

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a saint, likely St. John the Evangelist, seated and holding a book. Above the figure is a golden crown and a cross. To the left is a golden castle, and to the right is a golden lion rampant. Below the figure are two green mountains, one of which has a white cross on its peak. The entire scene is set against a light blue background. The seal is surrounded by a grey border containing the Latin motto: "SIBI CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CÆTERAS".

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ASFIXIA PERINATAL UTILIZADOS EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE ENERO A DICIEMBRE DE 2009.

MARINA ODETH CHINCHILLA CHINCHILLA

Tesis
Presentada ante las autoridades de la Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Pediatría
Para obtener el grado de Maestro en Pediatría
Marzo 2012



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Marina Odette Chinchilla Chinchilla

Carné Universitario No.: 100016450

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Pediatría, el trabajo de tesis **"Criterios diagnósticos de asfixia perinatal utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales;"**.

Que fue asesorado: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes


Y revisado por: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2013.

Guatemala, 19 de marzo de 2012


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

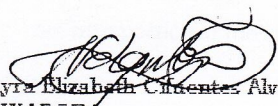
21 de marzo de 2011

Doctora
Marina Odeth Chinchilla Chinchilla
DEPTO. PEDIATRIA
Edificio

Doctora Chinchilla:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación titulada: "Criterios Diagnósticos de Asfixia Perinatal utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General San Juan de Dios, de enero a diciembre del 2009", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.


Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN



c.c. archivo

Julia

Teléfonos Planta 2321-9191 Ext. 6015
Teléfono directo 2321-9125

Guatemala, 27 de febrero de 2012

Doctor
Edgar Axel Oliva González
Coordinador Específico de los Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que revisé y asesoré el contenido del informe final de Tesis titulado "**Criterios Diagnósticos de Asfixia Perinatal utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales**" presentado por la **Dra. Marina Odette Chinchilla**, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes M.Sc.
Coordinador de Investigación
Postgrado de Pediatría
Hospital General San Juan de Dios

RESUMEN

Asfixia perinatal es una patología frecuentemente presentada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN), dicha enfermedad se caracteriza por daño a varios órganos blanco y repercusiones a largo plazo.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) desde 1996 implementó los criterios que se deben de cumplir para diagnosticar asfixia perinatal en un paciente, a decir, persistencia de puntaje de APGAR de 0-3 a los 5 minutos, acidosis metabólica $\text{pH} < 7$, y manifestaciones neurológicas.

Por lo anterior, se considero que es de suma importancia determinar si en UCIN del Hospital General San Juan de Dios, se están utilizando y a la vez cumpliendo los criterios de asfixia perinatal establecidos por la AAP. Se seleccionó a todos los pacientes nacidos en dicho hospital con diagnostico de asfixia perinatal, sin importar la edad gestacional o el tipo de parto, se reviso el expediente clínico, del cual se extrajeron datos relacionados con el parto y los resultados de pruebas de laboratorio.

Se evaluaron un total de 83 pacientes, encontrando que un 59% presentaron puntuación de APGAR 0-3 al minuto, pero que esta puntuación no persistió a los 5 minutos, además solo un 14% de los pacientes cumplió con el criterio de acidosis metabólica con $\text{pH} < 7$ y que la manifestación clínica presentada por la mayor parte de pacientes fue alteración de reflejos primitivos, únicamente 4% de los pacientes tuvo manifestaciones de encefalopatía por hipoxia.

Además, no se encontró relación entre el tipo de parto y la edad gestacional de los pacientes y la mayor posibilidad de presentar asfixia perinatal. Se determino que en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales se cumplen de manera parcial los criterios de asfixia perinatal establecidos por la Academia Americana de Pediatría.

ABSTRACT

Perinatal asphyxia is a pathology frequently presented in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU), characterized by occurrence of damage to target organs and long term repercussions. Since 1996, the American Academy of Pediatrics (AAP) has used the criteria that must be followed to diagnose perinatal asphyxia on a patient. This are: APGAR 0-3 points after 5 minutes, metabolic acidosis $pH < 7$, and neurological manifestations.

Because of this, it has been considered important to determine if this criteria is been used to diagnose perinatal asphyxia in the NICU of San Juan de Dios Hospital. Patients that were born and diagnosed with perinatal asphyxia in this hospital where selected, not taking gestational age or time of delivery as criterion to exclude the patient. Each file was reviewed and data related to the patients' birth and laboratory tests results was taken.

