durante la

etapa de reperfusión y re-oxigenación. Si los amortiguadores de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, vitaminas C y E), se ven desbordados, éstos se combinarán con los ácidos grasos insaturados originando peróxidos lipídicos que provocan reacciones de peroxidación extremadamente tóxicas para las membranas y el DNA celular causando finalmente la muerte neuronal.

Acidosis metabólica

A nivel celular, cuando los mecanismos compensadores de la hipoxia fracasan y los niveles intracelulares de oxígeno se vuelven insuficientes para obtener el ATP necesario para la fosforilación oxidativa mitocondrial, se activan tres vías de emergencia para obtener ATP en condiciones anaerobias instaurándose progresivamente una acidosis metabólica y posteriormente mixta. Cuando estas vías alternativas resultan insuficientes para mantener la disponibilidad de ATP se pierde totalmente el mecanismo de control activo que normalmente mantiene en niveles bajos la concentración intracelular de sodio y calcio. Como consecuencia se va a producir un edema citotóxico, a la vez que el aumento del calcio desencadena una serie de reacciones que pueden llevar a la muerte celular a través de:

- a. Acumulo de xantinas
- b. Aumento de ácido araquidónico.
- c. Incremento de aminoácidos excitadores

Si la noxa deja de actuar, esta fase hipóxica va seguida por un período de reperfusión y re-oxigenación en el que la liberación de las sustancias acumuladas (hipoxantinas, ácido araquidónico, aminoácidos excitadores, radicales libres de oxígeno, etc.). Puede incrementar notablemente el daño celular que puede haberse producido durante la fase de hipoxia. Tanto durante el período de hipoxia como en la fase de re-oxigenación puede producirse un daño neurológico irreversible o la muerte perinatal.

Lesión cerebral por hipoxia-isquemia

Dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP). Después de la asfixia moderada o severa pueden verse las siguientes lesiones:

- a. Necrosis cortical focal o multifocal (ocasionalmente con edema cerebral), que resulta en encéfalo-malasia quística.
- b. Infartos de zonas limítrofes entre los territorios de irrigación de las arterias cerebrales, especialmente después de una hipotensión severa; en recién nacidos pre término se expresa como leucomalacia periventricular y en neonatos de término como lesiones para sagitales o corticales.
- c. Necrosis neuronal selectiva
- d. Necrosis de los núcleos talámicos y ganglios basales.

Diagnóstico de la hipoxia perinatal

Evitar la hipoxia es un reto para todo el equipo perinatal, sin embargo aún no hay acuerdo de cuál es la mejor manera de diagnosticarla en útero. Es claro que cuantos más parámetros combine una prueba, mejor será para identificar al feto en riesgo. Sin embargo, la mayoría de las pruebas diagnósticas tienen una alta sensibilidad, pero una baja especificidad, por lo que el número de falsos positivos es muy alto. Con el objetivo de no sólo reconocer al feto asfíctico, sino también la intensidad de la asfixia y su posible implicación en posteriores lesiones neurológicas, existe una serie de métodos diagnósticos tanto ante como intra-parto.

Diagnóstico ante parto

Frecuencia cardíaca fetal

Es uno de los mejores parámetros para la valoración del bienestar y de la hipoxia fetal. Es un método fácil de realizar, bien tolerado por la embarazada y que no requiere aparatos sofisticados. Se considera normal una frecuencia entre 120-160 latidos por minuto (l/m); la bradicardia inferior a 100 l/m, mantenida, es un signo de hipoxia fetal.

Los factores que contribuyen a la variabilidad de la FCF son la presión sanguínea y la actividad del SNC del feto; a medida que aumenta la edad gestacional, la frecuencia cardiaca basal disminuye, aumentando la variabilidad. La variabilidad del ritmo cardiaco es inversamente proporcional al nivel de oxígeno en sangre fetal, por lo que un ritmo saltatorio puede ser el primer signo de hipoxia. Por el contrario, la disminución o pérdida de la variabilidad es un signo de hipoxia crónica. (Giesinger, 2016)

Las desaceleraciones o (Dip) son enlentecimientos transitorios y periódicos de la FCF en relación con las contracciones uterinas o los movimientos fetales. Hay diversos tipos:

- a. Dip I, o desaceleraciones producidas por compresión de la cabeza fetal que por lo general no son patológicas.
- b. Dip II, o desaceleraciones tardías debidas a hipoxia fetal (por la reducción de sangre en el espacio intervilloso durante la contracción uterina), que si se aparecen en el 30% de las contracciones se asocian a acidosis fetal.
- c. Dip III, o desaceleraciones variables, que se producen por compresión del cordón umbilical y que si son persistentes conducen a acidosis fetal grave.

Por tanto, un registro es patológico cuando la FCF basal es inferior a 110 Latidos/minuto, hay ausencia de variabilidad a corto y/o largo plazo o aparecen desaceleraciones en todas las contracciones

Perfil biofísico fetal

Incluye la determinación de una serie de parámetros que se alteran con la hipoxia: movimientos respiratorios y corporales, tono, volumen del líquido amniótico y la FCF. Aunque la frecuencia de los falsos positivos es del 30%, los resultados son mejores que con la valoración aislada de la FCF. Hay estudios que comprueban como las actividades que primero aparecen en el feto son las últimas en afectarse por la hipoxia. Así, la reactividad de la FCF cesa cuando el pH es inferior a 7.20, mientras que los movimientos corporales y el tono disminuyen entre 7.20-7.10 y quedan anulados con pH <7.10.

Flujometría doppler

Con ella podemos evaluar la circulación umbilical y fetal mediante el análisis de la morfología de las ondas obtenidas por ultrasonidos. El flujo umbilical depende de las resistencias vasculares y del gradiente de presión sanguínea entre aorta fetal y venas umbilicales, incrementándose con la edad gestacional. En la actualidad tiene interés el análisis de flujo en arteria cerebral media, que aumentaría en caso de hipoxia, al tiempo que disminuye en aorta descendente.

Cordocentesis

El estudio del equilibrio ácido-base de sangre de cordón mejora el diagnóstico de hipoxia fetal, aunque aún no se dispone de estudios que correlacionen los valores de pH de los vasos fetales con la evolución a largo plazo del recién nacido. La pO₂ umbilical disminuye a lo largo de la gestación, al aumentar el consumo de O₂

por la placenta, aunque el contenido de oxígeno de la sangre fetal permanece constante al aumentar la hemoglobina fetal; por el contrario, la pCO₂ asciende y el pH desciende al aumentar la edad gestacional.()

Diagnóstico intra-parto

- Monitoreo de la Frecuencia Cardiaca Fetal
- Extracción de una muestra de sangre capilar del cuero cabelludo, para determinar el pH y la PaO₂.I
- Extracción de una muestra de sangre del cordón umbilical para establecer el estado ácido-base.
- Observación de evacuación temprana de meconio (en el momento de ruptura de membranas durante el trabajo de parto.

Diagnóstico clínico

El neonato se presenta deprimido, con disminución del tono muscular y dificultad para iniciar espontáneamente las respiraciones. Si el recién nacido no inicia rápidamente su respiración existirá una privación en el aporte de oxígeno; lo que nos conduce a un estado hipóxico, con acumulación de dióxido de carbono, acidosis progresiva y signos neurológicos anormales. Si el proceso hipóxico continúa progresando el recién nacido deprimido experimenta los siguientes cambios clínicos:

- Una serie de jadeos o movimientos respiratorios de uno a dos por minuto hasta seis a ocho.
- Luego de lo cual viene el período de apnea primaria: la cual se caracteriza porque los movimientos respiratorios se pueden restablecer con estímulos sensoriales adecuados.
- Después de este período viene una serie de jadeos, que llegan a ser de seis a ocho por minuto y pueden durar de seis a nueve minutos en el tiempo; estos movimientos respiratorios son profundos y espaciados.
- Luego viene la apnea secundaria, la cual no responde a estímulos sensoriales. Iniciándose la ventilación con presión positiva, si esta no se inicia, el neonato puede fallecer. (Basel, 2014)

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo

hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el sistema cardiovascular y el pulmón.

