

**Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas**

**FACTORES DE RIESGO PERINATALES Y NEONATALES PARA EL
DESARROLLO DE ASFIXIA PERINATAL**

Estudio de casos y controles, realizado en los servicios de “Alto Riesgo”, de las Unidades de Neonatología, del Departamento de Pediatría de los Hospitales Nacionales: General San Juan de Dios, Materno-Infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- “Pamplona”, Dr. Juan José Arévalo Bermejo, en la ciudad capital, y Hermano Pedro de Betancourt en el departamento de Sacatepéquez, durante el año 2008

abril - mayo 2009

Tesis

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala**

POR

**Telma Noelia Xiquitá Argueta
Dania Corina Hernández Marroquín
Carlos Humberto Escobar Romero
Marco Antonio de Jesús Oliva Batres**

GUATEMALA, JUNIO DE 2009

RESUMEN

La Asfixia Perinatal, es un cuadro patológico prevenible mediante la modificación de los factores de riesgo que influyen en su aparición. **Objetivo:** El propósito del estudio fue identificar los distintos factores perinatales y neonatales, asociados con el desarrollo de asfixia perinatal. **Metodología:** Se realizó un estudio de casos y controles retrospectivo durante el año 2008, incluyendo 99 casos de asfixia perinatal, confirmados por criterios clínicos, y se tomaron 2 controles por cada caso, pareándose los mismos por sexo, fecha de nacimiento e institución que trató al paciente. **Resultados:** Las variables que resultaron asociadas fueron: sufrimiento fetal agudo OR 22 (IC_{95%} 10.45 - 46.6); líquido amniótico meconial y el trabajo de parto prolongado, cada uno con OR 10 [(IC_{95%} 5.5 - 19.26) y (IC_{95%} 4.92 - 20.98), respectivamente]; las distocias fetales OR 3 (IC_{95%} 1.48 - 9.01); el síndrome de aspiración de meconio OR 90 (IC_{95%} 12.84 – 1823.45). La anemia fetal OR 9 (IC_{95%} 2.87- 27.42), la presencia de malformaciones fetales OR 6 (IC_{95%} 1.13 - 46.22); el oligohidramnios OR 5 (IC_{95%} 1.94 - 14.72). La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal fue del 19%. **Conclusiones:** existe suficiente evidencia que confirma que los principales factores de riesgo perinatales para el desarrollo de asfixia perinatal, según su importancia fueron: sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico meconial, trabajo de parto prolongado y distocias fetales. Así mismo se evidenció que los principales factores de riesgo neonatales, según su importancia, relacionados con el desarrollo de asfixia perinatal fueron: síndrome de aspiración de meconio, anemia fetal, malformaciones congénitas y oligohidramnios. La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal fue de 19%.

ÍNDICE

	Páginas
1. Introducción	1 - 3
2. Objetivos	5
3. Marco Teórico	
3.1. Contextualización del lugar de estudio	7 - 8
3.2. Definiciones	
3.2.1. Asfixia perinatal	8 - 10
3.2.2. Factores de riesgo	10
3.2.2.1. Tipo de parto	10
3.2.2.2. Ruptura prematura de membranas ovulares	11
3.2.2.3. Líquido amniótico meconial y Síndrome de aspiración de meconio	11
3.2.2.4. Presentación distócica	12
3.2.2.5. Desprendimiento prematuro de placenta	12
3.2.2.6. Peso al nacer	12
3.2.2.7. Edad gestacional	13
3.2.2.8. Malformación congénita	13
3.2.3. Periodo perinatal	14
3.2.4. Periodo neonatal	14
3.3. Epidemiología	15
3.4. Fisiopatología	16
3.4.1. Cambios hemodinámicos	16 - 17
3.4.2. Alteraciones bioquímicas	
3.4.2.1. Fase de hipoxia-isquemia	17 - 18
3.4.2.2. Fase de reperfusión y reoxigenación	18
3.4.2.3. Acidosis metabólica	19 - 20
3.4.2.4. Lesión cerebral por hipoxia – isquemia	20
3.5. Diagnóstico de la hipoxia perinatal	20
3.5.1. Diagnóstico anteparto	
3.5.1.1. Frecuencia cardiaca fetal	21
3.5.1.2. Perfil biofísico fetal	22
3.5.1.3. Estimulación vibro-acústica	22
3.5.1.4. Flujometría doppler	22
3.5.1.5. Cordocentesis	22

3.5.2. Diagnóstico intraparto	23
3.5.3. Diagnóstico clínico	23 - 24
3.6. Síndrome de encefalopatía hipóxico – isquémica	24 - 25
3.6.1. Valoración diagnóstica y pronóstico	26
3.6.1.1. Marcadores del fenómeno no reflujo	26 - 27
3.6.1.2. Marcadores de lesión y necrosis celular	27 - 28
3.6.1.3. Valoración electroencefalográfica	28
3.6.1.4. Valoración de potenciales evocados	28 - 29
3.6.1.5. Ecografía transfontanelar	29
3.6.1.6. Tomografía axial computarizada	29 - 30
3.6.1.7. Resonancia magnética	30
3.7. Afectación multisistémica	30
3.7.1. Sistema cardiovascular	31
3.7.2. Riñón y vías urinarias	31
3.7.3. Sistema digestivo	32
3.7.4. Efectos hepáticos	32
3.7.5. Efectos pulmonares	32
3.7.6. Sistema respiratorio	32
3.7.7. Sistema hematológico	32
3.7.8. Compromiso metabólico	33
3.8. Tratamiento y manejo de la asfixia perinatal	33
3.8.1. Medidas generales	33
3.8.2. Ventilación	34
3.8.3. Perfusión	34-35
3.8.4. Trastornos metabólicos	35
3.8.5. Complicaciones neurológicas	
3.8.5.1. Convulsiones	
3.8.5.1.1. Uso de fenobarbital y fenitoína	35 - 36
3.8.5.1.2. Edema cerebral	36
3.8.6. Complicaciones cardíacas	36
3.8.6.1. Exámenes	37
3.8.7. Complicaciones renales	37
3.8.7.1. Evaluación	37
3.8.7.2. Manejo de oliguria	38
3.8.8. Complicaciones gastrointestinales	38
3.9. Pronóstico	39
4. Hipótesis	41
5. Metodología	
5.1. Tipo y diseño de investigación	43
5.2. Unidad de análisis	43
5.3. Población y muestra	43
5.4. Criterios de inclusión y exclusión	

5.4.1. Criterios de inclusión para caso	43
5.4.2. Criterios de inclusión para control	44
5.4.3. Criterios de exclusión para caso	44
5.4.4. Criterios de exclusión para control	45
5.5. Definición y operacionalización de las variables	46 - 49
5.6. Técnicas, procedimientos e instrumentos de recolección de datos	
5.6.1. Técnica	50
5.6.2. Procedimientos	50
5.6.3. Instrumento de recolección de datos	50 - 51
5.7. Aspectos éticos	51
5.8. Procesamiento y análisis de datos	51 - 52
6. Resultados	53 - 56
7. Discusión	
7.1. Factores de riesgo en el periodo perinatal	57 - 60
7.2. Factores de riesgo en el periodo neonatal	60 - 62
7.3. Tasa de letalidad específica para asfixia perinatal	62
8. Conclusiones	63
9. Recomendaciones	65
10. Referencias Bibliográficas	67 - 69
11. Anexos	70
11.1. Instructivo para boleta de recolección de datos	72
11.2. Boleta de recolección de datos	73 – 74
11.3. Distribución de letalidad de los factores de riesgo más importantes para asfixia perinatal	75
11.4. Distribución de casos vivos y fallecidos de asfixia perinatal según hospital	75

1. INTRODUCCIÓN

Asfixia perinatal es el daño producido en el recién nacido por una anomalía 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. (1) 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% [Incluye tétanos, diarrea]) y asfixia perinatal (23%). (2) 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. (2, 3) 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.(4) La asfixia perinatal puede generar una mortalidad del 20 al 50 %, (5). 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. (1, 2, 5)

En países en vías de desarrollo, como Guatemala, se reportan prevalencias de asfixia perinatal de casi 6.1 por cada 1000 nacidos vivos, generalmente relacionadas con control pre-natal deficiente, escasos recursos tecnológicos, evidenciando problemas relacionados con condiciones socioeconómicas desfavorables y problemas culturales (6, 7). La "Memoria de Vigilancia Epidemiológica" del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) para el año 2007, declara que la asfixia perinatal ocupa el tercer lugar como causa de mortalidad neonatal a nivel nacional, después de la sepsis y la enfermedad de membrana hialina (8), lo que revela el impacto del problema.

