

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
ESCUELA DE POSGRADO
ESPECIALIDADES MÉDICAS**



TRABAJO DE GRADO:

“MORBIMORTALIDAD ASOCIADA A LA ASFIXIA PERINATAL EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL, EN EL PERÍODO DE ENERO DE 2014 A DICIEMBRE DE 2015.”

PRESENTADO POR:

GEORGINA ESPERANZA GONZÁLEZ DE RODRÍGUEZ.
JOSÉ GEOVANNY VENTURA BONILLA.

PARA OPTAR AL POSGRADO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIÁTRICA

DOCENTE DIRECTOR:

DR. HERBERT ANTONIO DINARTE MOLINA

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, OCTUBRE DE 2017

SAN MIGUEL

EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA.

AUTORIDADES

MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS
RECTOR

DOCTOR MANUEL DE JESÚS JOYA
VICERRECTOR ACADÉMICO

INGENIERO NELSON BERNABÉ GRANADOS
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

MAESTRO CRISTOBAL RÍOS
SECRETARIO GENERAL.

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

INGENIERO JOAQUIN ORLANDO MACHUCA

DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ

VICEDECANO

LICENCIADO JORGE ALBERTO ORTÉZ HERNÁNDEZ

SECRETARIO

ESCUELA DE POSGRADO

AUTORIDADES

MSC. MARÍA DEL CARMEN CASTILLO DE HESKI

DIRECTORA

DOCTOR SAÚL RENÉ PÉREZ GARCÍA

COORDINADOR GENERAL DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DOCTOR RICARDO ELÍAS PORTILLO

COORDINADOR DOCENTE DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA PEDIÁTRICA

ASESORES DE LA INVESTIGACIÓN

DOCTOR HERBERT ANTONIO DINARTE MOLINA

DOCENTE ASESOR

DOCTOR JOSÉ ROBERTO CENTENO ZAMBRANO

ASESOR CLÍNICO

LICENCIADO LUÍS ROBERTO GRANADOS

ASESOR DE METODOLOGÍA

JURADO CALIFICADOR

DOCTOR HERBERT ANTONIO DINARTE MOLINA

DOCENTE ASESOR

DOCTOR JOSÉ RICARDO ELÍAS PORTILLO

JURADO CALIFICADOR

DOCTOR JOSÉ PAUL MOLINA GUERRERO

JURADO CALIFICADOR.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional.

A mi padre, que con sus consejos ha sabido guiarme en la vida así como también para culminar mi carrera profesional.

A mis hermanos, que siempre han estado junto a mí brindándome su apoyo, muchas gracias.

A mi familia en general, por que me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

A mi compañero de tesis, por demostrarme que podemos ser grandes amigos y compañeros de trabajo a la vez

A mi asesor de tesis y profesores, gracias por su tiempo, por su apoyo, así como por su sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

Georgina Esperanza González de Rodríguez.

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo de investigación a Dios Todopoderoso por darme la sabiduría necesaria y sobre todo por acompañarme e impulsarme en todo momento.

A mis padres porque siempre creyeron en mí y me han dado el apoyo necesario para la consecución de lo que hasta ahora he logrado.

A mis hermanos que siempre me motivaron, acompañaron y siempre me respaldaron en todo.

A mis amigos que de una u otra forma contribuyeron brindándome su amistad sincera.

A mi compañera de tesis sin la cual no hubiese sido posible terminar con éxito este trabajo.

A nuestro asesor de tesis por su paciencia y disponibilidad para ayudarnos a perfeccionar nuestro trabajo.

Con todo el corazón expreso mi agradecimiento a todos y reconozco que este solo es un peldaño más de las cosas maravillosas que Dios tiene para mi vida.

José Geovanny Ventura Bonilla.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN.....	1
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
a. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	2
b. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	3
c. JUSTIFICACIÓN.....	3
d. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	4
i. OBJETIVO GENERAL.....	4
ii. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
II. MARCO TEÓRICO.....	5
III. HIPÓTESIS.....	28
a. HIPÓTESIS GENERAL.....	28
b. HIPÓTESIS NULA.....	28
c. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES.....	28
d. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS HIPÓTESIS EN VARIABLES E INDICADORES.....	29
IV. DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA.....	31
a. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	31
b. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	31
c. CRITERIOS PARA ESTABLECER MUESTRA.....	32
d. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	32
e. INSTRUMENTO.....	32
f. ANÁLISIS DE DATOS.....	33
g. PROCEDIMIENTO.....	33
h. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	34

i. SUPUESTOS Y RIESGOS.....	36
V. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	37
a. RESULTADOS DE DATOS.....	38
b. ANÁLISIS DE DATOS.....	53
c. COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS.....	55
VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	56
a. CONCLUSIONES.....	56
b. RECOMENDACIONES.....	58
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
VIII. ANEXOS.....	62
ANEXO 1 Hoja de recolección de datos.....	63
ANEXO 2 Recurso y presupuesto de la investigación.....	65
ANEXO 3 Cronograma de actividades.....	66
ANEXO 4 Test de APGAR.....	67

LISTA DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1 Clasificación de Sarnat, manifestaciones neurológicas	12
TABLA 2 Estadios de la Enfermedad Hipóxico-Isquémica	13
TABLA 3 Lugar de nacimiento.....	38
TABLA 4 Peso al nacer.....	40
TABLA 5 Edad gestacional.....	41
TABLA 6 Vía del parto	42
TABLA 7 Tipo de parto.....	43
TABLA 8 Puntaje de APGAR ≤ 3 por más de 5 minutos.....	44
TABLA 9 PH de sangre umbilical o arterial < 7	45
TABLA 10 Disfunción multiorgánica inmediata.....	46
TABLA 11 Déficit neurológico inmediato.....	47
TABLA 12 Clasificación de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica.....	48
TABLA 13 Condición de egreso del recién nacido.....	49
TABLA 14 Control de seguimiento.....	50
TABLA 15 Presentó secuelas relacionadas con la asfixia perinatal.....	51
TABLA 16 Secuelas que se evidenciaron en los controles subsecuentes.....	52

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
GRÁFICO 1 Lugar de nacimiento.....	38
GRÁFICO 2 Peso al nacer.....	40
GRÁFICO 3 Edad gestacional.....	41
GRÁFICO 4 Vía del parto.....	42
GRÁFICO 5 Tipo de parto.....	43
GRÁFICO 6 Puntaje de APGAR ≤ 3 por más de 5 minutos.....	44
GRÁFICO 7 PH de sangre umbilical o arterial < 7	45
GRÁFICO 8 Disfunción multiorgánica inmediata.....	46
GRÁFICO 9 Déficit neurológico inmediato.....	47
GRÁFICO 10 Clasificación de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica.....	48
GRÁFICO 11 Condición de egreso del recién nacido.....	49
GRÁFICO 12 Control de seguimiento.....	50
GRÁFICO 13 Presentó secuelas relacionadas con la asfixia perinatal.....	51
GRÁFICO 14 Secuelas que se evidenciaron en los controles subsecuentes.....	52

GLOSARIO

Asfixia perinatal: se puede definir como una hipoxia, es decir, deficiencia del aporte de oxígeno, asociada o no con isquemia, o sea, falla de la perfusión, que ocurre en el período fetal o neonatal y que afecta a distintos tejidos y órganos, asociada a acidosis metabólica y, eventualmente, a acidosis respiratoria.

Edad Gestacional: es el término común usado durante el embarazo para describir que tan avanzado está éste. Se mide en semanas, desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha actual. Un embarazo normal es de 37 a 42 semanas.

Encefalopatía Hipóxico-isquémica: se define como una constelación de signos neurológicos que aparecen inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta, de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular, en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos y a veces convulsiones.

Neonato: comprende desde el nacimiento (independientemente de la edad gestacional) hasta los 28 días de vida.

Unidad de Cuidados Intensivos: es un área de hospitalización altamente especializada destinada a la atención y tratamiento de pacientes en situaciones graves o críticas.

Tasa de Mortalidad Específica: se refiere a la proporción de personas con una característica particular que mueren en una población determinada y en un período temporal determinado.

Tasa de Letalidad: es la proporción de personas que mueren por una enfermedad entre los afectados por la misma en un periodo y área determinados.

ABREVIATURAS

AMPA	Ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico.
APGAR	Test que se realiza a los recién nacidos; evalúa los siguientes parámetros: Apariencia, pulso, gesticulación, actividad, respiración.
APN	Asfixia perinatal.
APP	Academia Americana de Pediatría.
°C	Grado Celsius
Cc	Centímetro cúbico.
CID	Coagulación intravascular diseminada.
CK MB	Creatina Fosfoquinasa sub unidad M y subunidad B
CPK	Creatina Fosfoquinasa.
DI	Decilitro
ECG	Electrocardiograma.
ECN	Enterocolitis necrotizante.
EEG	Electroencefalograma.
EIH	Encefalopatía hipóxico-isquémica.
Kg	Kilogramo.
MB	Mioglobina.
Mcg	Microgramo.
Mg	Miligramo.
MI	Mililitro.
MMDA	N-metil-D-aspartato.

Mm de Hg	Milímetros de mercurio.
PaCo2	Presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial.
PAM	Presión arterial media
PaO2	Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial.
PH	Coefficiente que indica el grado de acidez o alcalinidad de una solución.
REM	Resonancia Magnética.
RN	Recién nacido.
SIMMOW	Sistema de morbimortalidad en línea.
TAC	Tomografía axial computarizada.
TP	Tiempo de protrombina.
TPT	Tiempo parcial de tromboplastina.

RESUMEN

El término asfixia perinatal se refiere a la interrupción del intercambio gaseoso que tiene lugar alrededor del nacimiento, se manifiesta en el feto o en el recién nacido como hipoxemia, hipercapnia y acidosis láctica por hipoperfusión tisular. Cuando el episodio de hipoxia-isquemia asociado a la asfixia es suficientemente grave para dañar el cerebro del recién nacido, éste presenta en las primeras horas de vida una encefalopatía neonatal, denominada encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal el cual denota una disfunción neurológica aguda de gravedad variable que se caracteriza por dificultad para despertar o mantener la vigilia, depresión respiratoria, alteración del tono muscular, de las respuestas motoras, de la reactividad, de los reflejos, de la capacidad de alimentación y/o convulsiones. El objetivo de la investigación se centra en conocer la morbimortalidad asociada a la asfixia perinatal en el Hospital de San Miguel, dicho estudio se realizó en un período de enero de 2014 hasta diciembre de 2015. El estudio es retrospectivo de acuerdo al tiempo de recurrencia de los hechos, transversal según el período y secuencia, y descriptivo según el análisis y alcance de los resultados; para la recolección de datos se utilizó expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal, además datos del sistema de morbimortalidad SIMMOW. Como resultado se encontró a la asfixia perinatal como una importante causa de morbimortalidad en el período neonatal y de discapacidad permanente en los niños.

Palabras clave: asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica.

I - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

a) SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

La asfixia al nacimiento implica una disminución crítica del oxígeno durante el trabajo de parto y el parto, suficiente para producir acidosis láctica y retraso en el inicio de la respiración. La encefalopatía implica un trastorno aparente de la función cerebral, que en el neonato se evidencia con tono, actividad y capacidad de respuesta anormal. De acuerdo con datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) las tres principales causas de muerte de recién nacidos (RN) en el mundo son las infecciones, la prematuridad y la asfixia perinatal o complicaciones del parto que constituyen el 23% de la mortalidad neonatal global. Más aún la hipoxia perinatal y sus manifestaciones neurológicas son la causa más importante de daño cerebral y secuelas neurológicas en niños. Se estima en diversos países que entre 2 y 4 de cada 1,000 recién nacidos de término sufren hipoxia antes o durante el parto. Aproximadamente entre el 15% y el 20% de ellos fallecen en el período neonatal. De los que sobreviven, el 25% presenta déficit neurológico. En el año 2014 y 2015 nacieron en el Hospital San Juan de Dios de San Miguel 6,723 y 6,831 recién nacidos vivos, reportándose exclusivamente en dicho centro 12 y 10 casos de bebés afectados por asfixia perinatal, denotando una incidencia estimada 1.5-1.8 por 1,000 nacidos vivos. Siendo el único centro de salud de referencia de la zona oriental del país, que cuenta con unidad de cuidados intensivos neonatales con capacidad para 9 pacientes, donde se atiende un promedio de 30 recién nacidos al mes aproximadamente, de los cuales entre el año 2014 y 2015 se registraron 49 casos de pacientes con datos clínicos de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica tanto nacidos en dicho centro como referidos del resto de hospitales de la zona oriental del país, en este punto se plantea la necesidad de investigar el siguiente problema.

b) ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Es la asfixia perinatal una importante causa de morbimortalidad en pacientes manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel en el período de enero 2014 a diciembre 2015?

c) JUSTIFICACIÓN

La asfixia perinatal, constituye clínicamente un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. Los cambios metabólicos resultantes provocan a corto plazo daño necrótico y a largo plazo daño apoptótico. La existencia de un episodio de asfixia puede dar lugar a la aparición de un cuadro de encefalopatía o conducta neurológica anómala en las primeras 6- 24 horas de vida, denominado Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI).