Evaluations where made to a total of 83 patients, finding that 59% presented an APGAR 0-3 punctuation at the first minute, but didn't lasted after 5 minutes, 14% of the patients presented metabolic acidosis and the most common clinical manifestation was alteration of primitive reflexes, with only 4% of the patients showing hypoxia encephalopathy symptoms. No direct relation was found between the type of birth and the gestational age with a bigger probability of presenting perinatal asphyxia. It is concluded that in the Neonatal Intensive Care Unit criteria of perinatal asphyxia established by the American Academy of Pediatrics are partially carried out.

INDICE

I. Introducción	1
II. Antecedentes	2-8
III. Objetivos	9
IV. Materiales y Métodos	10
V. Resultados	11
VI. Discusión	15
VII. Referencias Bibliográficas	18
VIII. Anexos	24

I. INTRODUCCION

Asfixia perinatal es la interrupción del intercambio gaseoso que ocurre en el feto o recién nacido, lo cual origina hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

La Academia Americana de Pediatría definió el término de asfixia perinatal cuando concurren los siguientes criterios: acidosis metabólica profunda Ph de cordón < 7.0, Apgar menor de 5 a los 5 minutos. Manifestaciones neurológicas compatibles con encefalopatía hipoxico-isquemica y afección multiorgánica. (3)

La incidencia de asfixia perinatal severa en países desarrollados es cerca de 1/1000 nacidos vivos. Sin embargo, en países en vías de desarrollo la incidencia es de 5-10/1000 nacidos vivos.(13) La Organización Mundial de la Salud reporta que aproximadamente 1 millón de niños mueren por asfixia perinatal cada año y un número similar de niños sobreviven con daños neurológicos severos.(10)

Guatemala tiene un alto índice de asfixia perinatal, en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General San Juan de Dios un 15% de los pacientes ingresados tienen como diagnostico asfixia perinatal, un valor muy alto comparado con lo reportado por la OMS.

El presente estudio evaluó si en el Hospital General San Juan de Dios se están cumpliendo con los criterios establecidos por la Academia Americana de Pediatría, además de establecer si existía relación entre asfixia perinatal y el tipo de parto o la edad gestacional.

II. ANTECEDENTES

ASFIXIA PERINATAL

2.1. Definición

Es la interrupción del intercambio gaseoso que ocurre en el feto o recién nacido, lo cual origina hipoxemia y acidosis mixta: metabólica y respiratoria. Se instala entonces el sufrimiento fetal y el resultado final será la asfixia perinatal.

Es un cuadro clínico caracterizado por los siguientes componentes a saber: acidosis metabólica ($\text{PH} < 7.00$ =, Puntaje de Apgar 0-3 después de los 5 minutos, signos neurológicos en el período neonatal (SNC, Renal, Pulmonar, Cardiovascular, Gastrointestinal, Metabólico y Hematológico). Este es el criterio utilizado por la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia (ACOG) y su par de Pediatría (AAP). (2)

La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el Sistema Nervioso Central donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en último término de la medida en que se altera la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de: la cantidad de oxígeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO_2 y de una circulación adecuada. (20)

Se estima que la incidencia de asfixia perinatal depende de la definición usada. En países desarrollados la incidencia de asfixia perinatal severa (causante de muerte o daño neurológico severo) es cerca de 1/1000 nacidos vivos. Sin embargo, en países en vías de desarrollo la incidencia es de 5-10/1000 nacidos vivos. (13) La Organización Mundial de la Salud reporta que aproximadamente 1 millón de niños mueren por asfixia perinatal cada año y un número similar de niños sobreviven con daños neurológicos severos. (10) Además existe diferencia en el número de casos reportados en base a la edad gestacional. La incidencia de APN en recién nacidos a término es de 2% mientras que en pretérmino la cifra se eleva a 6% aproximadamente. (12).

Guatemala tiene un alto índice de asfixia perinatal, en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital General San Juan de Dios nacen alrededor de 7,009 niños al año, de los cuales un 10% requieren ingreso a UCIN por diferentes patologías. Un 15% de los pacientes ingresados tienen como diagnóstico a descartar asfixia perinatal, un valor muy alto comparado con lo reportado por la OMS, 10 casos por 1000 nacidos vivos en países en vías de desarrollo, y en

países desarrollados solo uno de cada 1000 nacidos vivos presentan asfixia perinatal con daños severos. (13)

En Argentina, del total de 2.585.285 nacidos vivos registrados entre 1992-1995 la Tasa de Mortalidad por Asfixia– Hipoxia fue del 106.5 cada 100.000 nacidos vivos.(18) La frecuencia de asfixia perinatal es 1.46 -14.8% de recién nacidos vivos y la frecuencia de encefalopatía por asfixia es de 8.6% a 89% La frecuencia de secuelas neurológicas es de 11.2 – 30.5%(6)

2.2. Patogenia y Anatomía Patológica.

La asfixia es un trastorno en el cual el encéfalo esta sometido no solo a hipoxia sino también a isquemia e hipercapnia, las que a su vez pueden conducir a edema cerebral y varios trastornos circulatorios. La asfixia puede aparecer en uno o más puntos durante la vida intrauterina o extrauterina.