Síndrome de encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI). (Volpe)

El Sistema Nervioso Central es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden establecerse. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de encefalopatía hipóxica isquémica. Después de una fase inicial de 12 horas de la acción causal, se observan signos de disfunción neurológica, un neonato obnubilado o comatoso, con respiración periódica e irregular (reflejo de disfunción bi-hemisférica), hipotónico, con ausencia de reflejos, movimientos oculares erráticos y generalmente reflejos pupilares conservados. Uno de los elementos clínicos más significativos de la EHI, es la presencia de crisis convulsivas que pueden ser tónicas, clónicas o multifocales, observarse entre las 6 a 24 horas, y se presentan en el 50% de las asfixias moderadas a severas.

Entre las 12 a 24 horas pueden aparecer crisis de apnea (afección de tronco encefálico). El deterioro neurológico sobreviene en las primeras 24 a 72 horas.

Para valorar la severidad de la asfixia se puede usar la clasificación de estadios clínicos de encefalopatía hipóxica isquémica descrita por Sarnat y Sarnat ()

CLASIFICACIÓN DE ESTADIOS CLÍNICOS DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA DESCRITA POR SARNAT Y SARNAT

Tabla 4.4. Estadios clínicos de la encefalopatía hipoxicoisquémica modificada por Samat

	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
Conciencia	Irritable, hiperalerta	Letargo	Coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Reflejos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Deprimidos o ausentes
Clonus	Presente	Presente	Ausente
Reflejo succión	Activo	Débil	Ausente
Reflejo Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
Reflejo prehensión	Normal, exagerado	Exagerado	Ausente
Reflejo oculocefálico	Normal	Hiperactivo	Reducido, ausente
Pupilas	Dilatadas	Contraídas	Variables o fijas
Respiración	Regular	Variable	Apneas
Frecuencia cardíaca	Normal, taquicardia	Bradicardia	Bradicardia
Convulsiones	No	Comunes	Raras
EEG	Normal	Bajo voltaje o período paroxístico	Periódico o isoeléctrico
Duración	24 h	De 2 – 12 días	De horas a semanas

- a. Es el mejor indicador de riesgo de secuela neurológica. Es el más simple y el más documentado.
- b. Son importantes la severidad y la duración de los síntomas.
- c. La encefalopatía leve o ausente tiene pronóstico normal.
- d. Los recién nacidos con encefalopatía severa mueren o quedan con graves secuelas neurológicas.
- e. En la encefalopatía moderada, el 20% tiene riesgo de morir o quedar con grave déficit neurológico.
- f. La recuperación de la encefalopatía a los 7 días, es indicador de buen pronóstico.
- g. Las encefalopatías moderadas y severas, predicen el pronóstico a 3 años, con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

Valoración diagnóstica y pronóstico

El diagnóstico del Síndrome de Encefalopatía Hipóxica- Isquémica se basa en algunos de los siguientes métodos, con la finalidad de tener información pronóstica:

Marcadores del "fenómeno no reflujo"

Tras la hiperemia reactiva por vasodilatación de la circulación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral desciende hasta un 20-40% de los valores normales. Este fenómeno de "no reflujo" tiene lugar a pesar de una presión de perfusión cerebral adecuada y no depende de la formación de trombos o edema cerebral. En su patogenia se han involucrado la acción del factor activador de plaquetas, el predominio de los prostanoïdes vasoconstrictores sobre los vasodilatadores, la acción tónica del Ion Ca^{++} sobre la musculatura lisa de las arteriolas cerebrales y la lesión endotelial producida por los radicales libres oxigénicos. La isquemia secundaria o retardada condiciona la progresión de la lesión cerebral post-asfíctica, puesto que acontece cuando las células del área de penumbra isquémica tienen incrementadas sus demandas metabólicas. Sin embargo los estudios sobre flujo sanguíneo cerebral en recién nacidos humanos asfícticos son contradictorios.

Marcadores de lesión y necrosis celular

El marcador ideal para lesión necrosis debería ser específico de las células cerebrales, aparecer en la fase aguda y estar ausente en los individuos sanos. La isoenzimas BBL de la creatinfosfoquinasa (CPK-BB) y la enolasa neuronal específica, son los marcadores que más se aproximan a estos requisitos.

La CPK es una enzima citoplasmática con tres isoenzimas. En las células del SNC el 95% de la actividad CPK corresponde a la fracción CPK-BB, exclusiva de astrocitos y neuronas. En el recién nacido a término con asfixia grave y afectación cerebral se ha encontrado un aumento de actividad sérica de la CPK-BB; se ha demostrado que este aumento tiene valor predictivo de muerte, pero no de secuelas neurológicas, aunque la elevación de los valores de CPK-BB en líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre a las 48-72 horas de vida se acompaña de mayor posibilidad de secuelas neurológicas.

El segundo marcador de lesión neuronal, la enolasa neuronal específica

(ENE), corresponde al dímero gamma-gamma, cuya actividad se detecta exclusivamente en neuronas y células neuroendocrinas. En neonatos asfícticos graves se han encontrado concentraciones altas de ENE en LCR a las 12 y 72 horas de vida.

En el recién nacido con asfixia moderada y grave también se ha demostrado una elevación de ácido ascórbico, debido a su liberación desde las neuronas lesionadas, ricas en él.

Valoración electroencefalografía (EEG)

La valoración seriada de los estudios EEG de los recién nacidos asfícticos es de gran valor pronóstico. La utilidad aumenta cuando podemos comparar evolutivamente los registros realizados cuando más florida es la clínica neurológica, con estudios posteriores del mismo paciente.

Un trazo EEG con signos de inmadurez o normal, se asocia con buen pronóstico. Por el contrario, los trazos de bajo voltaje así como los que presentan "brotos de supresión", predicen secuelas neurológicas. La aparición de brotes epilépticos de escasa duración se asocia con mal pronóstico neurológico global.

a. El EEG interictal aporta información pronóstica según la intensidad o severidad del daño.

b. Si el EEG tiene actividad muy alterada, como bajo voltaje, es de mal pronóstico.

c. Un EEG que el primer día está alterado levemente y se normaliza en la primera semana, es de buen pronóstico.

d. El EEG continuo, precoz, de canal simple y de amplitud integrada por 6 a 8 horas, es de alto valor pronóstico con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

Valoración de potenciales evocados

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

La alteración de los potenciales evocados visuales tiene utilidad pronóstica a en los recién nacidos asfícticos, con una sensibilidad del 89% y una especificidad y valor predictivo del 100%. También los potenciales evocados somato sensoriales son muy útiles para predecir el desarrollo neurológico y su normalidad garantiza un buen pronóstico.

Ecografía transfontanelar

En los recién nacidos a término con lesión cerebral hipóxico-isquémica, la ecografía precoz es útil para detectar el edema cerebral. En los primeros días de vida, un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos y fisuras, la pérdida de contornos anatómicos normales, la eliminación notable de las pulsaciones de los vasos cerebrales y los ventrículos comprimidos en hendiduras, son signos que confirman el edema cerebral.

Las ecografías seriadas y repetidas varios días después pueden mostrar eco densidades difusas que son reflejo de la necrosis neuronal. Las aéreas de infarto

pueden detectarse por aumento de la densidad ecográfica en la zona afectada; más tarde aparecen múltiples quistes en la sustancia blanca, ventrículomegalia o atrofia cerebral. La limitación más importante de la ecografía en el recién nacido asfíctico es la incapacidad para diferenciar las lesiones hemorrágicas de las no hemorrágicas y la dificultad para visualizar las zonas más periféricas de la corteza cerebral, espacio sub-aracnoideo y fosa posterior. No obstante, en manos expertas y con ecógrafos de alta resolución, la ecografía cerebral es de gran valor y la presencia de anomalías parenquimatosas y/o de los ganglios basales, se correlaciona con mal pronóstico neurológico.

