

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Jorge Daniel Abugarade España

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de estudios de postgrado de la
Facultada de ciencias Médicas
Maestría de Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría.
Guatemala, Julio 2019.

ÍNDICE

Resumen	
I. Introducción	2
II. Antecedentes	4
III. Objetivos	22
IV. Metodología	23
V. Resultados	26
VI. Discusión de resultados	31
VII. Conclusiones	33
VIII. Recomendaciones	34
IX. Referencias Bibliográficas	35
X. ANEXOS	37

Agradecimiento

Agradezco a Dios por todas las bendiciones derramadas en mi vida, por mi esposa pilar fundamental en mi carrera y en mi vida con su apoyo incondicional su amor comprensión ánimos y ayuda y mi inspiración para salir adelante, a mi hijo que sin tener conocimiento ha sido mi motor fundamental mi fuerza extra y mi inspiración.

A mi familia a mi papá y a mi mamá que sin ellos jamás hubiera llegado lejos por su apoyo en todo momento por cargar mis caídas y por estar conmigo en mis logros, y por su gran ejemplo de vida que jamás hay que rendirse y siempre tener una sonrisa.

A mis dos hermanas a las cual las quiero por igual ambas me han enseñado a ser fuerte a salir adelante con ambas hemos reído llorado y es una bendición ser su hermano de en medio.

A mi sobrina mayor valentina que la veo y me recuerda a mí por su forma de ser, la invito a estudiar y dar lo mejor, uno puede llegar lejos si lo desea, a mi sobrina más pequeña que con sus sonrisas llena de alegría nuestras vidas.

A mi nueva familia ya por 4 años familia Penados Richter el cual son personas maravillosas y que siempre nos han apoyado es un orgullo ser parte de tan hemos familia.

A mis catedráticos amigos de promoción gracias por su paciencia por sus conocimientos y por qué todo nuestro esfuerzo es por un solo fin, que es ese niño que nos llega a la consulta acompañado por sus padres tenga lo mejor de nosotros nuestros conocimiento y comprensión y nuestro amor, para poder lidiar y salir adelante de ese mal que lo padece.

Gracias.

RESUMEN

El objetivo del estudio es determinar la relación entre los recién nacidos con asfixia perinatal y los niveles de lactato de gasometría de cordón umbilical en pacientes del Hospital Regional de Escuintla, durante el año 2016 para determinar el valor de lactato en las primeras 4 horas de vida, un control antes de las 8 horas de vida y una tercera antes de las 48 horas de vida por medio de gasometría para pronosticar evolución de los pacientes para poderlo utilizar como marcador Pronóstico. **Metodología:** Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal, realizado mediante la obtención de datos a través de una hoja de recolección de datos de historias clínicas de 76 recién nacidos con el diagnóstico de asfixia perinatal el cual 24 cumplieron con los Criterios de inclusión. **Resultados:** De los pacientes estudiados el 63% fueron del sexo masculino, el 63% fue por parto natural, el 70% no llevaron un adecuado control prenatal, el principal factor de riesgo fue líquido meconial, los niveles de lactato encontrados variaron de 5.00 mmol/l a 17.00mmol/L de la primera gasometría y los controles de 2.00 mmol/l a 18.00 mmol/l. **Conclusiones:** Los niveles lactato mayor de 5mmol/L se puede tomar como gravedad en los primeros gases. Sin embargo, es necesaria la segunda gasometría para poder determinar la evolución en corto plazo. Una disminución del lactato en la segunda gasometría nos muestra una evolución favorable y un aumento del lactato en la segunda gasometría nos muestra una evolución desfavorable. El cual observaremos mayores complicaciones y la muerte.

Palabras claves: Asfixia perinatal, lactato, gasometría.

I. INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal (AP) es la condición en la cual se presenta una alteración grave en el intercambio gaseoso del recién nacido como consecuencia de diferentes causas bien sea durante el trabajo de parto, el parto o los primeros minutos posteriores al nacimiento. Clásicamente la asfixia perinatal produce hipoxemia grave con alteración importante del equilibrio ácido-básico del neonato. En los supervivientes a la asfixia moderada y severa la principal secuela es la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) que se manifiesta de forma temprana y puede dejar secuelas de gravedad variable a mediano y largo plazo. (1)

El feto reacciona a la asfixia con un amplio espectro de respuestas fisiológicas, hormonales y celulares. Las alteraciones fisiológicas más importantes son bradicardia, incremento inicial de la presión arterial, seguido de un descenso de ésta, redistribución del flujo sanguíneo para preservar el flujo cerebral, y depresión de las funciones del sistema nervioso central (SNC), entre las que se encuentra la respiración. (2)

Las respuestas hormonales y celulares a la asfixia pueden ser medidas al detectar las variaciones de diferentes elementos bioquímicos como son: catecolaminas, arginina-vasopresina, beta endorfinas, ACTH, cortisol, eritropoyetina y hormonas tiroideas. (2)

A su vez, los cambios metabólicos y la lesión celular producen alteraciones de otros elementos: pH, lactato, hipoxantinas, creatina fosfoquinasa, enolasas y transaminasas. (2)

Diversos criterios se han empleado para identificar la asfixia perinatal en la práctica clínica, sin embargo, ninguno de ellos es capaz de predecir adecuadamente el futuro neurológico del paciente. La mayoría de los pacientes con Apgar menor de 3 a los 5 minutos no sufrirán deficiencia neurológica permanente. La acidemia del cordón umbilical tiene un escaso valor predictivo de daño neurológico futuro, en tanto que los indicadores bioquímicos que se han estudiado son poco eficaces para este propósito. (2)

La asfixia intraparto no debe ser dada como causa de daño cerebral permanente, sólo por la existencia de alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal. Un feto con daño neurológico establecido antes de que se inicie el trabajo de parto, es más propenso a presentar signos de asfixia perinatal en el curso de un trabajo de parto normal.