Las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, inducidos por la asfixia, son: inicialmente hay una redistribución del volumen minuto, de modo que una gran proporción ingresa al encéfalo, lo que ocasiona un aumento del 30 al 175% en el flujo sanguíneo cerebral. Al mismo tiempo existe una pérdida de la autorregulación vascular cerebral. En consecuencia las arteriolas cerebrales no pueden responder a los cambios de la perfusión y de las concentraciones de dióxido de carbono, lo que produce un flujo sanguíneo cerebral pasivo por presión. Cuando la asfixia persiste, el volumen minuto cae con la consiguiente hipotensión. Dado que la autorregulación cerebral ya no es funcional, el sistema arteriolar no puede responder con vasodilatación a la presión de perfusión disminuida y el resultado es una reducción notable del flujo sanguíneo cerebral.

La muerte celular rápida se debe a la entrada de cloro en las neuronas. El ingreso de calcio parece tener una función aditiva, dado que induce una muerte neuronal mas lenta en ausencia de edema celular. (19)

Los fetos y/o los recién nacidos sanos cuentan con diversas estrategias de adaptación para reducir el consumo total de oxígeno y proteger órganos vitales, como corazón y cerebro durante la asfixia.

La lesión aguda ocurre cuando la gravedad de la asfixia excede a la capacidad del sistema para conservar el metabolismo celular dentro de las regiones vulnerables. Como el daño tisular resulta del suministro inadecuado de oxígeno y de sustrato, determinados por el grado de hipoxia e isquemia, estas lesiones se describen como hipóxicas e isquémicas. Si se restablece con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación es completa.

En respuesta a la asfixia y para asegurar el suministro de oxígeno y sustrato a los órganos vitales, el feto maduro redistribuye el flujo sanguíneo hacia el corazón, el cerebro y suprarenales y disminución del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético.(10)

La hipoxia y la acumulación de dióxido de carbono estimulan la vasodilatación cerebral. El aumento de la actividad parasimpática libera adrenalina y

noradrenalina lo que, unido a la actividad de los quimiorreceptores aumenta la resistencia vascular periférica.(10)

2.3. Criterios Diagnósticos de Asfixia Perinatal

La Academia Americana de Pediatría en 1996 se refiere al diagnóstico de asfixia y dice que, para hablar de asfixia perinatal deben concurrir las siguientes condiciones:

- 1) Apgar bajo entre 0 a 3 por más de 5 minutos
- 2) Acidemia mixta o acidemia metabólica profunda con pH de arteria umbilical menor de 7,00
- 3) Manifestaciones neurológicas como hipotonía, convulsiones o coma
- 4) Evidencias de disfunción multiorgánica.(5)

Es aceptado que un recién nacido que tiene el antecedente de distress fetal y cumple con todos estos criterios puede tener un daño neurológico atribuible a una asfixia perinatal, pero en algunos niños puede faltar alguno de estos criterios y también presentar un daño secundario a asfixia por lo que, ésta recomendación ha derivado en muchas controversias entre los clínicos.(10)

La asfixia en el feto o en el recién nacido es progresiva y potencialmente reversible. La profundidad y la extensión de la progresión es extremadamente variable. Un estado asfíctico agudo y severo puede ser letal en menos de 10 minutos. Una asfixia moderada puede progresivamente empeorar sobre los 30 minutos o más. Repetidos episodios moderados de asfixia, pueden revertir espontáneamente pero producir un efecto acumulativo de asfixia progresiva. En etapa precoz, la asfixia usualmente se revierte espontáneamente si la causa es removida.(10)

Una vez que la asfixia es severa la reversión espontánea es imposible por los daños circulatorios y neurológicos que la acompañan.

Lo que es claro que la evaluación de un recién nacido deprimido secundario a asfixia debe ser basado en hallazgos objetivos como: antecedentes de registros fetales alterados, meconio en líquido amniótico, gases alterados de arteria umbilical y evolución compatible con síndrome postasfíctico.(10)

En 2003 principalmente debido a las implicancias medico legales el Comité de opinión sobre Encefalopatía neonatal del American Collage of Obstetricians and Gynecologists propone como nuevos criterios(10) :

Criterios esenciales (presencia de los cuatro)

1) Evidencia de acidosis metabólica en la arteria umbilical (pH menor de 7, EB igual o menor a 12 mmol/L)

2) Presencia precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa en recién nacidos de 34 semanas o más.