Tomografía axial computarizada (TAC)

De mayor resolución que la ecografía, la presencia de hipodensidades difusas o en áreas múltiples se correlaciona con secuelas neurológicas severas. (Volpe)

- a. El recién nacido con TAC normal no desarrolla déficit neurológico.
- b. Las hipodensidades difusas en las TAC de recién nacidos, raramente son normales.
- c. La extensión de las hipodensidades es predictiva en un 90%. La seguridad de la predicción se consigue con TAC repetidas.
- d. Las TAC precoces son de poco valor predictivo no así las tardías.

Una TAC efectuada a los 7 días, si es normal, es tranquilizadora.

e. La persistencia de hipodensidades sugiere la eventual transformación en una zona de atrofia cerebral localizada o lesión quística.

f. La TAC es útil en demostrar injuria cortical.

Resonancia magnética (RM)

Más sensible que la ecografía y la TAC en la detección de lesiones neurológicas, es el estudio neuroradiológico de elección en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. La RM precoz y a corto plazo tiene un gran valor pronóstico, de manera que el tipo de lesión se correlaciona con la gravedad de la afectación neurológica.

Afectación multi-sistémica

Aunque el pronóstico a largo plazo de la hipoxia perinatal depende fundamentalmente de la afectación cerebral, expresada como encefalopatía

hipóxico-isquémica, varios órganos y sistemas pueden resultar dañados después de la asfixia perinatal: ()

Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en el que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricúspidea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento de 5 a 10 veces en el valor de la isoenzima cardíaca creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado.

Se ausculta un soplo sistólico paraesternal izquierdo bajo, que corresponde a insuficiencia tricuspídea e insuficiencia mitral con un soplo apical. El electrocardiograma muestra depresión del intervalo ST en las derivaciones precordiales e inversión de onda T en precordiales izquierdas. La ecocardiografía permite cuantificar la disminución de la función ventricular, hipertensión pulmonar e insuficiencias valvulares.

En laboratorio se encuentra un valor de creatininfosfoquinasa elevado con una fracción MB de más del 20% de ésta.

Riñón y vías urinarias

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observan en un gran porcentaje de los recién nacidos asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, elevación de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el período neonatal.

La lesión hipóxico isquémica predispone el riesgo de necrosis tubular aguda, por lo que es necesario monitorizar: diuresis, orina completa, densidad urinaria, osmolaridad, electrolitos séricos, niveles de creatinina y sodio orina/plasma, para calcular la fracción excretada de sodio.

Sistema digestivo

La disminución en el flujo esplácnico predispone a un mayor riesgo de

Enterocolitis Necrotizante; y dependiendo la severidad de la injuria inicial se maneja ayuno en los primeros 2 a 5 días de vida. Disminución del tránsito intestinal y úlceras de estrés han sido descritos en recién nacidos asfixiados, sin embargo esta relación no es constante.

Efectos hepáticos

Se expresa como un hígado de choque, se debe controlar función hepática con niveles de transaminasas, factores de coagulación, albuminemia, bilirrubinemia y detección de los niveles séricos de amonio.

Efectos pulmonares

Tanto la hipoxia, la acidosis y la hipercapnia determinan un aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar persistente que ocasiona sintomatología de dificultad respiratoria y requerimientos de oxigenoterapia o ventilación asistida, esta injuria puede llevar a hemorragia pulmonar y edema pulmonar.

Sistema respiratorio

El cuadro más frecuente es el síndrome de aspiración de meconio asociado con frecuencia a diversos grados de hipertensión pulmonar persistente.

Sistema hematológico e hígado

Leucopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y estrés medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada.

Compromiso metabólico

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticar la acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical.

Se consideran acidóticos los recién nacidos cuyo pH arterial es inferior a

7.10, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0. El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis, y el aumento de la secreción de calcitonina

observada en recién nacidos asfixiados explican la hipoglucemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida.

Tratamiento y manejo del paciente con asfixia perinatal (Pedro Juan Cullen Benítez, 2014)

El manejo requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos, con adecuada monitorización ya que el compromiso multisistémico puede ser enmascarado por el compromiso neurológico. El énfasis debe inicialmente ponerse en la prevención de la asfixia intrauterina y en el manejo adecuado e inmediato de la asfixia neonatal por personal capacitado.

Medidas generales

- a. Cabeza línea media
- b. Posición Fowler
- c. Manipulación mínima y cuidadosa
- d. Termorregulación
- e. Colocación de catéter umbilical arterial y venoso
- f. Monitoreo de presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria.
- g. Oximetría de pulso
- h. Restricción de líquidos a 60cc./Kg./día
- i. Diuresis cuantificada y balance estricto
- j. Exámenes de laboratorio: gasometría, glicemia, calcio, Biometría Hemática Completa, creatininfosfoquinasa total y MB (CPK-MB), evaluación renal, ecografía encefálica.
- k. Otros exámenes, según evolución clínica

Ventilación

- a. Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O₂ y CO₂ normales).
- b. Indicaciones de ventilación mecánica:
 - Apneas.

- $pCO_2 > 50$ mmHg y/o hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.

- Convulsiones a repetición

c. Considerar situaciones que pueden alterar la PaO_2 y $PaCO_2$:

- Flexión del cuello-hiperextensión
- Manipulación vía aérea
- Llanto
- Procedimientos
- Dolor
- Ruido excesivo
- Ambientes distermicos
- Convulsiones
- Apneas

Perfusión

a. Mantener la presión arterial media (PAM) según: en neonato a término entre 45-50 mmHg; entre 1000 – 2000 gramos 35-40 mmHg y; en menor de 1000 gramos, 30-35 mmHg. Uso de Dopamina, Dobutamina precoz como apoyo inotrópico y/o protección renal.

Recordar que las principales causas de hipotensión son el shock y las crisis de apnea. Las causas de presión arterial elevada pueden ser: administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, manipulación del recién nacido convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

b. Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares). Restricción en administración de líquidos: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

c. Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener hematocrito sobre 40% y $< 65\%$) (Giesinger, 2016)

Trastornos metabólicos

a. Glicemia: mantener valores normales: aporte de Glucosa Kilo Minuto de 6, inicialmente.

b. Calcemia: controlar a las 12 horas de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día iv) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertonia y/o convulsiones a no ser que el calcio total y iónico sean normales.

c. Acidosis metabólica: mantener pH sobre 7,25. Si la acidosis metabólica es severa puede corregirse con un bolo lento de bicarbonato (2 mEq/kg) cercano a la reanimación. Correcciones posteriores dependiendo del control de gases.

d. Colocación en cuna con calor radiante para termorregulación.

Complicaciones neurológicas

Convulsiones

Si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertonia que pueden ser compatibles de convulsiones, está indicado uso de anticonvulsivantes, pero no se recomienda usar Fenobarbital profiláctico en general, salvo:

a. En caso de asfixiado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:

APGAR 5 min. < O igual a 3 o Ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más. PH de cordón o post natal precoz < o igual a 7,00. En esta situación, administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.

b. Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la fenitoína (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15-20 mcg/dl.

c. Se suspende el fenobarbital a los 14 días si:

No hay convulsiones, examen neurológico y EEG normal.

Si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control por neurología).

Edema cerebral

a. No usar agentes anti edema cerebral (esteroides, manitol).

b. Realizar Ultrasonografía Transfontanelar a las 24 horas de vida, a los 7 días y previo al alta.

c. Idealmente realizar TAC a la semana de vida.

d. Post asfixia considerar evaluación por neurólogo con el fin de pesquisar precozmente deterioro de funciones intelectuales y/o parálisis cerebral.