Con frecuencia, las anomalías neurológicas previas al parto serán causa de asfixia, en vez de ser la asfixia causa de anomalías neurológicas. (2)

En los países desarrollados la incidencia de la asfixia perinatal severa es aproximadamente de 1 por cada 1000 nacidos vivos, pero en países de bajos recursos probablemente esta condición sea más frecuente (5-10/1000). Se cree que la carga de enfermedad relacionada con Asfixia Perinatal hasta el momento ha sido subvalorada por la difícil estandarización de métodos diagnósticos y pobre calidad de los registros. (3)

La asfixia perinatal está entre los seis problemas de salud que provocan un 75% de las defunciones neonatales en el 2010. Presentando un 9% de las defunciones a nivel mundial. (4)

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo longitudinal, utilizando los registros médicos de los neonatos ingresados en la unidad de neonatología, con diagnóstico de asfixia perinatal del Hospital Regional de Escuintla, Guatemala, durante el año 2016 para determinar el valor de lactato en las primeras 4 horas de vida un control antes de las 8 horas de vida y una tercera antes de las 48 horas de vida por medio de gasometría para pronosticar evolución favorable o desfavorable de los pacientes para poderlo utilizar como marcador Pronóstico. De 76 recién nacidos con el diagnóstico de asfixia perinatal el cual 24 cumplieron con los Criterios de inclusión 63% fueron del sexo masculino, el 63% fue por parto natural, el 70% no llevaron un adecuado control prenatal, el principal factor de riesgo fue líquido meconial, los niveles de lactato encontrados variaron de 5.00 a 17.00mmol/L de la primera gasometría y los controles de 2.00 a 18.00 mmol/l. Entre los resultados más relevantes fue que el nivel de lactato > 5mmol/L se puede tomar como gravedad en los primeros gases. Sin embargo, es necesaria la segunda gasometría para poder determinar la evolución en corto plazo. Una disminución del lactato en la segunda gasometría nos muestra una evolución favorable y un aumento del lactato en la segunda gasometría nos muestra una evolución desfavorable. El cual observaremos mayores complicaciones y la muerte.

II. ANTECEDENTES

A. Asfixia Perinatal

La asfixia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada, que da lugar a una serie de cambios irreversibles como: hipoxia (situación patológica caracterizada por una reducción en la concentración de oxígeno en los tejidos y la sangre, PO₂ menor de 65 mmHg), hipercapnia (situación patológica caracterizada por una elevada concentración de dióxido de carbono en los tejidos y la sangre, PCO₂ mayor de 65 mmHg), acidosis metabólica (situación patológica caracterizada por un aumento en la concentración de hidrogeniones en los tejidos y la sangre, pH menor de 7.20), fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. (5)

La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el Sistema Nervioso Central donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. (5)

B. Etiología

1. Factores de Riesgo

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. 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. (6)

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 período neonatal. La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre durante el parto. (7)

Tabla No 1. Causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal

FACTORES PRENATALES	FACTORES INTRAPARTO
Diabetes materna	Cesárea de emergencia
HTA inducida por embarazo	Presentación anormal
HTA crónica	Prematuro o precitado
Anemia	Corioamnioitis
Muerte neonatal previa	RPM > 18 horas
Hemorragia del II o III trimestre	Parto prolongado > 24hrs.
Infección materna	Bradycardia
Polidramnios	FC no reactivo
RPM	Anestesia general
Posttermino	Tetania uterina
Embarazo múltiple	Meconio
Drogas	Prolapso del Cordón
Edad materna	Desprendimiento de la placenta
Placenta Previa	Drogas que causan depresión respiratoria
Hipotensión	Presentación podálica
Preeclampsia, eclampsia	Trabajo de parto prolongado
Hemorragia aguda	Prolapso de cordón
Enfermedad pulmonar cardiaca severa	Circular al cuello
Ruptura prolongada de membranas	Rotura uterina

Fuente: (2)(5). Mesa, L. (1995). Certezas e incertidumbres en la asfixia perinatal. Rev Cubana Obstet Ginecol, 1561 – 3062. Torres, J. (2012). Asfixia Perinatal. CCAP, Volumen 9 Número 3.

Tabla No. 2 Causas Fetales y neonatales que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal

FETALES	NEONATALES
Embarazos múltiples	Apnea/bradicardia persistente no tratada
Accidentes del cordón	Shock séptico
Anomalías congénitas	Enfermedad pulmonar severa
Restricción del crecimiento intrauterino	Tumores intratorácicos
Macrosomía	Anemia
Anemia	Hemorragia
Infección	Disturbios metabólicos
Pretermino y postérmino	
Hidrops fetalis	
Polihidramnios	

Fuente: (2) (13) . Mesa, L. (1995). Certezas e incertidumbres en la asfixia perinatal. Rev Cubana Obstet Ginecol, 1561 – 3062. Organización Panamericana de la salud. (2014). Guía para el manejo integral del Recién Nacido. Guatemala: Organización Mundial de la salud.

1.1. Factores de riesgo para el desarrollo de Asfixia Perinatal

1.1.1. Tipo de parto

El nacimiento mediante operación cesárea implica un riesgo para el feto y neonato que pueden ser minimizados por técnicas adecuadas y personal entrenado. El procedimiento puede exponer al feto al traumatismo obstétrico como en las extracciones dificultosas del polo cefálico, la versión interna en la presentación de tronco y la extracción en presentación podálica. (8)

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. (8)

1.1.2. 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 prematurez. (9)

1.1.3. 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 perístasis 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 puré de arvejas"; la obstrucción aérea y complicaciones de tipo atelectasia o neumotórax son severas. (16)

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%. (16)

1.1.4. 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 previa. (16)

1.1.5. 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. (16)

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. (16)

1.1.6. 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). (16)

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 (< a 1.500g) incrementan su riesgo hasta 200 veces. (16)

1.1.7. 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. (3)

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. (3)

1.1.8. 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. (8)

La incidencia de malformaciones registradas 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, de morfogénesis, 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. (8)

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 poli génico. (8)

1.1.9 Variable sexo

Respecto a la asfixia perinatal presenta una distribución peculiar. Existen mayor frecuencia de recién nacidos asfícticos del sexo masculino de 3:2. (17)

C. Patogénesis de la asfixia perinatal

La principal fuente energética del cerebro fetal y neonatal es la glucosa, la cual es aportada de forma continua a este órgano por mecanismos de transporte facilitado desde los capilares cerebrales hasta el citoplasma neuronal. Aquí las moléculas de glucosa entran a la vía glucolítica para la generación de piruvato, acetil-CoA y finalmente NADH, fuente de electrones. Los electrones ingresan a la mitocondria pasando a través de la cadena de enzimas del citocromo en la membrana interna mitocondrial; en este proceso, se genera ATP. El 95% del ATP generado en la mitocondria se consume presumiblemente en la membrana celular. (12)

I. Falla energética primaria

Durante un episodio agudo de hipoxia-isquemia cerebral, el metabolismo celular se realiza anaerómicamente. El piruvato es metabolizado a lactato, el cual se acumula en el citoplasma neuronal, produciendo un descenso en el valor del pH. La actividad eléctrica de la corteza es rápidamente inhibida, manteniéndose las funciones en el tallo cerebral(12).