3) Parálisis cerebral tipo cuadriplejia espástica o disquinetica.

4) Exclusión de otras etiologías como trauma, infección, trastornos genéticos o de la coagulación.

Criterios que colectivamente sugieren insulto intraparto (0 a 48 h) pero que no son específicos:

1) Presencia de eventos centinelas de hipoxia inmediatamente antes o durante el trabajo de parto.

2) Alteraciones del monitoreo fetal (bradicardia, ausencia de variabilidad en presencia de DIPS 2)

3) Apgar 0-3 a los 5 minutos.

4) Alteración multiorgánica en las primeras 72 h de vida.

5) Evidencia de alteraciones en estudios de neuroimagen tempranas y no focales.

2.4. Aspectos Clínicos

El recién nacido con afectación leve puede tener un tono muscular esencialmente normal, pero puede estar tembloroso con la estimulación táctil y mostrar irritabilidad y cierto grado de dificultad para alimentarse. Una lesión hipóxica mayor origina signos más definidos que incluyen irritabilidad, vómitos, tono muscular aumentado, clonus excesivo y un llanto de tono elevado y poco sostenido. El recién nacido con afección grave está profundamente estupefacto y comatoso: presente hipotonía o flacidez pronunciada y muestra pocos movimientos espontáneos de los miembros. Sobresale una respiración periódica u otras irregularidades respiratorias, que a menudo están complicadas por episodios de apnea u bradicardia. El neonato con asfixia grave no llora con la estimulación dolorosa; tiene un reflejo de Moro mínimo o ausente y respuestas de succión y deglución ausentes. Las pupilas pueden ser puntiformes y la respuesta de parpadeo a la luz está ausente. Aparecen convulsiones en alrededor de un 50% de los recién nacidos entre las 6 y 12 horas después del nacimiento.(21)

Después de las 12 a 48 horas de vida puede haber un cambio en el cuadro clínico del niño previamente hipotónico; empieza a sacudirse, su llanto es chillón y monótono, el reflejo de Moro se exagera, hay una respuesta aumentada de sobresalto ante el sonido y el rostro asume un aspecto asombrado o preocupado. Los reflejos osteotendinosos se vuelven hiperactivos y se desarrolla una hipertonia extensora. En este momento pueden aparecer por primera vez las convulsiones. Estos signos de irritación cerebral son particularmente comunes en el recién nacido que ha experimentado una hemorragia intracraneana importante.

Las convulsiones asociadas con encefalopatía hipoxicoisquémica suelen aparecer después de las 12 horas de vida. No obstante, cuando la asfixia es profunda, como ocurre en un prolapso de cordón, su inicio puede darse tan solo a las 2 a 3 horas después de la lesión.

Los recién nacidos que sobreviven a una lesión asfíctica importante comienzan a mejorar hacia fines de la primera semana de vida. (21)

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 mas afectado son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.(20)

2.5. Etiología

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre durante el parto. (21)

Las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

Factores preparto	Factores intraparto
Hipertensión con toxemia gravídica	Distocia de presentación
Anemia o iso-inmunización	Actividad fetal disminuida
Hemorragia aguda	Frecuencia cardíaca fetal anormal
Infección materna	Meconio en líquido amniótico
Diabetes	Hipertonía uterina
Rotura Prematura de membranas	Prolapso de cordón
Gestación post-término	Circulares irreductibles

2.6. Diagnostico:

Hasta hace unos años el término "asfixia" fue usado para referirse al recién nacido que obtenía un puntaje de Apgar bajo. Es así como el International Classification of Disease define asfixia moderada como Apgar al minuto de 6 o menor y severa como Apgar al minuto de 3 o menor.

El test de Apgar fue introducido por la Dra. Virginia Apgar en 1952 e ideado como un sistema para evaluar el bienestar neonatal inmediatamente después del nacimiento. La utilidad de este puntaje se cuestiona porque no siempre se correlaciona con el estado ácido base del paciente, el aspecto clínico o el resultado neurológico. En la actualidad se sabe que un recién nacido deprimido no es sinónimo de asfixia neonatal. Elementos del test de Apgar como tono, irritabilidad refleja, esfuerzo respiratorio, son dependientes de la madurez y es así como recién nacido prematuros presentan Apgar bajo sin evidencias bioquímicas de asfixia. Mientras más prematuro es el recién nacido el Apgar tiende a ser más bajo en presencia de pH arteria umbilical normal.(10)

La sedación materna o la analgesia pueden disminuir el tono muscular e intervenir en el esfuerzo respiratorio, esto se ha observado con el uso de benzodiazepinas y anestésicos generales. El sulfato de magnesio en dosis altas utilizado en madres con preclampsia puede desencadenar depresión respiratoria en el recién nacido inmediato. (16)

Condiciones neurológicas como malformaciones del sistema nervioso central son responsables de escaso esfuerzo respiratorio y/o apneas, enfermedades neuromusculares pueden determinar un tono muscular disminuido y respiración ineficiente.