Manejo oliguria

En oliguria (0,5 ml/kg/hora) a las 4-6 horas de vida se debe descartar falla pre renal. En asfixia severa considerar el uso profiláctico de dopamina a dosis de 2-3 mcg/kg/min. Descartar falla pre renal administrando 10cc/kg de suero fisiológico en 20-30 minutos (sólo si no hay falla cardíaca o sobrecarga de volumen). Si en 1 hora no hay diuresis repetir el bolo y administrar Furosemida 1mg/kg/ iv al finalizar la infusión. Si la respuesta es (+)= diuresis >1ml/kg/hora, la falla es perenal. Una respuesta (-) sugiere falla parenquimatosa. La oliguria no debe atribuirse a Necrosis Tubular Aguda o a Síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética (SIADH) a menos que se haya excluido la etiología pre-renal como la hipovolemia o la vasodilatación.

a. Se asocia con las encefalopatías más graves y es indicador de compromiso neurológico.

b. En pacientes con oliguria severa y persistente, el 33% fallece y el 67% tiene compromiso neurológico.

Pronóstico (Pedro Juan Cullen Benítez, 2014)

La incidencia de secuelas neurológicas en los supervivientes es de 20 a 45%, de estas 40% son mínimas y 60% graves. De los que sufren encefalopatía grado I, según medición basada en la escala de Sarnat, el 100% tiene una evolución normal, los que cursan con encefalopatía grado II en un 80% pueden recuperarse, el 3% pueden fallecer y pueden haber secuelas neurológica en el 20-45%.

Desafortunadamente, los que cursan con encefalopatía grado III fallecen en un aproximado del 50% de los casos, y los restantes presentan severas secuelas neurológicas.

Resumen de indicadores de mal pronóstico:

a. Asfixia severa y prolongada APGAR - 3 a los 10 minutos de reanimación.

b. Estadio III de clasificación de Sarnat

c. Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas

- d. Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida
- e. Persistencia de hipo- densidades extensas en la ecografía al mes de vida
- f. TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia al mes de vida
- g. Oliguria persistente por más de 36 horas.

Muerte cerebral en recién nacido < 7 días y edad gestacional >32 semanas: En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con APGAR 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y 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 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; de estos, casi el 2.5% nace muerto y más del 3% fallece en los primeros 28 días de vida. Se estimó que las principales causas de muerte neonatal son: prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia perinatal (23%). Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de un millón de recién nacidos que sobreviven a la asfixia desarrollan parálisis cerebral y/o problemas del desarrollo y aprendizaje.

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo, y el 10% restante durante el periodo neonatal.

La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravara esta patología.

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. La Secretaría de Salud en México agrupa a la asfixia perinatal y entidades nosológicas relacionadas, de acuerdo a la CIE 10.

En México se tiene poca información con respecto al número de muertes fetales sin maceración. Sin embargo, INEGI reporta número de muertes fetales por año. Esta ha disminuido de 10.8% a 9.6% en los últimos 16 años. Si tomamos en cuenta las estimaciones realizadas por la OMS en las que se calcula que el 26% de las muertes fetales ocurren intraparto, es claro que las muertes por asfixia serán mucho mayores que si solo se consideraran las muertes neonatales (7.5-8 muertes por asfixia fetal/neonatal/1000 nacimientos). Sin embargo, nuevamente este problema puede estar subestimado ya que muchas muertes fetales no se registran. Es posible que por esta razón en México la proporción de muertes neonatales por asfixia sea mayor que la de muertes fetales por esta causa.

Desde sus inicios del Hospital General de Tijuana, se constituyó el Servicio de Neonatología, siendo la asfixia uno de los principales diagnósticos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. Con un ingreso promedio de 3 a 5 pacientes por mes para manejo intensivo.

**Por tal motivo nos realizamos la siguiente pregunta de investigación:
Determinar factores que Inciden para el desarrollo de asfixia, en neonatos atendidos en el servicio de neonatología Hospital General Tijuana en el periodo de marzo 2015 a noviembre 2016.**

JUSTIFICACION

Magnitud del problema

El niño, por su inmadurez física y mental requiere cuidados especiales antes y después del nacimiento. Se menciona que una forma de maltrato infantil, es el prenatal en donde todo acto que de manera intencional o negligente cause lesión o muerte al producto de la gestación.

Se investiga este problema por la presencia de 83 niños con diagnóstico de asfixia neonatal, atendidos en el Hospital General de Tijuana. Este es un problema de salud pública de gran impacto social, pues el niño que es afectado con este problema presentara secuelas que afectaran el resto de su vida.

Trascendencia

Es importante investigar el tema, y conocer las causas que están provocando que muchos niños padezcan de problemas de asfixia neonatal. Contribuiremos con medidas de salud que nos permitan disminuir la incidencia de este delicado

problema, y así garantizar la vida y el desarrollo físico mental adecuado de los menores que nacen en este hospital.

Vulnerabilidad

La experiencia encontrada en base a este estudio podrá influir a nivel de los servicios de Neonatología y Gineco-Obstetricia. Principalmente para concienciar al talento humano de estos servicios, ya que de una adecuada atención depende la calidad de vida del nuevo ser.

Factibilidad.

En el Hospital General Tijuana se cuenta con Servicio de Neonatología, que atiende a la población pediátrica que requiere de Cuidados Intensivos Neonatales, lo que hace factible este trabajo de investigación.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Determinar los factores de riesgo que se asocian en la asfixia neonatal en los recién nacidos que ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital General Tijuana en el periodo de 1 marzo de 2015 a 30 de Noviembre de 2016, para disminuir el índice de morbi-mortalidad infantil.

OBJETIVOS PARTICULARES.

1. Recolección de datos de las Historias Clínicas y del Registro de Egresos de Neonatología.
2. Identificar los factores que se asocian en la asfixia inicial neonatal en el Hospital General Tijuana en el periodo marzo 2015, Noviembre 2016.
3. Proporcionar material útil para la continua educación de personal nuevo en los diferentes servicios.

MATERIAL Y METODOS

HIPÓTESIS

H1: La presencia de los factores de riesgo durante el período perinatal: tipo de parto (parto vaginal o cesárea), sufrimiento fetal agudo, ruptura prematura de membranas ovulares, líquido amniótico meconial, presentación distócica, desprendimiento placentario, trabajo de parto prolongado, aplicación de fórceps, uso de oxitócicos, circular de cordón, prolapso de cordón, y recurso humano que atiende al neonato, se asocia con el desarrollo de asfixia perinatal.

H0: La presencia de los factores de riesgo durante el período perinatal: tipo de parto (parto vaginal o cesárea), sufrimiento fetal agudo, ruptura prematura de membranas ovulares, líquido amniótico meconial, presentación distócica, desprendimiento placentario, trabajo de parto prolongado, aplicación de fórceps, uso de oxitócicos, circular de cordón, prolapso de cordón, y recurso humano que atiende al neonato. NO se asocia con el desarrollo de asfixia perinatal.

H2: La presencia de los factores de riesgo propios del neonato: peso al nacer, edad gestacional, polihidramnios, oligohidramnios, macrosomía, malformación congénita no letal, gestación múltiple, anemia fetal y síndrome de aspiración de meconio, se asocia con el desarrollo de asfixia perinatal.

H0: La presencia de los factores de riesgo propios del neonato: peso al nacer, edad gestacional, polihidramnios, oligohidramnios, macrosomía, malformación congénita no letal, gestación múltiple, anemia fetal y síndrome de aspiración de meconio, NO se asocia al desarrollo de asfixia perinatal.

DISEÑO

Estudio analítico de casos y controles.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Se utilizó como unidad de análisis los registros médicos de los recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal y los registros médicos de recién nacidos sin asfixia perinatal, en el Hospital General Tijuana.

MUESTRA

Todos los Neonatos con antecedente de reanimación Neonatal, nacidos en el Hospital General Tijuana independientemente del género, con diagnóstico de asfixia perinatal ingresados a los servicios de Cuidados Intensivos y Cuidados Intermedios, de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría durante el año 2015 y 2016 y por cada caso encontrado se estudiaron a 2 controles sin diagnóstico de asfixia perinatal.