La célula empieza a presentar edema, debido a falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. Este proceso llamado falla celular primaria es de duración variable, dependiendo de la intensidad de la lesión inicial. Si los fenómenos hipóxico-isquémicos son producidos por eventos agudos catastróficos, como ruptura uterina o prolapso de cordón, el deterioro fetal es rápido. Sin embargo, el parto inmediato acompañado de una reanimación efectiva del neonato puede detener la progresión de la lesión cerebral neonatal. (12)

II. Falla energética secundaria

Alrededor de las 24 horas de producida la lesión inicial, empieza a presentarse una disminución progresiva de la concentración de los niveles de fosfatos de alta energía ATP y fosfocreatina, indicando una alteración en el proceso de fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. (12)

Este proceso continúa inexorablemente a pesar del aporte constante de oxígeno y glucosa al cerebro. Los electrones se acumulan en la cadena de enzimas del citocromo, mientras los niveles de lactato intracelular aumentan. La elevación del lactato es mayor en el tálamo y en los núcleos de la base que en la sustancia blanca, posiblemente por la demanda metabólica mayor de estas áreas. (12)

El desarrollo de la falla energética secundaria es paralelo a la aparición de actividad eléctrica paroxística y a la generación de convulsiones. Esto es secundario a la excesiva liberación de neurotransmisores excitatorios, como glutamato y aspartato, desde la hendidura presináptica, y a la despolarización de la membrana celular debido a la falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. (12)

La actividad eléctrica paroxística se acompaña de una cascada de eventos citotóxicos, Como son:

- Elevación del calcio intracelular: influjo de calcio a través de canales de voltaje dependientes de glutamato en la membrana neuronal. Liberación de calcio desde el retículo endoplasmático y la mitocondria. El calcio activa fosfolipasas, proteasas y nucleasas con daño nuclear y celular secundario.(12)

- Liberación de radicales libres: la acumulación de radicales libres en la cadena citocromo conlleva a la generación del ión superóxido. Producción de radicales libres a través de la ciclooxigenasa, ácido araquidónico y xantín oxidasa. Liberación de óxido nítrico (NO) por la microglía activada, astrocitos y neutrófilos. Aumento en la producción de NO por el endotelio, causando vasodilatación cerebral como mecanismo neuroprotector.(12)
- Mecanismos inflamatorios: los fenómenos hipóxico-isquémicos se asocian con la liberación de citoquinas proinflamatorias como interleuquina 1 β , interleuquina 6, factor de necrosis tumoral y activación del factor de transcripción nuclear kappa B. La lesión neuronal ocurre como resultado directo de la citotoxicidad mediada por toxinas combinada con la activación de microglías y astrocitos, además de la invasión de células proinflamatorias desde la microcirculación cerebral. (12)

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el recién nacido. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos más prolongados que el adulto. (10)

La hipoxia produce una sucesión de eventos:

1. Período inicial de respiraciones profundas (boqueo).
2. Cese de los movimientos respiratorios: Apnea primaria, hay cianosis pero el tono muscular está conservado. En este momento la respiración puede reiniciarse en la mayoría de los casos con estímulos táctiles y administración de O₂. (12)

Si la asfixia continúa se produce:

3. Período de respiraciones profundas y jadeantes
4. Apnea secundaria que se manifiesta como cianosis y palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este periodo en RN responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxígeno. (12)

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético ("Diving reflex".) La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta más la oxigenación del niño con ventilación asistida. (12)

D. FISIOPATOLOGIA

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades. 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. (8).

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 cardíaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. (8)

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 un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).
- 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. (8)

Cambios hemodinámicos

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 (PAM). (10)

Dentro del sistema nervioso central (SNC), 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.(10)

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. (11)

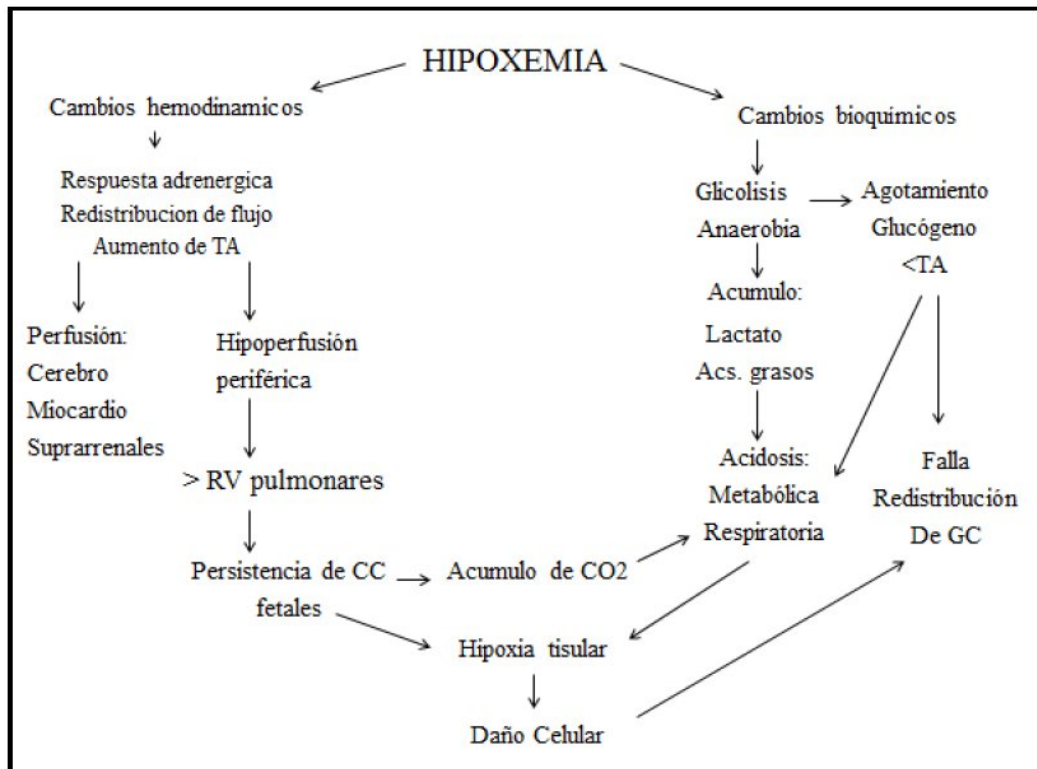
Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo. (12)

La Neuroprotección en la Asfixia Perinatal. Tratamientos con eficacia clínica demostrada y perspectivas futuras según Agustín Legido, Ignacio Valencia, determinan que un mejor conocimiento de los mecanismos moleculares de la patogenia de la Asfixia perinatal abrirá nuevas posibilidades terapéuticas en un futuro. (12)

El Alopurinol y los opiáceos son los dos únicos fármacos que han demostrado un efecto neuroprotector clínico en la Asfixia perinatal. Existe evidencia de que la hipotermia en recién nacidos de término tiene efecto neuroprotector cuando se aplica en las primeras 6 horas de vida en centros con experiencia en realizar esta intervención. (12)

La terapia combinada es un tratamiento lógico, cuya eficacia también necesita comprobarse en estudios clínicos. Nuevas modalidades terapéuticas de la Asfixia Perinatal a considerar en el futuro incluyen también los factores de crecimiento nervioso, la terapia genética, las células madre y la vacunación neuroprotectora. (12)

Imagen No1 fisiopatología de la asfixia perinatal.