La EHI perinatal moderada o grave en el RN de término, constituye una importante causa de morbimortalidad en el período neonatal y de discapacidad permanente en el niño. Son diversas las secuelas neurológicas que pueden surgir en un paciente con encefalopatía hipóxico-isquémica, tanto en sus características como en su gravedad. Entre ellas se incluyen la parálisis cerebral, la discapacidad cognitiva, las alteraciones sensoriales con discapacidad visual o auditiva. La incidencia de la EHI se distribuye de forma desigual a través del mundo, aconteciendo principalmente en países con pobres recursos. La organización mundial de la salud (OMS) estima que un 25% de los neonatos y un 8% de todas las muertes por debajo de los 5 años en países con pocos recursos presentan asfixia alrededor del nacimiento. En El Salvador la asfixia perinatal actualmente representa aproximadamente el 29% de todas las muertes neonatales. Por lo anterior es relevante conocer la mortalidad y morbilidad asociada a la asfixia perinatal en estos pacientes encontrados en el Hospital San Juan de Dios San Miguel.

d) OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

i. OBJETIVO GENERAL

Conocer la morbimortalidad asociada a la asfixia perinatal en el período de enero de 2014 a diciembre de 2015 en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel.

ii. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la tasa de mortalidad en recién nacidos con diagnóstico de asfixia perinatal en el período de enero 2014 a diciembre 2015 en el Hospital Nacional San Juan de Dios San Miguel.

Presentar datos de morbilidad secundaria a asfixia perinatal en recién nacidos atendidos en el Hospital San Juan de Dios de San Miguel de enero de 2014 a diciembre de 2015.

II - MARCO TEÓRICO.

A pesar de los grandes avances en la tecnología de monitoreo fetal y del conocimiento adquirido en las últimas décadas sobre las patologías fetales y neonatales, la asfixia perinatal, permanece como una condición seria, causante de mortalidad y morbilidad significativa, así como de discapacidades a largo plazo, con necesidad de seguimiento y rehabilitación con equipos humanos especializados y coordinados, lo que genera altos costos económicos y sociales, principalmente a países en vía de desarrollo, dada su mayor incidencia.¹⁰

Desde el punto de vista fisiopatológico, la Asfixia Perinatal (APN) se puede definir como una hipoxia, es decir, deficiencia del aporte de oxígeno, asociada o no con isquemia, o sea, falla de la perfusión, que ocurre en el período fetal o neonatal y que afecta a distintos tejidos y órganos, asociada a acidosis metabólica y, eventualmente, a acidosis respiratoria.^{5, 8, 10.}

Sin embargo, ninguno de estos elementos es fácil de trasladar al ámbito de la clínica, por lo que la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, en un intento de resolver eclécticamente el problema de la definición, establecieron que se puede hablar de asfixia perinatal cuando se cumplan tres de los cuatro elementos siguientes:

- ✓ Acidosis Metabólica o mixta con pH menor de 7 en una muestra de sangre arterial de cordón umbilical, si se obtuviera.
- ✓ Persistencia de un puntaje de APGAR de 0 a 3 durante más de 5 minutos.
- ✓ Evidencias de compromiso multiorgánico en el período neonatal inmediato.
- ✓ Manifestaciones neurológicas en el período neonatal inmediato que incluyan convulsiones, hipotonías, hemorragia intracraneana.^{5, 8, 9, 10.}

La Academia Americana de Pediatría es bastante estricta y exige que, para hablar de asfixia perinatal, se cumplan tres de estos cuatro criterios, pero esto presenta algunos problemas prácticos; no todos los centros tienen la disponibilidad o la práctica para tomar gases de arteria umbilical, así que muchas veces el primer elemento de la definición no se puede determinar.¹¹

ETIOLOGÍA.

Del total de las causas de hipoxia perinatal la mayoría son de origen intrauterino; ya que aproximadamente el 5% ocurren antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y el período expulsivo, y el 10% restante durante el período neonatal.^{8, 11.}

Las causas obstétricas más frecuentemente asociadas a asfixia perinatal pueden ser preparto o intraparto. Entre las causas preparto se encuentran: Hipertensión con toxemia, anemia o isoimmunización, hemorragia aguda, infección materna, diabetes, ruptura prematura de membranas y gestación postérmino.

Las causas intraparto son: Distocia de presentación, actividad fetal disminuida, frecuencia cardíaca fetal anormal, meconio en líquido amniótico, hipertonia uterina, prolapso de cordón y circular apretado de cordón.⁸

Suele ser muy difícil determinar el momento en que ocurrió el período de hipoxia e isquemia que condujo a la asfixia; muchas veces son episodios recurrentes, en los que se suman causas del trabajo de parto con causas neonatales, como, por ejemplo, un expulsivo con circular en el cuello, en un niño con signos previos de sufrimiento fetal, en el que no se hace una reanimación adecuada.

En el prematuro la hipoxia y la isquemia ocurren con mayor frecuencia después del nacimiento, porque son niños mucho más lábiles frente a problemas respiratorios, de hipotensión, etc. Por tanto, el período neonatal adquiere mayor importancia en el prematuro.¹¹

Causas de asfixia perinatal

La mayoría de las asfixias ocurren en el período prenatal. Lo más fácil es atribuir las a una insuficiencia placentaria para aportar el oxígeno o para remover el dióxido de carbono, o bien puede haber un problema fetal, respiratorio o cardiovascular, del feto propiamente tal o del recién nacido. Sin embargo, también puede ser que la madre tenga alguna patología que impida la llegada de una cantidad suficiente de sangre, oxígeno y nutrientes a la placenta, como la hipertensión o la diabetes pregestacional mal controladas, las enfermedades pulmonares o cardíacas, la hipertensión pulmonar, hipotensiones, anemias marcadas, infecciones y alteraciones de la contractilidad uterina; esta última, cuando es excesiva, afecta el flujo sanguíneo hacia la placenta.

Hay causas que son estrictamente de la placenta, como el infarto placentario, en el que se pierde un porcentaje importante de la superficie de intercambio por la fibrosis, el desprendimiento prematuro de placenta y cuadros como el hidrops, que no sólo afectan al feto sino también la placenta y sus funciones de intercambio. También puede haber una postmadurez de la placenta, que se hace insuficiente para cumplir su función porque su tiempo útil ha pasado, y cuadros como el prolapso de cordón umbilical, cuya compresión conduce a la asfixia.¹¹

La causa de la asfixia también puede estar radicada en el feto. La placenta, el flujo sanguíneo hacia el útero y el aporte de oxígeno pueden estar funcionando muy bien, pero si el feto tiene una anemia marcada, una infección importante, un hidrops de causa inmune o no inmune, o una falla cardíaca por alguna malformación, igual no va a ser capaz de recibir el oxígeno y eliminar el dióxido de carbono de manera adecuada. Por lo tanto, la asfixia originada en el período prenatal puede tener causas distintas y hacia allí deben dirigirse las medidas destinadas a evitarla. El recién nacido puede sufrir hipoxia o isquemia por problemas cardíacos, respiratorios o por infecciones que afectan estos dos sistemas.

Cuando el feto sufre situaciones de hipoxia e isquemia, que casi siempre van de la mano, se defiende de una manera muy particular: redistribuye su flujo sanguíneo, ya que no tiene cómo aumentar su gasto cardíaco. Redirige ese flujo hacia los órganos nobles: cerebro, corazón y glándula suprarrenal, a expensas del flujo a los riñones, hígado, pulmones, intestinos, bazo, músculos y piel.

Esto tiene mucha importancia, pues el feto, que ha estado en alguna situación de riesgo y ha sufrido episodios de hipoxia o isquemia que pueden ser muy sutiles y pasar inadvertidos en los registros prenatales, o pueden ser repetitivos y muy difíciles de detectar clínicamente va a experimentar esta redistribución del flujo.¹¹

Ese niño puede nacer bien, sin ninguna manifestación cerebral ni cardíaca, pero los órganos afectados por este mecanismo de defensa pueden crear dificultades posteriormente. Por ejemplo, si el intestino estuvo isquémico por un tiempo prolongado, cuando se inicie la alimentación puede presentar una enterocolitis necrotizante. De la misma manera, pueden presentarse problemas pulmonares, hepáticos o renales.

Si a todos estos niños se les hiciera pruebas de función hepática, se encontrarían muchas veces signos bioquímicos de sufrimiento de este órgano; de igual manera, las alteraciones renales pueden pasar inadvertidas o presentar sólo una discreta oliguria en las primeras horas, sin alteración de la creatinina, o sea, puede haber sólo cambios muy sutiles como prueba de que estos órganos sufrieron para poder preservar la integridad del cerebro y del corazón.

Cuando la hipoxia es más intensa se pierde la capacidad de autorregulación, el feto ya no puede dirigir la sangre hacia donde es necesario, el flujo cerebral aumenta o disminuye según la presión sanguínea y llega a producirse el daño a nivel encefálico.

El ideal sería reconocer la hipoxia cuando comienza la redistribución del débito, para intervenir en ese momento, pero, en la práctica, esto no es posible; tras muchas décadas de investigación, todavía no disponemos de elementos que permitan detectar el momento preciso en que este mecanismo empieza a verse sobrepasado.

En la medida en que disminuye el contenido de oxígeno, el porcentaje del débito cardíaco hacia el corazón va aumentando, lo que basta para mantener la irrigación hasta cierto punto, más allá del cual el débito se hace insuficiente y se desencadena la hipoxia tisular, y el daño cerebral y cardíaco.¹¹

En estudios realizados en monos rhesus sometidos a asfixia se demostró que los movimientos respiratorios aumentaban su frecuencia inicialmente para luego caer en una apnea, que se denominó apnea primaria, después de la cual se producía una respiración irregular, para terminar finalmente en una apnea secundaria.¹¹

Estos cambios en el patrón respiratorio ocurrían simultáneamente con cambios en el pH, que se mantenía estable en alrededor de 7,4 hasta que se producía la apnea primaria, momento en que comenzaba a descender, para terminar en apnea secundaria. La frecuencia cardíaca aumentaba y luego caía; el flujo hacia los pulmones, que no son órganos nobles, caía muy rápidamente desde el inicio de la apnea primaria y el flujo renal caía un poco después. No hay ningún elemento bioquímico ni radiológico que permita saber el tiempo exacto. Algunos elementos clínicos pueden orientar hacia lo que está ocurriendo. Si el niño nace en apnea primaria, casi siempre basta con secarlo y administrarle oxígeno para que comience a respirar; en ese caso, lo más probable es que haya sufrido un período de asfixia muy corto.

En cambio, si el recién nacido se encuentra hipotónico, bradicárdico, sin respiración o con algunos movimientos respiratorios débiles, a pesar de los cuales continúa cianótico y bradicárdico, y necesita ventilación, intubación, etc., o sea, una reanimación dificultosa, lo más probable es que haya llegado en fase de apnea secundaria.

Frente a lo anterior se puede decir, retrospectivamente, que ese niño tuvo un período de hipoxia prenatal más prolongado, de modo que se debe observar bien su evolución para detectar signos de compromiso de otros órganos. Es preciso retrasar el inicio de la alimentación, ya que el intestino tuvo un período largo de isquemia, y vigilar la diuresis y el gasto cardíaco, porque podría haber compromiso de la función miocárdica.

INCIDENCIA.

La estimación de la incidencia de Asfixia Perinatal varía en las diferentes regiones del mundo; en los países desarrollados, la incidencia de la asfixia perinatal severa es cerca de 1 x 1.000 nacidos vivos y, en los países en vía de desarrollo, es un problema mucho más común. Datos de los estudios de hospitales de estos escenarios sugieren una incidencia de 5 a 10 x 1.000 nacidos vivos, con un probable subregistro de esta entidad. Anualmente, la APN es responsable de aproximadamente el 23% de los cuatro millones de muertes neonatales ocurridas en el planeta.^{1, 5, 8}

La Organización Mundial de la Salud estima que el año 2010, en el mundo 1,15 millones de recién nacidos presentaron APN y EHI, del total de bebés, 287,000 fallecieron y de los supervivientes 413,000 presentaron alteraciones en el neurodesarrollo, 233,000 sobrevivieron con discapacidad moderada a grave, 181,000 con discapacidad leve.¹⁶

FISIOPATOLOGÍA.

La definición de asfixia implica dos mecanismos sobrepuestos: 1) Hipoxia o disminución del aporte de oxígeno en la sangre y 2) Isquemia o disminución de la perfusión sanguínea. El estándar para medir un estado de asfixia es la determinación de los gases sanguíneos, que documenta la acidosis metabólica.