.

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Para determinar el tamaño de la muestra de la presente investigación, se tomarán en cuenta los siguientes puntos:

1. Nivel de significancia estadística (error alfa)
(Alfa= 0.05)
2. Probabilidad de no detectar un efecto real (error beta)
(Beta= 0.20)
3. Magnitud del efecto
(Odds Ratio= 3)
4. Prevalencia de la exposición observada en el grupo control en estudio previo
(Elegido: 20%)
5. Prevalencia de la exposición observada en el grupo de casos en estudio previo
(Elegido: 40%)

4. Tamaño relativo de los grupos comparados (razón de sujetos expuestos a no expuestos) (Elegido: relación expuesto/no expuesto= 1:1)

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

-Neonato nacido(a) institucionalmente, ingresado a los servicios de Cuidados Intensivos, Cuidados Intermedios Neonatales, en las unidades de neonatología, del departamento de pediatría del Hospital General de Tijuana durante el período referido del estudio, con antecedente de Reanimación Neonatal.

-Neonato(a) con peso al nacer (PAN) mayor o igual a 1500 gramos, y edad gestacional mayor o igual a 32 semanas, estimada esta última por método de Capurro.

Además de 2 o más criterios, de cualquiera de los siguientes:

- a. Persistencia de valor APGAR 4 puntos, por más de 5 minutos de vida extrauterina.
- b. Secuelas neurológicas neonatales inmediatas (convulsiones, hipotonía, coma,)
- c. $\text{pH} < 7.0$, en sangre del cordón umbilical o arterial, al nacimiento o durante la primera hora de vida.
- d. Déficit de base mayor o igual a 12 mmol/Lt. en gases arteriales o del cordón umbilical, de la primera hora de vida.
- e. Disfunción de múltiples sistemas confirmada por laboratorios.
- f. Ventilación a presión positiva (VPP) por más de un minuto.

Criterios de inclusión para el control:

- a. Neonato nacido(a) institucionalmente, evaluado por médicos del departamento de pediatría, del Hospital General de Tijuana durante el período referido del estudio.
- b. Neonato(a) nacido(a) vivo(a), que posea semejanza con un paciente considerado como caso en: sexo, fecha de nacimiento y con APGAR >4 puntos a los 5 minutos.

Criterios de exclusión para el caso

- a. Recién nacido vivo(a) con malformación congénita letal.
- b. Patologías que causen acidosis metabólica como: enfermedad de membrana hialina, errores innatos del metabolismo, sepsis, etc.
- c. Caso sin expediente completo. Se tomó como expediente completo a aquel que presentó: número de registro clínico, datos generales del paciente, nota de ingreso médico, notas de evolución, órdenes médicas, hoja de laboratorios clínicos y de gabinete y nota de egreso o defunción.
- d. Caso en el que no se encontró el expediente en archivo.

Criterios de exclusión para el control

- a. Recién nacido vivo(a) con malformación congénita letal.
- b. Control sin expediente completo. Se entendió como expediente completo a aquel que presentó: número de registro clínico, datos generales del paciente, nota de evaluación por médico residente de pediatría, órdenes médicas, nota de egreso.
- c. Neonato nacido vivo(a) pero fallecido(a) por cualquier causa.
- d. Neonato(a) ingresado (a) a la unidad de neonatología, del hospital en estudio, por cualquier patología.
- e. Control en el que no se encontró el expediente en archivo.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que antes de cumplir las 72 horas de observación sean trasladados a otra unidad hospitalaria

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	VALOR DE MEDICION	RECOLECCION
Asfixia Perinatal	Daño que se produce en el RN por una anormalidad en el intercambio gaseoso fetal, presenta hipoxia, acidosis metabólica, hipercapnia, fracaso de la función de al menos 2 órganos vitales	Criterios para Asfixia aprobados por la AAP/AAOG. Consignados el expediente médico	Dependiente Cualitativa	0 = no asfixiado 1 = asfixiado	Hoja de Captura de Datos
Factores de Riesgo Perinatales	Situaciones perinatales que condicionan un aumento en el riesgo de asfixia perinatal	Trabajo de parto Sufrimiento fetal agudo RPM; Líquido amniótico meconial Presentación Distócica Desprendimiento placentario Trabajo de parto prolongado Aplicación de fórceps Uso de oxitócica Atención de Parto Medico () No Medico ()	Independientes Dicotómica	0 = ausente 1 = presente	Hoja de Captura de Datos

DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS

El investigador principal captará al paciente ingresado al servicio de Neonatología. Para la recolección de los datos se utilizó la técnica de observación sistemática y traslado de información al instrumento de recolección, previamente elaborado.

Una vez que se tengan recolectados los datos en las hojas de captura, las variables se vaciarán en una base de datos en el programa Excel Microsoft 2007 y se realizarán el análisis estadístico de los grupos de estudio.

Para hallar a los pacientes clasificados como casos, se revisaron los libros de ingresos de los servicios de Cuidados Intensivos y Cuidados Intermedios de la unidad de neonatología, con el fin de buscar los números de registro y posteriormente se procedió a solicitar los expedientes en el archivo general del Hospital General de Tijuana. Se tomó en cuenta a todos aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión y carecieron de los criterios de exclusión. Para los pacientes clasificados como controles, se revisaron los libros de nacimientos en los servicios de Toco-Cirugía, e ingresos a los servicios Cuidados Intensivos y Cuidados Intermedios. Con el fin de buscar los números de registro y posteriormente se solicitaron los expedientes en el archivo general del hospital en estudio. Dichos expedientes se depuraron según los criterios de inclusión y exclusión aceptados para este grupo, en este estudio. Se llenó adecuadamente cada instrumento de recolección de datos según la información encontrada en cada expediente clínico.

Instrumento de recolección de datos

- Se utilizó un cuestionario, tanto para el caso, como para el control, con el fin de determinar y seleccionar a cada grupo, cuyo fin fue obtener grupos homogéneos.

Se diseñó un cuestionario con su respectivo instructivo, que constó de 5 apartados que fueron los siguientes:

- a. Datos generales,
- b. Criterios de asfixia,

c. Factores de riesgo perinatales,

d. Factores de riesgo neonatales, y Estado de egreso.

Cada apartado tuvo sus respectivas interrogantes que evaluaron la presencia de las variables a estudio, dichos cuestionamientos fueron de respuesta cerrada dicotómica (si o no), exceptuando las variables: tipo de parto, peso al nacer y edad gestacional, que son de respuesta múltiple. El evaluador marcó la respuesta que correspondió a cada caso o control, según el instructivo adjunto. Los datos a recolectar fueron los siguientes:

Hospital, fecha y hora de recolección de datos, criterios de asfixia, factores de riesgo perinatal (incisos: a. alteraciones del trabajo de parto, b. observaciones en expulsivo, y c. recurso humano que atiende el neonato), factores de riesgo neonatal, y estado de egreso del paciente (vivo o muerto).

RECURSOS

RECURSOS HUMANOS

Investigador Principal:

M.C.P. Nancy Tatengo Rodríguez

Actividad Asignada: Revisión bibliográfica y elaboración de protocolo

Número de Horas diarias: 5 horas

Investigador Responsable:

M.A. Neonatologo Dr. Eugenio Ocegüera López

Actividad Asignada: Dirección de tesis

Revisión bibliográfica y revisión de protocolo

Número de Horas: 5 horas

Investigador Asociado:

M.A. Dra. Leticia Falcón Noriega

Actividad Asignada: Co-Director

Número de Horas: 3 horas

RECURSOS MATERIALES

Para el desarrollo del presente trabajo de investigación se utilizarán los siguientes materiales en diferentes etapas del proceso de la investigación:

- ☐ Computadora Laptop Hp; sistema operativo Windows Vista \$14,000.00
- ☐ Impresora HP \$ 1,200.00
- ☐ Internet Inalámbrico las 24 horas del día. Programa Excel 2007 para captura de la base de datos obtenida del Servicio de Neonatología del Hospital General de Tijuana.
- ☐ Hojas de formato de recopilación de datos para registro de los pacientes con diagnóstico de asfixia Neonatal, atendidos en el servicio de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General de Tijuana.
- ☐ Utensilios de escritorio como: bolígrafos, marca textos y corrector.
- ☐ Calculadora
- ☐ Libreta de apuntes y pendiente.