Se ha descrito también depresión respiratoria secundaria a infecciones graves fetales.

Por otro lado el puntaje Apgar está sometido a la subjetividad del examinador y a menudo es colocado en forma retrospectiva.

En cuanto a la sensibilidad del test de Apgar se ha descrito que es aproximadamente del 47%, con una especificidad del 90%.(10)

Con respecto al valor pronóstico desde el punto de vista neurológico que se le puede otorgar al test de Apgar, éste ha sido ampliamente estudiado por la Dra. Kareen Nelson y J Ellenberg, ellos estudiaron a 49.000 recién nacidos, en que se analiza el Apgar al 1,5,10,15 y 20 minutos y describen que entre los niños con Apgar entre 0 y 3 a los 5 minutos hubo menos del 1% de parálisis cerebral, este porcentaje aumenta en forma dramática si el Apgar se mantiene bajo 3 a los 20 minutos, llegando a un 57 % de niños con secuelas mayores. (15)

En 1996 en el Pediatrics, la Academia Americana de Pediatría, se refiere al test de Apgar y puntualiza que determinar la presencia de asfixia solamente por un Apgar bajo representa un uso inadecuado del Test. Un puntaje bajo al minuto no se correlaciona con mal pronóstico. El Apgar a los 5 minutos y particularmente los cambios de puntaje serían un índice útil de la efectividad de las maniobras de reanimación. (2,5)

Para definir en forma más objetiva la condición del recién nacido se ha analizado varios índices bioquímicos derivados del desastre metabólico que produce el déficit grave de oxígeno en los tejidos, tales como la valoración de la beta 2 microglobulina, la creatininfosfoquinasa en sangre umbilical, el ácido láctico y las hipoxantinas. Pero no se ha encontrado una clara utilidad práctica o valor pronóstico de cada uno de ellos. En los últimos años se ha centrado la atención en la determinación del estado ácido base de los vasos umbilicales y se ha usado como un criterio más para diagnosticar asfisia.

La placenta es el órgano de la respiración fetal y normalmente provee suficiente oxígeno para el crecimiento fetal, bajo condiciones de metabolismo aeróbico. Cuando la transferencia de O₂ se restringe, completar el metabolismo de carbohidratos a CO₂ y agua es imposible. El metabolismo fetal se debe realizar entonces a través de las vías anaeróbicas y se acumula un exceso de ácido láctico. Los iones H reaccionan con el bicarbonato de la sangre fetal bajando la concentración de bicarbonato y causando acidosis metabólica. La acumulación de ácidos no volátiles también disminuye la concentración de bicarbonato.

La acidemia durante el parto ha sido definida por diferentes centros con valores variables que oscilan entre pH de arteria umbilical de 7,15 a pH de 7,0. Para la vena umbilical se define con un pH de 7,20. La acidemia antes del trabajo de parto se define como pH menor de 7,20 en arteria umbilical o un pH de 7,26 en vena umbilical. (11)

2.6.1. Exámenes complementarios:

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC. a las 72 h y 3º semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales
- Hemograma. (20)

III. OBJETIVOS

- 3.1. Determinar los criterios de asfixia perinatal utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).
- 3.2. Correlacionar los casos de asfixia perinatal en base a los criterios de asfixia perinatal de la Academia Americana de Pediatría.
- 3.3. Describir el cumplimiento de los criterios de asfixia perinatal de la Academia Americana de Pediatría, en los casos diagnosticados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).
- 3.4. Determinar los casos de asfixia perinatal en base a edad gestacional.
- 3.5. Identificar los casos de asfixia perinatal según el tipo de parto.

IV. MATERIALES Y METODOS

Estudio descriptivo, de pacientes ingresados para descartar asfixia perinatal, en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General San Juan de Dios, se tomo a los pacientes con ese diagnostico y que nacieron en dicho hospital entre enero y diciembre de 2,009.

Se tomo a todos los pacientes ingresados por asfixia perinatal, que requirieron reanimación neonatal avanzada, sin tomar en cuenta la edad gestacional o el tipo de parto. Se utilizó la moda para analizar los datos, ya que se trata de un estudio descriptivo con datos cualitativos.