Fuente: <http://es.slideshare.net/migdaliarivero1/asfixia-neonatal>

Autor: Dr. Mario Alberto Martínez

E. Manifestaciones clínicas

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 cardiovascular y el pulmón. (13)

a. Cardiovasculares

El miocardio puede sufrir daños durante la asfixia como resultado de una mala perfusión, con el consecuente daño celular subendocárdico y en el músculo del capilar. Este daño, a la vez, va a influir en el flujo de la arteria coronaria y producir defectos de conducción, bloqueos aurícula ventriculares, arritmias y una frecuencia cardíaca fija. (13)

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 que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado. (13)

b. Pulmonares

El aumento de la resistencia vascular pulmonar es demostrado por alteraciones en la $p\text{CO}_2$. También puede presentarse edema perivascular con elevación significativa de la presión arterial pulmonar. La hiperinsuflación del pulmón cuando se está reanimando a un neonato comprometido, reduce el flujo sanguíneo pulmonar y aumenta la resistencia vascular. La neumonía por aspiración de meconio es causa importante de alteración de la ventilación/perfusión alveolar en el recién nacido asfixiado.

El cuadro más frecuente es el Síndrome de Aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente. (13)

c. Renales

Lo más común es la necrosis tubular y la hemorragia medular. La oliguria y retención de creatinina y urea se producen por disminución de la filtración glomerular. Puede existir pérdida de sodio y agua en la etapa temprana de la asfixia y pérdida tubular de fósforo y aminoácidos. (13)

Parálisis de la vejiga que sugiere una lesión espinal con afección de los músculos estriados externos del esfínter. Aumento de la excreción de leucocitos y células epiteliales en la orina, como reflejo del grado de asfixia. La oliguria en el segundo a tercer día de vida, asociada a retención de líquidos e hiponatremia, así como la elevación de nitrógeno de urea y creatinina pueden conducir a insuficiencia renal persistente. (13)

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN 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. La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal. (13)

d. Sistema nervioso central

Aumento de la presión intracraneana asociada a edema y daño de la membrana celular, que conduce a disminución del flujo sanguíneo cerebral. (13)

- Hemorragia intracraneana
- Infarto cortical
- Edema cerebral
- Convulsiones

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia. (13)

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral. (13)

e. 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 diagnosticarla acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. (13)

F. Diagnóstico

El diagnóstico de asfixia perinatal se basa en diferentes criterios que incluyen evidencia de depresión cardiorrespiratoria, acidemia (definida como hallazgo de pH en sangre arterial menor de 7 o base exceso mayor de 12 mmol/L), pobre vitalidad postnatal (Apgar bajo a los 5 minutos) y evidencia temprana de encefalopatía hipóxico-isquémica. (3)

Los criterios actuales para el diagnóstico certero de la Asfixia Perinatal, según el comité de medicina materno-fetal, Comité sobre el feto y el recién nacido del Colegio americano de obstetricia y ginecología (AAGO), y la academia americana de pediatría (AAP), en su revisión 2014 son:

- Acidosis metabólica o mixta severa (pH < 7.0) en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical.
- Persistencia de una puntuación de Apgar de 0 a 3 por > 5 minutos
- Secuelas neurológicas clínicas en el período neonatal inmediato, tales como convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxico-isquémica
- Evidencia de alteración orgánica sistémica múltiple en el período neonatal.

Mientras que la concentración de lactato >9 mmol/L se asoció con encefalopatía moderada o severa con una sensibilidad de 84% y especificidad de 67%. (14)

La acidosis metabólica se desarrolla en la última etapa de la hipoxia fetal, cuando el suministro de oxígeno al feto se vuelve insuficiente y el metabolismo de los hidratos de carbono se realiza por medio anaeróbico con la producción de ácido láctico. El lactato sérico se eleva y continuará incrementándose, ya que traduce un desequilibrio en su producción y eliminación originada por la hipoxia. (15)

Por lo anterior, el pH y el lactato pueden expresar la gravedad de la acidosis metabólica, pero en estudios recientes se ha comprobado que el lactato es un marcador más sensible de hipoxia tisular que el pH sérico en los RN con asfixia perinatal. (15)

a. Puntuación de Apgar

La puntuación de Apgar no se utiliza en la decisión para iniciar reanimación, sino que es una medida objetiva de la condición del recién nacido y útil para evaluar la efectividad de la reanimación. (13)

- Una puntuación > 7 significa bienestar.
- La evaluación debe realizarse a 1 y 5 minutos de edad y debe continuarse cada 5 minutos hasta obtener una puntuación > 7
- Una puntuación de Apgar baja no es sinónimo de asfixia ya que otros factores pueden alterarla. (13)

Tabla No.4 Puntuación de Apgar

Puntaje	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Lenta < 100 lpm	> 100 lpm
Esfuerzo Respiratoria	Ausente	Lenta, irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flácido	Leve Flexión	Movimientos activos
Irritabilidad Refleja	Sin respuesta	Quejido	Tos, estornudos. llantos
Coloración	Cianosis total	Cianosis distal	Rosado

(13)

Se debe hacer las siguientes aclaraciones acerca del uso y fiabilidad individual de los criterios diagnósticos:

- El APGAR a los 1 y 5 minutos, no tiene valor predictivo por sí solo.
- Tiene sensibilidad y especificidad >10%.
- La mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen APGAR normal.
- El APGAR < 3 a los 20 minutos, se asocia con 59% de mortalidad y 57% de riesgo de parálisis cerebral.(9)

b. Clasificación de Sarnat

Tabla No. 3 Clasificación de Sarnat (alteraciones neurológicas)

Grado	Estado Mental	Necesidad de ventilación	Problemas de alimentación	Tono	Convulsiones	Muerte
Sarnat 1	Hiperalerta	No	Leve	Irritable	No	<1%
Sarnat 2 (moderado)	Letárgico	No	Moderado	Aumentado	Si	25%
Sarnat 3 (severo)	Coma	Si	Severo	Flácido	Si (temprana)	75%

En el examen físico neurológico, Sarnat y Sarnat describieron una clasificación para encefalopatía hipóxica-isquémica en 1976, con el fin de establecer el riesgo de resultados adversos y el pronóstico. Su clasificación, con algunas modificaciones, ha sido aprobada y adoptada por muchos autores. Se acepta que el 98% de los neonatos que presentan un compromiso leve (estadio 1) tienen buen resultado; los que muestran un compromiso severo (estadio 3) tienen un 96% de resultado pobre. La dificultad radica en predecir cuántos neonatos con encefalopatía moderada (estadio 2) se pueden recuperar y cuántos no. (13)