RECURSOS FINANCIEROS

Los recursos financieros serán cubiertos por el investigador principal con un costo aproximado de \$4,000.00 para gastos varios.

VALIDACION DE DATOS

Procesamiento y análisis de datos

Los datos se ingresaron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2007, en la que se construyó una base de datos, posteriormente se analizó la información en el Programa Epi-Info™ Versión 6.

En este programa se relacionó la variable dependiente (asfixia perinatal), con las variables independientes de riesgo perinatal (tipo de parto [parto vaginal o

cesárea], sufrimiento fetal agudo, ruptura prematura de membranas ovulares, líquido amniótico meconial, presentación distócica, desprendimiento placentario, trabajo de parto prolongado, aplicación de Fórceps, uso de oxitócicos, circular de cordón, prolapso de cordón y recurso humano que atiende al neonato y con las variables independientes de riesgo neonatal (peso al nacer, edad gestacional, polihidramnios, oligohidramnios, macrosomía, malformación congénita no letal, gestación múltiple, anemia fetal, y síndrome de aspiración de meconio).

- a. Se estructuró una tabla de 2x2 para cada relación de variables.
- b. Se calculó la asociación a través de la prueba de significancia estadística Chi cuadrado (χ^2), se tomó un valor de 3.84 con 1 grado de libertad, la cual permitió rechazar o admitir la hipótesis nula. Se admitió la hipótesis alterna si el valor de Chi fue mayor a 3.84, y se interpretó, por lo tanto, que si existió asociación entre las variables relacionadas.
- c. Al encontrar la asociación, se estimó la fuerza de dicha asociación calculando el riesgo relativo estimado, a través de la razón de productos cruzados ú Odds Ratio (OR), mediante la utilización de tablas de 2X2, para cada relación de variables.
- d. Se utilizó un intervalo de confianza del 95 por ciento y valor $P= 0.05$, para determinar qué tan cercano se encontró el riesgo observado del riesgo verdadero, y ver los límites probables dentro de los que se encontró el valor del OR. El intervalo de confianza no incluyó a la unidad para poder ser confiable.
- e. Para calcular la letalidad se aplicó la siguiente fórmula:

Tasa de letalidad

$$\text{Específica} = \frac{\text{Número total de neonatos fallecidos por asfixia perinatal} \times 100}{\text{Total de neonatos con diagnóstico de asfixia perinatal}}$$

CONSIDERACIONES ETICAS

Según el Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, título II, Capítulo I, Artículo 17, Sesión 1, esta es una investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado. El presente estudio no arriesgó la integridad física del paciente, incluido como caso o como control, ni se altera el

curso natural de su vida, ya que la información necesaria se obtuvo de sus respectivos expedientes clínicos, por lo que se consideró de categoría I.

Al consultar los expedientes clínicos, no se puso en duda de la capacidad y ética profesional de los médicos implicados en la atención de los pacientes incluidos, así como también se respetó al centro asistencial en el cual laboran, reservándonos posiciones ideológicas que alteren o atente contra el prestigio de su funcionamiento como institución prestadora de salud a nivel público.

RESULTADOS

Se realizó un estudio de casos y controles en el Hospital General Tijuana revisando un total de 186 registros médicos, de los cuales se excluyeron 62 registros médicos posibles para casos y 124 registros médicos posibles controles, por no cumplir con los criterios de inclusión; estos últimos fueron pareados por sexo, fecha, vía de nacimiento, tomando dos controles por cada caso.

De un total de 186 pacientes, 62 cumplieron criterios de Asfixia, en el periodo que comprende del 1 de marzo de 2015 al 30 de Noviembre de 2016.

Cuarenta y seis pacientes Asfixiados, fueron pacientes del género masculino (75.64%) y 16 pacientes femeninos (25.2%) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Genero de los pacientes que cumplieron criterios de Asfixia

Variable	Numero	Porcentaje (%)
Cesárea	76	42%
Vaginal	110	58%
Total	186	100%

De la totalidad de pacientes (186). 76 fueron obtenidos por vía Cesárea 42%. 110 obtenidos por Vía Vaginal 58%.

Cuadro 2. Vía de Nacimiento

Variable	Dato	Numero	Porcentaje (%)
Género	Masculino	46	75.6
	Femenino	16	25.2
	Total	62	100 %

De los 186 pacientes que ingresaron al servicio de Neonatología, con sospecha de Asfixia Neonatal, con antecedente de Reanimación al momento del nacimiento. 62 cumplieron criterios para asfixia. (32.6%). De los cuales, 39 fue obtenido por vía vaginal (62.9%) y 23 pacientes, por vía Cesárea (37%). Todos los casos contaron con antecedente de Sufrimiento Fetal (100%).

Respecto al turno laboral en el que los pacientes cumplieron criterios de asfixia, fueron ingresados: 14 lo hicieron en el matutino (22.5%), 6 en el vespertino (9.6%), 23 en el nocturno (37%) y 19 en la jornada acumulada (30.6%). (Cuadro 3).

Variable	Dato	Número	Porcentaje (%)
Turno de Ingreso	Matutino	14	22.5%
	Vespertino	6	9.6%
	Nocturno	23	37%
	Jornada acumulada	19	30.6%
	Total	63	100 %

Factores de riesgo en el período perinatal

El 100 % de los casos presentó sufrimiento fetal agudo, y se asoció significativamente con X^2 103.97, y una fuerza de asociación de OR 21.89 con el desarrollo de asfixia perinatal, que se interpretó como un riesgo 22 veces más de desarrollar asfixia perinatal que los no expuestos a dicho factor (tabla 6.2). Según Milson et.al (2002), el sufrimiento fetal agudo, presentó un riesgo 29 veces (IC 95% 5.7 -540.8) más para el desarrollo de asfixia perinatal, que los que no lo presentaron, lo que concordó con este estudio. El sufrimiento fetal agudo se vincula con una mayor incidencia de resultados adversos para el neonato. Al reducirse los intercambios entre el feto y la madre, se reduce también el aporte de oxígeno al primero y la eliminación de productos del metabolismo fetal. Cuando la PO₂ disminuye por debajo del nivel crítico, aumenta el tono vagal y se reduce la frecuencia cardíaca fetal traduciéndose en un sufrimiento fetal agudo, de allí la importancia de un monitoreo materno- fetal estricto y la oportuna detección de dicho riesgo.

Al evaluar la presencia de líquido amniótico con meconio (59%) se encontró que este factor se asoció significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 71.26, y la fuerza de asociación OR 10.26, lo que se interpretó como un riesgo 10 veces (95%,) más para el desarrollo de asfixia perinatal. Según Milson et.al (2002), el líquido amniótico meconial presentó un riesgo 4 veces (IC 95% 1.8 - 9.8) más para el desarrollo de asfixia perinatal (39). Mientras que García I. (2000) señaló que el líquido amniótico meconial, presentó un riesgo 8 veces (IC 95% 3.90 - 15.91) más para el desarrollo de asfixia perinatal, este último dato es un riesgo comparable con el evidenciado en este estudio. Esta asociación se debe a que la presencia de líquido amniótico meconial predispone al desarrollo del síndrome de aspiración de meconio, alterando el intercambio gaseoso fetal por un proceso obstructivo de las vías aéreas del recién nacido, lo que explica el aumento del riesgo con esta condición.

