

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



Informe final de trabajo de investigación:

**PERFIL CLINICO – EPIDEMIOLOGICO DE LA ASFIXIA PERINATAL EN
RECIEN NACIDOS DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL
HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM DE ENERO DE
2013 A DICIEMBRE DE 2016.**

Presentado por:
Wendy María Lisseth Venavides Pineda

Para optar al Título de Especialista en:
Medicina Pediátrica

Asesor:
Dr. Saúl Noé Valdez Avalos
Pediatra Neonatólogo

San Salvador, Marzo 2019.

INDICE

Resumen	1
Justificación	2
Objetivos	3
Marco Teórico	4
Diseño Metodológico	22
Cronograma	28
Resultados	29
Discusión y Análisis	43
Conclusiones	45
Recomendaciones	46
Bibliografía	47
Anexos	49

RESUMEN

La asfixia perinatal es un factor importante que contribuye a la mortalidad infantil que es un indicador de los estándares sociales, educativos y económicos de un país. Uno de los objetivos del desarrollo sostenible es para 2030 poner fin a las muertes evitables de recién nacidos y de niños menores de 5 años, logrando que todos los países intenten reducir la mortalidad neonatal al menos hasta 12 por cada 1.000 nacidos vivos. A pesar de la reducción en la morbimortalidad neonatal en los últimos años, la asfixia perinatal sigue siendo una causa importante de muerte y discapacidad motora y cognitiva a nivel mundial. Se ha estimado que la incidencia de asfixia perinatal es de 1/1,000 nacidos vivos en países desarrollados, llegando a 5-10/1,000 nacidos vivos en países en vías de desarrollo. En el Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom la asfixia perinatal es una causa importante de referencia y de admisión en la Unidad de Neonatología.

Objetivo: Determinar el perfil clínico – epidemiológico de la asfixia perinatal en recién nacidos de la Unidad de Neonatología del Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom de enero de 2013 a diciembre de 2016.

Método: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, retrospectivo. Según los datos obtenidos por medio del Sistema de Morbimortalidad en la Web (SIMMOW) del Ministerio de Salud entre el período comprendido 2013 – 2016 se registraron 180 casos de los cuales 114 fueron incluidos en nuestro estudio.

Resultados: La asfixia perinatal es un problema de salud relevante, en la Unidad de Neonatología del Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom es predominante en el sexo masculino, hijos de madres jóvenes entre 19 – 25 años sanas, primigestas que provienen del área rural del país, las manifestaciones clínicas más importantes son hipotensión que requiere uso de aminas vasoactivas y la falla renal aguda evidenciada por el aumento de creatinina en el 43% y 39% de casos respectivamente. La complicación más frecuente es la hipertensión pulmonar persistente se presentó en el 20% de casos, la mortalidad en nuestro estudio fue del 25%.

Conclusión: Es necesario continuar con medidas de prevención orientadas a mejorar la atención en el primer y segundo nivel de salud con el fin de impactar en factores de riesgo y disminuir los casos de asfixia perinatal. La principal complicación de la asfixia perinatal es la hipertensión pulmonar persistente por lo tanto se debe mejorar el manejo de esta. Se deben realizar otras investigaciones que completen el perfil clínico de la asfixia perinatal pero enfocada a la búsqueda de secuelas a largo plazo y el impacto de estas en la calidad de vida de los pacientes.

Palabras Claves: Asfixia perinatal, síndrome de aspiración de meconio, APGAR, hipertensión pulmonar persistente.

JUSTIFICACIÓN

El reconocimiento de la asfixia perinatal como causante de una importante morbilidad y mortalidad en la edad pediátrica es indispensable para dar alcance a uno de los objetivos del desarrollo sostenible.

Con la presente investigación se describen las principales características clínicas y epidemiológicas en los recién nacidos con asfixia perinatal. Se describe en la literatura factores de riesgo durante los períodos anteparto e intraparto, incluyendo factores propios de la madre y el recién nacido asociados a la aparición de la asfixia perinatal, siendo algunos de estos de características prevenibles. Además La asfixia perinatal es causante de múltiples alteraciones importantes en la función neurológica del recién nacido que impactan en la calidad de vida.

Por todo lo anterior descrito resalta la importancia de esta investigación ya que en nuestro país existen pocos datos que describan la prevalencia de asfixia perinatal y sus principales características asociadas.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar el perfil clínico – epidemiológico de la asfixia perinatal en recién nacidos de la unidad de neonatología del Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom de enero de 2013 a diciembre de 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir las características del perfil epidemiológico del recién nacido con asfixia perinatal.
2. Describir el perfil clínico del recién nacido con asfixia perinatal: puntaje de APGAR, encefalopatía hipóxico isquémica, hallazgos encontrados en ultrasonografía transfontanelar o TAC cerebral, características del electroencefalograma.
3. Identificar los factores de riesgo perinatales y neonatales asociados a la asfixia perinatal.
4. Enumerar los parámetros utilizados para el diagnóstico de asfixia perinatal de los casos en estudio.
5. Describir las principales complicaciones de los recién nacidos con asfixia perinatal.

MARCO TEORICO

La transición fetal neonatal es un proceso complejo caracterizado por importantes cambios cardiocirculatorios y en el establecimiento de una respiración pulmonar. El feto mantiene una presión parcial de oxígeno de 25 mmHg y una saturación en sangre arterial alrededor del 45-50% lo que favorece el paso desde la sangre materna, con una presión parcial de oxígeno > 90 mmHg, a la fetal. Durante el parto las contracciones uterinas interrumpen periódicamente el flujo sanguíneo por la arteria uterina y, por lo tanto, el paso transplacentario de oxígeno y nutrientes esenciales al feto (especialmente, glucosa). En condiciones fisiológicas, el recién nacido (RN) está preparado para enfrentarse con éxito a esta situación. Sin embargo, si los periodos de hipoxia e isquemia son excesivamente intensos o prolongados, el feto puede sufrir una situación de anoxia intraparto caracterizado por un agotamiento de sus reservas de ATP. La hipoxia e isquemia producen acidosis metabólica, y la retención de CO₂ que la acompaña da lugar a acidosis respiratoria, por lo que al final existe una intensa acidosis mixta relacionada con el trabajo de parto. Por ello también se denomina a esta situación “asfixia perinatal”. Ello puede tener graves consecuencias especialmente para el sistema nervioso central (SNC) debido a la gran susceptibilidad que presenta por su gran consumo energético basal y su incapacidad de acumular/sintetizar sustratos ricos en energía (ATP, fosfocreatina) en situación de hipoxia/anoxia¹.

Más de 9 millones de niños mueren cada año durante los períodos perinatales y neonatales, y casi todas estas muertes ocurren en los países en desarrollo. La asfixia perinatal es un problema clínico grave a nivel mundial. Cada año nacen aproximadamente 4 millones de neonatos asfixiados esto resulta en 1 millón de muertes y un número igual de consecuencias neurológicas graves que van desde la parálisis cerebral y retraso mental a la epilepsia².

La asfixia perinatal es un factor importante que contribuye a la mortalidad perinatal y neonatal, que es un indicador de los estándares sociales, educativos y económicos de una sociedad.

1. Riley LE, Stark AR. Guidelines for Perinatal Care [Internet]. 7° Edición. Riley LE, Stark AR, editors. Washington, DC: American Academy of Pediatrics; 2012. 599 p. Available from: <http://simponline.it/wp-content/uploads/2014/11/GuidelinesforPerinatalCare.pdf>

2. García Alix A, Martínez Biarge M, Arnaez J, Valverde E, Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Protoc Diagnósticos Ter la AEP Neonatol [Internet]. 2008;242–52. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo. La población estudiada incluyó todos los neonatos entregados en Charlotte Maxeke Johannesburg Hospital académico (CMJAH) del 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2011. Los bebés que nacieron antes de su llegada y aquellos transferidos de otros hospitales fueron incluidos si llegaron a CMJAH dentro de las 24 horas del nacimiento. El Número total de nacidos vivos en CMJAH y las dos principales unidades obstétricas de parteras vinculadas al hospital fue estimado en 1,310 por mes³.

Los resultados del estudio fueron se incluyeron un total de 470 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión 7 fueron excluidos ya que no tenían datos clínicos completos disponibles. Finalmente el estudio obtuvo los siguientes resultados 41% fueron del sexo femenino y el 57% masculinos. La media de edad materna fue 25 años siendo la mayoría primigesta. El rango de peso al nacer fue de 1800 grs a 4596 grs con una media de 3000 grs y la media de edad gestacional fue 39 +/- 2 semanas. El resto de características clínicas y demográficas del estudio se muestran en la tabla 1 y 2 (ver anexos). Esta revisión muestra que la asfixia perinatal sigue siendo una enfermedad común con aproximadamente 6 admisiones cada mes en CMJAH. La mortalidad hospitalaria fue baja (13.3%)³.

En El Salvador contamos con pocos estudios sobre el tema el más reciente fue realizado en el Hospital Nacional de Maternidad en el año 2013, encontrando que en relación a la procedencia de las madres, San Salvador fue el departamento de mayor procedencia; los municipios de Soyapango y San Salvador concentran más del 50% de los casos. La mayoría de niños del estudio que cumplieron todos los criterios de asfixia perinatal se encontraron en los grupo de niños con gestación a término, bajo peso al nacer y prematuridad extrema. El porcentaje de fallecidos en éste estudio se incrementa según aumenta el número de cumplimiento de los criterios de APN. Con cuatro criterios se cumplió un porcentaje del 55.6%, éste grupo representa los pacientes que efectivamente cumplieron el diagnóstico de APN según la AAP⁴.

Se define como un factor de riesgo aquella característica o circunstancia identificable en una persona (embarazo, parto, feto y/o neonato) o grupos de personas, que se asocia con un riesgo anormal de poseer o desarrollar una enfermedad o ser especialmente afectado de forma desfavorable por ella. Desde el punto de vista epidemiológico existen condiciones sociales, médicas u obstétricas que se relacionan con un resultado reproductivo favorable o desfavorable. En última instancia, los factores de riesgo son características definidas respecto a ciertos embarazos, feto y/o recién nacidos que se diferencian en algo objetivo del resto de los miembros de la población. En un estudio de la región de la Ciudad de Guatemala en el cual se investigaron los factores de

3. Padayachee N, Ballot DE. Outcomes of neonates with perinatal asphyxia at a tertiary academic hospital in Johannesburg, South Africa. SAJCH South African J Child Heal. 2013;7(3):89–94.

4. Ramirez LM. Características epidemiológicas y clínicas de los recién nacidos con diagnóstico de asfixia perinatal en el Hospital Nacional Especializado de Maternidad “Dr. Raúl Arguello Escolán.” Universidad de El Salvador; 2014.

riesgo asociados a asfixia perinatal en 3 centros hospitalarios realizado en los servicios de “Alto Riesgo”, de las Unidades de Neonatología, del Departamento de Pediatría de los Hospitales Nacionales: General San Juan de Dios, Materno-Infantil del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- “Pamplona”, Dr. Juan José Arévalo Bermejo, en la ciudad capital, y Hermano Pedro de Betancourt en el departamento de Sacatepéquez, durante el año 2008, ellos encontraron numerosos factores de riesgo asociados a asfixia perinatal⁵. (ver Tabla 3, Anexos).

Varios estudios previos han identificado factores de riesgo asociados a esta entidad tanto en el período anteparto como en el intraparto (ver Tabla 4, Anexos)

Otro estudio titulado: Prevalencia y factores de riesgo de asfixia perinatal en un Hospital especializado en Gusau, Nigeria, publicado en Junio de 2015. Mostró una prevalencia de 21.1%. 53.2% de las madres eran primíparas, 31 66.0% no tenían atención prenatal y 53.2% presentaron parto prolongado. 59% de los recién nacidos fueron hembras; 41% fueron de término, 57.4% con peso normal al nacer y un 63% nacieron vía cesárea de emergencia obtuvieron además una tasa de letalidad del 25,5%⁶.

ETIOPATOGENIA

Las causas de lesiones hipóxico-isquémicas, sean únicas o mixtas, son:

1. Interrupción de la circulación sanguínea umbilical.
2. Problemas en el intercambio placentario de gases.
3. Riego materno inadecuado hacia la placenta.
4. Deficiente oxigenación materna.
5. Transición neonatal anormal por alteración en la expansión pulmonar del niño.

La EHI es consecuencia de la asfixia o depresión grave del neonato debido a uno o más de cuatro mecanismos⁷:

1. Hipoxia. Que desencadena la cascada de daño celular y se manifiesta con crisis convulsivas; cuando ésta es crónica ocurre atrofia cortical y de la sustancia blanca.

5. Xiquita T, Hernandez D, Escobar C, Oliva MA. FACTORES DE RIESGO PERINATALES Y NEONATALES PARA EL DESARROLLO DE ASFIXIA PERINATAL. Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2009.

6. Sharma R, Uma, Singh S, Verma A, Khanuja M. Prevalence and Risk Factors for Perinatal Asphyxia as Seen at a Specialist Hospital in Gusau, Nigeria. J Photochem Photobiol B Biol. 2016;162(2):266–72.

7. Hernández Velázquez N, Landrove Borjas I, Andrés Matos A. Evaluación neurológica en recién nacidos con asfixia al nacer. Correo Científico Médico [Internet]. 2014;18(3):457–68. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es

2. Isquemia/reperfusión. La isquemia seguida de hipoxia reduce la glucemia cerebral, lo que aumenta el daño celular, pero el daño es aún mayor cuando acontece reperfusión del tejido isquémico.

3. Falla de energía. La depleción de trifosfato de adenosina (ATP) por hipoxia deja sin energía a la célula. En la reperfusión mejora pero nunca se recupera en forma completa y el daño celular se extiende.

4. Inflamación. Las citosinas y otros mediadores de la inflamación (debido a la infección) ocasionan daño cerebral por choque séptico in útero o bien hace a los tejidos más susceptibles al evento hipóxico-isquémico.