Una mayor acidosis implica incremento de la producción de lactato a causa del catabolismo incompleto de la glucosa (acidosis metabólica), aunque la hipercarbia ocasionada por la insuficiencia respiratoria también puede explicar el estado acidótico (acidosis respiratoria), que conlleva una menor morbilidad. Al final la acidosis metabólica agota las reservas energéticas de fosfato, lo que conduce a disfunción celular por producción insuficiente de energía.²

La etapa inicial de la Encefalopatía hipóxico-isquémica es la de disfunción celular. En ese intervalo ocurre una despolarización excesiva de la membrana con liberación de aminoácidos neurotransmisores excitatorios p.ej., glutamato) que ocasiona la entrada de calcio mediada por los receptores de membrana para N-metil-D-aspartato y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (NMDA y AMPA). Con la acumulación de calcio en el citosol, la activación intracelular de lipasas, proteasas y nucleasas induce una mayor lesión en las proteínas celulares esenciales. También se generan radicales libres como resultado directo o indirecto del aumento en el calcio y el óxido nítrico en el citoplasma. Toda esta cascada produce lesión en la membrana, destrucción celular y por último desintegración celular.²

En la actualidad se consideran varias opciones terapéuticas que pudieran detener esta cascada citotóxica, como el uso de bloqueadores de los canales de calcio, antagonistas de los aminoácidos excitatorios (p. ej., magnesio) inhibidores de la síntesis de óxido nítrico, eliminadores de radicales libres y agentes que inhiben la formación de radicales libres.²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El examen neurológico permite establecerla presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se ha diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifica la profundidad de la asfixia perinatal en distintos estadios. Estos esquemas reflejan el hecho de que, cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la lesión cerebral.^{4,10.}

La caracterización clínica de la gravedad de la asfixia es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al sistema nervioso central y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la

probabilidad de secuelas neurológicas. En el examen físico neurológico, Sarnat y Sarnat describieron una clasificación para encefalopatía hipóxico-isquémica en 1976, con el fin de establecer el riesgo de resultados adversos y el pronóstico.

Su clasificación, con algunas modificaciones, ha sido aprobada y adoptada por muchos autores. Se acepta que el 98% de los neonatos que presentan un compromiso leve (estadio 1) tienen buen resultado; los que muestran un compromiso severo (estadio 3) tienen un 96% de resultado pobre. La dificultad radica en predecir cuántos neonatos con encefalopatía moderada (estadio 2) se pueden recuperar y cuántos no.^{4,10}

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE SARNAT (Manifestaciones Neurológicas)						
Grado	Estado mental	Necesidad de ventilación	Problemas de Alimentación	Tono	Convulsiones	Muerte
Sarnat 1 (leve)	Hiperalerta	No	Leve	Irritable	No	< 1%
Sarnat 2 (moderado)	Letárgico	No	Moderado	Aumentado	Si	25%
Sarnat 3 (severo)	Coma	Si	Severo	Flácido	Si	75%

Fuente: Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *ArchNeurol*1976; 33:696–705

Compromiso Neurológico

El niño puede desarrollar una encefalopatía hipóxico-isquémica que puede manifestarse por convulsiones, entre otros signos. También se puede producir leucomalacia, lesión propia del prematuro, que consiste en quistes localizados en la

sustancia blanca, secundarios a necrosis de esta porción del cerebro. Dicha lesión se produce alrededor del ventrículo y puede llevar a hemorragias intraventriculares, que también son propias del prematuro.

Por último, como manifestación tardía, puede ocurrir una parálisis cerebral, aunque esto es motivo de controversia, pues casi todos los estudios dirigidos a buscar la causa de esta parálisis describen que, paradójicamente, en la mayoría de los casos no hay una asfixia reconocida en el período perinatal. Es decir, muchos de los niños que presentan daño neurológico a largo plazo no tienen, en el período perinatal, elementos clínicos de hipoxia o isquemia.¹¹

Tabla 2

Estadios de la Enfermedad Hipóxico – Isquémica	
Estadio	Manifestaciones clínicas
Leve	Hiperalerta, hiperreflexia, pupilas dilatadas, taquicardia, ausencia de convulsiones.
Moderada	Letargia, hiperreflexia, contracción de las pupilas, bradicardia, convulsiones, hipotonía con movimientos de succión, reflejo de moro presente.
Severa	Estupor, flacidez, convulsiones, pupilas pequeñas y poco reactivas a la luz, hiporreflexia, hipotermia, ausencia de reflejo de moro

Fuente: Guías Clínicas para la Atención hospitalaria del Neonato del Ministerio de Salud de El Salvador. Año 2011.

La alteración neurológica depende de la edad. En los prematuros hay fundamentalmente daño en la sustancia blanca, que se manifiesta por leucomalacia periventricular, la que da origen a poros en torno al ventrículo. Estos niños corren altísimo riesgo de tener parálisis cerebral más adelante. En los niños de término se produce isquemia y necrosis en las zonas límites entre la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media, y entre ésta y la arteria cerebral posterior. El edema cerebral y las zonas de necrosis no se detectan fácilmente al principio, de modo que el escáner o la resonancia, en los primeros días, a lo más pueden servir para reconocer el edema. La necrosis se hace evidente recién en la tercera o cuarta semana, cuando aparecen poros en la sustancia blanca. Posteriormente, esto se va a manifestar como atrofia cerebral y microcefalia; por eso el control pediátrico es tan importante.

La microcefalia es un excelente marcador de mal desarrollo neurológico, casi el mejor. Cuando se detecta este signo en los seis primeros meses de vida, se puede asegurar que ese niño es portador de un daño neurológico grave. La anatomía patológica de estos casos demuestra que hay necrosis neuronal selectiva, leucomalacia ventricular, la que es propia del prematuro, múltiples focos de isquemia y, finalmente, daño del tronco encefálico. Éste se manifiesta en forma tardía por apnea que hace caer al recién nacido en ventilación mecánica y no vuelve a asumir su propia ventilación.

Esta entidad constituye la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), que se clasifica en tres grados. En el grado 1, el niño está alerta, pero es muy llorón o irritable, tiene los ojos muy abiertos, tono muscular normal y reflejos osteotendinosos muy vivos. El Moro es hiperreactivo y completo, salta fácilmente, tiene temblores persistentes, la succión es algo débil y casi nunca tiene convulsiones. El EEG es normal. En general, estas manifestaciones duran alrededor de 24 horas. Lo anterior se parece mucho a lo que se ve en un niño normal, por lo que numerosos niños que tienen una EHI grado 1 pasan inadvertidos, pero esto no tiene importancia porque no causa secuelas ni mortalidad.¹¹

En la EHI grado 2, el niño está más letárgico, hipotónico, tiene succión y Moro débil, los reflejos están disminuidos y puede tener convulsiones muy precoces, en las primeras horas de vida, que son las de peor pronóstico, o un poco más tardías, después de 24 horas. El EEG es anormal y muestra convulsiones, y un retardo difuso que puede durar mucho tiempo. Estos cambios pueden durar entre 2 y 14 días. Muchos de estos niños tienen una succión tan débil que necesitan alimentación por sonda. En un plazo de 7 a 15 días se recuperan, pero debe evaluarlos periódicamente un neurólogo, porque tienen riesgo de secuelas a largo plazo.

El grado 3 de la EHI se caracteriza por convulsiones y un EEG muy aplanado que dura entre algunas horas y varias semanas. La mortalidad en este grado era de 90%; actualmente, con todos los adelantos en el manejo, ha bajado a 50%, pero todos quedan con secuelas.¹¹

Aparato cardiovascular

Cuando el mecanismo de redistribución se ve superado y no hay flujo suficiente hacia el corazón, ocurre una hipoxia miocárdica cuyas consecuencias son gasto cardíaco insuficiente, hipotensión e hipertensión pulmonar.^{5, 8, 11.}

Sistema pulmonar

En el pulmón, la producción de surfactante se altera, en condiciones de bajo débito y acidosis, lo que conduce a insuficiencia de surfactante. Sin embargo, este término también es controvertido.¹¹

Sistema gastrointestinal

La motilidad intestinal aumenta en condiciones de asfixia, debido al aumento de una hormona llamada motilina, que actúa aumentando el peristaltismo; esto conduce a la liberación de meconio, con el peligro inherente a su aspiración. Por lo tanto, una complicación de la asfixia es el síndrome aspirativo meconial, que puede ser muy difícil de manejar.

Otros compromisos

La asfixia puede conducir a una insuficiencia renal y a alteraciones tisulares que activan la cascada de la coagulación y pueden desencadenar una coagulación intravascular diseminada. La médula ósea también puede verse afectada y sufrir una trombocitopenia, una leucocitosis marcada por liberación masiva de neutrófilos y una desviación a izquierda que pueden llevar a confundir el cuadro con un proceso infeccioso.

El hígado tiene una gran reserva y por tanto la mayor parte de las veces la alteración hepática se manifiesta sólo a nivel bioquímico, pero es útil como marcador de hipoxia.

La enterocolitis necrotizante consiste en una necrosis del intestino asociada con isquemia, infección y alimentación precoz, o con el conjunto de esos elementos. En niños que tuvieron una asfixia perinatal no tan importante, en los que se inicia la alimentación con fórmula y no con leche materna, con volúmenes muy altos, se puede desencadenar esta enfermedad como manifestación de las lesiones isquémicas del intestino.

A nivel metabólico aparecen hipoglicemia, hipocalcemia y acidosis metabólica, que son manifestaciones típicas de la asfixia y que es necesario buscar activamente para hacer el diagnóstico, según la definición de la Academia Americana de Pediatría.

DIAGNÓSTICO.

Es esencial el conocimiento de la historia clínica materna, de la evaluación de complicaciones intrauterinas que aportan el 90% de las causas de la asfixia, especialmente lo que tiene que ver con la insuficiencia útero-placentaria, alteraciones durante el trabajo del parto y el parto que modifiquen el intercambio gaseoso y el flujo sanguíneo fetal.^{1, 5, 8, 9.}

La Academia Americana de Pediatría han definido la asfixia como un cuadro caracterizado por tres de cuatro componentes, que deben estar presentes para poder diagnosticarlo:

- ✓ Acidosis Metabólica o mixta con pH menor de 7 en una muestra de sangre arterial de cordón umbilical, si se obtuviera.
- ✓ Puntaje de APGAR entre 0-3 después del quinto minuto.
- ✓ Signos neurológicos en el período neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.).
- ✓ Complicaciones sistémicas en diferentes órganos en el período neonatal (sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal, metabólico y hematológico).

Además, son importantes los antecedentes de alteración del monitoreo materno, líquido amniótico con meconio, necesidad de reanimación, intubación orotraqueal.^{5, 8, 9, 10.}

En el laboratorio, primero se busca el compromiso multiorgánico de la asfixia.

Medir en las primeras horas de nacido:

- ✓ Gases arteriales tomando la muestra del cordón umbilical.
- ✓ Hemograma y recuento plaquetario. Glicemia.

Después de 12 horas de nacido, se deben tomar los siguientes exámenes:

- ✓ Pruebas de coagulación: TPT, TP y fibrinógeno
- ✓ Electrolitos séricos: sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio
- ✓ Nitrógeno ureico y creatinina
- ✓ Osmolaridad sérica y urinaria
- ✓ Urianálisis, densidad urinaria
- ✓ Perfil hepático: transaminasas, bilirrubina
- ✓ CPK fracciones MB si se sospecha daño cardíaco.

Algunos elementos que pueden servir son la creatina fosfoquinasa fracción específica, que es la que está en el cerebro; si está elevada, en teoría, hay daño cerebral.⁸

El EEG puede dar signos de encefalopatía. La ecografía cerebral precoz puede mostrar signos de edema y, más tarde, de leucomalacia periventricular o de infartos cerebrales. El escáner es mejor que la ecografía en cuanto a resolución.

Hay una serie de otros métodos, como la resonancia, los potenciales evocados auditivos y somatosensoriales, etc; pero en la práctica lo que prima es la clínica y, a lo más, el EEG, que a veces permite reconocer manifestaciones sutiles de convulsiones y hacer algún pronóstico. Además, conviene tener un escáner alrededor del mes de vida para reconocer alteraciones de largo plazo, como las áreas de infarto y la leucomalacia.^{1, 5, 8, 10.}

TRATAMIENTO

Lo primero es efectuar una reanimación adecuada, que permite revertir muchas de las lesiones que causan la asfixia, la hipoxia y la isquemia en el feto. También importa corregir la acidosis y las demás alteraciones metabólicas, hacer un diagnóstico precoz y realizar una monitorización adecuada de todos los órganos. Si no se hace una monitorización hemodinámica y el niño se mantiene hipotenso después de nacido, se estará sumando, a la noxa prenatal, una noxa neonatal. Por tanto, se debe vigilar la oxigenación, la ventilación, la función cardíaca, etc.^{11.}

Se debe prevenir el edema cerebral. No hay métodos precisos para lograrlo, pero hay medidas de enfermería útiles, como mantener la cabeza en la línea media y evitar el exceso de estímulos. Afortunadamente, el edema cerebral es muy bien tolerado por el recién nacido, por la falta de osificación de las suturas.