Se considera que aproximadamente el 20% de los recién nacidos asfixiados no manifiesta compromiso orgánico. De acuerdo con diferentes autores, el sistema nervioso central (SNC) es el más afectado en rangos entre un 60-70%; alteraciones renales, 42%; pulmonares, 26%; cardíacas, 29% y gastrointestinales, 29%.(13)

La asfixia perinatal leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni minusvalía moderada o severa; aunque entre un 6 y 24% presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor. En la asfixia moderada, el riesgo de mortalidad neonatal está cerca al 3% y el de minusvalías moderadas o graves en los supervivientes

muestra una amplia variabilidad: entre el 20 y 45%. En la asfixia severa, la mortalidad es muy elevada (50-75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas. (13)

Cerca del 80% de los neonatos con infartos cerebrales focales padecen convulsiones focales durante las siguientes 12 a 24 horas; puede haber un aparente aumento en el nivel de conciencia del recién nacido, aunque aquellos severamente afectados permanecen con respuesta pobre. (13)

La mejoría en el nivel de conciencia no está asociada con ningún otro signo de mejoría en la función neurológica. De hecho, el 15 al 20% de los neonatos inician actividad convulsiva durante este período, requiriendo intervención inmediata. Los episodios de apnea se encuentran en un 50% de los neonatos. Si los ganglios de la base estuvieran comprometidos, puede darse un incremento del tono muscular. Los reflejos tendinosos profundos y el reflejo de Moro pueden estar aumentados. (13)

En las 24 a 72 horas después de la lesión, el neonato con asfixia perinatal severa presenta frecuentemente un deterioro clínico; pueden aparecer: disminución del nivel de conciencia, pupilas fijas y falla respiratoria. Los recién nacidos que no están afectados tan severamente pueden tener pupilas mióticas hiporreactivas, aparición de alteraciones oculomotoras de origen en el tallo cerebral. La muerte celular tardía (apoptosis) se postula como la responsable de la lenta progresión de la lesión cerebral. (13)

En aquellos neonatos que sobreviven las primeras 72 horas, se puede dar una mejoría lenta. La presencia de lesiones en los pares craneales V, VII, IX, X y XII afectan los procesos de succión, deglución y reflejo nauseoso en los neonatos, produciendo alteraciones en la alimentación. La hipotonía generalizada es común en los neonatos con necrosis neuronal selectiva que involucra los ganglios de la base y el tálamo. (13)

G. Epidemiología

a. Asfixia Perinatal a Nivel Mundial

La muerte perinatal, sigue siendo un problema de salud a nivel mundial, tanto en países desarrollados, así como en países en vía de desarrollo. En países desarrollados se reporta una incidencia de asfixia 0.3 a 1.8% (neonato), en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1,000 nacidos vivos de asfixia perinatal. A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). (4)

En América Latina y el Caribe, la Mortalidad Neonatal –definida como la muerte en los primeros 28 días de vida- se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos, y se estima que la tasa de mortalidad fetal se aproxima a la Tasa de Mortalidad Neonatal (TMN). Esta última representa 60% de las defunciones de menores de 1 año de edad y 36% de la mortalidad de los menores de 5 años. Las tasas de mortalidad son más altas en Haití, Bolivia y Guatemala, donde alcanzan niveles cinco a seis veces superiores a los de los países con las tasas de mortalidad más bajas, como Chile, Costa Rica, Cuba y Uruguay, en que más e la mitad de defunciones se deben a asfixia al nacer y prematuridad. (17)

III. Objetivos

1. General

- a. Determinar por medio de gasometría arterial el valor de lactato en pacientes nacidos con asfixia perinatal para utilizarlo como Marcador pronóstico en las primeras horas de vida en el Hospital Nacional Regional de Escuintla durante el periodo comprendido de enero 2016 a diciembre 2016.

2. Específicos

- a. Caracterizar factores de riesgo de los pacientes Recién nacidos por asfixia perinatal.
- b. Identificar los niveles de lactato en la primera gasometría en las primeras 4 horas de vida de nuestra población a estudio.
- c. Identificar los niveles de lactato en la segunda gasometría antes de las 8 horas de vida.
- d. Identificar los niveles de lactato en la tercera gasometría en nuestro grupo a estudio. Antes de las 48 horas.
- e. Comparar los valores de lactato en pacientes con asfixia perinatal que sobrevivieron y los fallecidos.

IV. METODOLOGÍA

a) TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal.

b) UNIDAD DE ANÁLISIS.

1. Unidad primaria de muestreo.
2. Hospital Regional de Escuintla, área de Intensivo de neonatología.
3. Unidad de análisis.
4. Gasometrías arteriales.
5. Unidad de información.
6. Recién nacidos vivos con diagnóstico de Asfixia Perinatal.

c) POBLACIÓN Y MUESTRA.

Correspondió a todos los recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal ingresados al servicio de neonatología, del departamento de pediatría, del Hospital Nacional Regional de Escuintla, durante el año 2016.

b) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN E INCLUSIÓN.

Criterios de exclusión:

- Se excluyeron los casos sin datos completos.
- Que no cumplieran con todos los criterios de asfixia perinatal.
- Los que no presentaran gasometría al nacimiento.
- Los que no presentaran gasometría control.

Criterios de inclusión para el caso:

Neonato nacido(a) institucionalmente, ingresado a los servicios de “alto riesgo”, en las unidades de neonatología

- Que cumplieran con los criterios, para asfixia perinatal.
- Que tuvieran gasometría antes de las 4 horas de vida
- Un control de gasometría antes de las 8 horas de vida
- Un control gasométrico antes de las 48 horas de vida.

c) TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Técnica: Para la recolección de los datos se utilizó la técnica de observación sistemática y traslado de información al instrumento de recolección, previamente elaborado.

Procedimientos: Para hallar a los pacientes clasificados como casos, se revisaron los libros de ingresos de los servicios de “alto riesgo”, de las unidades de neonatología, con el fin de buscar los números de registro y posteriormente se procedió a solicitar las papeletas en el archivo general del hospital regional de escuintla. Se tomó en cuenta a todos aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión y carecieron de los criterios de exclusión. Se llenó adecuadamente cada instrumento de recolección de datos según la información encontrada en cada expediente clínico.

d) ASPECTOS ÉTICOS.

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.

e) PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos se ingresaron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2010, en la que se construyó una base de datos. Se relacionó la variable dependiente (asfixia perinatal), con las variables independientes de riesgo perinatal tipo de parto (parto vaginal o cesárea), lactato de ingreso y lactato control antes de las 8 horas de vidas y una tercera antes de las 48 de vida en una gasometría arterial. Malformación congénita no letal, Factores de Riesgo, días de ingreso, evolución del paciente, y estado del egreso.