Los datos fueron obtenidos mediante revisión de registros clínicos, se revisó la hoja de recién nacido, así como el resultado de gases sanguíneos y laboratorios. Se tuvo la dificultad que no siempre se tenían en el Hospital reactivos para enzimas de asfixia perinatal, lo que ocasiona un sesgo en la información.

V. RESULTADOS

Se evaluaron un total de 83 pacientes nacidos en el Hospital General San Juan de Dios, los cuales ingresaron a UCIN, con la impresión clínica de asfixia perinatal, se tomaron en cuenta todos los pacientes, sin importar la edad gestacional o el tipo de parto.

De todos los pacientes estudiados, se puede observar que con respecto al puntaje de APGAR, un 59 % de los pacientes tuvo 0-3 al minuto, y de estos, un 21.7% persistía a los 5 minutos y un 13% continuaba con el mismo punteo a los 10 minutos, lo que es resultado de que estos pacientes requirieron reanimación neonatal avanzada.

Se pudo determinar que un 37% de los pacientes ingresa sin ningún grado de acidosis metabólica, un 26% presentaron acidosis metabólica leve (pH 7.11-7.19), un 21.7% de los pacientes presentó acidosis metabólica moderada (7.01-7.10) y que únicamente el 14% de los pacientes ingresa con acidosis metabólica severa (pH <7.0).

Con respecto a alteraciones neurológicas, un 78% de los pacientes tuvo alteración de los reflejos primitivos, un 4% presentó convulsiones y un 18% no presentó ningún síntoma.

En relación a disfunción multiorgánica manifestada por la alteración de pruebas de laboratorio, específicamente enzimas cardíacas, pruebas renales y hepáticas, se encontró que un 59% de los pacientes tuvo elevación de CPK MB, que un 75% de los pacientes presentó elevación de creatinina y que un 52% de los pacientes tuvo elevación de pruebas hepáticas. Sin embargo, durante el tiempo de realización del estudio se tuvo la dificultad que no a todos los pacientes se les realizó dichas pruebas, esto porque en el hospital no se contó con los reactivos necesarios para realizarlas.

Cuadro No. 1

PUNTAJE DE APGAR DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ASFIXIA PERINATAL INGRESADOS A UCIN DURANTE EL 2009.

TIEMPO/PUNTAJE	0-3	%	4-6	%	7-10	%
1 MINUTO	49	59	27	32.5	7	8.5
5 MINUTOS	18	21.7	22	26.5	43	48.2
10 MINUTOS	11	13.3	10	12	62	74.7

Análisis: con respecto al puntaje de APGAR presentado por los pacientes ingresados por asfixia perinatal se puede observar que los pacientes que presentaron un puntaje entre 0-3 al minuto, no persiste a los 5 minutos, ya que únicamente un 22% de los pacientes persistían con la misma puntuación y que solo un 12% de los mismos sigue presentando la misma puntuación a los 10 minutos.

Cuadro No. 2

GRADO DE ACIDOSIS METABÓLICA PRESENTADO POR PACIENTES CON ASFIXIA PERINATAL, INGRESADOS A UCIN DURANTE EL 2009.

Grado de Acidosis	No. De Pacientes	%
Leve (pH 7.11 –7.19)	22	26.5
Moderado (pH 7.01 – 7.10)	18	21.7
Severo (pH <7)	12	14.5
pH > 7.2	31	37.3
TOTAL	83	100

Análisis: de total de pacientes evaluados, únicamente en un 14% de los pacientes se presento acidosis severa, y en la mayoría de los pacientes no se obtuvo ningún grado de acidosis, lo que es determinante para el diagnóstico de asfixia perinatal

Cuadro No. 3

ALTERACIÓN DE PRUEBAS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ASFIXIA PERINATAL INGRESADOS EN UCIN*

Prueba de laboratorio	Normal	Elevado	TOTAL
CPK total	27	42	69
CPK MB	32	46	78
Creatinina	19	56	75
DHL	31	27	58
SGPT	29	32	61
SGOT	33	37	70

*No se tiene datos de todos los pacientes ya que hubo periodos de tiempo en los que no se realizaban dichos laboratorios en el hospital