Dentro del sistema nervioso central, la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal para-sagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas⁷.

Cambios hemodinámicos

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se hace dependiente de la presión arterial media.

Dentro del sistema nervioso central, la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal para-sagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas.

Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo¹.

Alteraciones bioquímicas

Fase de hipoxia-isquemia

Cuando la concentración intra-mitocondrial de oxígeno cae por debajo de un nivel crítico, la síntesis de ATP, vía fosforilización oxidativa, se inhibe al cabo de 5-7 minutos. Se acumulan entonces sus precursores (ADP, AMP, Pi y H⁺),

que activan tres vías metabólicas de emergencia, capaces de generar ATP en condiciones de anaerobiosis: la glucólisis anaerobia, la vía de la creatinfosfoquinasa y la reacción de la adenilatoquinasa. La activación de rutas metabólicas alternativas genera incrementos mensurables de ciertos metabolitos como el lactato, que aumenta en sangre de cordón y líquido cefalorraquídeo del neonato con asfixia perinatal (aunque sin correlación con el pronóstico neurológico); igualmente, en neonatos hipóxicos se han detectado altos niveles de hipoxantinas (producto final de la degradación del ATP, previo a la formación de ácido úrico), correlacionándose la elevación del índice hipoxantinas/creatinina en orina con la gravedad de la lesión cerebral y la aparición de déficit neurológico posteriores¹.

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

La elevación del calcio intracelular activa inicialmente a las fosfolipasas A y C que actúan sobre los fosfolípidos de la membrana celular condicionando una alteración irreversible en las condiciones de permeabilidad de la misma, a la vez que la formación de ácido araquidónico, como consecuencia de la hidrólisis. Este ácido se acumula en el tejido cerebral durante los episodios de hipoxia-isquemia, de forma que los niveles del mismo se correlacionan con la duración del episodio hipóxico, alcanzándose las concentraciones más altas en las áreas más dañadas¹.

Fase de reperfusión y re-oxigenación

Si los episodios de asfixia son breves la re-oxigenación permite que se restablezca el metabolismo celular en casi todos los tejidos, incluyendo el sistema nervioso central. La circulación se recupera con rapidez y ocurre un período de hiperemia; la frecuencia cardíaca se normaliza; el edema cerebral se resuelve en unos 30 minutos y los valores sistémicos de ácido láctico se normalizan en las horas siguientes. Si la hipoxia grave dura más de 30 minutos, algunas células no recuperan su función de membrana, desarrollándose posteriormente un infarto en esa región. Durante la reperfusión se produce un daño bioquímico causado por los radicales libres de oxígeno y las fosfolipasas activadas por el calcio. La producción de radicales libres de oxígeno aumenta durante la hipoxia grave y también durante la etapa de reperfusión y re-oxigenación. Si los amortiguadores de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, vitaminas C y E),

se ven desbordados, éstos se combinarán con los ácidos grasos insaturados originando peróxidos lipídicos que provocan reacciones de peroxidación extremadamente tóxicas para las membranas y el DNA celular causando finalmente la muerte neuronal².

Acidosis metabólica

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

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

Si la noxa deja de actuar, esta fase hipóxica va seguida por un período de reperfusión y re-oxigenación en el que la liberación de las sustancias acumuladas (hipoxantinas, ácido araquidónico, aminoácidos excitadores, radicales libres de oxígeno, etc.). Puede incrementar notablemente el daño celular que puede haberse producido durante la fase de hipoxia. Tanto durante el período de hipoxia como en la fase de re-oxigenación puede producirse un daño neurológico irreversible o la muerte perinatal².

Lesión cerebral por hipoxia-isquemia: Dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP)².

Después de la asfixia moderada o severa pueden verse las siguientes lesiones:

- a. Necrosis cortical focal o multifocal (ocasionalmente con edema cerebral), que resulta en encéfalo-malasia quística.
- b. Infartos de zonas limítrofes entre los territorios de irrigación de las arterias cerebrales, especialmente después de una hipotensión severa; en recién nacidos

pretérmino se expresa como leucomalacia periventricular y en neonatos de término como lesiones para sagitales o corticales.

- c. Necrosis neuronal selectiva
- d. Necrosis de los núcleos talámicos y ganglios basales.

Diagnóstico clínico

Asfixia perinatal: La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACGO) han establecido cuatro criterios de diagnóstico:

1. Gasometría del cordón umbilical con pH de 7.0 o menos.
2. Calificación de Apgar de 0 a 3 por más de 5 minutos.
3. Datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica (Sarnoff).
4. Evidencia bioquímica de disfunción orgánica múltiple.

Si no se cumple con estos criterios y el neonato tuvo un puntaje de Apgar bajo a los 5 minutos, se le califica como niño en depresión neonatal (DN). El neonato se presenta deprimido, con disminución del tono muscular y dificultad para iniciar espontáneamente las respiraciones. Si el recién nacido no inicia rápidamente su respiración existirá una privación en el aporte de oxígeno; lo que nos conduce a un estado hipóxico, con acumulación de dióxido de carbono, acidosis progresiva y signos neurológicos anormales¹.

El puntaje de Apgar bajo a los 5 minutos es un mal indicador de lesión cerebral. En uno de los estudios mencionados previamente (Hospital Académico de Charlotte Maxeke Johannesburg, CMJAH), 103 bebés (22.9%) no tenían evidencia de HIE, aunque 347 (77.1%) registraron signos de compromiso neurológico. Asistiendo que el personal no asigna habitualmente una calificación de HIE, y solo 158 bebés tenían una calificación registrada³.

La investigación realizada en el centro hospitalario en Gusau, Nigeria demostró que el puntaje de APGAR bajo a los 5 minutos fue aceptado para predecir la supervivencia aunque también fue conocido que en numerosas ocasiones este puntaje no obtenido por personal entrenado o es asignado de manera incorrecta.

En el año 2010 se publicó una revisión sistemática y metaanálisis de artículos que relacionaban el valor de pH arterial obtenida del cordón umbilical con los resultados perinatales obtenidos a largo plazo, revisaron un total de 51 artículos con un total de 481,173 casos que cumplieron los criterios de selección, se revisaron estudios variados en diseño, calidad, definición de resultado el metanálisis realizado dentro de los grupos predefinidos mostraron que el pH del cordón arterial bajo se asoció significativamente con la mortalidad neonatal, encefalopatía isquémica hipóxica,

hemorragia intraventricular o leucomalacia periventricular concluyendo que el pH del cordón arterial bajo se mostró fuerte asociado con resultados neonatales importante⁸.

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el sistema cardiovascular y el pulmón.

La afectación de múltiples órganos se realiza en forma secuencial debido a la redistribución del gasto cardíaco fetal, que disminuye en estructuras básicas (lechos de piel y músculo esquelético) y vísceras no vitales (riñones, aparato digestivo, hígado e incluso pulmones) hacia corazón, cerebro y suprarrenales. Esto se produce como respuesta al aumento súbito de catecolaminas, incremento en la extracción de oxígeno y alteración de la utilización del sustrato energético⁹.

El examen neurológico permite establecer la 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. La caracterización clínica de la gravedad de la asfixia es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC 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, (tabla 4, Anexos), 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 no⁷.

Afectación multisistémica

- **Sistema cardiovascular**

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia del ventrículo derecho, en el que puede haber compromiso del músculo papilar con

8. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;340(7756):1121.

9. Torres Muñoz J, Rojas CA. Asfixia perinatal. *CCAP*. 2005;9(3):17-27.

regurgitación tricúspidea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento de 5 a 10 veces en el valor de la isoenzima cardíaca creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la supervivencia inmediata del recién nacido asfixiado. Se ausculta un soplo sistólico paraesternal izquierdo bajo, que corresponde a insuficiencia tricúspidea e insuficiencia mitral con un soplo apical. El electrocardiograma muestra depresión del intervalo ST en las derivaciones precordiales e inversión de onda T en precordiales izquierdas. La ecocardiografía permite cuantificar la disminución de la función ventricular, hipertensión pulmonar e insuficiencias valvulares. En laboratorio se encuentra un valor de creatininfosfoquinasa elevado con una fracción MB de más del 20% de ésta.

○ **Riñón**

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observan en un gran porcentaje de los recién nacidos asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, elevación de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el período neonatal¹⁰.

La creatinina plasmática es uno de los índices renales más accesibles, aunque se debe tomar en cuenta que su valor en los primeros días de vida refleja la creatinina materna y no la función renal del neonato. Los recién nacidos de término a la semana de vida tienen valores de creatinina sérica de 0.4-0.6 mg/dL. Otro aspecto a considerar es que la tasa de filtrado glomerular es exponencial al incremento de la edad gestacional y dependiendo del método utilizado sus valores pueden diferir: a bajas tasas de filtración glomerular el valor de creatinina sobreestima la función renal. Las concentraciones de creatinina pueden no sufrir cambios sino hasta que el 25-50% de la función renal se ha perdido y varían de acuerdo a la masa renal, estado de hidratación, edad y sexo. Dentro de la valoración para integrar el diagnóstico de IRA, ya sea por incremento de creatinina sérica o disminución de gasto urinario en cuanto a la creatinina sérica: Los recién nacidos de término a la semana de vida tienen valores de creatinina sérica 0.4-0.6 mg/dL. Una creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dL por 24 a 48 h, considerando la función renal materna

10. Ahearne CE. Short and long term prognosis in perinatal asphyxia: An update. World J Clin Pediatr [Internet]. 2016;5(1):67. Available from: <http://www.wjgnet.com/2219-2808/full/v5/i1/67.htm>

normal, Incremento de creatinina sérica 0.3 mg/dL/ día o un incremento de 50% de su valor basal.

- **Sistema digestivo**

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

- **Efectos hepáticos**

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

- **Efectos pulmonares**

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

- **Sistema respiratorio**

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

- **Sistema hematológico e hígado**

Leucopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y estrés medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas¹.

Hallazgos en exámenes de gabinete.

Son diversos los instrumentos utilizados en el intento de establecer un pronóstico neurológico precoz en la EHI neonatal: Exploración neurológica, marcadores bioquímicos enolasa específica neuronal, GFAP, lactato- EEG, Monitor de función cerebral (aEEG), potenciales evocados visuales y somatosensoriales, ecografía, eco-Doppler, TAC, RM, espectroscopia por RM (Tabla 5, anexos). De entre ellos, se atribuye a las técnicas de imagen la mayor información pronóstica, dado que

permiten reconocer precozmente la existencia de lesiones características de la EHI, con patrones bien diferenciados en función de la extensión y severidad de la asfixia. En los casos de asfixia parcial, suele ocurrir lesión por hipoxia ligera o moderada o por hipotensión que, en el RNAT, recae en la sustancia blanca periventricular, sustancia blanca subcortical y córtex cerebral en regiones limítrofe de los grandes territorios vasculares. La lesión predominante inicial es el edema. En los de asfixia global, suele existir hipotensión severa o paro cardiocirculatorio y se afectan las áreas de mielinización activa del RNAT: ganglios basales (especialmente núcleos lenticulares), tálamos, córtex perirolándico, cápsula interna, e incluso radiaciones ópticas, todas ellas áreas donde la tasa metabólica es más elevada¹¹.

Ultrasonografía transfontanelar

El ultrasonido es una técnica de diagnóstico excelente para las lesiones del parénquima cerebral. La simetría de cerebro es la clave en la exploración ultrasonográfica del encéfalo, sólo la experiencia enseña que grado de asimetría está el rango de variante normal. Generalmente el patrón de surcos debe ser simétrico: Los surcos de un hemisferio cerebral debe ser del mismo tamaño a los del contrario. La escasa definición de surcos puede denotar edema cerebral, como expresión de asfixia perinatal. El desplazamiento de los mismos hacia o su ausencia puede denotar una compresión debida a una colección subdural o epidural¹¹.

La matriz embrionaria subependimaria germinal es una colección de vasos sanguíneos localizados en la cabeza del núcleo caudado y opuesto al agujero de Monroe. Estos vasos sanguíneos son muy sensibles a las crisis hipóxico – isquémicas cuando se lesionan originando hemorragias en la cabeza del núcleo caudado. Estas hemorragias se reconocen sonográficamente por un aumento del patrón ecogénico en la zona adyacente a la pared lateral e inferior de los cuernos frontales de los ventrículos laterales¹¹.

La Clasificación de las hemorragias intracraneales, incluye 4 grados:

- Grado I: Hemorragia Subependimaria aislada.
- Grado II: Hemorragia Subependimaria + Hemorragia Intraventricular, sin dilatación ventricular.
- Grado III: Hemorragia Subependimaria + Hemorragia Intraventricular, con dilatación ventricular.
- Grado IV: Hemorragia Subependimaria + Hemorragia Intraventricular + Hemorragia Intraparenquimatosa.

11. A. Macaya Ruiz. Sección Neurología Infantil. Seguimiento Neurológico del Recién Nacido con Asfixia: correlación con la neuroimagen neonatal. Sección Neurol Infant Hosp Matern Vall D'Hebron, Barcelona [Internet]. 2001;1–8. Available from:<http://www.seneonatal.es/Portals/0/seguimiento.pdf>

Electroencefalograma

Es un método electrofisiológico no invasivo, utilizado en forma común para registrar la actividad eléctrica cerebral, su aplicación clínica más distintiva es para el estudio de trastornos convulsivos y otros trastornos que causen disfunción cerebral. La interpretación clínica se basa en la presencia o ausencia de ondas de potencial evocado y sus latencias. Aunque los resultados aislados no suelen ser diagnósticos en asfixia perinatal, es una prueba no invasiva, sensible, objetiva y económica¹¹.