Los resultados son para comparar valores de lactato de otros trabajos y poder ser más precisos con la evolución ya que la diferencia de este trabajo es guiarnos con los gases de seguimientos para demostrar su mayor especificidad para la evolución de esta patología para utilizarlo como un marcador pronóstico.

f) VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN	OPERACIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
<u>SEXO</u>	Conjunto de condiciones anatómicas, fisiológicas y efectivas que caracterizan cada sexo.	Femenino O Masculino	cualitativa	nominal	Femenino Masculino
<u>CONTROL PRENATAL</u>	Todas las acciones y procedimientos, sistemáticos o periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que pueden condicionar la Mortalidad y morbilidad materna y perinatal.	Menor de 5 consultas es un control inadecuado. 5 o más consultas control adecuado.	cualitativa	Nominal	Adecuado No adecuado
<u>TIPO DE PARTO</u>	Es la culminación del embarazo y puede ser de forma natural o cesárea.	Si fue de forma eutócico o distócico.	Cualitativa	Nominal	Normal Cesárea
<u>LACTATO DE INGRESO</u>	Es la forma ionizada del ácido láctico y es el producto de una hipoxia.	Valor del lactato en una gasometría arterial en el momento del ingreso. Del nacimiento hasta las primeras 4 horas de vida.	cuantitativa	Intervalo	2 - 4.8 mmol/L
<u>LACTATO SEGUIMIENTO</u>	Es la forma ionizada del ácido láctico y es el producto de una hipoxia.	Valor del lactato en un control de gasometría en el recién nacido ingresado por asfixia perinatal. Antes de las 8 horas de vida.	cuantitativa	Intervalo	0 -2 mmol/L
<u>LACTATO EGRESO</u>	Es la forma ionizada del ácido láctico y es el producto de una hipoxia.	Valor del lactato en un control de gasometría en el recién nacido al momento del egreso de cuidados críticos Antes de las 48 horas de vida.	cuantitativa	Intervalo	0 -2 mmol/L
<u>FACTORES DE RIESGO</u>	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o un problema de salud.	Se buscan factores de riesgo para entender que factores predisponen a la asfixia neonatal.	Cualitativa	Nominal	Si no
<u>MALFORMACIONES</u>	Deformidad física o anomalía, en especial congénita.	Si estuvieron presentes en el paciente y si fue factor en su evolución.	Cualitativa	Nominal	Si no
<u>CONDICIONES DE EGRESO</u>	Condición fisiológica presente por el paciente al momento del egreso.	Condición fisiológica presente por el paciente al momento del egreso.	Cualitativa	Nominal	Vivo fallecido

V. RESULTADOS

En la Tabla No. 1 se observan de los 24 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fueron 9 casos (37%) de sexo femenino y 15 casos (63%) de sexo masculino.

Tabla No. 1 Sexo de pacientes

Sexo	Femenino	Masculino
Total	9 (37%)	15 (63%)

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En la tabla No. 2 se observan de los 24 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fueron 15 partos (63%) de parto natural y 9 cesáreas (37%).

Tabla No. 2 Tipo de parto.

Tipo de parto	Natural	Cesárea
Total	15 (63%)	9 (37%)

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En la tabla No. 3 se observan de los 24 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fueron 17 casos (70%) que no llevaron control prenatal 7 casos (30%) llevaron control prenatal.

Tabla No. 3 Control Prenatal.

Control Prenatal	No Llevaron control Prenatal	Llevaron control Prenatal
Total	17 (70%)	7 (30%)

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En la tabla No. 4 los 24 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión presentaron factores de riesgo 13 pacientes (54%) presentaron líquido meconial, 4 pacientes (18%) fueron prematuros, 3 pacientes (12%) infección materna, 3 pacientes (12%) se relacionó con infección del tracto urinario y 3 pacientes (12%) fueron manipulados por comadrona y 1 paciente presentó Malformación Congénita.

Tabla No. 4 Factores de riesgo

Factor de riesgo	Pacientes
Líquido Meconial	13 (54%)
Prematurez	4 (18%)
Infección materna	3 (12%)
Manipulación por comadrona	3 (12%)
Malformaciones congénitas	1 (4%)

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En la tabla No.5 nos muestran los niveles de lactato en la primera gasometría. Tomada entre las primeras 4 horas.

Tabla No.5 Primera gasometría.

Resultados de primera gasometría					
Niveles de lactato	Menor de 3 mmol/L	Entre 4-8 mmol/L	Entre 9- 13 mmol/L	Entre 14-18 mmol/L	Mayor de 20 mmol/L
Número de pacientes	0	13	8	3	0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En la Tabla No6. Nos muestran los Niveles de lactato en segunda gasometría. Tomada antes de las 8 horas de vida.

Tabla No. 6: Segunda gasometría.

Resultados de segunda gasometría					
Niveles de lactato	Menor de 3mmol/L	Entre 4- 8 mmol/L	Entre 9 - 13 mmol/L	Entre 14 - 19 mmol/L	Mayor de 20 mmol/L
Numero de paciente	9	7	5	3	0

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla No.7 nos muestra los niveles de tercera gasometría. El control variaron según la evolución de los paciente 6 de ellos no tuvieron control por su evolución favorable.

Tabla No. 7: Tercera gasometría

Tercera gasometría					
Niveles de lactato	Menor de 3 mmol/l	Entre 4-8 mmol/l	Entre 14- 19 mmol/l	Mayor de 20 mmol/l	Sin control
Tercera Gasometría	9	1	1	7	6

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla No. 8: Se observa los resultados de las gasometrías en individual y se coloca los pacientes que presentaron lactato mayor de 5mmol/L y el control nos muestra que el valor desciende dándonos un buen pronóstico, estos pacientes evolucionaron hacia la mejoría y están vivos.

Tabla No. 8

LACTATO INGRESO mmol/L	LACTATO SEGUIMIENTO mmol/L	LACTATO EGRESO mmol/L
5	2	-
6	6	2
6	1	-
7	2	-
7	3	2
8	4	2
8	3	--
9	2	--
9	3	2
9	2	-
10	3	2
12	6	4.5
12	7	2
14	4	2
14	5	2
17	4	2

Fuente: Hoja de recolección de datos.