Idealmente para prevenir el desarrollo del cuadro de asfixia perinatal, se debe iniciar por realizar una adecuada "consulta pre-concepcional", que durante la gestación, mediante un control prenatal adecuado, se logre seleccionar a la población con mayor riesgo de tener resultados desfavorables

Se realizó un estudio de casos y controles, utilizando los registros médicos de los neonatos ingresados en la unidad de neonatología, de los departamentos de pediatría en los hospitales nacionales: Hospital General San Juan de Dios; Hospital Materno-infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) "Pamplona", Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), en la Ciudad Capital de Guatemala, y Hospital "Hermano Pedro de Betancourt" en el departamento de Sacatepéquez, Guatemala, durante el año 2008.

Dicho estudio se llevó a cabo con la intención de facilitar la detección oportuna de los factores de riesgo perinatales y neonatales más comúnmente asociados al desarrollo de asfixia perinatal, que pueden ser modificados, lo que permitirá brindar atención médica apropiada a la condición de peligro del neonato; planteándonos las siguientes preguntas de investigación: ¿La presencia de los factores de riesgo perinatales: tipo de parto (parto vaginal o cesárea), sufrimiento fetal agudo, ruptura prematura de membranas, líquido amniótico meconial, posición distócica, desprendimiento placentario, trabajo de parto prolongado, aplicación de Fórceps, uso de oxitócicos, circular de cordón, prolapso de cordón, y el recurso humano que atiende al neonato (médico o no médico), se asocia con el desarrollo de asfixia perinatal?, ¿La presencia de los factores de riesgo neonatales: peso al nacer, edad gestacional, polihidramnios, oligohidramnios, malformación congénita no letal, gestación múltiple, anemia fetal y síndrome de aspiración de meconio, se asocia con el desarrollo de asfixia perinatal?; y ¿en cuál de los hospitales a estudio se encuentra la mayor letalidad por asfixia perinatal?

Los resultados estadísticamente significativos que determinaron la asociación entre asfixia perinatal y los factores de riesgo perinatales, por su orden de importancia fueron los siguientes: Sufrimiento fetal agudo con un OR de 22 (IC_{95%} 10.45- 46.6), circular de cordón umbilical al cuello con un OR de 35 (IC_{95%} 4.76-725.47), líquido amniótico meconial con un OR de 10 (IC_{95%} 5.5- 19.26), trabajo de parto prolongado con un OR 10 (IC_{95%} 4.92- 20.98) y presentación distócica fetal con un OR de 3 (IC_{95%} 1.48-9.01). Así también los resultados estadísticamente significativos que determinaron la asociación entre asfixia perinatal y los factores de riesgo neonatales, por su orden de importancia fueron los siguientes: la presencia de sufrimiento fetal agudo se relacionó con un riesgo 21 veces más (IC_{95%} 10.45- 46.6), para el desarrollo de asfixia perinatal. El líquido amniótico meconial y el trabajo de parto prolongado se relacionaron, cada uno con un riesgo 10 veces más [(IC_{95%} 5.5- 19.26) y (IC_{95%} 4.92- 20.98), respectivamente], para el desarrollo

de asfixia perinatal. La presencia de distocias fetales se relacionó con un riesgo 4 veces más (IC_{95%} 1.48- 9.01) para padecer asfixia perinatal. Para la anemia fetal se evidenció un riesgo 9 veces más (IC_{95%} 2.87- 27.42), y para la presencia de malformaciones fetales el riesgo fue 7 veces más (IC_{95%} 1.13- 46.22), en comparación con los neonatos no expuestos. La presencia de oligohidramnios se relacionó con un riesgo 5 veces más de presentar asfixia perinatal (IC_{95%} 1.94- 14.72). La letalidad por asfixia perinatal oscilo entre 10 y 33% según el hospital a estudio.

Se concluyó que los principales factores de riesgo perinatales para el desarrollo de asfixia perinatal fueron: sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico meconial, distocias fetales y trabajo de parto prolongado. Así mismo se evidenció que los principales factores de riesgo neonatales, relacionados con el desarrollo de asfixia perinatal fueron: oligohidramnios, anemia fetal, malformaciones congénitas y síndrome de aspiración de meconio. El hospital con la mayor letalidad por asfixia perinatal, fue el Hospital Nacional Hermano Pedro de Betancourt.

2. OBJETIVOS

2.1 General

2.1.1 Analizar la relación de los factores de riesgo perinatales y neonatales, con el desarrollo de asfixia perinatal en los servicios de “alto riesgo” de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría de los Hospitales: General San Juan de Dios, Hospital Materno-infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) “Pamplona”, Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) en la ciudad capital de Guatemala, y Hospital “Hermano Pedro de Betancourt”, en el departamento de Sacatepéquez, Guatemala, en el año 2008.

2.2 Específicos

2.2.1 Determinar la asociación estadística entre asfixia perinatal y los siguientes factores de riesgo perinatales: 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 (médico o no médico).

2.2.2 Determinar la asociación estadística entre asfixia perinatal y los factores de riesgo neonatales: peso al nacer, edad gestacional, polihidramnios, oligohidramnios, macrosomía, malformación congénita no letal, gestación múltiple, anemia fetal y síndrome de aspiración de meconio.

2.2.3 Cuantificar la tasa de letalidad específica por sexo, secundaria a asfixia perinatal.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Contextualización del lugar de estudio

En el Hospital General San Juan de Dios, se cuenta con 2 salas para albergar a los servicios de alto riesgo, de la unidad de neonatología, en el departamento de pediatría. Ambas salas cuentan, cada una, con un total de 10 cunas térmicas totalmente equipadas para dar cuidados intensivos, y un equipo propio de ventilación mecánica. El equipo médico, de cada sala, está compuesto por un médico jefe de servicio (neonatólogo) por la mañana y otro por la tarde, un médico residente de neonatología, un médico residente de segundo año de pediatría y un estudiante de medicina de pregrado. El personal paramédico se compone de una enfermera, cuatro auxiliares de enfermería, un técnico en terapia respiratoria una licenciada y dos estudiantes de nutrición, para la atención de las dos salas. (1) Según datos obtenidos de las estadísticas de las salas de neonatología de dicho hospital, la patología registrada como asfixia perinatal, ocupa uno de los primeros 10 lugares en morbi-mortalidad. (1, 8, 9)

El hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en el área de alto riesgo cuenta con 16 módulos térmicos con su respectivo equipo de ventilación mecánica, en dicho hospital el área de neonatología es atendida por médicos neonatólogos y pediatras exclusivamente, además contar con un equipo de enfermería entrenado para el cuidado de recién nacidos (10).

El hospital Hermano Pedro de Betancourt de Sacatepéquez cuenta con una sala dividida en tres secciones, una para mínimo riesgo, una para alto riesgo y la última para séptico. En el área de alto riesgo se tienen 6 incubadoras. En dicha unidad laboran tres enfermeras por turno quienes se encargan del cuidado de los recién nacidos. Durante la mañana labora un residente de pediatría, dos pediatras y el jefe del departamento de pediatría. (11) Durante el año 2007, se reportó en este centro hospitalario que el 1% de los neonatos desarrollaron asfixia perinatal, de los cuales el 14% fallecieron.

En el Hospital Materno-infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social "Pamplona" Ciudad Capital de Guatemala, se cuenta con 2 salas para albergar a

los servicios de alto riesgo, de la unidad de neonatología, en el departamento de pediatría. Ambas salas cuentan, cada una con un total de 16 cunas térmicas totalmente equipadas para dar cuidados intensivos, y un equipo propio de ventilación mecánica, El equipo médico, de cada sala, está compuesto por: un médico jefe de servicio (neonatólogo) por la mañana, un médico residente de neonatología, un médico residente de segundo año de pediatría y un estudiante de medicina de pregrado. El personal paramédico se compone de dos enfermeras, seis auxiliares de enfermería, dos técnicos en terapia respiratoria y dos licenciadas en nutrición. (12) En este hospital, se atienden alrededor de 1600 nacimientos mensualmente, de los cuales el 20% son ingresados al servicio de alto riesgo de la unidad de neonatología, de ellos un 10% que corresponde a un total de 24 casos mensuales, ingresan con diagnóstico de asfixia perinatal, de los cuales mueren entre el 30 al 35%(8 casos en promedio) (12).