Tomografía axial computarizada

En el caso de la TAC, existen también limitaciones para delimitar las lesiones isquémicas en el cerebro inmaduro derivadas de su baja sensibilidad para la detección de los cambios madurativos del cerebro en desarrollo. Como en el caso de la ecografía, sin embargo, la TAC puede detectar lesiones tálamo-basales que se correlacionan con mal pronóstico neurológico¹¹.

Tratamiento y manejo del paciente con asfixia perinatal

Medidas generales

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

Ventilación

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

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

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

- Flexión del cuello-hiperextensión
- Manipulación vía aérea
- Llanto
- Procedimientos
- Dolor
- Ruido excesivo
- Ambiente no termo neutral
- Convulsiones
- Apneas

Perfusión

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

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

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

c. Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener hematocrito sobre 40% y <65%)

Trastornos metabólicos

a. Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6mg/kg/min. inicialmente.

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

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

d. Colocación en cuna con calor radiado para termorregulación.

Complicaciones neurológicas

o Convulsiones

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

- a. En caso de asfiriado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:
 - ✓ Apagar 5 min. < o igual a 3
 - ✓ Ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más.
 - ✓ PH de cordón o post natal precoz < o igual a 7,00.

En esta situación, administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.

- b. Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la fenitoína (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15-20 mcg/dl.
- c. Se suspende el fenobarbital a los 14 días si:
 - ✓ No hay convulsiones, exámen neurológico y Electroencefalograma (EEG) normal.
 - ✓ Si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control por neurología).

Edema cerebral

- a. No usar agentes anti edema cerebral (esteroides,manitol).
- b. Realizar eco encefálica a las 24 horas de vida, a los 7 días y previo al alta.
- c. Idealmente realizar Tomografía Axial Computarizada (TAC) a la semana de vida.

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

Complicaciones cardíacas

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

Exámenes

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

Complicaciones renales

- a. Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
- b. Síndrome de secreción inadecuada de ADH.
 - 1. Evaluación:
 - a. Diuresis horaria
 - b. Densidad urinaria y osmolaridad
 - c. Electrolitos en orina y plasma
 - d. Creatinina en orina y plasma
 - 2. Determinar:
 - a. Fracción excretada de Na.
 - ✓ Falla prerrenal = $< 0,9 + 0,6$
 - ✓ Falla parénquima $> 4,3 + 2,2$
 - b. Índice de función renal.
 - ✓ Falla prerrenal $< 1,3 (+0,8)$
 - ✓ Falla parénquima $> 11,6 (+9,6)$.

c. Sodio urinario

- ✓ Falla prerrenal: < 10-50 meq/lt.
- ✓ Falla parénquima: > 30-90 meq/lt.

Manejo oliguria

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

- Se asocia con las encefalopatías más graves y es indicador de compromiso neurológico.
- En pacientes con oliguria severa y persistente, el 33% fallece y el 67% tiene compromiso neurológico.

Complicaciones gastrointestinales

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

Complicaciones hematológicas

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

Complicación hepática

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

Pronóstico

La incidencia de secuelas neurológicas en los supervivientes es de 20 a 45%, de estas 40% son mínimas y 60% graves. De los que sufren

encefalopatía grado I, según medición basada en la escala de Sarnat, el 100% tiene una evolución normal, los que cursan con encefalopatía grado II en un 80% pueden recuperarse, el 3% pueden fallecer y pueden haber secuelas neurológica en el 20-45%(10).

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

Resumen de indicadores de mal pronóstico:

- a. Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 minutos de reanimación.
- b. Estadio 3 de clasificación de Sarnat
- c. Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas
- d. Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida
- e. Persistencia de hipo-densidades extensas en la ecografía al mes de vida
- f. TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia al mes de vida
- g. Oliguria persistente por más de 36 horas.

Muerte cerebral en recién nacido < 7 días y edad gestacional >32 semanas: En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con APGAR 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y coma. En estos casos es necesario considerar el Diagnóstico de muerte cerebral, basados en los siguientes componentes:

- a. Coma: pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo
- b. Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 min. sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia
- c. Dilatación pupilar sin respuesta a la luz
- d. Tono flácido

Si estos signos persisten por más de 24 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral(1).

En cuanto a la literatura revisada según el estudio del Hospital de tercer nivel del Johannesburg: Cuarenta y dos bebés ingresaron en la UCIN, 15 mujeres y 27 hombres. De estos 15 (35.7%) tenían síndrome de aspiración de meconio, 9 (21.4%) tenían enfermedad de membrana hialina (HMD) y 3 (7.1%) tenía Hipertensión

pulmonar persistente. La tasa de supervivencia de la UCI fue del 86%. Dos de los bebés recibieron enfriamiento cerebral después de perinatal. Asfixia, fueron monitorizados en la UCI neonatal y ambos sobrevivieron. Las complicaciones más asociadas con la mortalidad fueron, en primer lugar describen una tasa de mortalidad de 14%, sobreviviendo el 86% de pacientes, de los fallecidos las complicaciones encontradas: hipertensión pulmonar en el 10% e infecciones nosocomiales en el 3% de casos³.

DISEÑO METODOLOGICO

A. Tipo de Estudio:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, retrospectivo.

B. Período de Investigación:

Enero del año 2013 a Diciembre de 2016.

C. Universo y muestra:

Todos los recién nacidos que fueron ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom diagnosticados como asfixia perinatal entre el periodo de enero 2013 a diciembre de 2016.

D. Variables:

Recién Nacido que fue ingresado en la unidad de Neonatología con diagnóstico de Asfixia Perinatal.

Factores de riesgo perinatales y neonatales

Características clínicas al catalogar los casos.

Características epidemiológicas.

E. Obtención de información:

Según la búsqueda de datos en el sistema de morbi-mortalidad en la Web (SIMMOW) del Ministerio de Salud, entre la fecha de enero de 2013 a diciembre 2016 se obtuvieron un total de 180 números de expedientes egresados con diagnóstico de asfixia perinatal, de los cuales 66 no fueron incluidos por diversos motivos: 20 no fueron encontrados por personal de archivo del hospital y 25 diagnóstico erróneo, además 21 registros en la lista eran duplicados por lo tanto 114 expedientes se incluyeron en nuestro estudio. Dicha revisión fue mediante la utilización de una ficha de investigación (ver Anexo No 1). Todo el proceso fue guiado bajo normas de confidencialidad y protección del expediente clínico.

Causas de depuración de lista de expedientes	
Diagnóstico erróneo	20
Expediente no encontrado	25
Duplicados	21
Expedientes Válidos	114
Total	180

F. Criterios de Inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Neonato en cuyo expediente clínico se informe como ingreso y egreso el diagnóstico de asfixia perinatal.
- Neonato tanto del sexo masculino y femenino con diagnóstico de asfixia perinatal.
- Neonato con diagnóstico de asfixia perinatal que permaneció ingresado durante el período de Enero de 2013 a Diciembre de 2016.
- Neonato ingresado en la Unidad de Neonatología (UCIN, Neonatos I y II) del Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom.

Criterios de exclusión:

- Neonatos con patologías neuromusculares como malformaciones del sistema nervioso central, así también cardíacas.
- Prematuros extremos (<1,000 grs).
- Neonatos que no cuenten con sus datos completos consignados en la Historia Clínica o expedientes clínicos incompletos.

G. Fuente de información:

Primaria: SIMMOW.

Secundaria: Expediente Clínico

Terciaria: Base de datos

H. Métodos de recolección de información

De acuerdo con la información obtenida en el SIMMOW se recolectaron datos por medio de una ficha a cada uno de los expedientes que corresponden a la muestra. Posteriormente fueron registrados en una base de datos en el programa Microsoft Excel 2014, donde se procesó y analizó por medio de tabulación y creación de gráficos.

I. Consideraciones Éticas:

La información recolectada en esta investigación fue resguardada bajo todas las medidas de confidencialidad, protección de identidad y con el único fin de que esta sea utilizada para la generación de conocimiento y para el beneficio de los pacientes. Se respetó las normas institucionales que confieren la protección del expediente clínico y fue utilizado solamente con el fin de obtener los datos de interés para la investigación.

Se asignó un código a cada expediente clínico que solo fue conocido por el investigador y que correspondió al correlativo de revisión, seguido del año al que pertenece el ingreso del paciente, por ejemplo: primer expediente revisado con el número "X" ingreso en el año 2013; el código asignado será 01-2013.

RELACIÓN ENTRE PROBLEMAS, OBJETIVOS, VARIABLES, INDICADORES, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

Tema: PERFIL CLINICO – EPIDEMIOLOGICO DE LA ASFIXIA PERINATAL EN RECIEN NACIDO DE LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM DE ENERO DE 2013 A DICIEMBRE DE 2016.						
Objetivo general: Determinar el perfil clínico – epidemiológico de la asfixia perinatal en recién nacido de la unidad de neonatología en el Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom de enero de 2013 a diciembre de 2016.						
Objetivos específicos	Unidad de análisis	Variables	Operacionalización de variables	Indicadores	Técnicas a utilizar	Tipos de instrumentos a utilizar
Describir las características del perfil epidemiológico del recién nacido con asfixia perinatal.	Expedientes clínicos	Sexo del RN	Sexo: características biológicas y fisiológicas que definen a un hombre y una mujer.	Masculino	Revisión de expedientes	Base de datos
				Femenino		
		Edad Materna	Edad: vocablo que permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	<15 años		
				16 – 25 años		
				26 – 35 años		
				>36 años		
		Procedencia	Área geográfica que habita la madre	Urbana		
		Rural				
Controles Prenatales	Conjunto de actividades sanitarias que reciben las embarazadas durante la gestación.	Si No				
Paridad	Número total de embarazos que ha tenido una mujer	Primigesta Secundigesta Multipara				
Morbiilidades maternas previas o durante la gestación	Presencia de morbiilidades previas al embarazo o que debutaron durante el embarazo	Previas: Diabetes Mellitus tipo 2 Hipertensión Arterial Obesidad Otras Durante la gestación: Infección de vías urinarias Trastornos hipertensivos de embarazo Diabetes gestaciona				

<p>Describir el perfil clínico del recién nacido con asfixia perinatal: puntaje de APGAR, encefalopatía hipóxico isquémica, hallazgos encontrados en ultrasonografía transfontanelar o TAC cerebral, características del electroencefalograma.</p>	<p>Expedientes clínicos</p>	<p>APGAR</p>	<p>Examen clínico que se realiza al recién nacido después del parto en donde se utilizan cinco parámetros para obtener una valoración simple y clínica sobre el estado general del neonato.</p>	<p>Puntaje obtenido al primer, quinto y decimo minuto de vida.</p>	<p>Revisión de expedientes</p>	<p>Base de datos</p>
		<p>Presencia de Encefalopatía a hipóxico isquémica.</p>	<p>Datos clínicos que nos indican daño neurológico en el recién nacido en las primeras horas de vida.</p>	<p>Leve Moderada Severa</p>		
<p>Identificar los factores de riesgo perinatales y neonatales asociados a la asfixia perinatal.</p>	<p>Expediente Clínico</p>	<p>Vía del Parto Personal que atendió el parto Sufrimiento Fetal Agudo</p>	<p>Factores relacionados con la atención del parto y propios del neonato que precipitan la aparición de asfixia perinatal.</p>	<p>Vía del parto: Vaginal o Abdominal. Personal capacitado en atención del parto: Médico general o especialista. Presencia o no de sufrimiento fetal agudo.</p>	<p>Revisión de expedientes</p>	<p>Base de datos</p>
		<p>Peso al nacer</p> <p>Edad gestacional</p>	<p>Factores relacionados con la atención del parto y propios del neonato que precipitan la aparición de asfixia perinatal.</p>	<p>Peso: 1500 –2499g 2500 – 3999g 4000g – o más.</p> <p>Pretérmino: Después de 32 semanas de gestación (SG) pero antes de 37 SG. Término: A partir de 37 SG pero antes de 42 SG. Postérmino: Mayor de 42 SG.</p>		

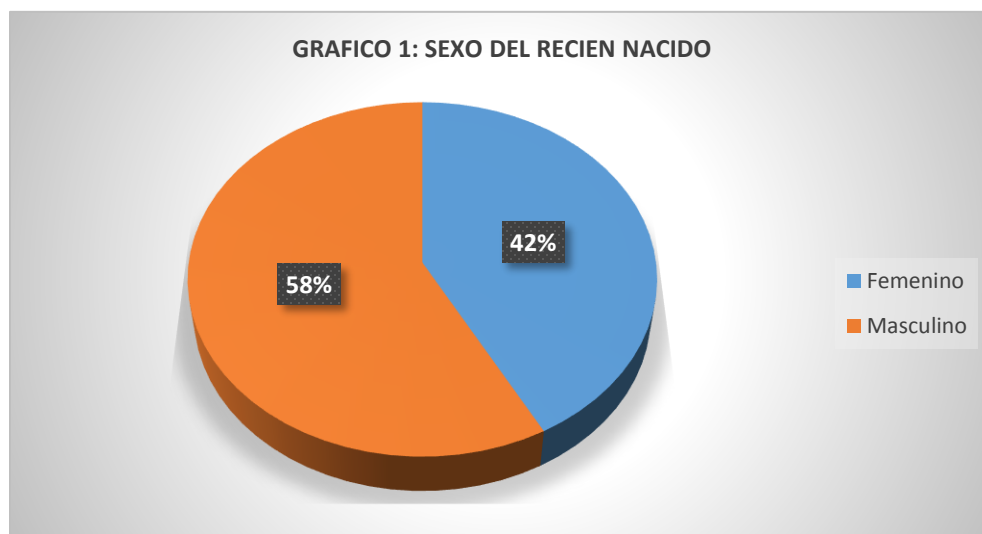
<p>Enumerar los parámetros utilizados para el diagnóstico de asfixia perinatal de los casos en estudio.</p>	<p>Expediente Clínico</p>	<p>APGAR</p> <p>Encefalopatía hipóxica isquémica (Escala de Sarnat y Sarnat)</p> <p>Valor de pH</p> <p>Presencia de falla multiorgánica</p>	<p>Parámetros establecidos por la Academia Americana de Pediatría y el Colegio de Ginecología y Obstetricia de ginecoogía</p>	<p>Valor de APGAR obtenido</p> <p>Leve Moderada Severa</p> <p><7.0 7.01 – 7.1 7.11 – 7.2 7.21 – 7.30</p> <p>Aumento de Creatinina Desequilibrio electrolítico Uso de aminas vasoactivas Aumento de Transaminasas</p>	<p>Revisión de expedientes</p>	<p>Base de datos</p>
<p>Describir las principales complicaciones de los recién nacidos con asfixia perinatal.</p>	<p>Expediente Clínico</p>	<p>Complicaciones durante el ingreso</p>	<p>Presencia de complicaciones</p>	<p>Necesidad de Ventilación mecánica prolongada. Ventilación convencional o no convencional Hipertensión pulmonar persistente Enterocolitis necrotizante Infecciones asociadas a la atención sanitaria Neumotórax Atelectasia Mortalidad</p>	<p>Revisión de expediente clínico</p>	<p>Base de datos</p>

CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	Marzo-Junio 2016	Julio-Sept. 2016	Sept-Oct 2016	Oct-Dic 2016	Ene-Abril 2017	Junio 2017	Julio-Dic 2017	Enero-Junio 2018	Junio- Nov 2018	Nov 2018- Febrero 2019
Curso de metodología de investigación										
Designación de un asesor										
Selección de tema de investigación										
Aprobación de tema de investigación										
Entrega de perfil de investigación										
Revisión bibliográfica										
Elaboración y presentación del protocolo de investigación										
Aprobación de protocolo de investigación										
Corrección de protocolo de investigación										
Presentación a comité de ética y aprobación										
Segunda revisión por comité de ética										
Recopilación de datos										
Procesamiento de información										
Análisis e interpretación de datos										
Formulación de conclusiones y sugerencias										
Redacción del informe final										
Correcciones y aprobación de informe final										
Presentación de tesis										

RESULTADOS

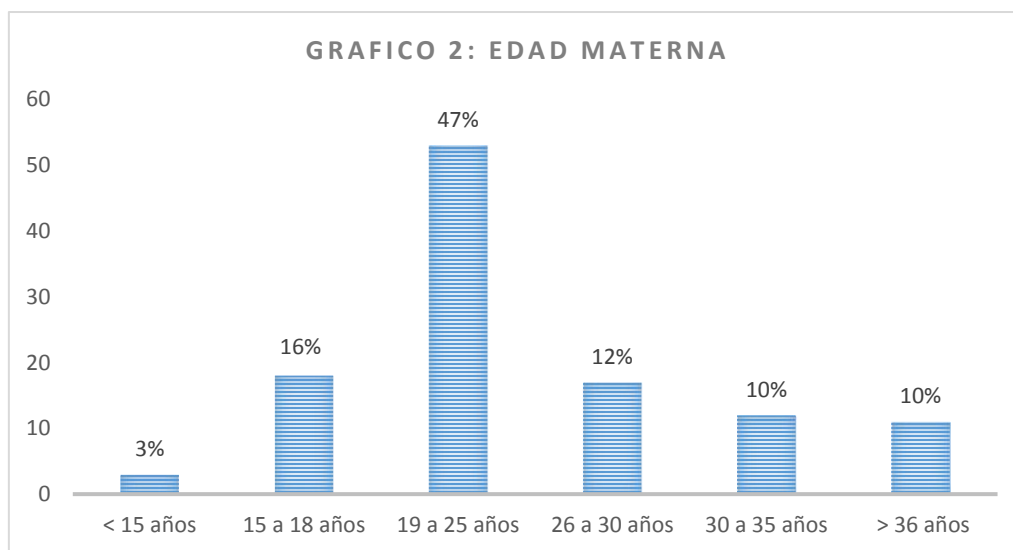
1. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS



Fuente: Base de datos

n=114

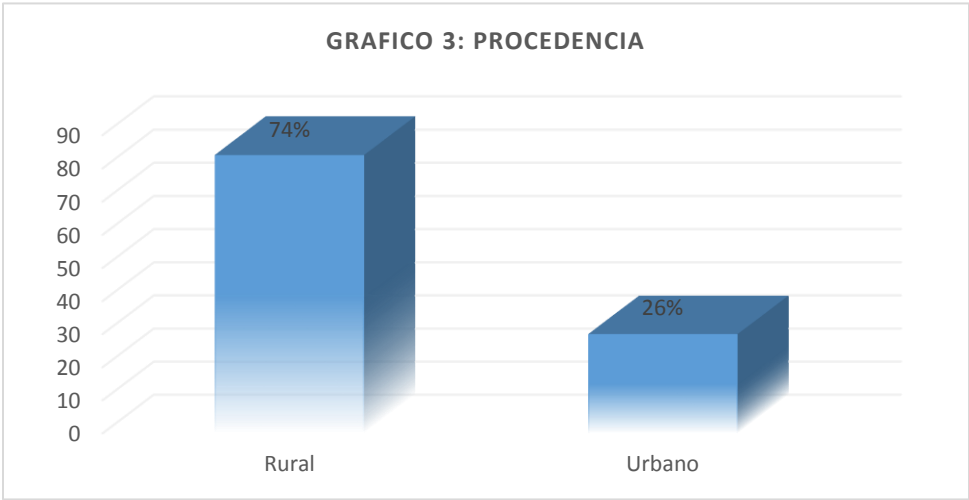
De los casos estudiados hay predominancia del sexo masculino en el 58% y el 42% corresponde al sexo femenino.



Fuente: Base de datos

n=114

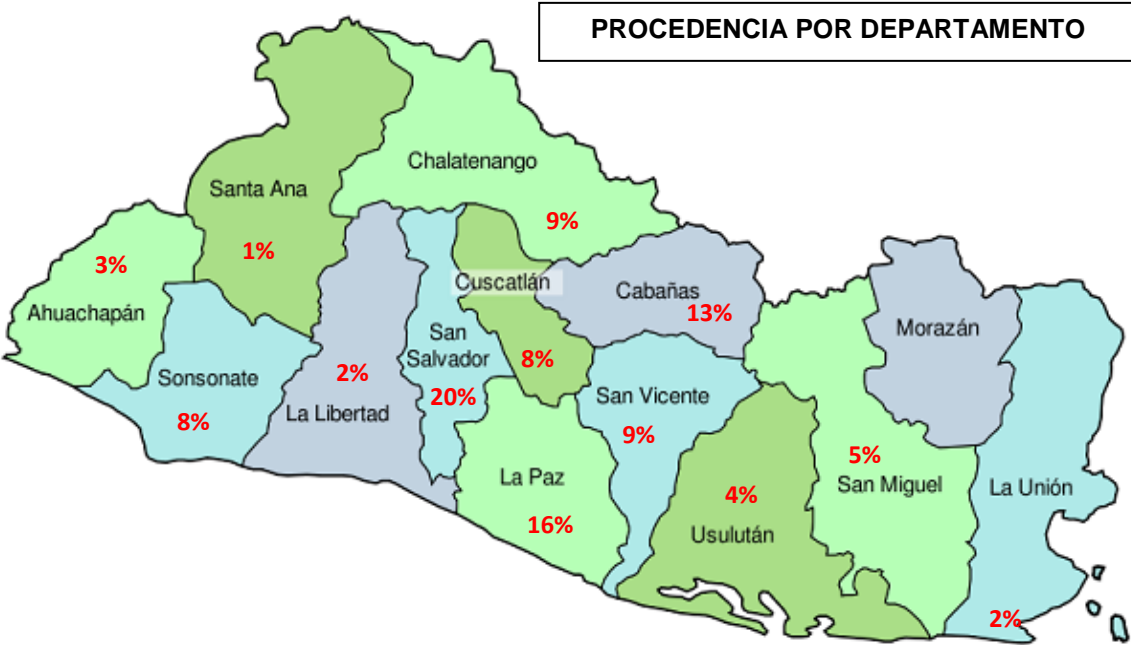
La edad materna se comportó de la siguiente manera: el 47% corresponde a madre en 19 a 25 años de edad, 16% madres entre 16 a 18 años, 12% madres entre 26 a 30 años.



Fuente: Base de datos

n=114

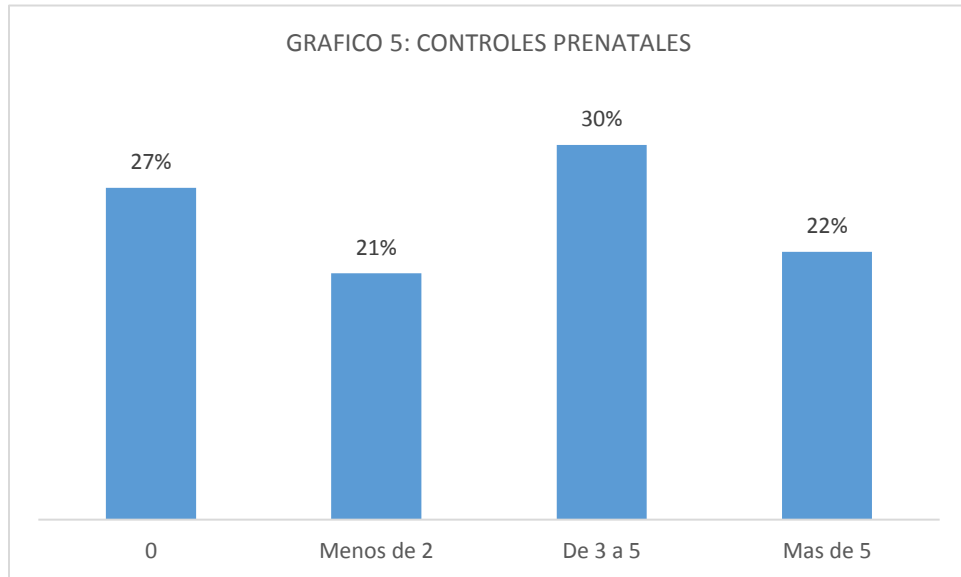
De los casos en estudio el 26% provinieron de la zona urbana y el 74% de la zona rural.



Fuente: Base de datos

n=114

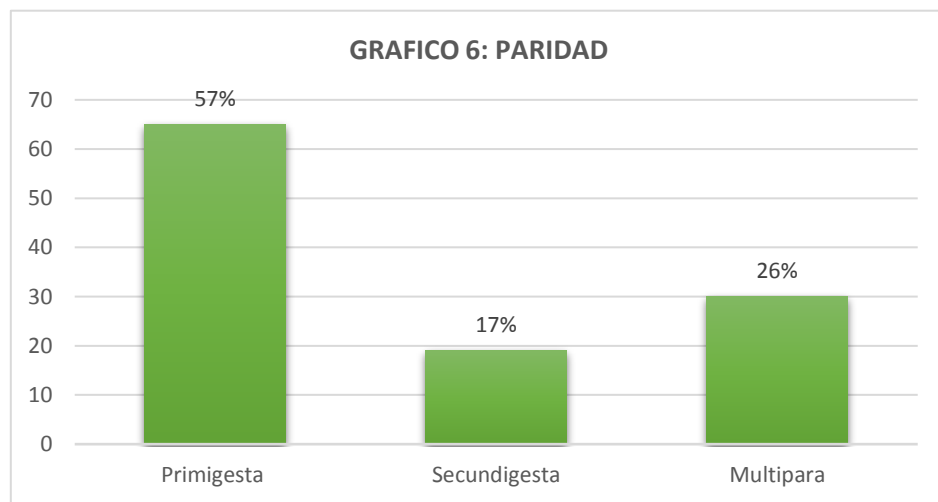
El departamento del cual proceden la mayoría de los casos es San Salvador 20%, seguido de La Paz con un 16%, Cabañas con 13%, luego San Vicente y Chalatenango con 9% cada uno.



Fuente: Base de datos

n=114

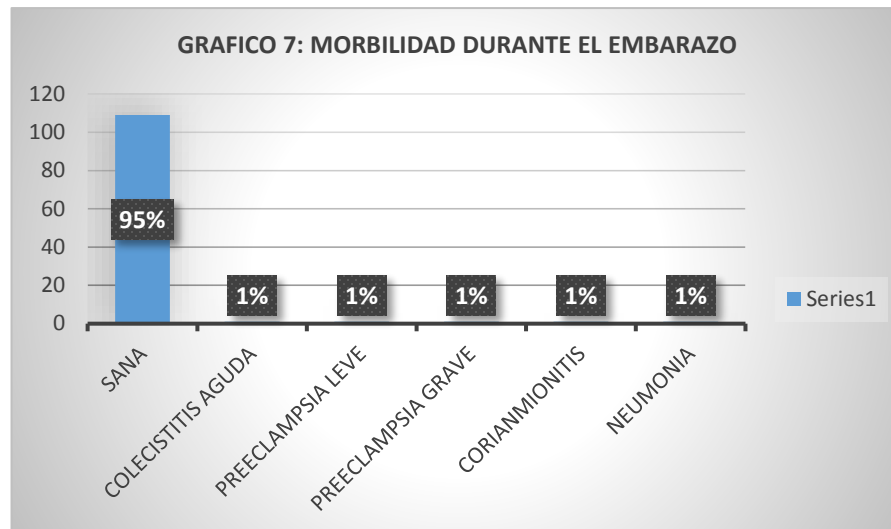
El 30 % de las madres presentó de 3 a 5 controles prenatales, el 27% no contó con ningún control durante su gestación, el 22% más de 5 controles y el 21% menos de 2 controles prenatales.