Hay que tratar adecuadamente las convulsiones. No queda claro que prevenir las sea una medida eficaz para disminuir el daño por asfixia, pero sí que es útil tratarlas apenas se presenten.

Se debe detectar el daño renal por hipoxia e isquemia, especialmente la necrosis tubular aguda, que se manifiesta por oliguria, definida como un flujo urinario menor de 1 ml/kg/h dentro de las primeras 48 horas de vida. En el laboratorio, aumenta la creatinina plasmática y pueden aumentar el nitrógeno ureico.

La ecografía renal puede mostrar una hiperecogenicidad cortical que no es patognomónica de la asfixia, pero la plantea. De aquí lo único que sirve siempre es la oliguria. Los niños pueden tener una diuresis baja en el primer día de vida, de 0,5 a 1 ml/kg/h, pero después del primer día deben tener 1 ml como mínimo. Puede ser la única manifestación de daño renal y puede ser transitoria. La creatinina, en el recién nacido, normalmente es similar a la materna o un poco más elevada.

Por lo tanto, frente a un niño que tuvo un parto o expulsivo con signos de sufrimiento fetal, que tuvo que ser reanimado y después tuvo signos de hipoxia neonatal, con necesidad de oxígeno, drogas vasoactivas, etc., el primer valor de creatinina no va a servir de mucho, porque está elevado, pero sirve como referencia.

Si ese niño orina 0,5 cc el primer día, aún no se puede saber si sufre daño renal, pero si al día siguiente se mantiene con una diuresis baja y la creatinina tomada a las 24 horas no sigue su curso normal hacia el descenso, se puede asegurar que está cursando con una insuficiencia renal, que debe ser vigilada estrechamente, porque puede ser transitoria, pero en general se asocia con una mortalidad muy alta en el recién nacido.

Esto se puede confundir con una disfunción vesical transitoria, ya que se ha descrito que la asfixia puede producir mala contractilidad vesical, de manera que el primer diagnóstico diferencial de la oliguria es la pseudo oliguria, en la que el niño tiene un gran globo vesical.

Por lo tanto, ante un RN con antecedentes que lo planteen y oliguria, se debe tomar una creatinina el primer día, para tener una referencia, y se debe verificar que no tenga un globo vesical. El nitrógeno ureico no sirve en el RN, porque es muy variable según el aporte protéico.¹¹

El compromiso miocárdico generalmente es asintomático, pero puede haber un soplo sistólico por isquemia del músculo papilar de la válvula tricuspídea, que se hace insuficiente. También puede haber hipotensión, shock cardiogénico con edema pulmonar y una clínica extremadamente grave.

Este compromiso se detecta mediante el ECG, que puede mostrar desde hallazgos sutiles, como alteraciones de la repolarización, que se ven en la onda T, hasta signos de isquemia o incluso un infarto, con onda Q.⁴

Las enzimas miocárdicas (CKMB) pueden estar elevadas, pero no son útiles en la práctica, porque la fracción MB, que se supone que es específica del miocardio, en el RN también está en el músculo. Como muchos de estos RN han tenido un expulsivo prolongado, una extracción difícil y han necesitado maniobras de reanimación, parte de la CKMB que se mide en ellos proviene del músculo, que ha sufrido daño también.

Por lo tanto, igual se hace este examen y cuando la fracción CKMB es mayor de 10% de la total, se dice que probablemente hay daño miocárdico, pero en realidad no se puede certificar.

En cuanto al Electrocardiograma (ECG), en algunas series, hasta 50% de los niños con APGAR menor de 6 a los cinco minutos tenían alteraciones en este examen, con algunos signos sutiles de isquemia, pero sin ninguna manifestación clínica, de modo que no sirve de mucho, porque no plantea ninguna intervención. En cambio, si hay hipotensión, se debe hacer una ecocardiografía para buscar signos de mala contractilidad, en cuyo caso se puede apoyar con dopamina, dobutamina, etc.

El tratamiento del compromiso miocárdico consiste, en primer lugar, en corregir los factores agravantes como la hipoglicemia, la hipocalcemia y la acidosis metabólica, y, segundo, si existe hipotensión, se debe apoyar el miocardio con dopamina, dobutamina o epinefrina, cuando las anteriores no funcionen.

El daño endotelial difuso puede causar coagulación intravascular diseminada (CID), que se puede manifestar sólo en el laboratorio por un TTP y un tiempo de protrombina un poco prolongado, plaquetas un poco bajas, presencia de productos de degradación del fibrinógeno, pero sin manifestación clínica, en cuyo caso sólo se observa. La CID también se puede manifestar por un sangramiento a nivel digestivo, pulmonar o en los sitios de punción, que muchas veces lo detecta la enfermera, en el momento de tomar los primeros gases o hacer las primeras punciones, al darse cuenta de que le cuesta mucho cohibir el sangramiento o que se producen hematomas.^{2, 11.}

Este cuadro se trata con transfusiones y vitamina K, cuya administración es de rutina en todos los RN, pero se puede olvidar en estos casos en que se necesita reanimación, traslados apresurados, conexión a ventilador, instalación de catéteres, volumen, etc. Si existe la duda y hay signos que lo planteen, es mejor indicar una dosis, ya que si ésta se repite no pasa nada malo.

El diagnóstico diferencial es con una falla hepática, que también produce trastornos de la coagulación, y con la trombocitopenia aislada por compromiso medular.

La enterocolitis necrotizante (ECN) no ocurre el primer día, sino que sobreviene después de la primera alimentación, especialmente si es con leche artificial; casi no existe ECN en niños no alimentados. Ocurre en un niño que nace con problemas, pero que, después de algunas horas de observación y manejo, se concluye que está bien y que puede comenzar a alimentarse. Sin embargo, la madre está estresada, probablemente no ha podido estar cerca del niño durante varias horas y nadie le ha indicado cómo debe cuidar los senos cada tres horas, de modo que su producción láctea está pésima y se debe recurrir a la fórmula. Por este motivo, se debe tener mucha cautela al iniciar e incrementar la alimentación. No hay ninguna regla de oro, pero lo habitual es comenzar con 20 a 30 cc/kg y luego incrementar en la misma cantidad cada día.^{1, 2, 5, 11.}

Si hay una ECN florida, con residuos biliosos o con sangre, rectorragia, distensión abdominal, deterioro del estado general, trombocitopenia, radiografía que muestra

distensión de asas y neumatosis, que consiste en la presencia de aire en la pared del intestino, se indica régimen cero y antibióticos, y si hay perforación intestinal, lo que ocurre en 1 de cada 3 a 4 casos, se debe recurrir a la cirugía. Como esta complicación es más frecuente en los RN prematuros, en los niños de término se diagnostica más tarde, evoluciona en forma más grave y muchos de ellos quedan con un síndrome de intestino corto.

En el pulmón, la asfixia inhibe la producción de surfactante, puede haber aspiración de meconio con inflamación secundaria y puede haber una hipertensión pulmonar, todos cuadros que conducen a hipoxia.

En el feto, el pulmón no funciona y, en consecuencia, recibe muy poca sangre, pero, cuando el niño nace, el pulmón se hace relevante y debe recibir un gran flujo. Esa transición, desde la circulación fetal a la de tipo neonatal, es muy importante; si no se establece adecuadamente se produce la llamada circulación fetal persistente, que se asocia con acidosis e hipoxia; por eso, en presencia de estos cuadros, que son propios de la asfixia, hay alto riesgo de hipertensión pulmonar.

Este fenómeno se presenta porque el músculo de las arterias pulmonares se contrae en presencia de hipoxia, acidosis e isquemia; por lo tanto, la sangre no va al pulmón, no se oxigena, aumenta la presión arterial pulmonar y la sangre sin oxígeno va a pasar a la aorta, la que va a perfundir el resto del organismo con esta sangre desaturada.^{1, 2, 5.}

Se trata de un cuadro muy grave; por eso, en caso de asfixia, la hipoxia y la acidosis se deben corregir muy rápidamente, antes de que se establezca el proceso descrito, que es muy difícil de revertir.

Si hay insuficiencia miocárdica, habrá edema pulmonar, el que también inhibe el surfactante y por lo tanto favorece la hipoxia y perpetúa el mecanismo de daño de la asfixia. La acidosis y la hipoxia aumentan la resistencia vascular pulmonar. Clínicamente, esto se traduce en una cianosis que puede presentarse sin dificultad respiratoria, porque el pulmón está sano, sólo que no recibe sangre.

En el laboratorio hay hipoxemia, puede haber hipercarbia, hay acidosis metabólica, la radiografía de tórax puede mostrar signos de hipoperfusión pulmonar, la ecocardiografía muestra un cortocircuito de derecha a izquierda por el ductus o el foramen oval y hay signos de hipertensión pulmonar.^{1, 2, 6.}

Medidas generales.

1. Prevención de asfixia intrauterina:

Evaluación anteparto e identificación del embarazo de alto riesgo

- Monitoreo fetal electrónico
- Muestra de sangre fetal
- Intervención oportuna de acuerdo al caso (ejemplo: parto vía cesárea).

2. Suspender la vía oral y colocar sonda orogástrica.

3. Indicar respaldo a 30 grados y mantener la cabeza en la línea media.

4. Manipulación mínima.

5. Monitoreo de signos vitales continuos:

5.a- Presión arterial: Mantener una perfusión y presión arterial media (PAM) de acuerdo a los siguientes parámetros:

- ✓ 45 - 50mmHg (neonatos de término)
- ✓ 35 - 40mmHg (prematuros con peso de 1000-2000 gramos)
- ✓ 30 - 35mmHg (prematuro menores de 1000 gramos.)

Utilizar la tabla de presión arterial sistólica y presión arterial media en las primeras 12 horas de vida para establecer los valores normales para cada paciente.

5.b- Frecuencia cardíaca, mantenerla entre 120 -160 latidos por minuto.

5.c- Frecuencia respiratoria: mantenerla entre 30-40 respiraciones por minuto.

6. Mantener un ambiente térmico neutro: realizar el monitoreo continuo de la temperatura. Si presenta hipotermia, medirla cada 30 minutos hasta estabilizar (mayor de 36.5 °C) y luego mantenerla dentro de los límites normales.^{8.}

7. Balance hídrico y diuresis horaria, mantener el balance neutro y el gasto urinario mayor de 1ml/Kg/hora.
8. Soporte de oxígeno: mantener una oximetría de pulso mayor del 90%. Considerar la ventilación mecánica, cuando el paciente no logre mantener una PaO₂, mayor de 50 mmHg, con una FiO₂ mayor de 50%. Si no se dispone de gases arteriales, evaluar en base a criterios clínicos.
9. Aporte de líquidos, restricción de líquidos intravenosos. La administración de volumen debe estar restringida para cubrir las pérdidas insensibles y mantener las pérdidas urinarias, así como la carga suficiente de glucosa, minimizando el catabolismo y evitando la hipoglicemia.
10. Mantener glicemia entre 75 – 100 mg/dl. Infusión de dextrosa entre 5 - 8 mg/Kg/minuto
11. El aporte de electrolitos de mantenimiento se inicia después de las primeras 24 horas. Posteriormente, se debe individualizar la terapia con electrolitos en base al curso clínico de la enfermedad, cambios en el peso diario, gasto urinario y el resultado de los electrolitos séricos y los estudios de función renal.
12. Mantener niveles de calcio entre 8-10 mg/dl. La hipocalcemia es la anormalidad metabólica más frecuentemente encontrada, y se define como la concentración de calcio sérico total menor a 7.0 mg/dl o una concentración de calcio ionizado menor de 4.0 mg/dl.
13. Mantener un estado ácido- base en los gases arteriales en rangos fisiológicos:
 - ✓ Presión parcial de oxígeno (PaO₂), entre 60-80 mmHg
 - ✓ Presión Parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) entre 35-40 mmHg;
 - ✓ PH entre 7.35-7.45. ⁸.

Medidas específicas.

1. Anticonvulsivantes:

No se deben indicar anticonvulsivantes. En la actualidad el uso de anticonvulsivantes profilácticos o preventivos de convulsiones, seguido inmediatamente del período agudo de la asfixia perinatal no está justificado.

Terapéutico:

- ✓ Fenobarbital: Dosis de carga de 20 mg/Kg intravenoso a pasar en 10 - 15 minutos. En casos refractarios adicionar: 5-10 mg/Kg/dosis, hasta un máximo de 40 mg/Kg. Continuar con la dosis de mantenimiento de 3-5 mg/Kg/día dividido en 2 dosis y según el caso suministrarlo por vía oral, intravenosa o intramuscular, iniciando 12 a 24 horas posterior a la dosis de carga.