3.2 Definiciones

3.2.1 Asfixia perinatal

Se define como el daño que se produce en el recién nacido por una anomalía del intercambio gaseoso fetal, 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^A menor de 7.20), fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. (1)

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 2002 son: (5, 13)

^A El valor de pH se obtiene basado en la ecuación de Hasselbach, la cual es fundamental para el tratamiento cuantitativo de todo el equilibrio Acido-base en los sistemas biológicos.

- a. pH de arteria de cordón umbilical < 7.0.
- b. APGAR^B persistentemente bajo (< 4 puntos) a los cinco minutos.
- c. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
- d. Disfunción multi-orgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.) confirmada por laboratorios.
- e. Ventilación asistida por más de 1 minuto, con ventilación a presión positiva^C.

La AAP es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos 4 criterios. Esa situación, representa algunos problemas en la práctica (disponibilidad de examen de gases de cordón, dificultad diagnóstica de encefalopatía con signos sutiles y/o de compromiso multi-orgánico).(14) En todo caso, la recomendación práctica actual es utilizar la definición de la AAP, recordando siempre que algunos recién nacidos no cumplen todos los criterios, pero que pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia, como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipóxica, sin haber tenido nunca un APGAR < de 4 puntos, ni un pH < de 7,0.

Además debemos hacer las siguientes aclaraciones acerca del uso y fiabilidad individual de los criterios diagnósticos: (15)

1. APGAR

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

^B El puntaje de APGAR fue creado por la Dra. Virginia Apgar con el objeto de estimar el estado del neonato inmediatamente al nacimiento y determinar si requiere alguna maniobra de apoyo o reanimación cardiopulmonar. Para mayor información sobre el manejo de esta escala se sugiere consultar el manual NALS (Neonatal Advanced Life Support), en su edición más inmediata.

^C Criterio relativo usado en varios centros asistenciales.

2. pH de cordón

- a. Como predictor no es muy sensible ni específico.
- b. pH de $<3 DS^D$ tiene pronóstico normal en el 80% de los casos.
- c. pH $<7,0$ se ha asociado con riesgo de secuelas neurológicas

3.2.2 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. (15)

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. (15)

Entre los factores de riesgo perinatal y neonatal más importantes se resumen los siguientes: (ver cuadro 3.1)

3.2.2.1 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.(15)

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 (14) 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.

3.2.2.2 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 prematuridad.

3.2.2.3 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 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, granulado o también llamado "en puré de arvejas"; 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%. (5)

3.2.2.4 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 (placenta previa).

3.2.2.5 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. 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.

3.2.2.6 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). 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. (14)

3.2.2.7 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. 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.(7)

3.2.2.8 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. (2)

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. (15).

3.2.3 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). (16)

3.2.4 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. (16)

Cuadro 3.1
Factores de riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal

Demográficos	Antecedentes médicos	Antecedentes obstétricos	Embarazo actual	Intraparto	Neonatales
Edad materna < 15 años	Diabetes mellitus	Dos o más abortos	Anemia menor o igual a 10 gramos	Signos de sufrimiento fetal	Macrosomía
Edad materna >35 años	Enfermedad renal	2 ó más partos pre término	Isoinmunización Rh	Alteraciones de la FCF y meconio	RCIU
Paridad igual a cero embarazos	Enfermedad hipertensiva	Muerte Perinatal	Preclampsia o eclampsia	Prolapso de cordón	Malformaciones congénitas
Paridad \geq 4 embarazos	Enfermedad cardíaca	anomalía congénita	Embarazo múltiple	Desprendimiento de placenta	Oligohidramnios o Polihidramnios
Talla menor o igual 150 -155 cm.	Enfermedad endocrina	Cesárea	Hemorragia en embarazo menor de 20 semanas	Presentación podálica	Síndrome de aspiración de meconio
Nivel socioeconómico bajo	Obesidad		Hemorragia \geq 20 semanas (placenta previa)	Parto prolongado	Gestación Múltiple
			Presentación podálica	Circular de Cordón Umbilical	Síndrome de transfusión feto-fetal
			Pos-término \geq 42 semanas	Fórceps	Anemia fetal

Fuente: Modificado de referencias bibliográficas 1, 2, 5, 15

3.3 Epidemiología

A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). Las malformaciones congénitas son responsables del 7-8% de la mortalidad neonatal. La mayoría de las muertes neonatales (75%) ocurren en la primera semana de vida extrauterina y la mayor parte de

éstas en las primeras 24 horas de vida extrauterina. ⁽²⁾ En países desarrollados, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8% de asfixia perinatal, mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de la misma entidad. Estos datos varían dependiendo de los centros de referencia. La incidencia de asfixia perinatal puede aumentar incluso al 9% en los niños menores de 36 semanas de edad gestacional; pudiendo presentarse una mortalidad entre el 20% y el 50 % siendo la incidencia más elevada en los hijos de madres diabéticas o toxémicas y esto se relaciona con restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad o pos-madurez. Se dice que el 90% de las asfixias se presentan en el período prenatal y un 10% en el postnatal. ⁽⁵⁾

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE)^E en nuestro país, la asfixia perinatal ocupa el tercer lugar en mortalidad neonatal después de la sepsis y la enfermedad de membrana hialina, lo que evidencia la magnitud del problema. ^(8, 9) En las salas de neonatología del hospital General San Juan de Dios, la patología registrada por asfixia perinatal, ocupa uno de los primeros 10 lugares en morbi-mortalidad, ^(8, 9,10, 11) En el IGSS se contempla que del total de nacimientos mensuales, aproximadamente un 20% ingresa los servicios de “alto riesgo” , de ellos un 10% ingresarían asfixia perinatal, y la mortalidad llega a ser de casi el 35%, reportándose entre las primeras 5 causas de los decesos neonatales registrados en ese centro asistencial. ⁽¹²⁾

3.4 Fisiopatología

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.

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

^E No se encuentran mayor número de estadísticas vitales referentes a esta patología a nivel nacional.

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. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos: (17)

- ✓ 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.

3.4.1 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). (18, 19, 20)

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. 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. (19)

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.

3.4.2 Alteraciones bioquímicas (21, 22, 23)

3.4.2.1 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 post-asfíctica, el edema citotóxico de los astrocitos y el incremento del

^F ATP (Trifosfato de Adenosina): Fosfato de alta energía que en los sistemas orgánicos provee mediante su degradación la transferencia de energía de tipo química hacia la realización de todo tipo de Trabajo.

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 fosfolípidos⁶ 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 presinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la hiperestimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula.

3.4.2.2 Fase de reperfusión 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 reperfusión 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,

⁶ Fosfolípidos: Principales piezas integrales de las membrana celulares.

glutación 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.

3.4.2.3 Acidosis metabólica^H

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.

^H La acidosis metabólica no es el único desequilibrio ácido-base que se espera durante la hipoxia perinatal, especialmente cuando se presentan concomitantemente otras patologías (Ej.: síndrome de aspiración de meconio) y estados que el neonato podría presentar, entre ellos la prematuridad y el bajo peso al nacer. Es más común que se presenten estados de acidosis mixta.

3.4.2.4 Lesión cerebral por hipoxia-isquemia (24)

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 pretérmino 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.

3.5 Diagnóstico de la hipoxia perinatal

Evitar la hipoxia es un reto para todo el equipo perinatal, sin embargo aún no hay acuerdo de cual 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.

3.5.1 Diagnóstico anteparto (25)

3.5.1.1 Frecuencia cardíaca fetal (FCF)

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 cardíaca basal disminuye, aumentando la variabilidad. La variabilidad del ritmo cardíaco 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.

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 intervelloso 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.

3.5.1.2 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. (26, 27)

3.5.1.3 Estimulación vibro-acústica (EVA)

Se basa en que el feto sano, a partir de las 28 semanas de gestación, responde con un movimiento brusco y una elevación de la línea de base de la FCF a la estimulación vibroacústica, lo que en principio permite distinguir las alteraciones de la FCF basal producidas durante el sueño fetal, de las provocadas por hipoxia.

3.5.1.4 Flujiometría 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.

3.5.1.5 Cordocentesis

El estudio del equilibrio ácido-base (EAB) 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.

3.5.2 Diagnóstico intra-parto (1)

- Monitoreo de la Frecuencia Cardíaca Fetal
- Extracción de una muestra de sangre capilar del cuero cabelludo, para determinar el pH y la PaO₂.¹
- 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).

3.5.3 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: (1)^J

- 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

¹ Método no comúnmente utilizado en nuestro país.