Fuente: Base de datos

n=114

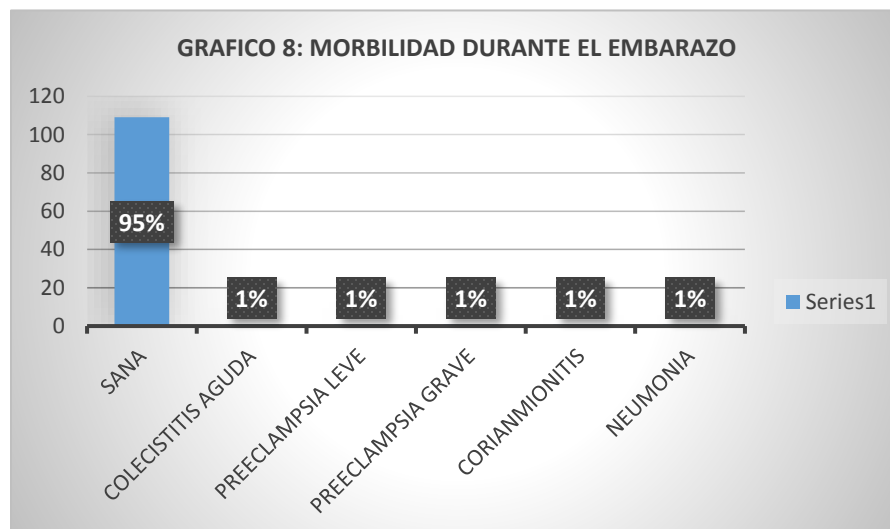
La paridad de las madres fue 57% primigesta, 26% múltiparas y 17% secundigesta.



Fuente: Base de datos.

n=114

El 96% de madres fueron sanas.

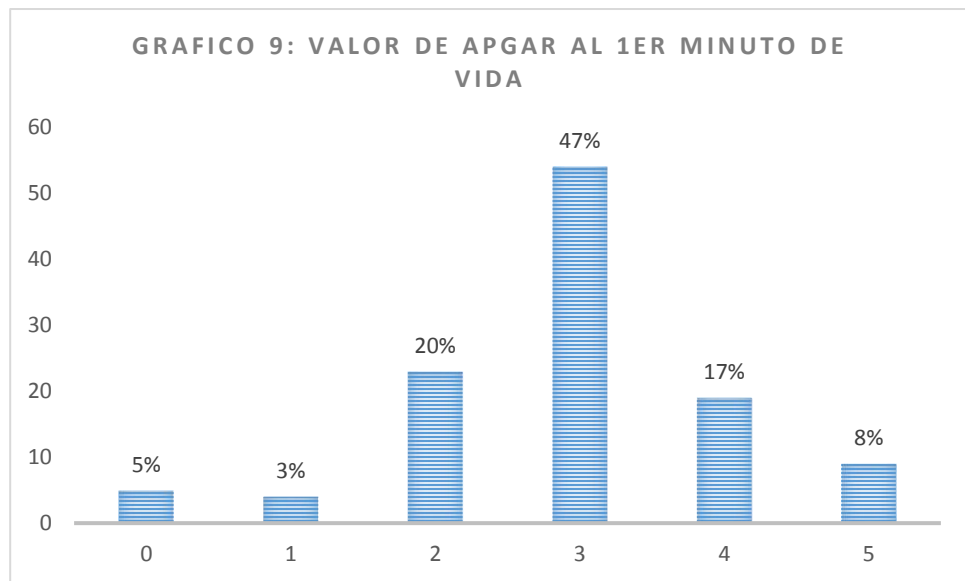


Fuente: Base de datos

n=114.

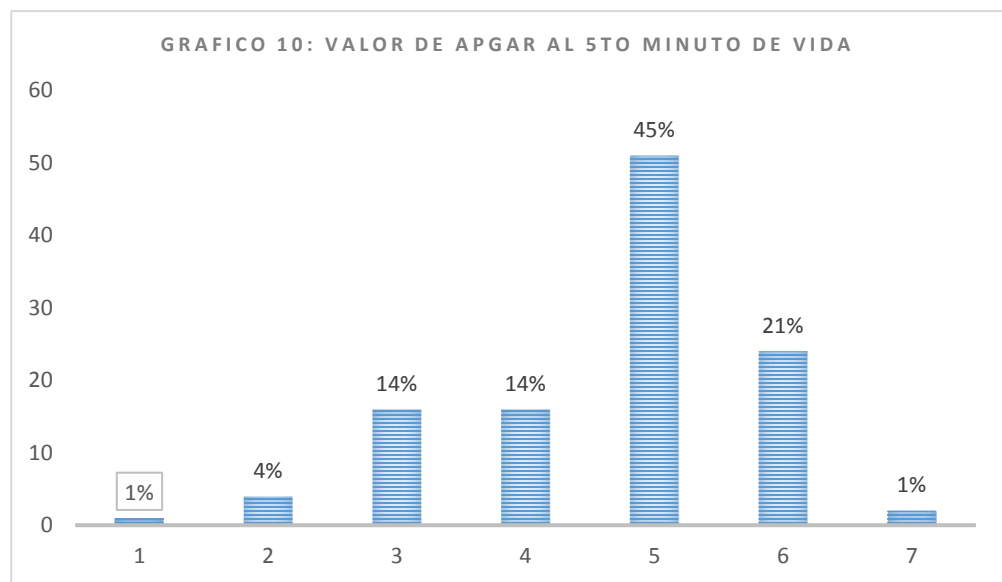
El 95% de las madres no presentaron comorbilidades durante el embarazo.

2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



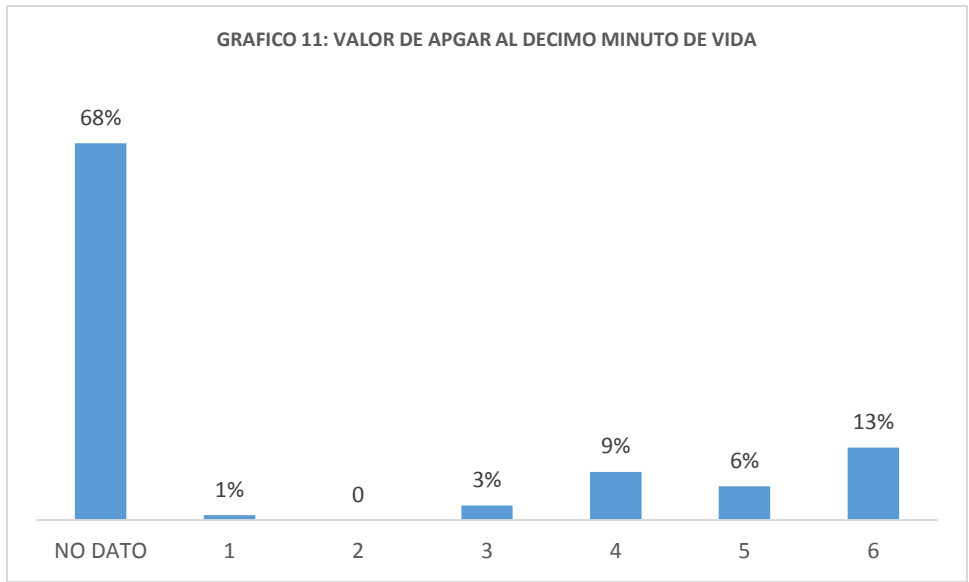
Fuente: Base de datos

n=114



Fuente: Base de datos

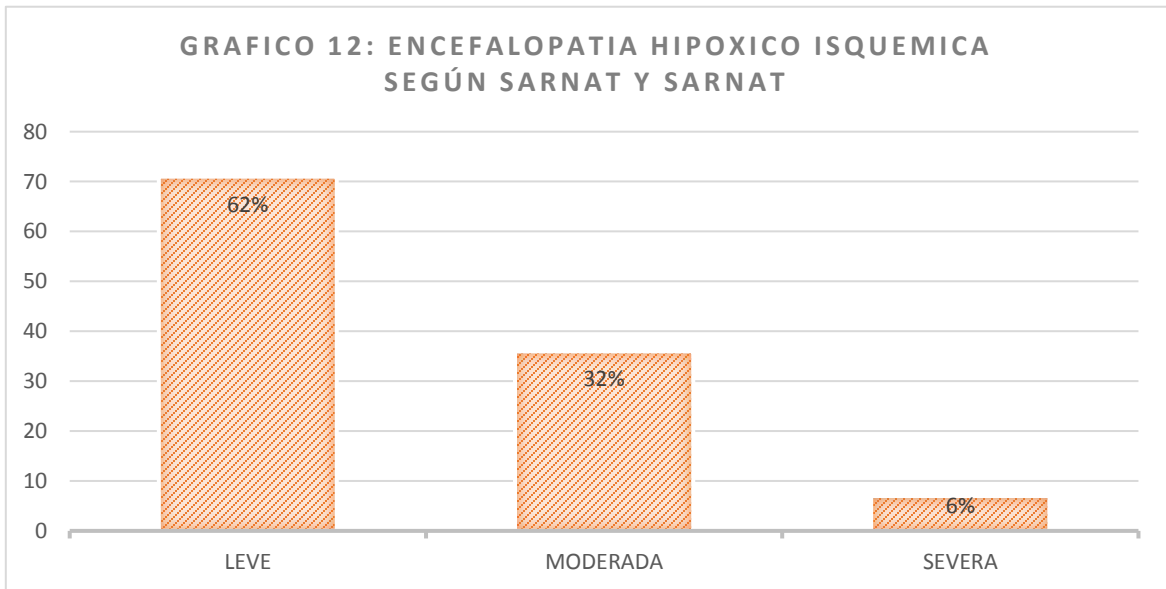
n=114



Fuente: Base de datos

n=114

En cuanto al APGAR al primer minuto de vida el 75% obtuvo un valor menor o igual a 3, sin embargo al quinto minuto persiste menor de 3 solo en el 19% de casos.

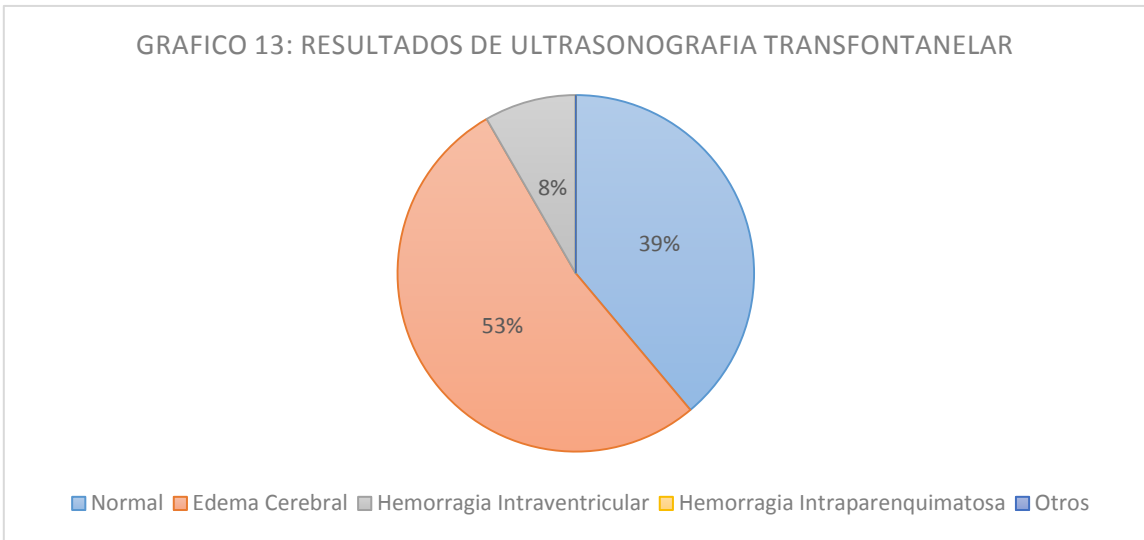


Fuente: Base de datos

n=114

La encefalopatía hipóxica isquémica leve se presentó en un 62% de los casos, moderada en el 32% y severa en el 6% restante.

GRAFICO 13: RESULTADOS DE ULTRASONOGRAFIA TRANSFONTANELAR

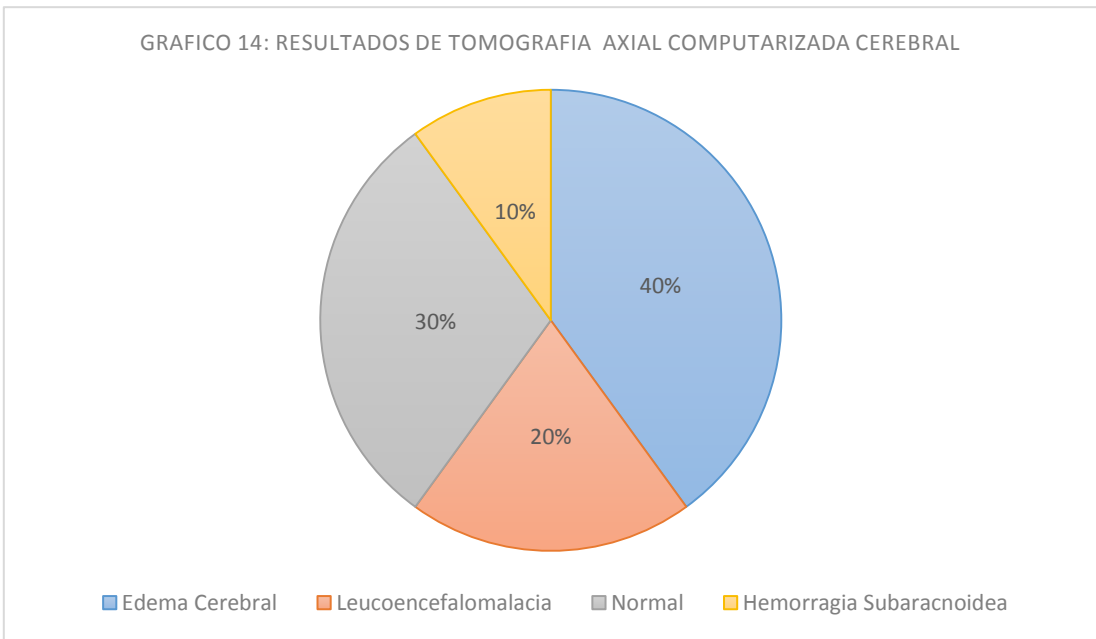


Fuente: Base de datos.

n=114

Los resultados de USG Transfontanelar fueron: edema cerebral 53%, normal en el 39% y hemorragia intraventricular en el 8% de los pacientes.