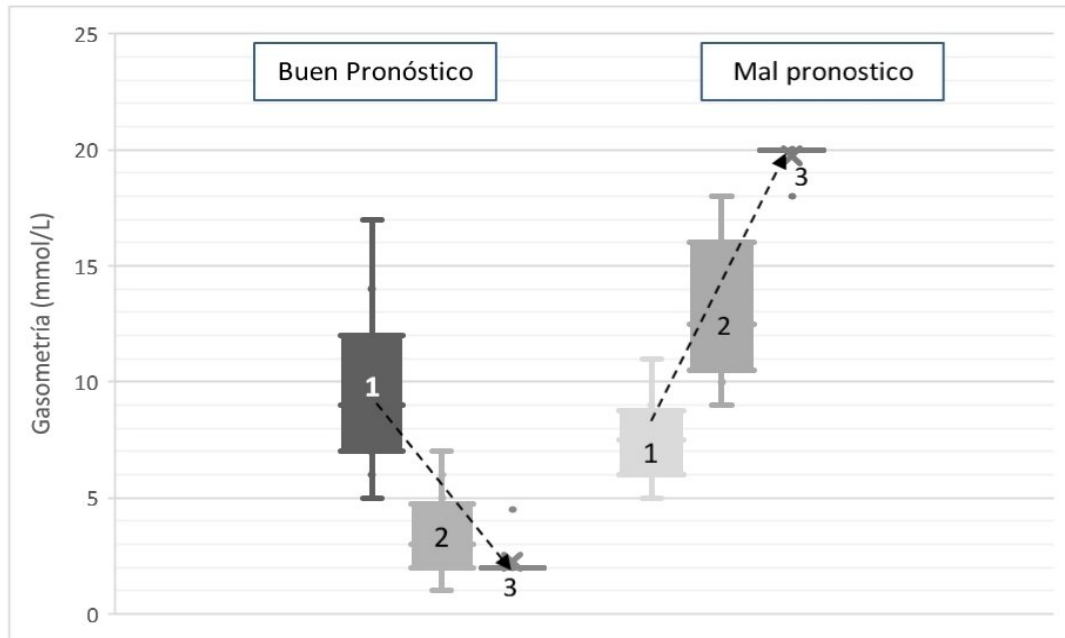
Tabla No.9: Se observan los resultados en forma individual de los pacientes que en su control aumentaron su valor respecto a los primeros y podemos observar que este aumento continuo en las terceras gasometrías dando valores de lactato muy alto donde nuestros pacientes fallecieron.

TABLA No 6

LACTATO INGRESO	LACTATO SEGUIMIENTO	LACTATO SEGUIMIENTO
5	9	18
6	12	>20
6	12	>20
7	10	>20
8	16	>20
8	16	>20
9	13	20
11	18	>20

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Grafica No1: grafica comparativa con las 3 gasometrías donde observamos los pacientes que presentaron pronóstico favorable y los de pronóstico desfavorable.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

VI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se estudiaron los pacientes ingresados con el diagnóstico de asfixia perinatal al servicio de cuidados intensivos neonatal del Hospital Regional de Escuintla durante enero a diciembre del año 2016, 76 paciente tenían el diagnóstico de asfixia perinatal, según los criterios de exclusión e inclusión se descartaron por no tener gasometría en las primeras 6 horas de vida, al igual que los que no tenían gasometría control, y los que no cumplieron los criterios de asfixia perinatal; únicamente 24 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos.

En la tabla 1 se muestra la incidencia de asfixia perinatal según el sexo donde predominó el sexo Masculino 63% versus el sexo femenino 37%. El cual coincide con bibliografía revisada en el cual predomina el sexo masculino. Según estudio de J. González de Dios. (16)

En la tabla 2 según el tipo de parto predominó el parto de forma normal 63% versus el 37 % fueron de forma por Cesárea. El cual no concuerda con la biografía ya que es más común por Cesárea según American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists (8) y por el estudio de J. González de Dios. (16)

En la tabla 3 se muestra un adecuado control prenatal, el cual únicamente el 29% de las madres llevaron control prenatal mientras que el 71% no llevó un control prenatal adecuado, lo que predispone a padecer asfixia perinatal, esto resalta la importancia de una captación precoz y un control prenatal más eficiente a nivel primario, secundario y terciario.(16)

En la tabla 4 Entre los factores de riesgo, se observa que de los 24 pacientes todos presentaron más de un factor de riesgo, entre ellos (54%) presentaron líquido meconial, lo que concuerda con la bibliografía la cual reporta entre 35 - 50%. En el estudio de Ulloa A, Meneses E, Del Castillo A. (15).

Entre los factores de riesgo encontrados 4 pacientes (18%) fue prematuridad, el cual es otro factor importante en la patología de asfixia perinatal, Infección Materna fue 3 pacientes (12%), y se relacionó con infección del tracto urinario y de peor pronóstico si no es tratada. Solo se tuvo un caso de malformaciones congénitas lo que coincide con la bibliografía que es de 2 a 4 %. Un factor de riesgo importante encontrado es la manipulación por comadronas en un total de 3 pacientes (12%), no se encontró reportes de comadronas en la bibliografía, sin embargo, es un problema a nivel nacional importante a tomar en cuenta.

En la tabla 5 muestra la primera gasometría tomada en las primeras 4 horas de vida y de muestra arterial el 54% de los pacientes presenta el lactato entre 5-8 mmol/l, el 34% entre 9-13 mmol/L y el 12% entre 14-19mmol/L. Un lactato a partir de 5 mmol/L se puede utilizar como mal pronóstico, sin embargo por sí solo, no sirve para la evolución ni seguimiento por lo que se realizaron gasometría control a las 8 horas, para observar y determinar si es confiable como marcador pronóstico.

En la tabla No. 6 muestra la gasometría control antes de las 8 horas de vida, se observa que para pacientes con disminución del valor de lactato inicial el pronóstico será favorable no importando el valor inicial de lactato. Caso contrario, en pacientes donde hay un aumento del valor de lactato inicial el pronóstico será desfavorable no importando el valor inicial de lactato donde se refleja en la tabla número 8 y 9 de forma más clara.

En la tabla No. 7 muestra la gasometría control antes de las 48 horas de vida, el cual se evidencia en forma clara la evolución favorable en las pacientes que los valores descendieron 6 de ellos no se les hizo control por su mejoría clínica y su traslado a mínimo riesgo, y una evolución desfavorable en los pacientes que su valor de lactato descendió respecto a la primera gasometría y el cual su pronóstico fue grave y fallecieron.

En la Gráfica 1 nos muestra una comparación de las tres tomas de gasometría y nos muestra de forma clara su evolución de buen pronóstico y mal pronóstico

Los 24 pacientes cumplen con los criterios de asfixia perinatal por lo que será útil solo en esta patología y teniendo en cuenta en el neonato y por sus mecanismos de compensación pueden soportar niveles más altos de lactatos.