^J Para una mejor perspectiva de los acontecimientos aquí mencionados se sugiere consultar el Manual NALS (Neonatal Advanced life support) en su edición más actual.

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.

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.

3.6 Síndrome de encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI). (28)

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 (ver cuadro No. 3.2). (15, 16)

Cuadro 3.2

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

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

Fuente: Tratado de Pediatría de Nelson. 17ava. Edición. Saunders. Cap. 88. Pág. 566. (16)

- 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%.

Además, la utilización de la Escala de Coma de Glasgow, modificada para su uso en neonatología, es ampliamente aceptada para la evaluación de la alteración del estado de conciencia, que los pacientes expuestos a hipoxia neonatal podrían presentar (ver cuadro No. 3.3). (16)

Cuadro 3.3

ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA

Apertura ocular	Respuesta Verbal	Respuesta Motora
4 Espontánea	5 Arrullos, balbuceo	6 Movimientos espontáneos normales
3 Al hablarle	4 Llanto Irritable	5 Retira al tocar
2 Al dolor	3 Llanto al dolor	4 Retira al dolor
1 Ninguna	2 Quejido al dolor	3 Flexión anormal (decorticación)
	1 Ninguno	2 Extensión anormal (descerebración)
		1 Ninguna

Fuente: Avery, GB. Tratado de Neonatología. Editorial Panamericana. 2002. (29)

3.6.1 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^K:

3.6.1.1 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

^K Algunos de estos métodos diagnósticos se utilizan de manera común en los centros asistenciales públicos de nuestro país (CPK BB y ultrasonografía transfontanelar); otros de los métodos referidos en este espacio son en algunos casos utilizados (tomografía axial computarizada y resonancia magnética cerebral), mientras que el resto no son utilizados.

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.

3.6.1.2 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 BB^L 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.

^L Existen 3 isoformas de las enzimas Creatinfosfoquinasa (CPK's): BB= Cerebral; MM= Muscular; MB=Cardiaca.

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.

3.6.1.3 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. (15)

- 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%.

3.6.1.4 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 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.

3.6.1.5 Ecografía transfontanelar (25)

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, ventriculomegalia 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.

3.6.1.6 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. (15)

- 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.

3.6.1.7 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. (30) 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.

Otros estudios como la tomografía de emisión de positrones (PET), la tomografía de emisión de fotones (SPECT) y la Ecografía Doppler de la circulación cerebral, ofrecen información sobre la disfunción cerebral causada por la asfixia, reflejando de manera más exacta la extensión de la lesión. No obstante, necesitan estudios prospectivos para determinar su valor pronóstico.

3.7 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: (31, 32)

3.7.1 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^M 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.

3.7.2 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.

^M El uso de EKG en la evaluación de los neonatos en las salas de "Alto Riesgo" del departamento de neonatología en los hospitales nacionales se realiza de forma continua mediante la vigilancia por Monitor Electrónico. Aún así es poco común que se tomen trazos electrocardiográficos en papel y que estos sean evaluados por un cardiólogo pediátra.

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.

3.7.3 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.

3.7.4 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.

3.7.5 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.

3.7.6 Sistema respiratorio

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

3.7.7 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. Es frecuente la elevación de transaminasas.

3.7.8 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 anaeróbica, 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.

3.8 Tratamiento y manejo del paciente con asfixia perinatal (1, 16, 29, 33)

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.

5.8.1 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 (según edema)

- i. Diuresis cuantificada y balance estricto
- j. Exámenes de laboratorio: gases, ELP, glicemia, calcemia, hematocrito, creatininfosfoquinasa total y MB (CPK-MB), evaluación renal, ecografía encefálica.
- k. Otros exámenes, según evolución clínica

3.8.2 Ventilación

- a. Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O₂ y CO₂ normales).
- b. Indicaciones de ventilación mecánica:
 - Apneas.
 - pCO₂ >50 mmHg y/o hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
 - Convulsiones a repetición
- c. Considerar situaciones que pueden alterar la PaO₂ y PaCO₂:
 - Flexión del cuello-hiperextensión
 - Manipulación vía aérea
 - Llanto
 - Procedimientos
 - Dolor
 - Ruido excesivo
 - Ambiente no termo neutral
 - Convulsiones
 - Apneas

3.8.3 Perfusión

- a. Mantener la presión arterial media (PAM) según: en neonato a término entre 45-50 mmHg; entre 1000-2000gramos 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%)

3.8.4 Trastornos metabólicos

- a. Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min. 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 e 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 radiado para termorregulación.

3.8.5 Complicaciones neurológicas

3.8.5.1 Convulsiones

3.8.5.1.1 Uso de fenobarbital y fenitoína

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
 - 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, exámen neurológico y EEG normal.
 - Si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control por neurología).

3.8.5.1.2 Edema cerebral

- a. No usar agentes anti edema cerebral (esteroides, manitol).
- b. Realizar eco encefálica 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.

3.8.6 Complicaciones cardíacas

- a. Adecuada ventilación y mantener oxemia normal.
- b. Evitar sobrecarga de volumen
- c. Drogas inotrópicas en falla cardiaca.
- d. Corregir acidosis y desbalance hidroelectrolítico.

3.8.6.1 Exámenes

- a. Rayos X de tórax: cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.
- b. ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de T.
- c. Ecocardiograma/doppler: estructura cardíaca, contractibilidad alterada, hipertensión pulmonar y/o regurgitación mitral o tricuspídea.
- d. CPK-MB sobre el 5-10 % (de CPK total).

3.8.7 Complicaciones renales

- a. Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
- b. Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

1. Evaluación:

- a. Diuresis horaria
- b. Densidad urinaria y osmolaridad
- c. Electrolitos en orina y plasma
- d. Creatinina en orina y plasma

2. Determinar:

- a. Fracción excretada de Na.
 - Falla prerrenal = $< 0,9 + 0,6$
 - Falla parénquima = $> 4,3 + 2,2$
- b. Índice de función renal.
 - Falla prerrenal = $< 1,3 (+0,8)$
 - Falla parénquima = $> 11,6 (+9,6)$.
- c. Sodio urinario
 - Falla prerrenal: $< 10-50$ meq/lt.
 - Falla parénquima: $> 30-90$ meq/lt.

3.8.7.2 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 prerrenal administrando 10cc/kg de suero fisiológico en 20-30 minutos (sólo si no hay falla cardiaca o sobrecarga de volúmen). 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 prerrenal. 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.

3.8.8 Complicaciones gastrointestinales

Por el riesgo de ECN, mantener régimen cero por 48 a 72 horas en aquellos neonatos con asfixia severa, y alimentación inicial con volúmenes bajos, idealmente con leche materna.

3.8.9 Complicaciones hematológicas

- Monitorizar factores de coagulación, plaquetas, hematocrito. y manejo según pautas.
- Reponer según necesidad plasma fresco congelado y/o plaquetas.

3.8.10 Complicación hepática

- Evaluar daño hepático con exámenes correspondientes y vigilancia de drogas que se metabolizan en el hígado.

3.9 Pronóstico (1)

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 3 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 min. 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.

4. 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 (médico o no médico), 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 (médico o no médico), *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.

5. METODOLOGÍA

5.1 Tipo y diseño de investigación

Estudio analítico de casos y controles.

5.2 Unidad de análisis

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.

5.3 Población y muestra

La población a estudio correspondió a todos los recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal ingresados a los servicios de “alto riesgo”, de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría, de los hospitales a estudio, durante el año 2008 y por cada caso encontrado se estudió a 2 controles sin diagnóstico de asfixia perinatal, pero con características similares.

5.4 Criterios de inclusión y exclusión

5.4.1 Criterios de inclusión para el caso:

Neonato nacido(a) institucionalmente, ingresado a los servicios de “alto riesgo”, en las unidades de neonatología, del departamento de pediatría de los hospitales nacionales: Hospital General San Juan de Dios, Hospital, Hospital Materno-infantil del IGSS “Pamplona”, Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y Hospital “Hermano Pedro de Betancourt”, durante el período referido del estudio.

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 métodos de Capurro o Ballard.

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, leucomalacia periventricular)
- c. 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.

5.4.2. Criterios de inclusión para el control:

- a. Neonato nacido(a) institucionalmente, evaluado por médicos del departamento de pediatría, de los hospitales nacionales: Hospital General San Juan de Dios, Hospital Materno-infantil "Pamplona" del IGSS, Hospital Juan José Arévalo Bermejo del IGSS y Hospital "Hermano Pedro de Betancourt", 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.