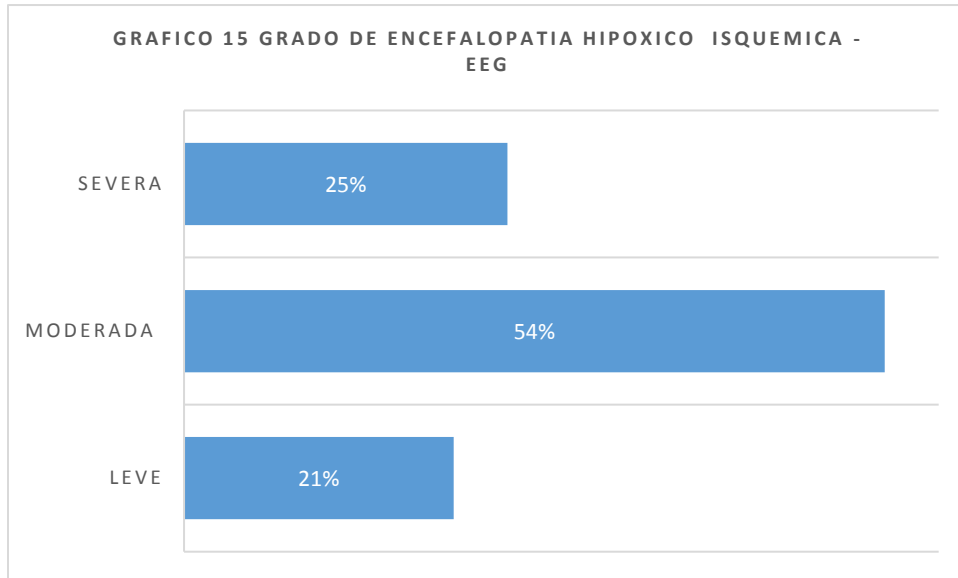
GRAFICO 14: RESULTADOS DE TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA CEREBRAL



Fuente: Base de datos

n=10

Los resultados de TAC Cerebral: 40% edema cerebral, 30% fue normal, 20% Leucoencefalomalacia y el 10% de los pacientes presentó hemorragia subaracnoidea.

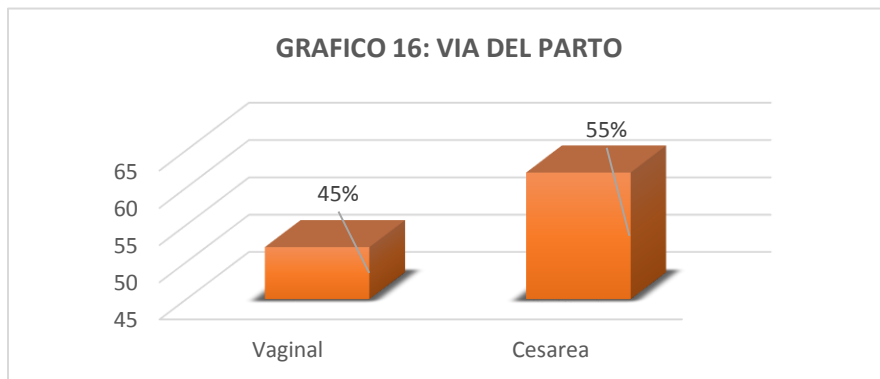


Fuente: Base de datos

n=24

De los pacientes ingresados en UCIN se les realizó electroencefalograma a 24 pacientes, de estos 54% corresponden a encefalopatía hipóxico – isquémica moderada, 25% severa. Cabe aclarar que en ningún expediente clínico se consignó el resultado del estudio.

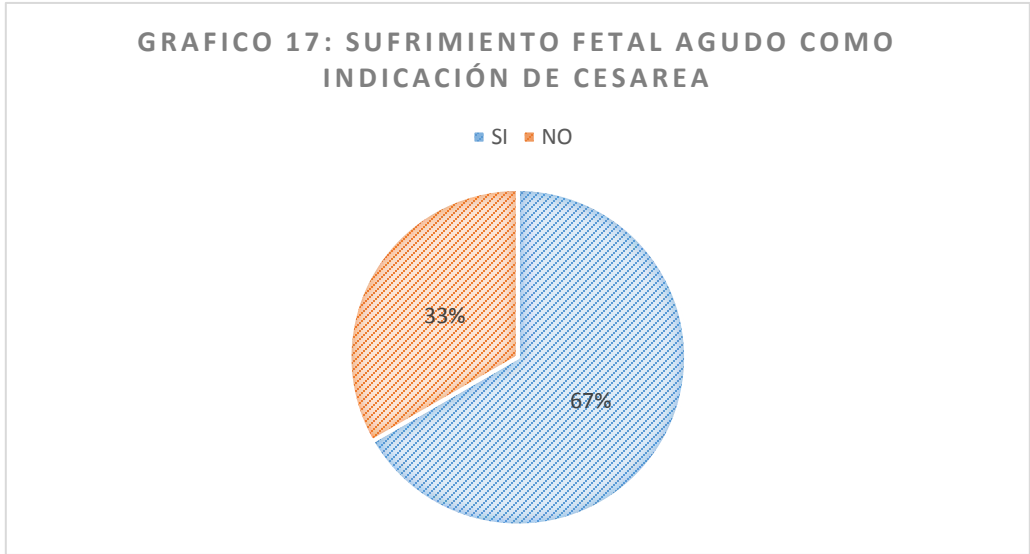
3. FACTORES DE RIESGO PERINATALES Y NEONATALES



Fuente: Base de datos.

n=114

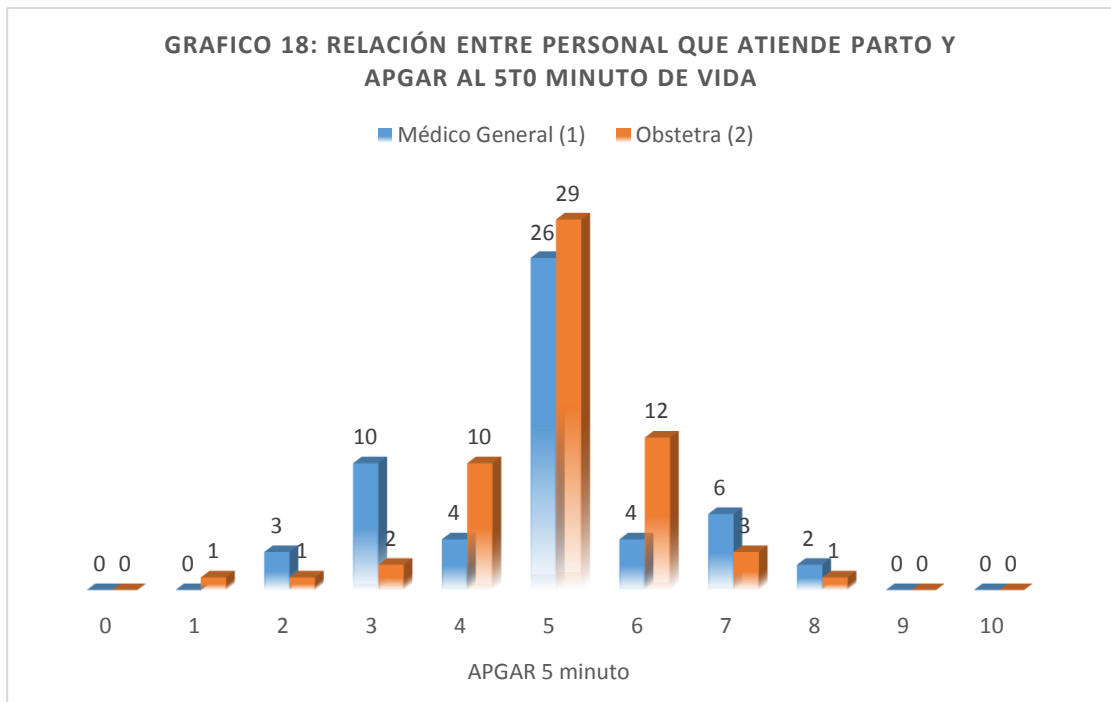
De los neonatos estudiados el 55% nacieron vía abdominal y 45% nacieron vía vaginal.



Fuente: Base de datos

n=114

De los casos estudiados el 67% presento sufrimiento fetal agudo y el 33% no, siendo esta la principal indicación de parto por vía abdominal.

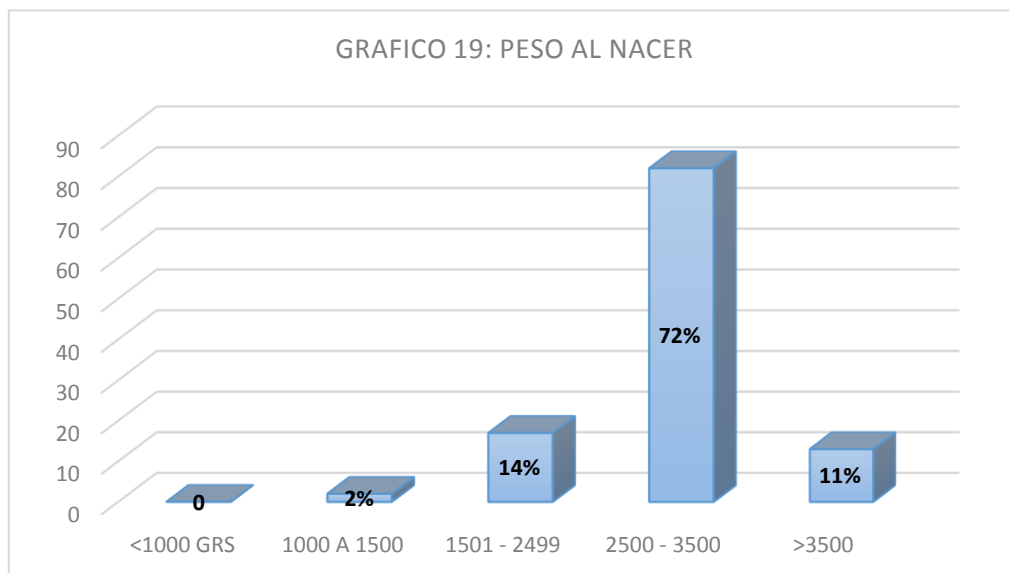


Fuente: Base de datos

n=114

Al relacionar el APGAR obtenido al 5To minuto de vida y el personal que atendió el parto observamos que en los partos atendidos por especialista (ginecólogo) los

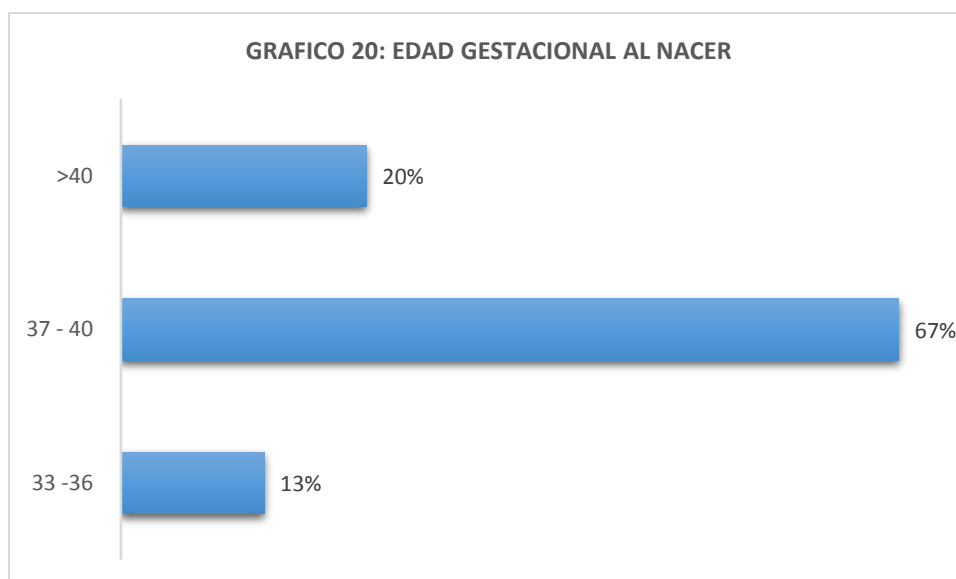
neonatos que persisten con APGAR menor son menos comparados con los que fueron atendidos por médicos generales, no hay datos de partos atendidos por otro personal como enfermeras y parteras.



Fuente: Base de datos.

n=114

72% presentó un peso al nacer entre 2500 a 3500 grs, 15% 1501 – 2499 grs, 11% > 3500 grs y 2% de los pacientes obtuvo un peso entre 1000 – 1500 grs.