Al evaluar el factor de riesgo trabajo de parto prolongado (43%), se asoció significativamente para el desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 56.27 y la fuerza

de asociación OR 10.09, lo que se interpretó como un riesgo 10 veces más de desarrollar asfixia perinatal, que los que no presentaron este factor Chandra S. et.al (1997), reportó un riesgo de 9 veces (IC 95%) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado con el trabajo de parto prolongado, que los que no lo presentaron, lo que concuerda con este estudio. Esta asociación se debe a que durante un trabajo de parto prolongado el feto soporta largos períodos de estrés predisponiéndolo a una disminución prolongada del flujo útero placentario debido a las contracciones uterinas, convirtiendo a esta condición en un factor de riesgo para desarrollar asfixia perinatal.

Durante el período expulsivo del trabajo de parto, el 15% de los casos presentó circular de cordón al cuello, y se asoció significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal, fuerza de asociación OR 35.18, lo que se interpretó como un riesgo 35 veces más de padecer asfixia perinatal Milson et.al (2002), evidenció que la circular de cordón umbilical, presentó un riesgo 4 veces (IC 95%) más para el desarrollo de asfixia perinatal. Según la literatura la circular única, se observa entre el 20% y 25% de los casos y si es múltiple entre el 2% y 4%.

Si la circular es muy ajustada y persiste durante un largo período de tiempo, puede acompañarse de compresión de los vasos del cordón umbilical (arteria y vena) lo que puede ocasionar, sobre todo durante el trabajo de parto, dificultad en los intercambios materno fetales, con la consiguiente posibilidad de hipoxia, hipercapnia y acidosis metabólica.

La aplicación de fórceps (4%) se asoció significativamente al desarrollo de asfixia perinatal, con X² 4.98, y una fuerza de asociación OR 8.29, que se interpretó como un riesgo 8 veces más (IC95%) de presentar asfixia perinatal, que los neonatos no sometidos a este procedimiento. Chandra S. et. Al (1997), reportó un riesgo de 3 veces (IC 95%) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado con la aplicación de fórceps. Existen diversas condiciones en las que está indicado el uso de fórceps como en el paro en expulsivo, agotamiento materno, enfermedades maternas, cesárea previa con dilatación avanzada, sufrimiento fetal agudo con dilatación avanzada ó distocias de rotación, siendo su finalidad, ayudar al nacimiento de fetos en riesgo. Por lo antes referido, la

aplicación de fórceps pudo no ser factor de riesgo directo para el desarrollo de asfixia perinatal. No fue objetivo de este estudio identificar las indicaciones de la aplicación del fórceps. El 16% de los casos presentó una variedad de presentación distócica y se asoció significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 10.2, y una fuerza de asociación de OR 3.2, lo cual se interpretó como un riesgo 3 veces (IC95%) más para desarrollar asfixia perinatal. No fue objetivo de este estudio, determinar el tipo de distocia que presentaron los neonatos incluidos. Según García I. (2000) la variedad de presentación distócica presentó un riesgo 5 veces (IC 95%) más para el desarrollo de asfixia perinatal, lo cual no correlacionó con los datos obtenidos en este estudio. Aunque muchos de estos partos finalizan en forma espontánea y normal, se relacionan con una mayor frecuencia de complicaciones maternas y neonatales, así como, a elevadas tasas de morbi-mortalidad perinatal, que fluctúan entre 3% y 25%.

Con respecto al recurso humano que atiende al neonato, no fue posible evaluarlo como factor de riesgo debido a que en el hospital de estudio, existe posgrado de pediatría y se asigna un médico en el área de transición para la atención oportuna de los recién nacidos con complicaciones, así que la mayoría de los casos incluidos fue atendido por médicos, no logrando determinar el riesgo de dicho factor.

Se estudió la forma de resolución del embarazo, siendo estas la cesárea y parto vaginal; se encontró que la vía de resolución más frecuentemente utilizada fue la Vía Vaginal (62%).

Los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos, esto debido a que el Hospital en donde se llevó a cabo el estudio, existen los recursos necesarios para la atención de partos complicados mediante dicha técnica, utilizada frecuentemente para el nacimiento de fetos en riesgo. Chandra S. et. al (1997), reportó un 60 riesgo de 4 veces (IC 95%) más para el desarrollo de asfixia perinatal, relacionada con la resolución del embarazo por cesárea. Aún con lo

anterior Milson et.al (2002) y García I. (2000), no encontraron asociación estadísticamente significativa para este factor.

El prolapso de cordón y el uso de oxitócicos en este estudio, no se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal. Chandra S. et. al (1997), reportó un riesgo de 23 veces (IC 95% 5.6 – 95.1) más para el desarrollo de asfixia perinatal, relacionada con la presencia de prolapso de cordón umbilical; al mismo tiempo, para el uso de oxitócicos, este autor evidenció un riesgo de 2 veces (IC 95% 1.1- 3-4) más para el desarrollo de asfixia perinatal.

Factores de riesgo en el período neonatal

El 31% de los casos presentó síndrome de aspiración de meconio, y se asoció significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal con X^2 65.16, y una fuerza de asociación OR 89.81, lo que se interpretó como un riesgo 90 veces (IC95%12.74-1802) más de padecer asfixia perinatal. Úbeda J. (2001) no encontró asociación estadísticamente significativa, entre el síndrome de aspiración de meconio y el desarrollo de asfixia perinatal. Ticona M. et. al. (2001), evidenció un riesgo de 13 veces (IC95% 4.3- 38.3) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado a la presencia de síndrome de aspiración de meconio como una complicación del neonato. La asfixia induce en el feto movimientos respiratorios de boqueo que producen aspiración del líquido amniótico meconial, y este actúa a través de 3 mecanismos etiopatogénicos los cuales son: obstrucción de la vía aérea superior (por grandes tapones), obstrucción de la vía aérea baja (total: implica atelectasia y cortocircuito pulmonar ó parcial: determina mecanismo de válvula produciendo atrapamiento aéreo) y neumonitis química que altera el alvéolo y el intersticio pulmonar. Esta situación impide la oxigenación adecuada del recién nacido y produce asfixia.

El 6% de los casos presentó malformaciones congénitas no letales, asociadas significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 6.42, y una fuerza de asociación OR 6.32, lo que se interpretó como un riesgo 6 veces (IC95% 1.13-

46.22) más de padecer asfixia perinatal. (Tabla 6.3) No fue objetivo de este estudio determinar el tipo de malformación congénita no letal de los neonatos incluidos. Ticona M. et. al. (2001), evidenció un riesgo de 12 veces (IC95% 7.3 - 19.5) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado a la presencia malformaciones congénitas. Las malformaciones congénitas se constituyen en una de las principales causas de muerte neonatal, pese al avance de la neonatología, sobre todo en los países desarrollados, donde otras causas de mortalidad infantil fueron controladas.

El 80% de los casos de asfixia perinatal presentó adecuado peso al nacer, y se asoció significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 4.46, sin embargo se obtuvo una fuerza de asociación de OR 0.48 (IC95% 0.23-1.01) lo cual no se pudo interpretar como un factor de riesgo. Úbeda J. (2001) no encontró un riesgo significativo, entre la presencia de adecuado peso al nacer y el desarrollo de asfixia perinatal.

El bajo peso al nacer se presentó en el 15% y la macrosomía en el 3% de los casos. Se evidenció que los citados factores no se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal. Úbeda J. (2001) encontró asociación estadísticamente significativa para bajo peso al nacer (OR 6.08 IC95% 3.12 – 11.92), y macrosomía (OR 11 IC95% 6.97 – 28.1), con el desarrollo de asfixia perinatal.

Los recién nacidos pre-término y pos-término, no se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal. Estudios realizados por García I. y Chandra S. et al. (41), tampoco evidenciaron riesgo significativo entre los neonatos pre término o pos-término y el desarrollo de asfixia perinatal; sin embargo Úbeda J. encontró un riesgo de 8 veces (IC95% 3.71 - 18.55) más para el desarrollo de asfixia perinatal en neonatos pre-término. Los recién nacidos a término evidenciaron una asociación estadísticamente significativa para el desarrollo de asfixia perinatal. Varios autores no han descrito riesgo significativo entre los neonatos a término y el desarrollo de asfixia perinatal.