5.4.3 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 exámenes especiales y nota de egreso o defunción.
- d. Caso en el que no se encontró el expediente en archivo.

5.4.4 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, de los hospitales en estudio, por cualquier patología.
- e. Control en el que no se encontró el expediente en archivo.

5.5. Definición y operacionalización de variables:

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala o Valor de Medición	Instrumento de recolección
Asfixia perinatal	Daño que se produce en el recién nacido por una anomalía en el intercambio gaseoso fetal, que se presenta con hipoxia, acidosis metabólica, hipercapnia, fracaso de la función de al menos 2 órganos vitales y en algunos casos, la muerte.	Se definió como la presencia ó ausencia de asfixia perinatal en todo recién nacido con dos o más de los siguientes criterios aprobados por la AAP/AAOG. <ul style="list-style-type: none"> • VPP por más de 1 minuto • Disfunción de múltiples sistemas • Déficit neurológico • Inmediato • PH arterial o umbilical, durante la primera hora de vida < de 7 • Apgar 0 –3 por más de 5 minutos, consignados en el expediente médico. 	Dependiente Cualitativa.	Nominal Dicotómica	Boleta de recolección de datos.
Factores de riesgo perinatales	Situaciones perinatales que condicionan un aumento en el riesgo de asfixia perinatal.	Se incluyeron, las ocurridas durante el trabajo de parto, las que ocurrieron en el período expulsivo, y el recurso humano que atiende al neonato, definidas como la presencia o ausencia de los siguientes factores: Trabajo de parto <ul style="list-style-type: none"> • Tipo de parto (Parto vaginal o Cesárea) • Sufrimiento fetal agudo • Rotura prematura de membranas ovulares 	Independiente Cualitativa.	Nominal Dicotómica	Boleta de recolección de datos.

		<ul style="list-style-type: none"> • Líquido amniótico meconial. • Presentación distócica. • Desprendimiento placentario • Trabajo de parto prolongado. • Aplicación de Fórceps • Uso de Oxitócicos. <p>En expulsivo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Circular de cordón umbilical. • Prolapso de cordón umbilical. <p>Recurso que atiende al neonato</p> <p>Recurso humano que atiende al neonato:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Médico: (neonatólogos, pediatras, y residentes de pediatría). • No médico: (estudiantes de medicina Internos y Externos). <p>Consignados en el expediente médico.</p>			
--	--	--	--	--	--

Factores de Riesgo Neonatales	Situaciones de riesgo intrínsecas al neonato.	<p>Se definieron como factores de riesgo neonatales presentes o ausentes en el neonato luego del examen físico inicial del mismo, efectuado por un médico del departamento de pediatría, las siguientes características:</p> <p>Peso al nacer</p> <p>Peso en gramos del neonato al nacimiento y se define como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso al nacer (1500 – 2499 gr.) • Adecuado Peso al Nacer (2500 – 3999 gr) • Macrosomía (4000 – gr. o más) <p>Edad gestacional</p> <p>Tiempo transcurrido en semanas desde la concepción hasta el nacimiento del feto. Definida como la edad calculada por el método Capurro o Ballard al nacimiento en semanas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pre-término: Después de 32 semanas de gestación (SG) pero antes de 37 SG • A término: A partir de 37 SG pero antes de 42 SG • Pos-término: Mayor de 42 SG <p>Además de la presencia o ausencia de los siguientes signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Polihidramnios • Oligohidramnios • Macrosomia • Malformación congénita no letal 	Independiente Cualitativo.	Nominal dicotómica	Boleta de recolección de datos.
-------------------------------	---	--	-----------------------------------	--------------------	---------------------------------

		<ul style="list-style-type: none"> • Gestación múltiple • Anemia fetal <p>Y la presencia o ausencia del siguiente síndrome clínico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de aspiración de meconio <p>Consignados en el expediente médico.</p>			
Letalidad específica de asfixia perinatal	Proporción de neonatos fallecidos por asfixia perinatal dentro del total de neonatos con asfixia perinatal.	Número de neonatos fallecidos por asfixia perinatal dividido número total de neonatos con asfixia perinatal por 100.	Independiente cuantitativa continua	Razón	Base de datos

5.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos de recolección de datos (34, 35)

5.6.1 Técnica

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

5.6.2 Procedimientos

Se procedió al trámite de permisos para la realización de la investigación en cada uno de los hospitales, presentando el tema al comité de docencia e investigación en cada uno de los centros asistenciales, luego se presentó el protocolo aprobado por la facultad. Con los permisos concedidos se procedió a la recolección de datos necesarios para la investigación.

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 de cada uno de los hospitales incluidos en el estudio. 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 “labor y partos”, e ingresos a los servicios de “post-parto”, del departamento de Gineco-obstetricia, con el fin de buscar los números de registro y posteriormente se solicitaron las papeletas en el archivo general de los hospitales 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.

5.6.3 Instrumento de recolección de datos

- Se utilizó un único 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 e. 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 (sí 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).

5.7 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.

5.8 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 3.5.1.

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 [médico o no médico]), 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 (X^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 que 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:

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

6. RESULTADOS

Los resultados fueron obtenidos de 297 registros médicos, se incluyeron pacientes de ambos sexos, y corresponden 99 a casos y 198 a controles; el estudio de asfixia perinatal fue realizado en las unidades de neonatología de los departamentos de pediatra de los hospitales nacionales Hospital General San Juan de Dios, Hospital Materno infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Pamplona, Hospital Juan José Arévalo Bermejo del IGSS y Hospital Nacional Hermano Pedro de Betancourt. Año 2008.

Tabla 6.1
Distribución de registros médicos según hospital, encontrados durante el año 2008.
Abril - Mayo 2009

HOSPITAL	Caso	Control	Total
General San Juan de Dios	40	80	120
Hermano Pedro de Betancourt	15	30	45
Materno-infantil de Instituto Guatemalteco de Seguridad Social "pamplona"	37	74	111
Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social	7	14	14
Total	99	198	297

Fuente: recolección personal

Tabla 6.2

Distribución de los valores calculados de chi cuadrado (χ^2), significancia estadística, fuerza de asociación (OR), intervalos de confianza y p de los factores de riesgo perinatales para el desarrollo de asfixia perinatal para los casos y controles de los hospitales a estudio, durante el año 2008

Abril - Mayo 2009

FACTORES DE RIESGO PERINATALES	CASOS	%	CONTROLES	%	TOTAL	%	X²	SS/NS*	OR (IC_{95%})	p
Trabajo de parto										
Parto eutósico simple	38	38	99	50	137	46	3.54	NS	0.62 (0.7-1.05)	0.058300
Parto por cesárea	61	62	99	50	160	54	3.58	NS	1.61 (0.95 - 2.71)	0.058300
Sufrimiento fetal agudo	60	61	13	6	73	24	103.97	SS	21.89 (10.45 - 46.63)	0.000000
Rotura prematura de membranas	16	16	25	12	41	14	0.69	NS	1.33 (0.64 - 2.77)	0.405050
Líquido amniótico meconial	58	59	24	12	82	28	71.29	SS	10.26 (5.5 - 19.26)	0.000000
Posición distócica	16	16	10	5	26	9	10.2	SS	3.2 (1.48 - 9.01)	0.001404
Desprendimiento Prematuro de placenta	3	3	0	0	3	1	6.06	SS	no definido	0.010000
Trabajo de parto prolongado	43	43	14	7	57	19	56.27	SS	10.09 (4.92 - 20.88)	0.000000
Uso de Fórceps	4	4	1	0.5	5	2	4.98	SS	8.29 (0.86 - 197.57)	0.028580
Uso de oxitócicos	16	16	28	14	44	15	0.21	NS	1.17 (0.57 - 2.39)	0.644082
Período expulsivo										
Circular de cordón umbilical	15	15	1	0.5	16	5	27.78	SS	35.18 (4.76 - 725.47)	0.000001
Prolapso de cordón	5	5	0	0	5	2	10.17	SS	no definido	0.001400
Recurso que atiende el neonato										
Médico	87	88	141	71	228	77	10.28	SS	2.93 (1.43 - 6.12)	0.001345
No médico	12	12	57	29	69	23	10.28	SS	0.34 (0.16 - 0.70)	0.001345