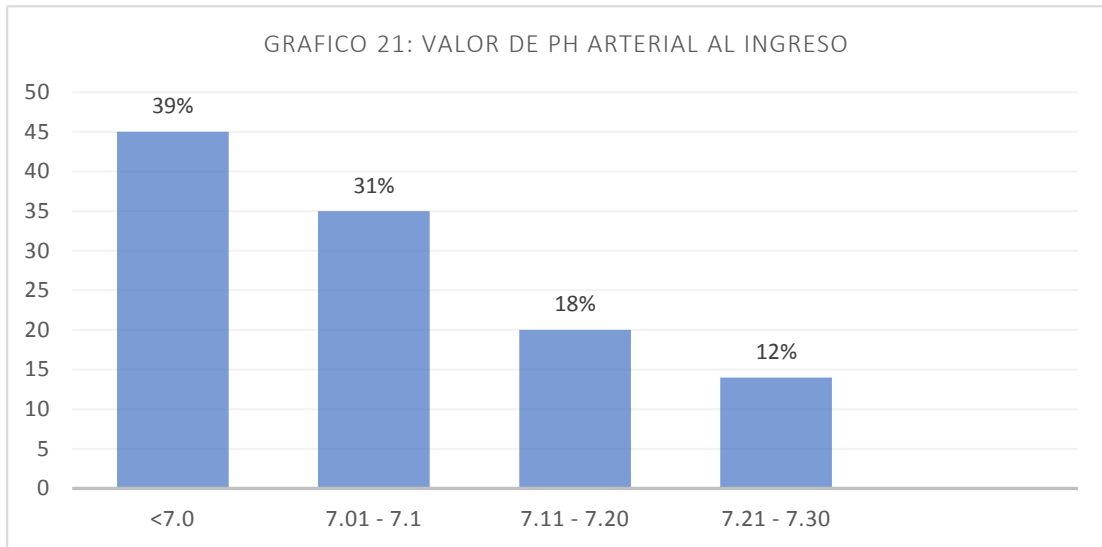
Fuente: Base de datos.

n=114

La edad gestacional al nacimiento fue el 67% de 37 a 39 semanas, 20% > 40 semanas, 13% de 33 a 36 semanas.

4. PARAMETROS UTILIZADOS PARA DIAGNÓSTICO DE ASFIXIA PERINATAL

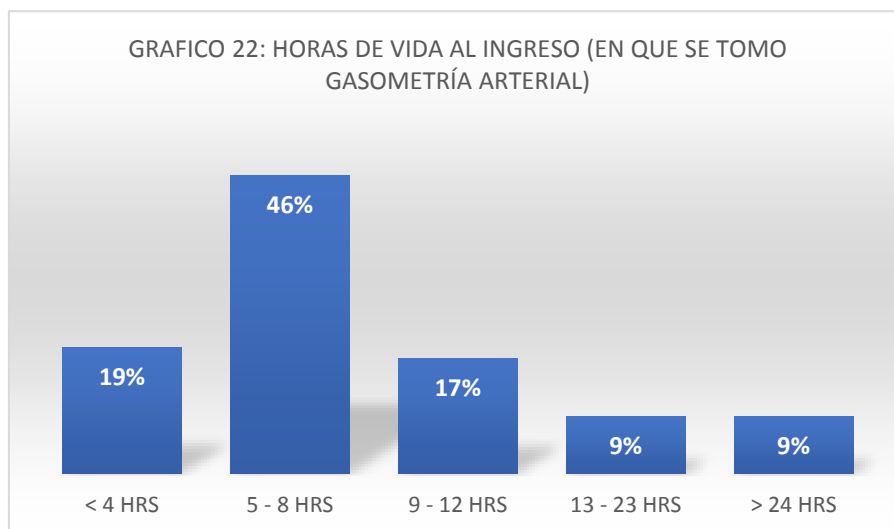
PH ARTERIAL AL INGRESO



Fuente: Base de datos

n=114

En cuanto al pH arterial tomado al ingreso el 39% corresponde a un pH <7.0, 31% un valor entre 7.01 – 7.1, 18% 7.11 – 7.2 finalmente el 12% con pH entre 7.21 – 7.30.

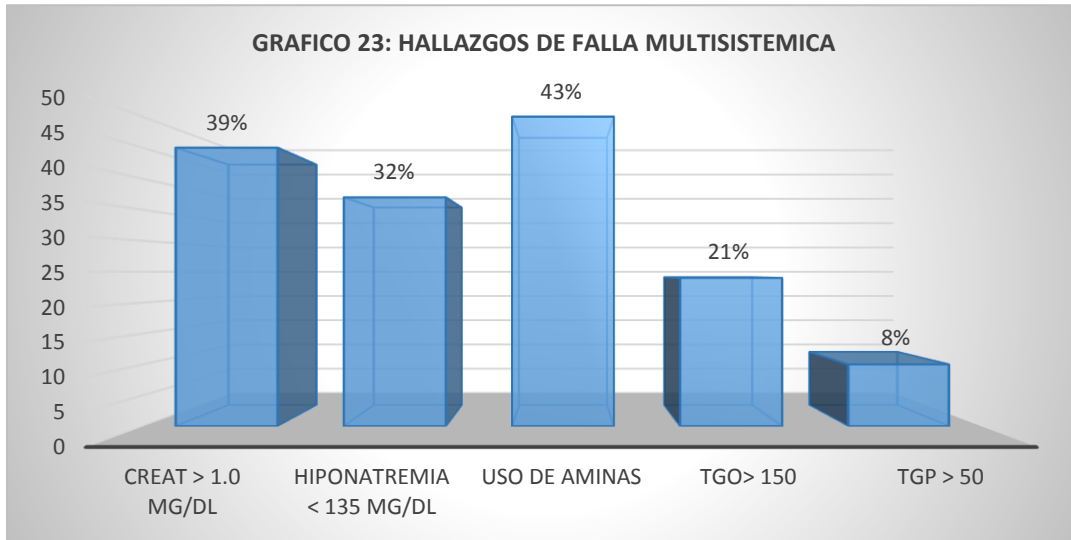


Fuente: Base de datos

n=114

Al realizar una correlación entre las horas de vida y la toma de gasometría arterial encontramos que 46% de pacientes contaba con 5 –8 hrs de vida.

HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO DE FALLA MULTISISTEMICA

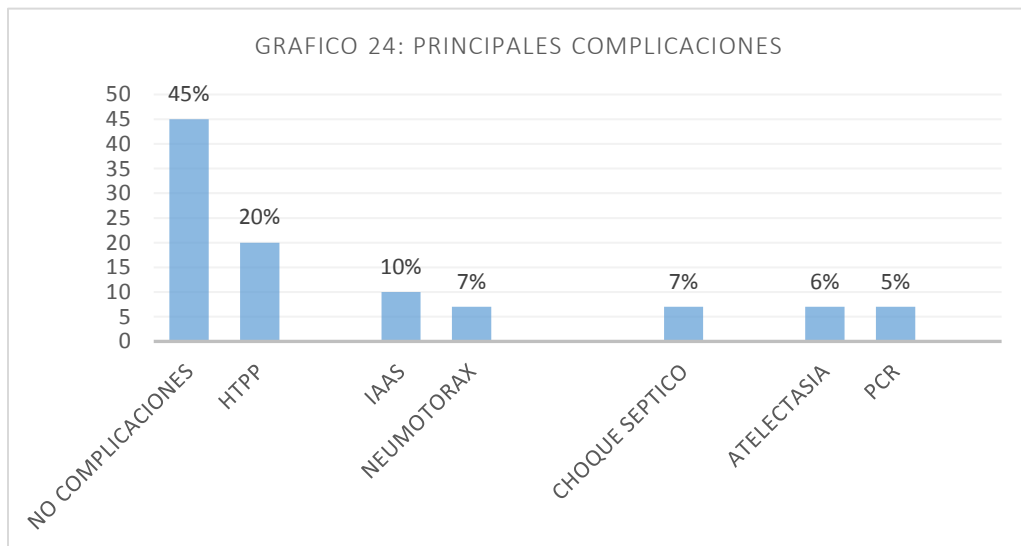


Fuente: Base de datos

n=114

Al realizar una correlación de la presencia de parámetros clínicos y de laboratorio que indican falla multiorgánica encontramos que el 43% requirió el uso de aminas vasoactivas, 39% de casos presento elevación de creatinina mayor a 1.0 mg/dl, el trastorno electrolítico más frecuente es hiponatremia en el 32% y el 21% de casos se observa elevación de TGO.

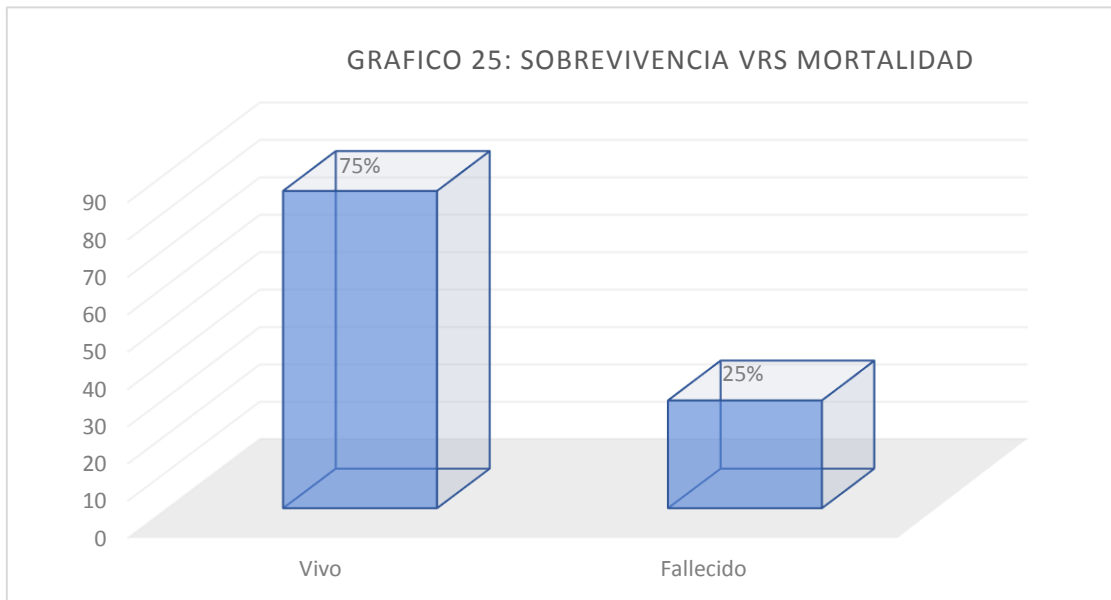
5. COMPLICACIONES



Fuente: Base de datos.

n=114

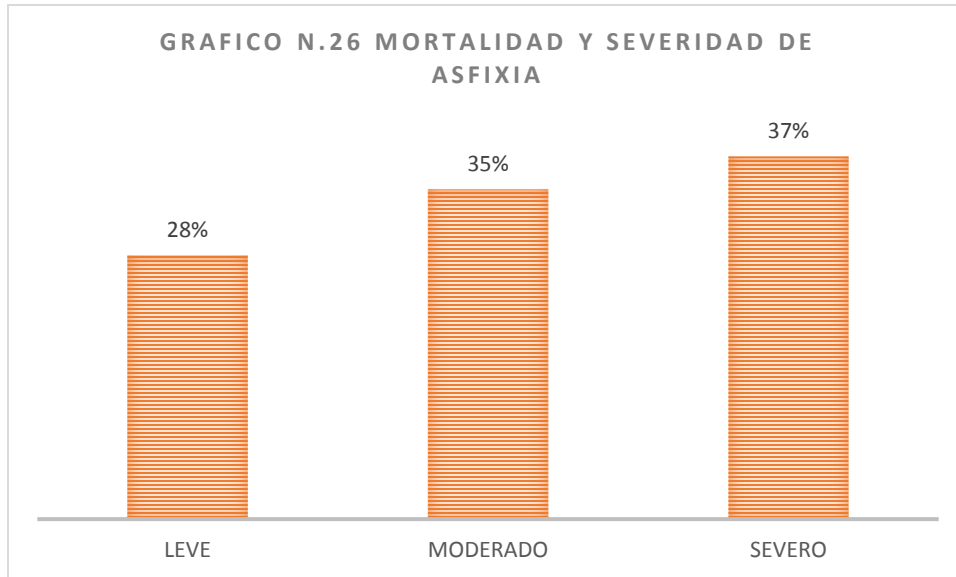
El 45% de pacientes no presentó complicaciones, el 20% presentó hipertensión pulmonar persistente siendo esta la complicación más frecuente seguido de 10% infecciones asociadas a la atención sanitaria.



Fuente: Base de datos.

n=114

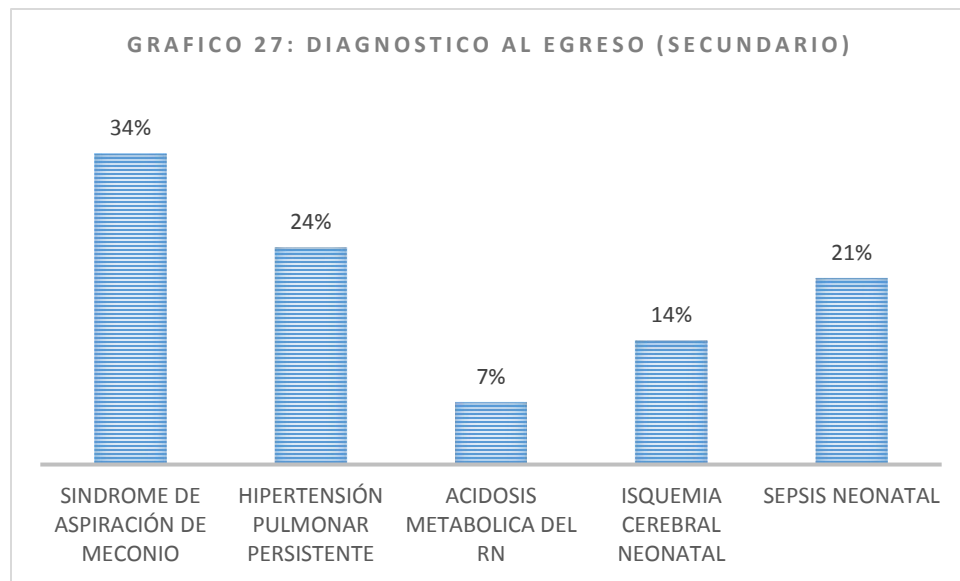
La mortalidad es del 25% de casos en los pacientes con asfixia perinatal.