Mantener la concentración terapéutica sérica entre 15-30 mcg/ml

- ✓ Fenitoína: (droga de segundo escoge) Dosis de carga: 15-20 mg/Kg intravenosa pasarlo en no menos de 30 minutos. El rango de infusión no debe exceder 0.5mg/Kg/minuto diluidos con solución salina normal a 0.9%. Seguido de dosis de mantenimiento de 4-8 mg/Kg por día intravenosa, cada 24 horas. La dosis de mantenimiento según el caso darlo por vía intravenosa e iniciarla 12 horas posteriores a la dosis de carga.

Mantener la concentración sérica entre 6-15 mcg/ml.

Monitorizar la aparición de bradicardia, arritmias e hipotensión durante la infusión.

La fenitoína es incompatible con soluciones dextrosadas de 5% o 10%.

2. Agentes cardiovasculares: Los cuales deberán utilizarse si son necesarios para mantener un estado hemodinámico estable.

- ✓ Dopamina, 2-20 mcg/Kg por minuto vía intravenosa infusión continua. Al momento no hay evidencia que apoye el uso profiláctico de dopamina, en pacientes con sospecha de asfixia perinatal.^{1, 5, 8.}
- ✓ Dobutamina, 2-25 mcg/Kg/minuto por vía intravenosa en infusión continua; comenzar con dosis pequeñas e incrementar en base a la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca.^{1, 5, 8}

Secuelas neurológicas en el recién nacido a término con asfixia perinatal

El conocimiento de las secuelas derivadas de la asfixia perinatal se basa en los estudios longitudinales de los pacientes afectados. Sin embargo, una revisión de la literatura permite detectar una escasa homogeneidad en las poblaciones utilizadas para el seguimiento del neurodesarrollo.

La asfixia perinatal mantiene una incidencia de 1,5-6 /1000 RN vivos en los países desarrollados. En el grupo de recién nacidos a término, se calcula que la asfixia perinatal ocasiona secuelas neurológicas graves en un 20-30% de casos. Por otro lado, es factor etiológico en un 10-25% de los niños con parálisis cerebral.^{14.}

Sin embargo, usando las definiciones más amplias de asfixia, se conoce que la mayoría de niños con asfixia perinatal no desarrollan secuelas.

Las secuelas de la asfixia en el recién nacido a término afectan primordialmente a los sistemas sensitivos y motores. Cuando existen secuelas motoras, dando lugar a las diferentes formas de parálisis cerebral, pueden asociarse además el déficit cognitivo, las alteraciones sensoriales, trastornos de la conducta y epilepsia. En consecuencia, es excepcional que algunos de estos síntomas puedan aparecer en ausencia de déficit perceptivo-motores y sean atribuibles a una situación de asfixia perinatal.

La mayoría de recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) de grado I de Sarnat y Sarnat no presentan secuelas neurológicas a medio plazo, aunque los datos en niños de edad escolar son escasos. Los que presentan con encefalopatía grado III, mueren o se ven abocados a muy graves secuelas. Donde el pronóstico es realmente complicado es en los recién nacidos con formas moderadas de asfixia, habitualmente asociada a encefalopatía grado II. De ellos, aproximadamente un 25 % presentan secuelas neurológicas moderadas o severas.

Además, en los pacientes con EHI grados II-III, la necesidad de cuidados intensivos neonatales, incluida la ventilación mecánica, y el uso de fármacos antiepilépticos en aquellos casos con crisis comiciales clínicas o eléctricas, limitan la utilidad de herramientas pronósticas como la exploración neurológica neonatal y el EEG.¹⁴

III – HIPÓTESIS

a) HIPÓTESIS GENERAL

Hi: La asfixia perinatal es una importante causa de morbimortalidad en neonatos manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel.

b) HIPÓTESIS NULA

Ho: La asfixia perinatal no es una importante causa de morbimortalidad en neonatos manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel.

c) IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable 1: Asfixia perinatal

Variable 2: Morbimortalidad.

d) OPERACIONALIZACIÓN DE LAS HIPÓTESIS EN VARIABLES E INDICADORES.

ENUNCIADO DEL PROBLEMA	OBJETIVO GENERAL	HIPÓTESIS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES
<p>¿Es la asfixia perinatal una importante causa de morbilidad en pacientes manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel en el período de enero 2014 a diciembre 2015?</p>	<p>Conocer la morbilidad asociada a la asfixia perinatal en el período de enero de 2014 a diciembre de 2015 en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel.</p>	<p>Hi: La asfixia perinatal es una importante causa de morbilidad en neonatos manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel.</p> <p>Ho: La asfixia perinatal no es una importante causa de morbilidad en neonatos manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel.</p>	<p>Variable 1: Asfixia perinatal.</p>	<p>Asfixia perinatal: Daño que se produce en el recién nacido por una alteración 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.</p> <p>Morbilidad: hace referencia a la cantidad de individuos considerados con asfixia perinatal en un espacio y tiempo determinado.</p>	<p>Asfixia perinatal: Se definió como asfixia perinatal en todo recién nacido con tres o más de los siguientes criterios aprobados por la AAP/AAOG.</p> <p>*Acidosis Metabólica o mixta con pH menor de 7 en una muestra de sangre. *Persistencia de un puntaje de APGAR de 0 a 3 durante más de 5 minutos. *Evidencias de compromiso multiorgánico en el período neonatal inmediato. *Manifestaciones neurológicas en el período neonatal inmediato.</p>	<p>*Gases arteriales: - Ph.</p> <p>*Test de APGAR</p> <p>*Exámenes de Laboratorio: Pruebas hepáticas, pruebas renales, hematología.</p> <p>* Clasificación de Sarnat y Sarnat.</p>

			Variable 2: Morbi- mortalidad	<p>Mortalidad específica por asfixia perinatal: Se refiere a la cantidad de muertes por asfixia perinatal en una población determinada y en un período temporal determinado.</p>	<p>Mortalidad específica por asfixia perinatal: Es el número de muertes neonatales por asfixia perinatal sobre el total de nacidos vivos por 1000.</p>	<p><i>tasa de mortalidad =</i> $\frac{\text{total de muertes}}{\text{total de nacidos vivos}} \times 1000$</p>
				<p>Letalidad específica por asfixia perinatal: Proporción de neonatos fallecidos por asfixia perinatal dentro del total de neonatos con asfixia perinatal en un período y área determinados</p>	<p>Letalidad específica por asfixia perinatal: Número de neonatos fallecidos por asfixia perinatal dividido número total de neonatos con asfixia perinatal por 100.</p>	<p><i>tasa de letalidad =</i> $\frac{\text{total de muertes}}{\text{total de asfixiados}} \times 100$</p>

IV - DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA

a. TIPO DE INVESTIGACIÓN.

De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información del estudio: **Retrospectivo**; ya que la información generada procede de fuentes secundarias (expediente clínico) sobre pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios, San Miguel, en el período de enero 2014 a diciembre 2015.

Según el período y secuencia del estudio: **Transversal**; se tomaron los pacientes que egresaron con diagnóstico de asfixia perinatal en un lapso de tiempo estipulado, que cumplieron criterios de inclusión, dicha investigación está comprendida en el período de enero 2014 a diciembre 2015.

Según el análisis y alcance de los resultados del estudio: **Descriptivo**; porque nos permitió conocer de manera general datos de mortalidad y morbilidad en pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal en el Hospital Nacional San Juan de Dios, San Miguel, en el período de enero 2014 a diciembre 2015.

b. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO

Durante el período de estudio, el total de recién nacidos que egresaron con diagnóstico de asfixia perinatal en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel, desde enero 2014 a diciembre 2015, los cuales fueron 49 recién nacidos. Sin embargo, se han tomado 43 sujetos debido a que estos cumplieron con los criterios de inclusión en el estudio.

a. CRITERIOS PARA ESTABLECER LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Criterios de Inclusión

- ✓ Neonatos egresados con diagnóstico de asfixia perinatal.
- ✓ Hospitalizados en el Servicio de Neonatología.
- ✓ Inicio de signos y síntomas en las primeras 24 horas de vida.

Criterios de Exclusión

- ✓ Recién nacidos con cromosopatías evidentes.
- ✓ Recién nacidos con malformaciones mayores.
- ✓ Caso en el que no se encontró el expediente en archivo.

b. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se realizó por técnica **documental**, ya que se recopiló la información procedente de los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal y la base de datos del Hospital San Juan de Dios de San Miguel durante enero de 2014 a diciembre del 2015. Se hizo una petición escrita al área de archivo del Hospital Nacional San Juan de Dios para la revisión de expedientes clínicos de los recién nacidos en estudio. Posteriormente se recolectaron datos de los expedientes en un instrumento “Hoja de recolección de datos” en el cual se plasmaron los datos del estudio.

c. INSTRUMENTO

Se diseñó un instrumento para la recolección de la información la cual alimentó la base de datos de la investigación. La fuente de información primaria fue el expediente clínico. La Hoja de recolección de datos consta de trece preguntas cerradas.

d. ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados obtenidos del estudio se manejaron en una base de datos en Microsoft Excel 2016. De esta manera se realizaron tablas y gráficos que permitieron el análisis e interpretación de los resultados.

e. PROCEDIMIENTO

Planificación:

El estudio está comprendido por dos etapas, la primera constituye la planificación de la investigación en la que se elaboró el perfil de investigación planteándose la importancia de realizar el estudio, así como sus objetivos a partir de los cuales se realizó el protocolo de investigación en la cual se da de forma detallada el procedimiento a ejecutar. El estudio se realizó en el área de documentos médicos, en expedientes de pacientes manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios, San Miguel, con una población de 49 pacientes y una muestra de 43 pacientes, quienes cumplieron los criterios de inclusión.

Ejecución:

En esta etapa se realizó la revisión de los 43 expedientes, recolectando los datos necesarios mediante el instrumento, los datos obtenidos fueron tabulados y clasificados para plantear conclusiones y recomendaciones.

f. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización de la investigación se han tomado tanto los principios éticos fundamentales como las pautas internacionales para la investigación biomédica, que en el caso en particular la extracción de datos será a partir de expedientes clínicos, haciendo uso de los principios éticos básicos, de todo estudio científico, dentro de los cuales se enumeran:

1- El respeto por las personas

a) Respeto por la autonomía, que implica que las personas capaces de deliberar sobre sus decisiones sean tratadas con respeto por su capacidad de autodeterminación.

b) Protección de las personas con autonomía disminuida o deteriorada, que implica que se debe proporcionar seguridad contra daño o abuso a todas las personas dependientes o vulnerables. Sin embargo, tratándose de una investigación que toma datos de expediente clínico donde se mantendrá la discreción y confidencialidad de los datos siendo así como se cumplirá con este requisito.

2- La **beneficencia** se refiere a la obligación ética de maximizar el beneficio y minimizar el daño. Siendo un estudio que muestra una causa importante de morbimortalidad en el mencionado centro hospitalario, lo cual es relevante.

3- La **justicia** establece la distribución equitativa de cargas y beneficios al participar en investigación. Dado el caso que la investigación está orientada a una población vulnerable, en este caso el paciente recién nacido. Asimismo, se incorporan en el estudio las pautas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos pertinentes al proceso a realizar en la cual se incluyen:

PAUTA 4: Consentimiento informado individual

En toda investigación biomédica realizada en seres humanos, el investigador debe obtener el consentimiento informado voluntario del potencial sujeto o, en el caso de un individuo incapaz de dar su consentimiento informado, la autorización de un representante legalmente calificado de acuerdo con el ordenamiento jurídico aplicable. La omisión del consentimiento informado debe considerarse inusual y excepcional y, en todos los casos, debe aprobarse por un comité de evaluación ética.

Omisión del requisito de consentimiento. Los investigadores nunca debieran iniciar una investigación en seres humanos sin la obtención del consentimiento informado de cada sujeto, a menos que hayan recibido aprobación explícita de un comité de evaluación ética. Sin embargo, cuando el diseño de la investigación sólo implique riesgos mínimos y el requisito de consentimiento informado individual haga impracticable la realización de la investigación (por ejemplo, cuando la investigación implique sólo la extracción de datos de los registros de los sujetos), el comité de evaluación ética puede omitir alguno o todos los elementos del consentimiento informado.

PAUTA 14: Investigación en que participan niños

El propósito de la investigación es obtener conocimiento relevante sobre las necesidades de salud de los niños; esto es donde radica la relevancia de la investigación a realizarse, ya que involucra una entidad causal tanto de morbilidad como de mortalidad infantil.