Fuente: Recopilación personal

*SS: si significativo
NS: no significativo

Tabla 6.3

Distribución de los valores calculados de chi cuadrado (χ^2), significancia estadística, fuerza de asociación (OR), intervalos de confianza y p de los factores de riesgo neonatales para el desarrollo de asfixia perinatal para los casos y controles de los hospitales a estudio, durante el año 2008

Abril - Mayo 2009

FACTORES DE RIESGO NEONATALES	CASOS	%	CONTROLES	%	TOTAL	%	X²	SS/NS	OR (IC 95%)	P
Peso al Nacer										
Bajo peso	15	15	18	9	33	11	2.45	NS	1.79 (0.81 – 3.94)	0.117185
Adecuado peso	81	82	179	90	260	87	4.46	SS	0.48 (0.23 - 1.01)	0.346736
Macrosomía	3	3	2	1	5	2	1.63	NS	3.06 (0.41 - 26.66)	0.202063
Edad gestacional										
Pre-término	8	8	9	5	17	6	1.53	NS	1.85(0.62 - 5.43)	0.216311
A término	68	69	153	77	221	74	2.56	NS	0.65 (0.36 - 1.15)	0.109993
Pos-término	24	24	37	19	61	20	1.25	NS	1.39 (0.75 - 2.59)	0.263904
Signos clínicos										
Polihidramnios	0	0	0	0	0	0		NS	0	0
Oligohidramnios	16	16	7	4	23	8	14.73	SS	5.26 (1.94 – 14.72)	0.000124
Malformación congénita	6	6	2	1	8	3	6.42	SS	6.32 (1.13 - 46.22)	0.011265
Gestación múltiple	2	2	5	2	7	2	0.07	NS	0.8 (0.10 - 4.73)	0.786801
Anemia fetal	18	18	5	2	23	8	22.64	SS	8.58 (2.87 - 27.42)	0.000001
Síndrome clínico										
Síndrome de aspiración de meconio	31	31	1	0.5	32	11	65.16	SS	89.81 (12.84 - 1823.45)	0.000000

Fuente: recopilación personal

*SS: si significativo

NS: no significativo

Tabla 6.4
Tasa de letalidad específica de asfixia perinatal según sexo, en los hospitales a estudio durante el
año 2008.
Abril - Mayo 2009

Sexo	Casos	Fallecidos	Letalidad
• Masculino	65	9	14%
• Femenino	34	10	29%
Total	99	19	19%

Fuente: recolección personal

7. DISCUSIÓN

Se realizó un estudio de casos y controles en cuatro hospitales del país, revisando un total de 606 registros médicos, de los cuales se excluyeron 160 registros médicos posibles para casos y 149 registros médicos posibles para controles, por no cumplir con los criterios de inclusión, con lo que se obtuvo 99 casos y 198 controles; estos últimos fueron pareados por sexo, fecha e institución de nacimiento, tomando dos controles por cada caso. (Tabla 6.1)

7.1 Factores de riesgo en el período perinatal

El 61% 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 (IC_{95%}, 10.45-46.6) 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 (39), lo que concordó con este estudio. El sufrimiento fetal agudo se vincula con una mayor incidencia de resultados adversos para el neonato (32,33). 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 cardiaca fetal traduciéndose en un sufrimiento fetal agudo, de allí la importancia de un monitoreo materno- fetal estricto y la oportuna detección de dicho riesgo (32,33).

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 (IC_{95%}, 5.5-19.26) más para el desarrollo de asfixia perinatal. (Tabla 6.2) 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 (40), 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 (5).

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 (IC_{95%} 4.92-20.98) más de desarrollar asfixia perinatal, que los que no presentaron este factor (tabla 6.2). Chandra S. et. al (1997), reportó un riesgo de 9 veces (IC_{95%} 4.2 - 20.) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado con el trabajo de parto prolongado, que los que no lo presentaron (41), 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 (24).

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, con X^2 27.78 y la fuerza de asociación OR 35.18, lo que se interpretó como un riesgo 35 veces (IC_{95%} 4.76-725.47) más de padecer asfixia perinatal (Tabla 6.2). Milson et.al (2002), evidenció que la circular de cordón umbilical, presentó un riesgo 4 veces (IC_{95%} 1.8 - 9.8) más para el desarrollo de asfixia perinatal (40). 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% (24). 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 (17).

La aplicación de fórceps (4%) se asoció significativamente al desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 4.98, y una fuerza de asociación OR 8.29, que se interpretó como un riesgo 8 veces más (IC_{95%}, 0.86-197.57) de presentar asfixia perinatal, que los neonatos no sometidos a este procedimiento (tabla 6.2). Chandra S. et. al (1997), reportó un riesgo de 3 veces (IC_{95%} 0.8 – 12.2) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado con la aplicación de fórceps (41). Existen diversas condiciones en las que está indicado el

uso de fórceps como en el parto 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 (24). 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 (IC_{95%}, 1.48-9.01) más para desarrollar asfixia perinatal (tabla 6.2). 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%} 1.56 - 15.51) más para el desarrollo de asfixia perinatal (40), 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% (24).

Con respecto al recurso humano que atiende al neonato, no fue posible evaluarlo como factor de riesgo debido a que en los hospitales a 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. (Tabla 6.2)

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 cesárea (62%). Los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos, esto debido a que los lugares en donde se llevó a cabo el estudio, fueron hospitales de tercer nivel, en donde existen los recursos necesarios para la atención de partos complicados mediante dicha técnica, utilizada frecuentemente para el nacimiento de fetos en riesgo. La mayoría de los recién nacidos sanos nacieron por parto vaginal, y pese a que en esta investigación se encontró que la razón de productos cruzados para este factor aparenta ser protector, esto se debe a que los controles fueron tomados de niños sanos que no ameritaron la resolución del embarazo por cesárea. (Tabla 6.2) Chandra S. et. al (1997), reportó un

riesgo de 4 veces (IC_{95%} 2.1 – 6.1) más para el desarrollo de asfixia perinatal, relacionada con la resolución del embarazo por cesárea(41). Aún con lo anterior Milson et.al (2002) y García I. (2000), no encontraron asociación estadísticamente significativa para este factor (39, 40).

El prolapso de cordón y el uso de oxitócicos en este estudio, no se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal. (Tabla 6.2) 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(41); 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.

7.2 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 (IC_{95%} 12.74-1802) más de padecer asfixia perinatal. (Tabla 6.3) Úbeda J. (2001) no encontró asociación estadísticamente significativa, entre el síndrome de aspiración de meconio y el desarrollo de asfixia perinatal (14). Ticona M. et. al. (2001), evidenció un riesgo de 13 veces (IC_{95%} 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 (42). 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 (5, 28).

La anemia fetal se observó en el 18% de los casos, y se asoció significativamente con X^2 22.64, y una fuerza de asociación OR 8.58, que se interpretó como un riesgo 9 veces (95% IC 2.87-27.42) más para desarrollar asfixia perinatal. (Tabla 6.3) No fue objetivo de este estudio determinar el factor causal de la anemia fetal, en los neonatos incluidos. En

anteriores estudios no se evidenció asociación significativa entre la anemia fetal y el desarrollo de asfixia perinatal (14, 39, 40, 41, 42). La disminución de los glóbulos rojos es directamente proporcional a la disminución de oxigenación en los tejidos, porque el oxígeno no puede ser transportado si no existe la cantidad necesaria de ellos (16).

El 16% de los neonatos estudiados presentó oligohidramnios, y se asoció significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal, con X^2 14.73, y una fuerza de asociación 5.26, lo que se interpretó como un riesgo 5 veces ($IC_{95\%}$ 1.94-14.72) más de presentar asfixia perinatal que los neonatos sin dicho factor. (Tabla 6.3) En contraste con el estudio publicado por Lucero E. (2000), que no reportó asociación estadísticamente significativa entre el desarrollo de asfixia perinatal y la presencia de oligohidramnios (12). Cuando hay oligohidramnios en etapas tempranas de la gestación, se ha descrito que existe aumento de la incidencia de hipoplasia pulmonar, cuyos posibles mecanismos sean: compresión torácica, falta de movimientos respiratorios fetales o falta de retención de líquido amniótico intra-pulmonar, y se ha relacionado con presencia de malformaciones congénitas, desprendimiento prematuro de placenta y parto pre-término; el oligohidramnios en etapas tardías, se relaciona con compresión de cordón umbilical, bajo peso al nacer y restricción del crecimiento intrauterino(24, 28), siendo todos los antes citados, predisponentes del desarrollo de asfixia perinatal.