VII. CONCLUSIONES

1. Entre los factores de riesgo de la asfixia perinatal, predominó el sexo masculino con un 63 por ciento. El tipo de parto que predominó fue el parto normal con un 63 por ciento y la presencia de meconio fue el factor de riesgo más significativo. El 70% no llevaron un adecuado control prenatal el cual es un factor de riesgo importante y demuestra el déficit de atención en el departamento de Escuintla tanto a nivel primario, secundario y terciario.
2. Se identificaron que los valores de lactato en las primeras 4 horas de vidas eran: 54% de los pacientes presenta el lactato entre 5-8 mmol/l, el 34% entre 9-13 mmol/L y el 12% entre 14-19mmol/L. Donde se observan valores > 5 mmol/L que son valores altos.
3. Se identificaron que los valores de lactato en las primeras 8 horas de vida eran: 38% de los pacientes presentaron valor de lactato menor de 3 mmol/L, 29% entre 4-8 mmol/L, el 20 % entre 9-13mmol/L y un 13% lactatos mayores de 20mmol/L, se puede observar que más del 70% presentaron una disminución de sus valores. Sin embargo, el 33% aumentaron sus valores.
4. Se identificaron que los valores de lactato en las primeras 48 horas de vida eran: 39% de los pacientes presentaron valor de lactato menor de 3 mmol/L, 4% entre 4-8mmol/L, 3% entre 14-19mmol/L 30% mayor de 20mmol/L y 24% de los pacientes no se le realizó control por presentar clínica favorable e ingreso de cuidados intensivos. El 33% presentó un pronóstico desfavorable. El cual ya se había identificado con la segunda gasometría.
5. Una disminución del valor de lactato inicial, el pronóstico será favorable no importando el valor inicial de lactato.
6. En pacientes donde hay un aumento del valor de lactato inicial el pronóstico será desfavorable no importando el valor inicial. Todos los pacientes con aumento de lactato evolucionaron hacia la muerte.
7. Un valor de lactato en 5 mmol/L se puede utilizar como marcador de mal pronóstico en la primera gasometría, sin embargo, una segunda gasometría nos guiara para la evolución.
8. No se puede predecir el daño neurológico, ni las secuelas neurológicas a largo plazo como el retraso en el neurodesarrollo o el déficit de atención.

Porque son secuelas a largo plazo y se necesitaría un seguimiento de nuestros pacientes.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Promover a nivel nacional para la captación precoz y seguimiento de toda embarazada para evitar el sufrimiento fetal.
2. El 54% presentaron líquido meconial lo que demuestra que podríamos mejorar en la decisión de romper membranas y si es meconio poder intervenir con tratamiento quirúrgico para que podamos aspirar tráquea y disminuir el síndrome de aspiración meconial y el sufrimiento fetal.
3. Dar promoción y educación a las comadronas para que identifiquen factores de riesgos tempranamente y refiera al área de salud para mejor manejo y evitar complicaciones
4. Trabajar en conjunto los departamentos de ginecología y pediatría para buscar estrategias para prevenir la Asfixia perinatal.
5. Seguimiento de este trabajo para poder encontrar secuelas a largo plazo.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Peña M. Pertinencia del diagnóstico de asfixia perinatal en la Unidad de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios. [Tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2001. [citado en sep 2016] Disponible en : http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10583.pdf
2. Mesa L. Certezas e incertidumbres en la asfixia perinatal. Rev. Cubana Obstet Ginecol. [en línea]. 2013 [citado en oct 2016]; V.21 p. 1561-3062. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000300014
3. Ruiz J, Romero R, Buitrago A. Guía de práctica clínica del recién nacido con asfixia perinatal. Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. Sistema de salud pública Col. 2013 abril V.07 (11-15).
4. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales. Objetivo de desarrollo del milenio con salud. Ginebra, Suiza OMS; 2013, [citado en mar 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/gho>.
5. Torres J. Christian A. Asfixia Perinatal: Historia y Patogénesis de la asfixia perinatal. CCAP.2012 [citado en febrero 2016] 9 (3): 17-21.
6. Torres J. Christian A. Asfixia Perinatal Factores de Riesgo en la asfixia perinatal. CCAP.2012 [citado en marzo 2016] 9 (3): 21-27.
7. Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. Rev Med MD.7ed. USA, Laura E. Riley, MD, FACOG 2012. Oct (7): 356-367.
8. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate: Guidelines for perinatal care. Elk Grove Village: 2017.vol.5.p 196-197.
9. Miranda Ú. Factores de riesgos asociados a asfixia perinatal: Hospital Bertha Calderón Roque. [Tesis de Post-grado Ginecología-obstetricia]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua, facultad de ciencias Médicas; 2009.
10. Filho A, Castie L, Ayres J. Riesgo concepto básico de la epidemiología. Editora Guanabara-Koogan 2009 sep V5 (3): p323-344.
11. Fajardo L. Pronóstico perinatal en recién nacidos hijos de madres con Oligohidramnios y NST reactivo. [Tesis de Maestría] Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. (2009).[citado marzo 2016]. Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8509.pdf

12. Rodríguez V. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal. [En línea] 2017 Abr [citado dic 2017], 9 (3): 21-27. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/recis/v15n3/1692-7273-recis-15-03-00345.pdf>
13. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) guía para el manejo Integral del recién Nacido grave. Asfixia Perinatal [en línea]. Guatemala 2014 cap5 (55-63). [Citado en julio 2017]. Disponible en https://www.paho.org/gut/index.php?option=com_docman&view=download&alias=773-guia-para-el-manejo-integral-del-recien-nacido-grave&category_slug=boletines-en-web&Itemid=518.
14. Hernández W. Factores relacionados con mortalidad neonatal.[tesis Maestría en Salud Pública con Énfasis en Epidemiología en línea].Guatemala: Universidad de san Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas 2017.[citado 20 de noviembre del 2017].Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10555.pdf.
15. Ulloa A, Meneses E, Del Castillo A. Niveles de pH y lactato de cordón umbilical en el recién nacido con Asfixia perinatal. Rev. Neonatología (México) 2016. 83(3): p 80-85.
- 16 González J, Moya M, Carratalá M. Medicina fetal y neonatología. Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal. [en línea]. (España).2016 [citado oct 2016]; p46-52 disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-1-9.pdf>
17. Organización Panamericana de la Salud. Mortalidad Materna y Neonatal en América Latina y el Caribe y estrategias de reducción Síntesis de situación y enfoque estratégico; 2007).[citado en sep 2016]. Disponible en: https://www.who.int/pmnch/activities/sintesis_situacionmortalidad_en_alc.pdf.

X. ANEXOS.

#CUNCA	TIPODEPARTO	Control Prenatal	LACTACIONGRESO	LACTATOSEGUIMIENTO	LACTATOEGRESO	FACTORES DERESCO	EGRESO
028:20160014-40							
028:20160038-47							
028:20160025-33							
028:20160019-76							
028:20160026-39							
028:20160020-66							
028:20160004-95							
028:20160002-69							
028:20160025-56							
028:20160004-93							
028:20160004-94							
028:20160005-23							
028:20160010-33							
028:20160198-02							
028:20160020-10							
028:20160198-02							
028:20160198-11							
028:20160025-81							
028:20160028-23							
028:20160020-23							
028:20160026-11							
028:20160198-13							
028:20160194-57							
028:20160071-42							