PAUTA 18: Protección de la confidencialidad

El investigador debe establecer protecciones seguras de la confidencialidad de los datos de investigación de los sujetos. Se debe informar a los sujetos de las limitaciones, legales o de otra índole, en la capacidad del investigador para proteger la confidencialidad de los datos y las posibles consecuencias de su quebrantamiento.

g. SUPUESTOS Y RIESGOS

Negatividad por parte de la dirección del Hospital Nacional San Juan de Dios, San Miguel al préstamo de expedientes clínicos de los pacientes que cumplen los criterios de inclusión de la investigación. Deterioro o pérdida de los expedientes clínicos de los pacientes que cumplen criterios de inclusión de la investigación.

V - ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Para analizar los datos se utilizó una tabla de triple entrada en preguntas cerradas en el cual se encuentra la alternativa, frecuencia y porcentaje de cada una de las preguntas de la Hoja de recolección de datos de la revisión de expedientes de los neonatos ingresados en el área de UCIN del Hospital Nacional San Juan de Dios, de San Miguel, seguidamente se representan los datos en gráficas de pastel o circular para después realizar su respectivo interpretación y análisis.

Para realizar todo este proceso se hizo uso el método estadístico porcentual a través de la siguiente fórmula:

$$\% = \frac{F}{M} \times 100 \qquad \% = \frac{F}{43} \times 100$$

Donde:

% = Porcentaje que se encuentra del estudio.

F = Número de veces que se repite el dato.

100 = Constante de muestra.

M = muestra (43)

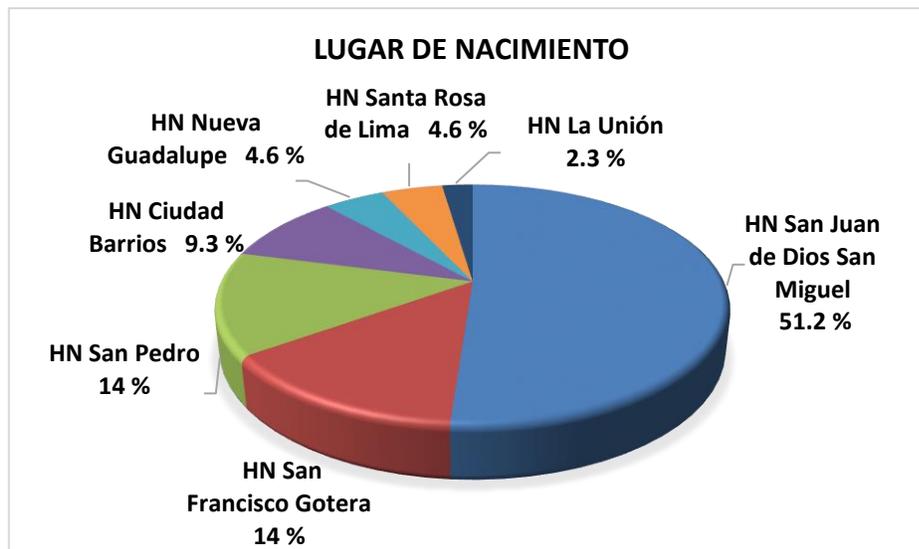
a) RESULTADOS DE DATOS

Tabla 3 Lugar de Nacimiento.

Lugar de nacimiento	Frecuencia	Porcentaje
HN San Juan de Dios San Miguel	22	51.2
HN San Francisco Gotera	6	14
HN San Pedro	6	14
HN Ciudad Barrios	4	9.3
HN Nueva Guadalupe	2	4.6
HN Santa Rosa de Lima	2	4.6
HN La Unión	1	2.3
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 1 Lugar de Nacimiento.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

Descripción e interpretación de resultados

En cuanto al hospital de nacimiento, y siendo el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel el principal hospital de referencia de la zona oriental del país, se han manejado pacientes referidos de los diversos hospitales periféricos, diagnosticados con asfixia perinatal, encontrándose que del total de pacientes que para el estudio cumplieron con criterios de inclusión, es decir 43 pacientes, un 51.2% o 22 pacientes, nacieron en el Hospital de estudio, seguido por el Hospital San Francisco Gotera, del departamento de Morazán y el Hospital Nacional San Pedro de Usulután, refirieron a 6 pacientes cada uno, manejado en el hospital regional con asfixia perinatal, con un porcentaje de 16% por cada centro. Hospital Nacional de Ciudad Barrios con 4 casos y un 9.3%, Hospital Nacional de Nueva Guadalupe, y Hospital de Santa Rosa de Lima con dos pacientes referidos cada uno de ellos con un porcentaje de 4.6% de casos manejados en el Hospital Regional. Y con menor medida en Hospital de La Unión con un caso y un 2.3% del total de la muestra.

Tabla 4 Peso al nacer.

Peso al Nacer	Frecuencia	Porcentaje
Bajo peso	11	25.6
Adecuado	31	72.1
Macrosómico	1	2.3
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 2 Peso al nacer



Fuente: Hoja de recolección de datos.

Descripción e interpretación de datos

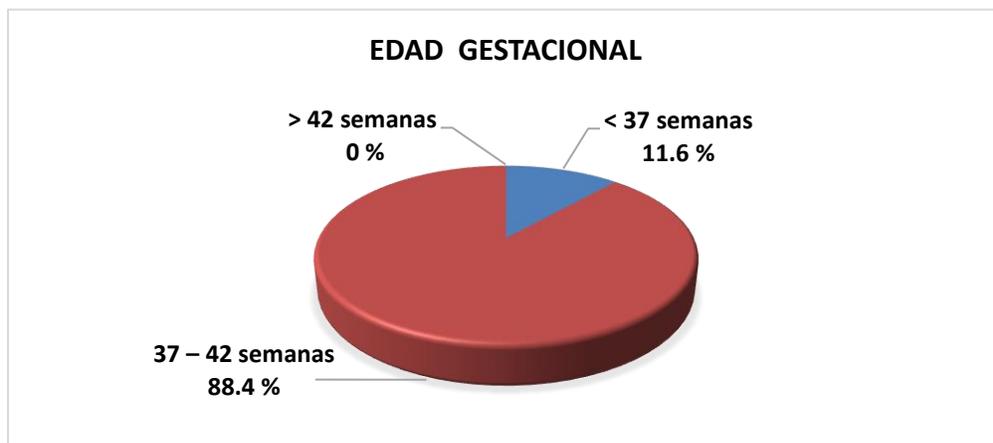
Al evidenciar la totalidad de los sujetos de estudio, se encuentra que de 100% de casos un 72.1% son recién nacidos con un peso adecuado es decir con un peso al nacer entre 2500 y 3999 gramos, siendo el grupo más afectado, así también se evidencian casos de asfixia perinatal en paciente con peso menor a 2499 gramos reportados en un 25.6% y en un 2.3% en pacientes con un peso mayor a 4000 gramos.

Tabla 5 Edad Gestacional.

Edad Gestacional	Frecuencia	Porcentaje
< 37 semanas	5	11.6
37 – 42 semanas	38	88.4
> 42 semanas	0	0
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 3 Edad gestacional.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de los resultados

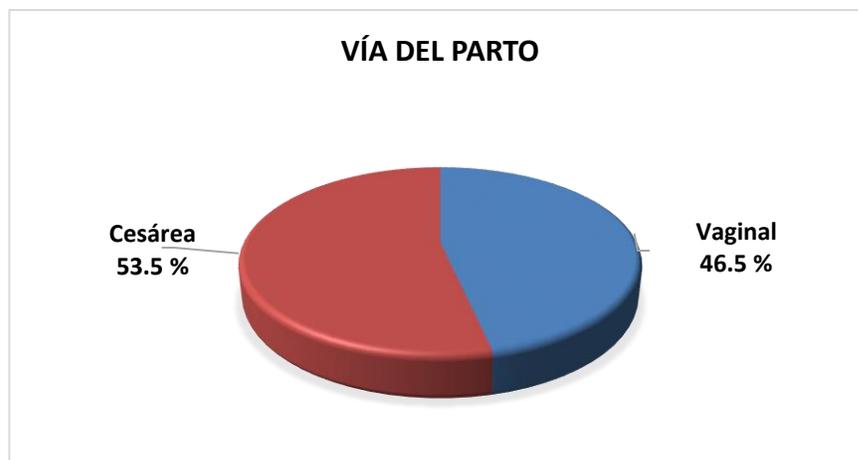
Con respecto a la edad gestacional de pacientes se observa con mayor frecuencia recién nacidos con una gestación entre las 37-42 semanas se encuentran un número de 38 casos es decir el 88.4% del total de los sujetos de estudio y por tanto el grupo mayormente afectado; seguido de 5 casos, es decir un 11.6% del total de pacientes con un embarazo menor a 37 semanas, no evidenciando ningún caso en pacientes nacidos con más de 42 semanas de gestación egresados con diagnóstico de asfixia perinatal, entre 2014 y 2015 manejados en el Hospital San Juan de Dios de San Miguel.

Tabla 6 Vía del parto.

Vía del parto	Frecuencia	Porcentaje
Vaginal	20	46.5
Cesárea	23	53.5
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Grafico 4 Vía del Parto



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de los resultados

En cuanto a la vía del parto, un 53.5% de los pacientes nacieron vía abdominal, para un 46.5% de los pacientes nacidos vía vaginal. Por tanto, aunque la diferencia de los casos no es marcada, se encuentra una discreta predominancia en nacidos a través de la vía abdominal, sobre los nacidos vía vaginal.

Tabla 7 Tipo de parto.

Tipo de parto	Frecuencia	Porcentaje
Eutócico	22	51.2
Distócico	21	48.8
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 5 Tipo de parto.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

En relación al tipo de parto se demostró que un 51.2% de los diferentes trabajos de partos, fueron catalogados como partos eutócicos, para un 48.8% de los nacimientos distócicos. Siendo mínima la diferencia en cuanto a la frecuencia de los casos, son en su mayoría, los partos eutócicos en los cuales el recién nacido ha sufrido cuadro de asfixia perinatal.

Tabla 8 Puntaje de APGAR ≤ 3 por más de 5 minutos.

Puntaje de APGAR ≤ 3 por más de 5 minutos	Frecuencia	Porcentaje
Si	16	37.2
No	27	62.8
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 6 Puntaje de APGAR ≤ 3 por más de 5 minutos.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de los resultados

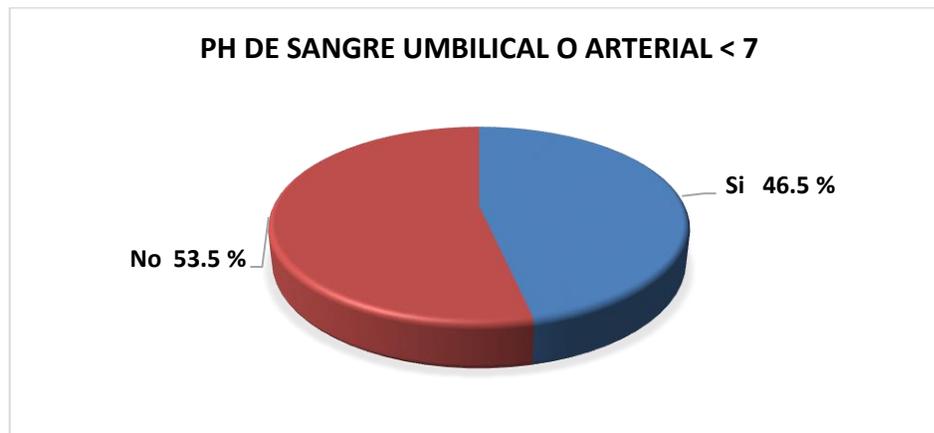
Uno de los criterios en el diagnóstico de asfixia perinatal se determina a partir del puntaje APGAR, menor de 3 puntos por más de 5 minutos según la APP; se evidencia que un 62.8% de los casos no cumple con dicho criterio, para un 37.2% que si lo cumple. Diversos autores en la rama de la neonatología comparten otros conceptos en cuanto a este criterio ya que modifican el rango del puntaje APGAR como menor de 6 en los primeros 5 minutos, considerando además que los pacientes hayan ameritado ventilación invasiva después de este tiempo, mantuvieron por más de 10 minutos un APGAR bajo y que por tanto ha presentado daño hipóxico e isquémico.

Tabla 9 Ph de sangre umbilical o arterial < 7.