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 ($IC_{95\%}$ 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 ($IC_{95\%}$ 7.3 - 19.5) más para el desarrollo de asfixia perinatal, asociado a la presencia malformaciones congénitas (42). 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 (2,15).

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 ($IC_{95\%}$ 0.23-1.01) lo cual no se pudo

interpretar como un factor de riesgo. (Tabla 6.3) Úbeda J. (2001) no encontró un riesgo significativo, entre la presencia de adecuado peso al nacer y el desarrollo de asfixia perinatal (14).

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. (Tabla 6.3) Úbeda J. (2001) encontró asociación estadísticamente significativa para bajo peso al nacer (OR 6.08 IC_{95%} 3.12 – 11.92), y macrosomía (OR 11 IC_{95%} 6.97 – 28.1), con el desarrollo de asfixia perinatal (14).

Los recién nacidos pre-término y pos-término, no se asociaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal. (Tabla 6.3) Estudios realizados por García I. (40) 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 (IC_{95%} 3.71 - 18.55) más para el desarrollo de asfixia perinatal en neonatos pre-término. Los recién nacidos a término no evidenciaron una asociación estadísticamente significativa para el desarrollo de asfixia perinatal. (Tabla 6.3) Varios autores no han descrito riesgo significativo entre los neonatos a término y el desarrollo de asfixia perinatal (14, 39, 40, 41).

7.3 Tasa de letalidad específica para asfixia perinatal:

La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal, en este estudio fue del 19%.(Tabla 6.4) En los casos de asfixia perinatal se evidenció que el género masculino (66%), es afectado dos veces más que el género femenino (34%). Aún con lo anterior, la letalidad por asfixia perinatal según sexo fue, 29% para femenino y 14% para masculino. (Tabla 6.4) 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% (2, 3, 14), pero no hace énfasis en las diferencias de la misma según el sexo del neonato. La letalidad por asfixia perinatal es variable según la institución en que se realizó la investigación y la definición diagnóstica adoptada en cada una de ellas, encontrándose entre el 10 y el 33%, siendo el hospital Nacional Hermano Pedro de Betancourt, el más afectado (anexo 11.4).

8. CONCLUSIONES

- 8.1 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.
- 8.2 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.
- 8.3 La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal fue de 19%.

9. RECOMENDACIONES

9.1 A los médicos involucrados con la atención perinatal

- a. Identificar oportunamente la presencia de líquido amniótico meconial, y proceder a la resolución inmediata del embarazo por medio de cesárea, considerando al feto como de muy alto riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal.
- b. Realizar con prontitud las pruebas diagnósticas pertinentes para la detección de sufrimiento fetal agudo, considerando al feto que presente esta alteración, como de muy alto riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal.
- c. El adecuado control prenatal es útil para la detección de posiciones distócicas, oligohidramnios y malformaciones fetales, todas relacionadas con un aumento significativo del riesgo de asfixia perinatal. Es necesaria la referencia oportuna a centros asistenciales adecuadamente equipados, al momento de la detección de cualquiera de los antes mencionados factores de riesgo.
- d. Brindar un adecuado manejo a las pacientes gestantes que cursen con trabajo de parto prolongado, podrá reducir el riesgo, al que están expuestos los neonatos.
- e. Las situaciones que predisponen al desarrollo de anemia fetal, deben de ser estudiadas adecuadamente, pues esta última se relaciona fuertemente con el desarrollo de asfixia perinatal.

9.2 Al los departamentos de pediatría

- a. Mantener estadísticas actualizadas y un adecuado sistema de control de los casos de asfixia perinatal en las unidades de neonatología de los hospitales del país.

9.3 A los hospitales:

- a. Mejorar el sistema de archivo de los hospitales públicos del país, para facilitar la obtención de datos en posteriores investigaciones.
- b. Facilitar y promover la investigación analítica en los hospitales públicos.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peña Riley M. Pertinencia del diagnóstico de asfixia perinatal en la Unidad de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios: estudio prospectivo descriptivo para evaluar los criterios diagnósticos en 40 pacientes de la unidad de Neonatología del referido hospital en el año 2001. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2001.
2. Baltimore. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia. [Monografía en línea]. EUA: JHPIEGO; 2004 [accesado 5 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.mnh.jhpiego.org/best/detasphyxia.pdf>. Octubre 20, 2005.
3. Lawn J, Cousen S, Zupan J. For the lancet neonatal survival steering team. [Monografía en línea]. UK: 2005 [accesado el 5 marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.activemag.co.uk/lancet.htm>.
4. World health organization. The world health report: Shaping the future [sede web]. Geneve: 2003 [accesado el 4 marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.who.int/whr/en/>.
5. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate: Guidelines for perinatal care. Gilstrap LC, Oh W, editors. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002: 196-7. Disponible en: <http://www.amazon.com/Guidelines-Perinatal-American-Academy-Pediatrics/dp/>
6. González GN. Prevención de las secuelas de la hipoxia perinatal. Hospital Universitario de Canarias. Simposio Prevención Perinatólogica: Islas Canarias; España; 1997. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/RNAsfixia.htm>
7. González B. Parto y embarazo gemelar, parto pretérmino. En: González J. Obstetricia y Ginecología. 5 ed Barcelona, España: Elsevier; 2006: p.577-624
8. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Coordinaciones de estadísticas vitales, centro de información y procesamiento de datos. Memoria anual de vigilancia epidemiológica 2007. Guatemala: MSPAS; 2007.
9. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. EUA; Washington D.C.: 2006 [accesado el 28 febrero de 2009]. Disponible en: <http://www.OMSOPS.com/CLAP>.
10. Herrera R. Hospital Juan José Arévalo Bermejo, Área de neonatología: estadísticas del departamento de neonatología. Guatemala: IGSS; 2007.
11. Soto Galindo MA, Gaitán P. Hospital Nacional Hermano Pedro de Betancourt, Área de neonatología: Estadísticas recopiladas. Guatemala: MSPAS; 2001 a 2005.
12. Lucero Fajardo EA. Pronóstico perinatal en recién nacidos hijos de madres con Oligohidramnios y NST reactivo: Estudio descriptivo transversal realizado en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Juan José Arévalo Bermejo IGSS Zona 6 durante el período de Julio a Septiembre de 2001. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala: Facultad de Ciencias Médicas; 2001.
13. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics, and Committee on Obstetric Practice American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and abuse of the Apgar score. Pediatrics 1996; jul 98 (1): 141-142.

14. Peniche Mungia T, Santos JI. Simposio asfisia perinatal reflexiones alrededor del silencio al nacer, un llanto no escuchado. Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Neonatología, Hospital Nacional de Pediatría, Federico Gómez. México DF; 2007 [accesado el 3 de marzo de 2009]. Disponible en: http://www.medicinaysalud.unam.mx/seam2k1/2007/nov_01_ponencia.html
15. Úbeda Miranda JA. factores de riesgo asociados a asfisia perinatal: Hospital Bertha Calderón Roque. [tesis de Post-grado Gineco-obstetricia] Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua; 2003. Disponible en: http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/gineco_obstetricia.
16. Torres A. síndrome hipoxico isquémico En: Ramirez F manual de neonatología. Mexico: UASLP; 1998: p.64-69.
17. Itskovitz J, La Gamma EF, Rudolph AM. Effects of cord compression on fetal blood: flow distribution and O2 delivery. Am J Physiol. 1987; 252: 100-109. Disponible en: <http://ajpheart.physiology.org/cgi/reprint/252/1/H100.pdf>
18. Rosenberg AA, Jones M, Traystman RJ. Response of cerebral blood flow to changes in PCO2 in fetal, newborn, and adult sheep. Am J Physiol. 1982; 242: 862-66.
19. Lou HC, Lassen NA, Fris-Hansen B. Impaired autorregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. J Pediatrician. 1979; 94: 118-21.
20. Mathew OP, Bland H, Boxerman SB. Lactate levels in high risk neonates with and without asphyxia. Pediatrics. 1980; 66: 224-7.
21. Elke H, Hill R, Neonatal hipoxic-ischemic and hemorrhagic cerebral injury En: Fenichel G. Neonatal neurology. 4 ed. Tennessee: Elsevier; 2007: p.69-90.
22. Harknes RA, Simmonds RJ, Coade SB. Ratio of concentration of Hypoxanthine to creatinine in urine from newborn infant: a possible indicator for the metabolic damage due to hypoxia. 1983; 90: 447-52. Disponible en: http://www.paidos.rediris.es/genysi/actividades/jornadas/xjorp/x_signos_bio.pdf.
23. Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy. en Neurology of the newborn. 5 ed Philadelphia: Elsevier Health Sciences Saunders; 2008: p245-480.
24. Cunningham F: Williams J. Evaluación Prenatal En: Tratado de Obstetricia de Williams. 22 ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana; 2005: p313-340
25. Vintzileos A, Campbell W, Ingardia C. The fetal biophysical profile and its predictive value in Gynecology and Obstetrics. EUA: Lippincott Williams and Wilkins; 1983: 62: p271-78.
26. Vintzileos A, Gaffney A, Salinger L. The relationship between fetal biophysical profile and cord pH in patients undergoing cesarean section before the onset of labor in Obstetric and Gynecology. EUA: Lippincott Williams and Wilkins; 1987: 70: p196-201.
27. Volpe JJ. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. Neurology of the Newborn. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences Saunders; 2001: p202-245.
28. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Nelson Tratado de Pediatría. 17 ed. México: Elsevier Health Sciences Saunders; 2004.