Tasa de letalidad específica para asfixia perinatal:

La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal, en este estudio fue del 19%. En los casos de asfixia perinatal se evidenció que el género masculino (74%), es afectado dos veces más que el género femenino (25.8%). Aún con lo anterior, la letalidad por asfixia perinatal según sexo fue, % para femenino y 14% para masculino. La Organización Mundial de la Salud (OMS) (2003), apoyada por trabajos realizados por Lawn J. et. Al. (2004) y Baltimore M. et. al. (2004), estimó una letalidad por asfixia perinatal a nivel mundial del 20% pero no hace énfasis en las diferencias de la misma según el sexo del neonato. La letalidad por asfixia perinatal es variable según el Hospital en donde se realicen estudios. En el Hospital General Tijuana se encontró entre el 10 y el 33%.

SEXO	CASOS	FALLECIDOS	LETALIDAD
Masculino	46	3	4.8%
Femenino	16	6	9.6%
Total	62	9	14.5%

CONCLUSIONES

Existe evidencia suficiente para aceptar que la presencia de cada uno de los siguientes factores de riesgo durante el período perinatal: sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico meconial, trabajo de parto prolongado, aplicación de fórceps, presentación distócica, y circular de cordón, se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal.

Existe evidencia suficiente para aceptar que la presencia de cada uno de los siguientes factores de riesgo propios del neonato: síndrome de aspiración de meconio, anemia fetal, oligohidramnios y malformación congénita no letal, se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal.

La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal fue de 19%.

BIBLIOGRAFIA:

- Shankaran S. Neonatal encephalopathy: treatment with hypothermia. *J Neurotrauma* 2009;26(3):437-43.
2. Fatemi A, Wilson MA, Johnston MV. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the term infant. *Clin Perinatol* 2009;36(4):835-58.
3. Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy: biochemical and physiologic aspects. In: Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 217-304.
4. McLean C, Ferriero D. Mechanisms of hypoxic-ischemic injury in the term infant. *Semin Perinatol* 2004;28(6):425-32.
5. Wyatt J. Applied physiology: brain metabolism following perinatal asphyxia. *Current Paediatrics* 2002;12:227-31.
6. van Handel M, Swaab H, de Vries LS, Jongmans MJ. Longterm cognitive and behavioral consequences of neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia: a review. *Eur J Pediatr* 2007;166(7):645-54.
7. Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;4:1-46.
8. Schulzke SM, Rao S, Patole SK. A systematic review of cooling for neuroprotection with hypoxic ischemic encephalopathy - are we there yet? *BMC Pediatr* 2007;7:30.
9. Shankaran S, Pappas A, Laptook AR, McDonald SA, Ehrenkranz RA, et al; NICHD Neonatal Research Network. Outcomes of safety and effectiveness in a multicenter randomized controlled trial of whole-body hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2008;122(4):e791-8.
10. Ambalavanan N, Carlo WA, Shankaran S, Bann CM, Emrich SL, et al; National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Predicting outcomes of neonates diagnosed with hypoxemic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2006;118(5):2084-93.
11. Wyatt JS, Gluckman PD, Liu PY, Azzopardi D, Ballard R, et al; CoolCap Study Group. Determinants of outcomes after head cooling for neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2007;119(5):912-21.
12. Levene M. Minimising neonatal brain injury: how research in the past five years has changed my clinical practice. *Arch Dis Child* 2007;92(3):261-5.

13. Silverstein FS, Jensen FE, Inder T, Hellstrom-Westas L, Hirtz D, Ferriero DM. Improving the treatment of neonatal seizures: National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop report. *J Pediatr* 2008; 153(1):12-5.
14. Restrepo C, Velasco CA, López P, Agudelo G, Alarcón J. *Pediatría*. Departamento de Pediatría, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle; 2005, p. 69-78.

ANEXOS:**Índice de tablas o gráficos =Asfixiados**

Frecuencias para la variable VIA Nacimiento.....	48
Frecuencias para la variable Ruptura Prematura Membranas.....	49
Frecuencias para la variable Líquido Amniótico Meconial.....	50
Frecuencias para la variable Posición Distócica.....	51
Frecuencias para la variable DPPNI.....	52
Frecuencias para la variable T. de Parto Prolongado.....	53
Frecuencias para la variable Uso de Fórceps.....	54
Frecuencias para la variable Uso de Oxitocina.....	55
Frecuencias para la variable Prolapso de Cordon.....	56
Frecuencias para la variable Atención Medica.....	57
Frecuencias para la variable Peso Bajo.....	58
Frecuencias para la variable Peso Bajo.....	59
Frecuencias para la variable Macrosomico.....	60
Frecuencias para la variable de Terminio.....	61
Frecuencias para la variable Malf. Congénitas.....	62

Índice de tablas o gráficos = No Asfixiados

Frecuencias para la variable VIA Nacimiento.....	63
Frecuencias para la variable Ruptura Prematura Membranas.....	64
Frecuencias para la variable Líquido Amniótico Meconial.....	65
Frecuencias para la variable Posición Distócica.....	66
Frecuencias para la variable DPPNI.....	67
Frecuencias para la variable T. de Parto Prolongado.....	68
Frecuencias para la variable Uso de Fórceps.....	69
Frecuencias para la variable Uso de Oxitocina.....	70
Frecuencias para la variable Prolapso de Cordon.....	71
Frecuencias para la variable Atención Medica.....	72
Frecuencias para la variable Peso Bajo.....	73
Frecuencias para la variable Peso Bajo.....	74
Frecuencias para la variable Macrosomico.....	75
Frecuencias para la variable de Terminio.....	76
Frecuencias para la variable Malf. Congénitas.....	77

Vía de Nacimiento

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Vaginal	44	70,97	70,97
Cesárea	18	29,03	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Ruptura Prematura de Membranas

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No	14	22,58	22,58
Si	48	77,42	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Liquido Amniótico Meconial:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	16	25,81	25,81
si	46	74,19	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable POS. Distónica:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	52	83,87	83,87
si	10	16,13	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable DPPNI:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	60	96,77	96,77
si	2	3,23	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Trabajo de Parto Prolongado:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	13	20,97	20,97
si	49	79,03	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Fórceps:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No	51	82,26	82,26
Si	11	17,74	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable oxitocina:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	17	27,42	27,42
si	45	72,58	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable prolapso de cordón:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	52	83,87	83,87
si	10	16,13	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Atencion-Medica:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
si	62	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Peso -Bajo:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	62	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Peso-Adecuado:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	19	30,65	30,65
si	43	69,35	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable MACROSOMICO:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	41	66,13	66,13
si	21	33,87	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Termino:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	13	20,97	20,97
si	49	79,03	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Frecuencias para la variable Malformaciones Congénitas:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	50	80,65	80,65
si	12	19,35	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	62	100,00	

Resultados para Asfixiados=no:

Frecuencias para la variable VIA NACIMIENTO:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Cesárea	11	14,47	14,47
Vaginal	65	85,53	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable RPM:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Liquido Amniótico Meconial:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	73	96,05	96,05
si	3	3,95	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable POS. Distónica:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	74	97,37	97,37
si	2	2,63	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable DPPNI:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	74	97,37	97,37
si	2	2,63	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Trabajo de Parto Prolongado:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Fórceps:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable oxitocina:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	54	71,05	71,05
si	22	28,95	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable prolapso de cordón:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Atención –Medica:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
si	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Peso -Bajo:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	73	96,05	96,05
si	3	3,95	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Peso –Adecuado:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	5	6,58	6,58
si	71	93,42	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable MACROSOMICO:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Término:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	8	10,53	10,53
si	68	89,47	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

Frecuencias para la variable Malformación Congénita:

VALOR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
no	76	100,00	100,00
AUSENTE	0	0,00	100,00
TOTAL	76	100,00	