Ph de sangre umbilical o arterial < 7	Frecuencia	Porcentaje
Si	20	46.5
No	23	53.5
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 7 pH de sangre umbilical o arterial < 7.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de los resultados

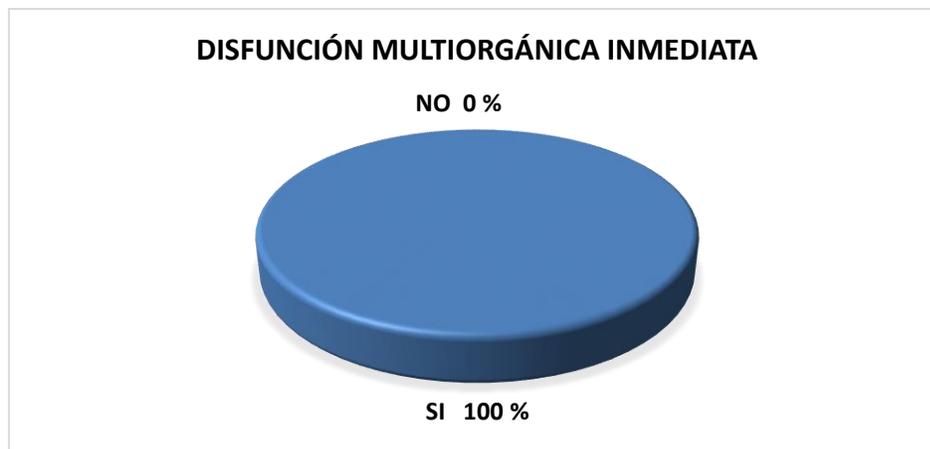
El siguiente componente diagnóstico es el pH arterial menor de 7. Este criterio se ha encontrado en un 46.5% de los casos entre los sujetos de estudio, en la mayoría de los casos dentro de la investigación donde no se evidencio un pH menor de 7 se encontró alteración en el déficit de base mayor de 12, y descenso del bicarbonato, cumpliéndose datos de acidosis metabólica posterior al nacimiento. De la misma manera que el puntaje APGAR, hay diversidad en cuanto a la información que brinda el pH, ya que además de tomar un pH menor de 7 se considera como parámetro de igual importancia un déficit de base menor de 12 mmol/L. que constituye criterio de acidosis de tipo metabólica.

Tabla 10 Disfunción multiorgánica inmediata.

Disfunción multiorgánica inmediata	Frecuencia	Porcentaje
Si	43	100
No	0	0
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 8 Disfunción multiorgánica inmediata.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

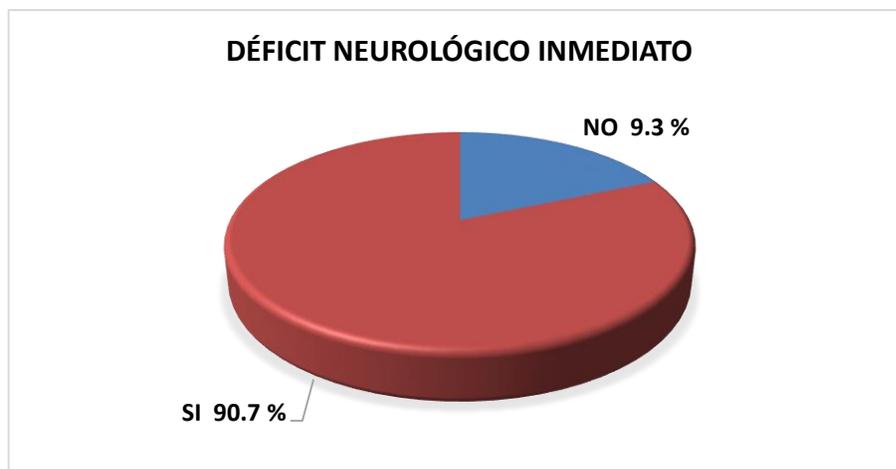
El siguiente criterio diagnóstico de asfixia perinatal, es la falla inmediata de órgano, este dato se encontró en el 100% de los casos, en los cuales, dentro del estudio realizado, principalmente se evidenció daño neurológico, renal y hepático. Encontrado con menor frecuencia, pero no menos importante, falla hematológica y miocárdica.

Tabla 11 Déficit neurológico inmediato.

Déficit neurológico inmediato	Frecuencia	Porcentaje
Si	39	90.7
No	4	9.3
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 9 Déficit neurológico inmediato.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados.

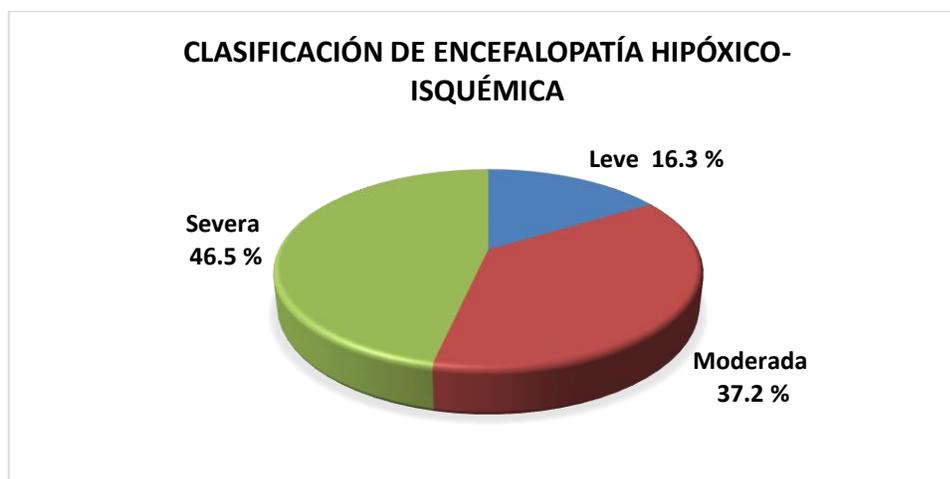
De los 43 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio, se conoció que del total de estos un 90.7% de los casos es decir 39 pacientes, mostraron déficit neurológico de manera inmediata, y que un 9.3% de la muestra no mostro dicho cuadro.

Tabla 12 Clasificación de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica.

Clasificación de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica	Frecuencia	Porcentaje
Leve	7	16.3
Moderada	16	37.2
Severa	20	46.5
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 10 Clasificación de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

La encefalopatía hipóxico-isquémica, presentación clínica de la asfixia perinatal en el estudio y según la clasificación Sarnat, se encontró que del total de sujetos de estudio un 46.5% (20 pacientes) presentaron la forma grave, seguido de un 37.2% (16 pacientes) presentaron la forma moderada y finalmente un 16.3% (7 casos) presentó la forma leve de esta entidad.

Tabla 13 Condición de egreso del RN.

Condición de egreso del RN	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	23	53.5
Fallecido	20	46.5
Total	43	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 11 Condición de egreso del RN.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

Según la investigación realizada, en el hospital San Juan de Dios de San Miguel, de un total de 43 casos que cumplían con criterios de inclusión, un 46.5% fallecieron en etapa neonatal con diagnóstico de asfixia perinatal; es decir un total de 20 casos, en cuanto a los pacientes que egresaron vivos, representan el 53.5 % del total de la población en estudio.

Tabla 14 Control de seguimiento.

Control de seguimiento	Frecuencia	Porcentaje
SI	17	73.9
NO	6	26.1
Total	23	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 12 Control de seguimiento.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

Los pacientes que presentaron asfixia perinatal, y que fueron egresados vivos, forman un total de 23 casos, de estos 73.9% o 17 pacientes han continuado seguimiento en el mismo centro donde se ha realizado la investigación, para un total de 6 casos, es decir un 26.1% que no ha tenido seguimiento en el Hospital Regional de San Miguel.

Tabla 15 Presentó secuelas relacionadas con la asfixia perinatal.

Presentó secuelas	Frecuencia	Porcentaje
SI	13	76.5
NO	4	23.5
Total	17	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 13 Presentó secuelas relacionadas con la asfixia perinatal.



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

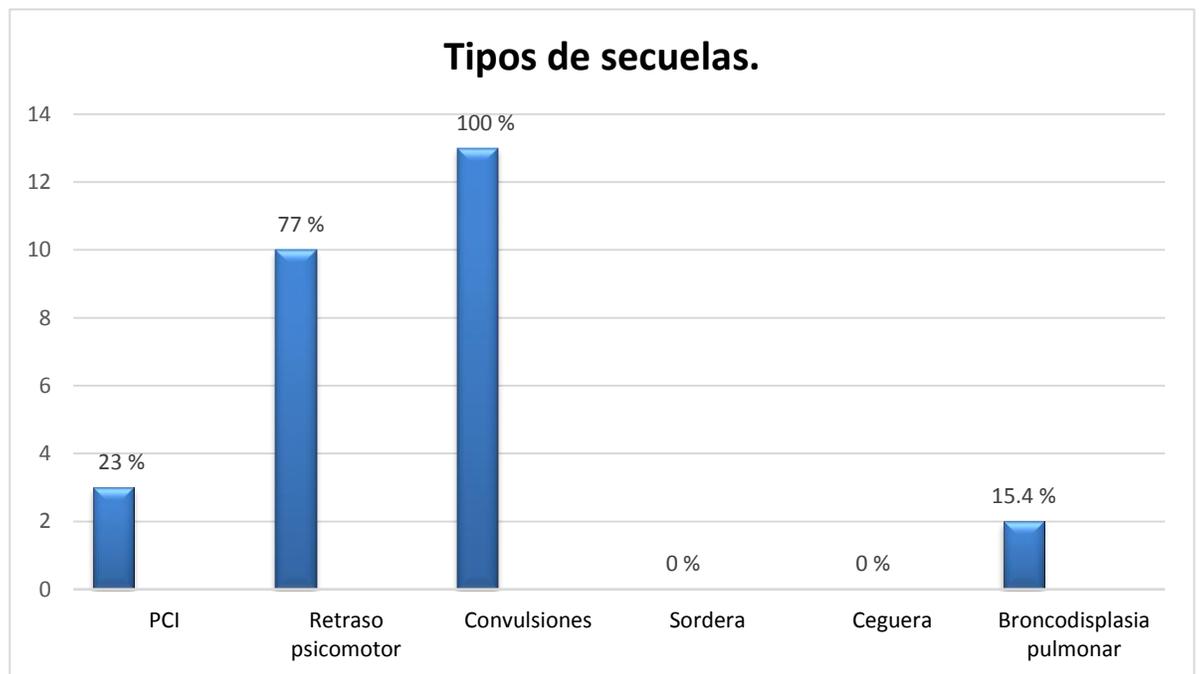
El total de pacientes egresados vivos del establecimiento de estudio y que han continuado seguimiento en el mismo, manejados con cuadro de asfixia perinatal con su componente clínico, la encefalopatía hipóxico-isquémica, los cuales conforman 17 casos, de los cuales 13 pacientes presentaron secuelas asociadas a la asfixia perinatal, representando un 76.5% de pacientes. Por el otro lado 4 casos o sea un 23.5% no mostró secuelas secundarias al evento.

Tabla 16 Secuelas que se evidenciaron en los controles subsecuentes.

Tipos de secuelas	Frecuencia	Porcentaje
Parálisis cerebral infantil	3	23
Retraso psicomotor	10	77
Convulsiones	13	100
Sordera	0	0
Ceguera	0	0
Broncodisplasia pulmonar	2	15.4
	13	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

Gráfico 14 Secuelas que se evidenciaron en los controles subsecuentes



Fuente: Hoja de recolección de datos

Descripción e interpretación de resultados

Del total de pacientes egresados del HNSJDDSM, que continuaron con seguimiento en dicho centro hospitalario, se evidencia que 13 presentaron secuelas asociadas a la asfixia perinatal, el 100% de los mismos son convulsiones, es decir los 13 pacientes, un 77% es decir 10 pacientes, muestran datos de retraso en el desarrollo psicomotor, el 23% o sea 3 pacientes se encontraron con parálisis cerebral infantil, y un 15.4% con displasia broncopulmonar. En cuanto a la sordera y ceguera, no se encontraron estudios en dichos pacientes que confirmaran o descartaran estas otras secuelas.

b) ANALISIS DE DATOS

La asfixia perinatal (APN) se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada. La hipoxia perinatal se puede dar antes del inicio del trabajo de parto, durante el parto y el período expulsivo, y durante el período neonatal inmediato. En situación de hipoxia en el feto habrá una redistribución de flujo sanguíneo, hacia los órganos nobles: cerebro, corazón y glándula suprarrenal, a expensas del flujo a los riñones, hígado, pulmones, intestinos, bazo, músculos y piel.

En el estudio se encontró que los neonatos más afectados por la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica, nacieron con una edad gestacional entre 37 y 42 semanas, y peso adecuado entre 2500 y 3999 gramos.

La vía de parto fue principalmente abdominal catalogados además como partos eutócicos con mayor porcentaje, por encima del parto vaginal y partos distócicos. Aunque la diferencia no fue significativa para los resultados posteriores.