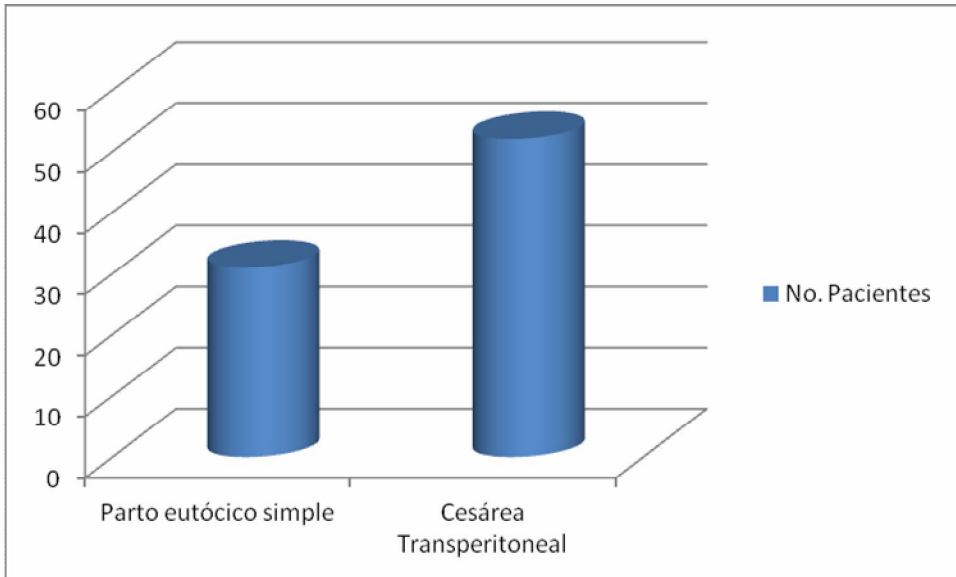
Análisis: con respecto a alteración de enzimas, las cuales indican daño a órgano blanco, se puede observar que la función renal es la más afectada ya que en un 75% de los pacientes hubo elevación de creatinina. La función hepática fue la menos afectada, ya que solo un 50% de los pacientes presento elevación de transaminasas.

CUADRO No. 4
EDAD GESTACIONAL DE LOS PACIENTES CON ASFIXIA PERINATAL, INGRESADOS A UCIN DURANTE EL 2009.

Edad Gestacional	No. Pacientes
< 36 semanas	21
37 a 39 semanas	32
>40 semanas	30
Total	83

Análisis: con respecto a edad gestacional, se encontró que más de un 70% de los pacientes que presentaron asfixia perinatal fueron recién nacidos a término, y que contrario a lo esperado, solo un 25% de los pacientes con asfixia perinatal eran recién nacidos pretérmino.

GRAFICA NO. 1
TIPO DE PARTO DE LOS PACIENTES NACIDOS CON ASFIXIA PERINATAL
EN UCIN, DURANTE EL AÑO 2009.



Análisis: los pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal, más de un 60% nacieron por cesárea transperitoneal, contrario a lo esperado, fueron menos los pacientes con asfixia perinatal que nacieron por parto eutósico simple.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

6.1. ANALISIS

La AAP ha definido varios criterios que se deben cumplir para considerar que un paciente tiene asfixia perinatal, los cuales son acidosis metabólica o mixta $\text{pH} < 7.0$, APGAR 0-3 a los 5 minutos y signos neurológicos. En el Hospital General San Juan de Dios, es alto en porcentaje de pacientes en los que se considera que han sufrido asfixia perinatal, por esta razón era importante determinar si se están cumpliendo los criterios establecidos por la AAP. De la totalidad de los casos, se pudo identificar que menos del 20% había cumplido con los criterios de asfixia perinatal. El resto de los pacientes únicamente habían presentado APGAR < 3 al minuto, pero que mejoró con las medidas de reanimación. Un 14% de los pacientes presentaron acidosis metabólica severa ($\text{pH} < 7.0$). Además la mayoría de los pacientes fueron asintomáticos, lo que refleja que no hubo ninguna afección a nivel del SNC, por lo que queda descartado daño por hipoxia.

En relación a la edad gestacional y la posibilidad de sufrir asfixia perinatal, se sabe que los niños nacidos producto de parto pretérmino tienen mayor riesgo de presentar dicha patología, sin embargo, en este estudio no se encontró relación alguna entre la edad gestacional y la posibilidad de presentar asfixia perinatal.

Con respecto al tipo de parto, se conoce que un parto distócico aumenta el riesgo de sufrir asfixia perinatal, no así un parto por vía vaginal o por cesárea; lo cual se confirma en este estudio, en donde se encontró que un 62% de los pacientes habían nacido por cesárea. Sin embargo, hay que mencionar, que en el Hospital General San Juan de Dios, por ser un hospital de tercer nivel, la mayoría de partos que se atienden son partos complicados.

Se tuvo como principal problema que durante el tiempo que duró la recolección de datos, algunos días no se contó con algunos reactivos para procesar enzimas de APN, por lo que no se pudo correlacionar los signos clínicos con los de laboratorio, aunque se sabe que lo más importante es cumplir con los criterios de APN al momento de nacer, y que los resultados de laboratorio únicamente nos ayudan a determinar el daño a órgano blanco.