29. Taeusch W, Avery M, Ballard M, Schaffer A. Tratado de Neonatología, Fisiopatología y Manejo del Recién Nacido. 7 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
30. Fenichel G. Neurología pediátrica clínica: Un enfoque por signos y síntomas. 5 ed. España: Elsevier Health Sciences Saunders; 2006.
31. Sanjay A, Snyder E. Asfixia perinatal En: Cloherty J, Stark A. Manual de cuidados neonatales. 4 ed. España: Elsevier Health Sciences Saunders; 2005: p620-641.
32. Hubner M. Asfixia perinatal En: Herrera J, Ramirez R. Neonatología. Chile: Editorial Universitaria; 2003: p129-152. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scieloOrg/php/articleXML.phppid=S0034-98872005000500006&lang>.
33. Ghomella T. Asfixia Perinatal En: Ghomella Neonatologia. 5 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000, p506-515.
34. Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno-infantil. Salgado C. editor. 2 ed. Washington: OPS; 2007. (serie Paltex para ejecutores del programa de salud No. 7).
35. Tapia J, Nieto J. "Razón de posibilidades: una propuesta de traducción de la expresión Odds Ratio". Rev Salud Pública de México. jul- ago 1993; 35 (4): 40-60. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=10635412>.
36. Lazcano Ponce E, Salazar Martínez E, Hernández Ávila M. Estudios epidemiológicos de casos y controles: Fundamento teórico, variantes y aplicaciones. Salud Pública de México; mar-abr 2001; 43 (2):135-149. Disponible en: <http://www.cepis.org.pe/cursoepi/e/lecturas/mod8/articulo1.pdf>
37. Wigglesworth JS. Monitoring prenatal mortality. A path physiological approach. Lancet; 1980; (2): 684-6.
38. Fajardo Muñoz E, Peña Valdés A. Servicio de Neonatología Hospital San Juan de Dios La Serena - Chile 2005 [accesado el 1 de marzo 2009] Disponible en: http://www.prematuros.cl/webenero06/guiasSerena/asfixia_neonatal.htm.
39. Milson I, Ladfors L, Thiringer, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in a swedish urban population: Acta Obstet Ginecol Scand 2002; 81:909-917. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12366480>
40. García I. Factores asociados a la asfixia neonatal: Hospital escuela Oscar Danilo Rosales [tesis de Post-grado Gineco-obstetricia] Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua; 2001. Disponible en: http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/gineco_obstetricia/Asfixia%20Neonatal.pdf
41. Chandra S, Ramji S, Tirupuram S. Perinatal asphyxia multivariate analysis of risk factors in hospital births: Indian Pediatrics 1997; mar 34: 206 – 212. Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Fultext/ginecoobstetricia/Asfixia%20Neonatal>.
42. Ticona M, Huanco D, Lombardi L, Rossi G, Chavera L, Robles M. Incidencia y factores de riesgo asociados a asfixia perinatal hospital Hipolito Unanue De Tacna: Revista Peruana de Pediatría 2000; 53: 1-4. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9282487>

11. ANEXOS

11.1 INSTRUCTIVO PARA EL LLENADO DE LA BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Se deberá especificar el hospital y fecha donde se tomó la información.
- Al momento de especificar el tipo de parto, únicamente se hará un círculo alrededor de una sola de las opciones
- Al consignar en esta boleta de datos, las Semanas Gestacionales, se deberá especificar si se calculó por escala de Ballard o Capurro, haciendo un círculo encima de alguno de los dos y luego colocando el número de semanas en números enteros (si se encuentran puntos decimales, se deberá aproximar la edad gestacional al valor más cercano).
- Las variables a estudio consignadas dentro del título: Criterios de Asfixia, deberán llenarse, consignando la información como Si o No, haciendo una marca "X" dentro del respectivo cuadro (no puede dejarse ninguna variable sin contestar).
- Cada una de las variables a estudio, enlistadas dentro de los siguientes títulos: Factores de riesgo perinatales (incisos: a. trabajo de parto; b. en expulsivo; y, c. recurso humano que atiende al neonato) y Factores de riesgo neonatales, deberán llenarse consignando la información como Si o No, haciendo una marca "X" dentro del respectivo cuadro (no puede dejarse ninguna variable sin contestar). Lo anterior no es aplicable a las variables: tipo de parto, edad gestacional y peso al nacer, para las cuales ya se han especificado lineamientos anteriormente en este instructivo.



11.2 Boleta de recolección de datos

a. Datos Generales:

Hospital: No. registro. _____ fecha _____ hora _____

HGSJDD IGSS PAMPLONA IGSS ZONA 6 PEDRO DE BETANCOURT

Género: Masculino Femenino Fecha de Nacimiento: _____

b. CRITERIOS DE ASFIXIA:

- 1.- APGAR <4 si no
- 2.- pH umbilical o arterial < 7 si no
- 3.- Déficit de Base >12mmol/L si no
- 4.- Ventilación con presión positiva > 1 min. Si no
- 5.- Disfunción de múltiples órganos si no
- 6.- Déficit Neurológico inmediato si no

c. FACTORES DE RIESGO PERINATALES:

a. Trabajo de parto

1. TIPO DE PARTO

a. Parto Vaginal b. Cesárea

- 2.-Sufrimiento Fetal Agudo si no
- 3.- Ruptura Prematura de Membranas si no
- 4.- Líquido Amniótico Meconial si no
- 5.- Posición Distócica si no
- 6.- Desprendimiento de placenta si no
- 7.- Trabajo de Parto Prolongado si no
- 8.- Aplicación de Fórceps si no
- 9.- Uso de Oxitócicos si no

b. En expulsivo

10. Circular de Cordón si no
11. Prolapso de cordón si no

c. Recurso humano que atiende al neonato

12. Médico si no

13. No Médico si no

d. FACTORES DE RIESGO NEONATALES:

1. PESO AL NACER:

a. Bajo peso al nacer (1500-2499 gramos)

b. Adecuado peso al nacer (2500-3999 gramos)

c. Macrosomia (Igual o > 4000 gramos)

2. CAPURRO / BALLARD: _____ SEMANAS

3. Polihidramnios si no

4. Oligohidramnios si no

5. Macrosomia si no

6. Malformación congénita no letal si no

7. Gestación Múltiple si no

8. Anemia Fetal si no

9. Síndrome de aspiración de meconio si no

e. **FALLECIDO:** 1- si

2- no

Tabla 11.3
Distribución de letalidad de los factores de riesgo más importantes para asfixia perinatal encontrados durante el año 2008
Abril - mayo 2009

Factores de Riesgo	Letalidad %
Perinatales	
• Sufrimiento Fetal Agudo	23
• Líquido amniótico meconial	26
• Trabajo de parto prolongado	19
• Variedad de posición distócica	12
• Circular de cordón Umbilical	47
Neonatales	
• Síndrome de Aspiración de meconio	35
• Anemia fetal	28
• Malformaciones fetales no letales	33
• Oligohidramnios	25
Fuente: recolección personal	

Tabla 11.4
Distribución de casos vivos y fallecidos de asfixia perinatal según hospital, encontrados durante el año 2008.
Abril - Mayo 2009

HOSPITAL	CASOS			
	VIVOS	FALLECIDOS	TOTAL	LETALIDAD
General San Juan de Dios	31	9	40	22%
Hermano Pedro de Betancourt	10	5	15	33%
Materno-infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social "pamplona"	33	4	37	11%
Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social	6	1	7	14%
TOTAL	80	19	99	19%

Fuente: recolección personal