En cuanto a los criterios utilizados para catalogar al recién nacido con diagnóstico de asfixia perinatal, en los cuales se utilizaron los establecidos por la academia americana de pediatría, mismos que se dictan en las guías nacionales de manejo de paciente neonatal, se observó que 100% cumplió con datos de disfunción multiorgánica inmediata, seguido de un alto porcentaje de déficit neurológico inmediato con un 90.7% de los casos estudiados. Sin embargo, con respecto al puntaje APGAR, el cual, según la AAP, debe ser un puntaje igual o menor de 3 puntos por más de 5 minutos se cumplió en un 37.2% de los casos, y el pH arterial menor de 7 con un 46.5%. hay que mencionar la diversidad de conceptos de los diversos autores, AVERY, en su séptima edición eligió una calificación APGAR, igual o menor de 6 puntos en los primeros 5 minutos, y un déficit de base mayor de 12 mmol/L o un pH menor de 7 como criterios de asfixia significativa, además se menciona que la necesidad de la ventilación continua a los 10 minutos es prueba que la calificación de APGAR, no pudo haber sido mayor a los 10 minutos de vida, tomando en cuenta que el 100% de la muestra amerito reanimación al nacer así como ventilación asistida.

La estadificación de la encefalopatía hipóxico-isquémica, según Sarnat y Sarnat, es la misma utilizada a nivel nacional en las guías de manejo neonatal encontrándose que los neonatos afectados por asfixia perinatal mostraron un estadio severo de EHI, seguido de una forma moderada, y con menor ponderación el estadio leve de EHI.

El estudio mostró que en cuanto a la mortalidad por APN, de 43 sujetos de estudio, un 46.5%, o 20 recién nacidos fallecieron, con un 53.5% o 23 pacientes sobrevivieron al evento, de estos últimos únicamente 17 continuaron con seguimiento en el HNSJDDSM. De los pacientes que fueron egresados vivos del mismo centro hospitalario, que totalizaron 17 pacientes, se encontraron 13 que padecen de secuelas asociadas a la asfixia perinatal, y 4 que continuaron sin tenerse evidencia clínica de ellas. Entre las secuelas posteriores fueron los 13 pacientes que han continuado con síndromes convulsivos, 10 de estos acompañados con retraso en el desarrollo psicomotriz, y 3 con

parálisis cerebral infantil, lo que traduce una importante morbilidad entre los pacientes que sobreviven a un evento hipóxico isquémico alrededor del nacimiento.

En el estudio se determinó el impacto interno de la APN con EHI, nacidos específicamente en el HNSJDDSM, reduciéndose a 20 casos de los cuales fallecieron por mismo cuadro un 55% de los pacientes registrados.

c) COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS.

El enunciado de la hipótesis dicta de la siguiente manera: La asfixia perinatal es una importante causa de morbimortalidad en neonatos manejados en el Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel. La cual se da por aceptada dado que, los neonatos sujetos de estudio que cumplieron con criterios de inclusión sumaron un total de 43 pacientes, provenientes tanto de hospitales periféricos como nacidos en el HNSJDDSM, de los cuales un 46.5% fallecieron con complicaciones asociadas a APN y EHI, de los sobrevivientes que numeraron 23 casos, 17 continuaron seguimiento en dicho nosocomio, 13 de ellos con secuelas neurológicas representando un 76.5% que continúan siendo tratados. Dentro de las secuelas descritas el 100% convulsiones, el 77% se acompaña de retraso en el desarrollo psicomotriz, y un 23% de parálisis cerebral infantil, lo que traduce al impacto posterior al evento hipóxico e isquémico alrededor del nacimiento.

VI - CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

a. CONCLUSIONES.

- ✓ La investigación evidencia que la edad Gestacional de los pacientes más afectados con APN es entre 37 y 42 semanas y un peso de 2500 gr a 3999gr.
- ✓ Los neonatos afectados con APN manejados en el HNSJDDSM, han nacido principalmente en dicho nosocomio, seguido en orden de frecuencia de los hospitales de la región oriental del país; Hospital Nacional San Francisco Gotera, Hospital Nacional San Pedro, Hospital Nacional Ciudad Barrios, Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, Hospital Nacional Nueva Guadalupe, y finalmente y con menor número de pacientes referidos el Hospital Nacional de La Unión.
- ✓ Los criterios establecidos por la AAP, para considerar el diagnóstico de APN, mismos que son utilizados en la práctica clínica del manejo neonatal intrahospitalario a nivel nacional en los cuales el paciente debe cumplir con tres de cuatro ya establecidos. Dado que no son criterios flexibles, principalmente datos de APGAR y pH arterial no fueron cumplidos inicialmente, sin embargo, los pacientes presentaron APGA bajo y necesidad de ventilación asistida, así como acidosis metabólicas, de diferente gravedad, aun con pH mayor de 7.
- ✓ La mortalidad secundaria a APN con su componente la EHI, son elevadas equiparadas a las cifras establecidas por la OMS que dicta una mortalidad por asfixia aproximada del 20% de los afectados por APN, reportándose un 46.5% de neonatos fallecidos con diagnóstico de APN, del total de nacidos con ese diagnóstico en el tiempo de estudio en el HNSJDDSM. Para establecer la tasa de mortalidad, únicamente se han tomado los nacidos y fallecidos en ese centro,

según lo obtenido en la base de datos institucional correspondiendo a un estimado de 0.7-0.9 por cada 1000 nacidos vivos.

- ✓ La investigación demuestra que la morbilidad en pacientes afectados por APN, es elevada dado que del total de pacientes egresados y que han continuado seguimiento, han presentado secuelas predominantemente neurológicas de gravedad variable, principalmente convulsiones y retraso en el desarrollo psicomotriz, en menor medida parálisis cerebral infantil, además se encontraron casos de displasia broncopulmonar; hay que recordar que no se evidencia ceguera ni sordera, ya que para este último aún no se contaba con estudios de tamizaje auditivo, el cual en la actualidad se realiza como requisito previo al egreso.

b. RECOMENDACIONES.

Al Ministerio de Salud de El Salvador (MINSAL):

- Ampliar los criterios establecidos para el diagnóstico de asfixia perinatal, principalmente en cuanto al puntaje APGAR y pH descritos, para evitar subestimar la información de un APGAR bajo menor de 6 puntos y acidosis metabólica con pH mayor de 7 en pacientes que se comportan con datos clínicos de asfixia perinatal y EHI, que no cumplen puntualmente con el criterio.
- Facilitar recurso humano capacitado en la atención brindada al recién nacido que amerita reanimación al nacer.
- Capacitación continua al recurso humano encargado del control prenatal así como de la atención de parto, dado que en el caso de la asfixia prenatal es importante la prevención.
- Mejorar el sistema de archivo de expedientes en hospitales del país para facilitar la obtención de datos en posteriores investigaciones.
- Contar con especialistas en ginecología y pediatría en áreas de atención de parto las 24 horas del día de manera estricta.
- Educación y promoción de la salud materno-infantil en personas en edad reproductiva.
- Detección de riesgo fetal en la población gestante, para evitar la mortalidad infantil temprana.

Al Hospital Nacional San Juan de Dios, San Miguel:

- Capacitación continua interna al recurso humano, encargado de la atención materna e infantil.
- Facilitar los medios diagnósticos inmediatos a todo recién nacido afectado por APN.

Al personal de salud del Hospital Nacional San Juan de Dios, San Miguel:

- Ejecutar todas precauciones universales de prevención de hipoxia preparto, intraparto y postparto.
- Considerar factores de riesgo maternos, para evitar la hipoxia perinatal.

A la población en edad reproductiva:

- A la mujer gestante que asista a los controles prenatales de una forma temprana y periódica.
- Asistir de forma temprana a un centro asistencial ante complicaciones obstétricas con el fin de recibir una atención oportuna en pro tanto de la madre como del producto de manera íntegra.

VII - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Avery, Neonatología, Diagnóstico y tratamiento del recién nacido, Séptima edición, páginas 994-995.
2. Klaus-Fanaroff, Cuidados del Recién Nacido de Alto Riesgo. Quinta edición, Capitulo 17, páginas 553-556.
3. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*1976; 33:696–705.
4. Shankaran S. Neonatal encephalopathy: treatment with hypothermia. *J Neurotrauma* 2009;26(3):437-43.
5. Tricia Lacy Gomella, Neonatología, Séptima edición, Capitulo 119, páginas 805-814.
6. Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy: biochemical and physiologic aspects. In: Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 217-304.
7. Rutherford MA. The asphyxiated term infant. En: *MRI of the Neonatal Brain*. Saunders, London 2002: 99-128.
8. Guías Clínicas para la Atención hospitalaria del Neonato del Ministerio de Salud de El Salvador. Año 2011, páginas 249-254.

9. 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.
10. https://scp.com.co/precop-old/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf
11. <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1954>
12. <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp094g.pdf>
13. <http://www.neurociencia.cl/dinamicos/articulos/649491-rcnp2013v8n1-5.pdf>
14. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitaciontemprana/secuelas_de_la_encefalopatia_hipoxico_isquemica_en_el_recien_nacido_1.pdf
15. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
16. http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_535_EHI_AQUAS_compl.pdf, pagina 23-54

ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
ESCUELA DE POSGRADO
ESPECIALIDADES MÉDICAS
HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Fecha de toma de datos: _____ Código N°: _____

I- Datos personales.

Edad: _____ Sexo: M F Fecha de Nacimiento: _____

Lugar de Nacimiento: _____

II- Información relacionada al parto

1. Peso al nacer: Bajo peso al nacer (≤ 2499 gramos).
 Adecuado peso al nacer (2500-3999 gramos).
 Macrosomía (≥ 4000 gramos).
2. Edad gestacional: < 37 semanas.
 37 – 42 semanas.
 > 42 semanas.
3. Vía del parto: Vaginal.
 Cesárea.
4. Tipo de parto. Eutócico
 Distócico

III- Criterios de asfixia. (Academia Americana de Pediatría)

5. Puntaje de APGAR ≤ 3 por más de 5 minutos: Si No
6. Ph de sangre umbilical o arterial < 7 : Si No
7. Disfunción Multiorgánica inmediata: Si No
8. Déficit neurológico inmediato: Si No
9. Encefalopatía Hipóxico-isquémica Leve
(Clasificación Sarnat y Sarnat) Moderado
 Severo
10. Condición de egreso del recién nacido: Vivo Fallecido
Fecha de defunción: _____

IV- Seguimiento del paciente.

11. Control de seguimiento: Si No
12. Presentó secuelas relacionadas con la asfixia perinatal: Si No
13. Qué secuelas se evidenciaron en los controles subsecuentes:
- Parálisis cerebral infantil.
 - Retraso psicomotor
 - Convulsiones.
 - Sordera.
 - Ceguera.
 - Broncodisplasia Pulmonar.

ANEXO 2**RECURSOS A UTILIZAR Y PRESUPUESTO DEL PROYECTO DE
INVESTIGACIÓN**

CANTIDAD	DESCRIPCIÓN	PRECIO UNITARIO MENSUAL	PRECIO TOTAL ANUAL
1	SERVICIO DE INTERNET Servicio de casa Turbonett por 6 meses	\$40	\$240
1	IMPRESORA Canon multifunción	\$50	\$50
2	COMPUTADORA HP Sistema operativo de 64 bits, procesador x64, memoria RAM 4 GB	\$460	\$920
2	CARTUCHOS DE TINTA DE COLOR	\$18	\$36
2	CARTUCHOS DE TINTA NEGRA	\$18	\$36
6	PAPEL BOND TAMAÑO CARTA Resma de papel	\$4	\$24
2	USB Marca Kingston de 4 GB	\$5	\$10
10	BOLIGRAFOS	\$0.20	\$2
6	ANILLADOS	\$3	\$18
6	EMPASTADOS	\$12	\$72
	10% DE IMPROVISO	\$61	\$141
	TOTAL	\$671.2	\$1,549

ANEXO 3.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Año 2014				Año 2015				Año 2016				Febrero 2017				Marzo 2017				Abril 2017				Mayo 2017				Junio 2017				Julio 2017				Agosto 2017		
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3
Reuniones generales con la coordinación del proceso	X	X																																					
Elaboración del perfil de investigación			X	X	X																																		
Entrega del Perfil de investigación					X	X	X	X	X																														
Elaboración del protocolo de investigación											X	X	X	X	X																								
Entrega del protocolo de investigación																	X	X	X	X	X	X																	
Ejecución de la investigación																							X	X	X	X	X	X											
Tabulación, análisis, interpretación de datos																													X	X	X	X	X	X	X	X			
Redacción del informe final																																							
Entrega del informe final																																							
Exposición de los resultados																																							

ANEXO 4

TEST DE APGAR

TEST APGAR

SIGNO	0	1	2
LATIDOS CARDIACOS POR MINUTO	AUSENTE	MENOS DE 100	100 O MÁS
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	IRREGULAR O DÉBIL	REGULAR O LLANTO
TONO MUSCULAR	FLACIDEZ	FLEXIÓN MODERADA DE EXTREMIDADES	MOVIMIENTOS ACTIVOS
IRRITABILIDAD REFLEJA	SIN RESPUESTA	MUECAS	LLANTO VIGOROSO O TOS
COLOR DE PIEL Y MUCOSAS	PALIDEZ O CIANOSIS GENERALIZADA	CIANOSIS DISTAL	ROSADO COMPLETAMENTE