6.2. CONCLUSIONES

- 6.2.1. Los criterios de asfixia perinatal utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales son los establecidos por la Academia Americana de Pediatría. Sin embargo, dichos criterios se cumplen de manera parcial.
- 6.2.2. No se encontró relación entre la edad gestacional y probabilidad de sufrir de asfixia perinatal. Ni tampoco se encontró relación entre el riesgo de sufrir asfixia perinatal con el tipo de parto.
- 6.2.3. La manifestación neurológica presentada con mayor frecuencia fue la alteración de los reflejos primitivos, y el órgano afectado en la mayor parte de pacientes fue el riñón.

6.3. RECOMENDACIONES

- 6.3.1. Implementar y hacer cumplir los criterios de asfixia perinatal establecidos por la Academia Americana de Pediatría.
- 6.3.2. Establecer un protocolo de manejo del paciente con asfixia perinatal

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force. *BMJ* 1999;319:1054-1059.
2. American Academy of Pediatrics. Committee on fetus and newborn: use and abuse of the apgar score. *Pediatrics* 1996;78:1148-1149.
3. American Academy of Pediatrics: Relation between perinatal factor and neurological outcome. In: *Guidelines for Perinatal Care*. 3rd ed. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 1992:221-234.
4. Blair E., Stanley F.: Intrapartum Asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J. Pediatr* 1988;112:515-519
5. 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
6. Definition of Perinatal Asphyxia in Medical Literature: The Need of Consensus. *Rev. Neurol.* 2002. Oct 1- 15.3 (79: 628-
7. 34)
8. D'Souza S.W., Black P., Cadman J.: Umbilical venous blood pH: a useful aid in the diagnosis of asphyxia at birth. *Arch. Dis Child* 1983; 38:15-19
9. Gajardo, Ernesto. Et al. Asfixia perinatal. En: *Guías de diagnóstico y tratamiento en Neonatología*
10. Garcia, Alix et al. Asfixia perinatal y parálisis cerebral. *Anales Españoles de Pediatría*. 2000; 53: 40-42
11. Hübner M.E., Ramírez R.A., Muñoz H. Asfixia neonatal evaluada a través del test de apgar y pH de vena umbilical. *Rev. Pediatr* 1991;34:166-170
12. Johnson J.W., Richards D. The etiology of fetal acidosis as determined by umbilical cord acid-base studies. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:274-282
13. K Sridhar et al. Postasphyxial Encephalopathy in preterm neonates. In *Indian Journal of Pediatrics*. 2001; 68 (12): 1121-1125.
14. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal and neonatal neurologic injury. American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2003.

15. McGuire, William. Perinatal asphyxia. In BMJ Clinical Evidence
16. Nelson K.,Ellenberg: J.Apgar score as Predictors of Chronic Neurologic Disability.Pediatrics 1981; 68:36-43
17. Riley R.,JohnsonJ.W.Collecting and Analyzing Cord Blood gases.ClinObstetGynecol 1993; 36:13-23
18. Scott W.R.,Leveno K.,SidawiE.,Lucas M., Kelly M.A. Fetal acidemia associated with regional anesthesia for elective cesarean delivery.ObstetGynecol 1995; 85.79-83
19. Sykes G.S., Jonhnsn P., Ashworth F.et al. Do Apgar score indicate asphyxia? Lancet 1982; 1:494-496
20. Vinacur H.,Krupitzki, Cuman y otros. Hipoxia-Asfixia: Análisis Epidemiológico. Argentina 1992- 1995. Rev. Hospital Maternidad Infancia Ramón Sarda 2000,19 (3)-
21. Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. En: Neurology of the newborn. 4th edition W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; 331-394.
22. Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. Neurology of the Newborn. Philadelphia; WB Saunders. Fourth Ed 2001

VIII. ANEXOS

8.1. BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Edad gestacional	< 36 s _____
	37-39 s _____
	>40 s _____
Tipo de Parto	PES _____
	CSTP _____
Puntaje de Apgar	1 minuto _____
	5 minutos _____
	10 minutos _____
Valor de pH	7.2-7.3 _____
	<7.2 _____
	<7.1 _____
	<7.0 _____
Manifestaciones Neurológicas: convulsiones, alteración de conciencia, ausencia de reflejos primitivos y/o cambios en el tamaño de las pupilas.	
	Si _____ No _____ Cuales _____
Afectación sistémica:	
CPK total	normal _____ elevada _____
CPK mb	normal _____ elevada _____
Creatinina	normal _____ elevada _____
DHL	normal _____ elevada _____
SGPT	normal _____ elevada _____
SGOT	normal _____ elevada _____