Fuente: Base de datos.

n=29

Al relacionar el grado de asfixia con la mortalidad encontramos que el 37% de pacientes que fallecieron presentaron un grado de asfixia severo y el 35% moderado.



Fuente: Base de datos.

n=29

Al revisar la causa secundaria de muerte encontramos que el 34% corresponde a síndrome de aspiración de meconio, seguido en el 24% de hipertensión pulmonar persistente y 21% sepsis neonatal.

DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Al analizar nuestros resultados encontramos que en el perfil epidemiológico hay un predominio del sexo masculino, la edad materna promedio oscila entre 19 a 25 años, primigestas, de procedencia rural, 27% sin controles prenatales, estos datos son comparables con el estudio realizado en la Ciudad de Guatemala en el año 2008 en diversos centros hospitalarios materno – infantiles en donde exponen que entre los factores de riesgo juega un papel importante madres primigestas y múltiparas así como madres procedentes de nivel socioeconómico bajo y que la incidencia es mayor en el sexo masculino.

En cuanto a morbilidades previas y durante el embarazo el 96% de madres fueron sanas lo que nos traduce que la asfixia perinatal no se pudo haber predicho bajo este punto de vista.

La vía del parto fue en un 55% abdominal siendo la principal indicación de cesárea el sufrimiento fetal agudo, en el estudio previamente mencionado se describió que la vía del parto más asociada a asfixia es cesárea.

Además el 67% de neonatos fue de término con un peso al nacer de 2500 a 3500 en el 72%. Así lo demuestra el estudio de Brown (1974) y Cowen más recientemente en el año (2003) que revelaron que los factores de que precipitan asfixia se presentan con más frecuencia intraparto en un 40% y 80% respectivamente.

En cuanto al perfil clínico el 68% de casos presentó un APGAR menor o igual a 3 durante el primer minuto de vida pero al quinto minuto de vida este persiste menor de 3 solo en el 19% de casos. En Septiembre de 2003 se publica el estudio realizado en el Hospital académico de Charlotte Maxeke Johannesburg y otra investigación del centro Hospitalario en Gusause donde demuestran que el puntaje APGAR bajo a los cinco minutos es un indicador de mal pronóstico de lesión cerebral así como también de presencia de encefalopatía hipóxico isquémica, en nuestro estudio utilizamos la clasificación de Sarnat y Sarnat, encontrando que el 62% presentó una encefalopatía hipóxico isquémica leve.

El pH al ingreso fue en el 70% de casos menor de 7.1 y en el 65% de pacientes este pH fue obtenido en las primeras 8 horas de vida, en el año 2010 se publicó una revisión sistemática y metaanálisis de artículos que relacionaban el valor de pH arterial con los resultados perinatales a largo plazo concluyendo que el pH arterial bajo está fuertemente asociado con resultados neonatales importantes.

Los resultados de los exámenes de imagen fueron el 53% presentó edema cerebral documentado por medio de ultrasonografía transfontanelar, que según la literatura es el hallazgo ultrasonográfico más frecuente que traduce asfixia perinatal.

La complicación más frecuente es la hipertensión pulmonar persistente en el 20% de casos. La mortalidad en nuestro estudio fue del 25% comparando con datos internacionales en la investigación del Hospital de tercer nivel de Johannesburg, se evidenció un porcentaje de mortalidad del 14% siendo la nuestra casi el doble de esta. En dicho estudio muestran como principal complicación la hipertensión pulmonar al igual que nuestros resultados, se describen tres principales diagnósticos de egreso (segunda causa) síndrome de aspiración de meconio, hipertensión pulmonar y sepsis neonatal lo que nos traduce que excluyendo la hipertensión pulmonar, los cuadros sépticos también potencian la mortalidad en la asfixia perinatal.

CONCLUSIONES

1. Las características epidemiológicas más relevantes son la edad materna promedio entre 19 – 25 años, madres primigestas provenientes del área rural lo que nos expone la necesidad de continuar y mejorar la labor educacional en este sector con el fin de crear conciencia para la búsqueda oportuna de servicios de salud y poner estos al alcance de la población.
2. Los principales desencadenantes de asfixia perinatal ocurren intraparto, el 61% de pacientes fue atendido por personal debidamente entrenado (Obstetras) lo que refleja la necesidad de continuar colocando recursos altamente capacitados en el primer y segundo nivel de atención del MINSAL.
3. En cuanto a las características clínicas destacan el puntaje de APGAR que persistió menor de 3 en el 19% de casos, la encefalopatía hipóxico isquémica leve es la más frecuente, el pH al ingreso es menor de 7 en el 39%, la alteración clínica más importante es la hipotensión que requiere uso de aminas vasoactivas todas estas características son las que definen asfixia perinatal según la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, aclarando que no en el 100% de casos se cumplen todos los criterios simultáneamente.
4. La mortalidad de los casos de asfixia perinatal fue del 25% y la principal complicación asociada es la hipertensión pulmonar persistente por lo cual deben realizarse estrategias encaminadas a mejorar esta condición.
5. Existen limitaciones en nuestra investigación ya que al ser un estudio retrospectivo muchos de los datos obtenidos dependen de lo consignado en las referencias de hospitales de segundo nivel de la red del Ministerio de Salud donde fueron atendidos los recién nacidos en sus primeros minutos de vida.
6. Se necesitan otras investigaciones con el afán de obtener datos adecuados que reflejen las secuelas clínicas a largo plazo de asfixia perinatal.

RECOMENDACIONES

1. Es necesaria la educación continua del personal de salud que se encargan de atender neonatos en los diferentes centros hospitalarios materno – infantiles del país y colocar médicos especialistas en dichos centros.
2. Aunque los principales desencadenante de asfixia perinatal suceden intraparto resalta la importancia de fortalecer medidas preventivas que impacten en la calidad y disponibilidad de controles prenatales con el fin de identificar y tratar oportunamente a la población femenina en edad fértil así como también los embarazos de alto riesgo.
3. Es necesario crear protocolos que mejoren el manejo de la hipertensión pulmonar persistente así como también la disponibilidad de insumos tales como óxido nítrico, ECMO entre otros ya que como expusimos anteriormente esta es la principal complicación en los neonatos con asfixia perinatal más síndrome de aspiración de meconio que conlleva a una mortalidad significativa.
4. Es necesario realizar otras investigaciones que completen el perfil clínico de la asfixia perinatal pero enfocada a la búsqueda de secuelas a largo plazo que impactan en la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Riley LE, Stark AR. Guidelines for Perinatal Care [Internet]. 7° Edición. Riley LE, Stark AR, editors. Washington, DC: American Academy of Pediatrics; 2012. 599 p. Available from: <http://simponline.it/wp-content/uploads/2014/11/GuidelinesforPerinatalCare.pdf>
2. García Alix A, Martínez Biarge M, Arnaez J, Valverde E, Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. *Protoc Diagnósticos Ter la AEP Neonatol* [Internet]. 2008;242–52. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
3. Padayachee N, Ballot DE. Outcomes of neonates with perinatal asphyxia at a tertiary academic hospital in Johannesburg, South Africa. *SAJCH South African J Child Heal*. 2013;7(3):89–94.
4. Ramirez LM. Características epidemiológicas y clínicas de los recién nacidos con diagnóstico de asfixia perinatal en el Hospital Nacional Especializado de Maternidad “Dr. Raúl Arguello Escolán.” Universidad de El Salvador; 2014.
5. Xiquita T, Hernandez D, Escobar C, Oliva MA. FACTORES DE RIESGO PERINATALES Y NEONATALES PARA EL DESARROLLO DE ASFIXIA PERINATAL. Universidad de San Carlos de Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2009.
6. Sharma R, Uma, Singh S, Verma A, Khanuja M. Prevalence and Risk Factors for Perinatal Asphyxia as Seen at a Specialist Hospital in Gusau, Nigeria. *J Photochem Photobiol B Biol*. 2016;162(2):266–72.
7. Hernández Velázquez N, Landrove Borjas I, Andrés Matos A. Evaluación neurológica en recién nacidos con asfixia al nacer. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2014;18(3):457–68. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
8. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;340(7756):1121.
9. Torres Muñoz J, Rojas CA. Asfixia perinatal. *CCAP*. 2005;9(3):17–27.
10. Ahearne CE. Short and long term prognosis in perinatal asphyxia: An update. *World J Clin Pediatr* [Internet]. 2016;5(1):67. Available from: <http://www.wjgnet.com/2219-2808/full/v5/i1/67.htm>
11. A. Macaya Ruiz. Sección Neurología Infantil. Seguimiento Neurológico del Recién Nacido con Asfixia: correlación con la neuroimagen neonatal. Sección Neurol Infant Hosp Matern Vall D’Hebron, Barcelona [Internet]. 2001;1–8. Available from: <http://www.seneonatal.es/Portals/0/seguimiento.pdf>

ANEXOS
ANEXO No 1

**INSTRUMENTO PARA LA REVISIÓN DE
EXPEDIENTES CLÍNICOS**

TITULO DE LA INVESTIGACIÓN: PERFIL CLINICO – EPIDEMIOLOGICO DE
LA ASFIXIA PERINATAL EN RECIEN NACIDO DE LA UNIDAD DE
NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN
BLOOM DE ENERO DE 2013 A DICIEMBRE DE 2016.

CODIGO:	Fecha de revisión:
----------------	---------------------------

1. DATOS GENERALES				
Departamento				
Municipio				
Área	Rural		Urbana	
Edad Materna				
2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS USADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ASFIXIA PERINATAL				
Criterios Clínicos de Asfixia				
Puntaje APGAR	1er Minuto:		5to Minuto:	
Valor de pH arterial	< 7.0	7.01 – 7.1	7.11 – 7.2	7.21 – 7.30
Horas de vida a las que se toma pH				
Disfunción de múltiples órganos	Creatinina mayor de 1 mg/dl	Uso de aminos vasoactivas	Desequilibrio Electrolítico	TGO mayor de 150u/L TGP Mayor de 50 u/L
Déficit Neurológico inmediato: Encefalopatía Hipóxico – Isquémica	Grado I Leve	Grado II Moderada	Grado III Severa	

3. ANTECEDENTES GINECO – OBSTETRICOS						
Formula Obstétrica	G	P	P	A		
Número de controles prenatales						
Morbilidades previas a la gestación	HTA		DM	Obesidad		Otras
Morbilidades durante la gestación	HTE	Preclampsia	Eclampsia	IVU	DM	Otras
4.FACTORES DE RIESGO PERINATALES						
Duración del Parto						
Tipo de Parto	Vaginal			Abdominal		
Sufrimiento Fetal Agudo	Si			No		
Ruptura Prematura de Membranas	Sí			No		
Líquido amniótico	Claro			Meconio		
Personal que Atendió el parto	Médico General	Obstetra		Enfermería	Otros	
Personal que asigno el APGAR	Médico General	Pediatra		Obstetra	Otros	
Centro de Referencia	MINSAL		ISSS		Privado	
5.FACTORES DE RIESGO NEONATALES						
Edad gestacional	28 – 32 semanas	33 – 36 semanas		37 40 semanas	Más 40 semanas	
Peso al nacer (gr)	<1000 gr	1000 – 1500 gr	1501– 2499 gr	2500- 3500 gr	Mayor de 3500 gr	
Sexo	F			M		
6. COMPLICACIONES DURANTE EL INGRESO						
HTPP	Si			No		

ECN	Si	No	
Otras complicaciones			
VM (tiempo)			
Modalidad VM	Convencional	VAFO	CPAP
7.EVALUACIONES Y ESTUDIOS DURANTE EL INGRESO			
USG T- F	Si	No	Resultado
EEG	Si	No	Resultado
Resultados de TAC Cerebral			
7.CARACTERISTICAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA			
Días de estancia en UCIN			
Condición al egreso	Vivo:		Fallecido

PRESUPUESTO

Computadora portátil	\$400
Impresora y tinta	\$100
Papel bond	\$10
Impresiones	\$20
Total:	\$530

Table 1. Clinical and demographic characteristics of neonates with perinatal asphyxia at Charlotte Maxeke Johannesburg Academic Hospital, Johannesburg (N=450)

Characteristic	
Maternal age (years), mean±SD	25.6±6.1
Parity, median (IQR)	1 (1 - 9)
Antenatal care, <i>n</i> (%)	
Yes	306 (68)
No	73 (16.2)
Not recorded	71 (15.8)
Place of delivery, <i>n</i> (%)	
Inborn	391 (86.9)
Outborn	48 (10.7)
BBA	11 (2.4)
Mode of delivery, <i>n</i> (%)	
NVD	270 (60)
CS emergency	120 (26.7)
CS elective	19 (4.2)
Bag-mask ventilation, <i>n</i> (%)	
Yes	334 (74.2)
No	116 (25.8)
Chest compressions, <i>n</i> (%)	
No	406 (90.2)
Yes	44 (9.8)
Presence of seizures, <i>n</i> (%)	
No	363 (80.7)
Yes	87 (19.3)
MAS, <i>n</i> (%)	
No	357 (79.3)
Yes	93 (20.7)
PPHN, <i>n</i> (%)	
No	448 (99.3)
Yes	3 (0.7)

Culture-positive sepsis*, <i>n</i> (%)	
No	437 (97.1)
Yes	13 (2.9)
HIE,† <i>n</i> (%)	
Yes	347 (77.1)
No	103 (22.9)
HIE grade, <i>n</i> (%)	
1	58 (12.9)
2	66 (14.7)
3	34 (7.6)
ICU admission, <i>n</i> (%)	
No	408 (90.7)
Yes	42 (9.3)
Duration of hospital stay (days), median (IQR)	4 (0 - 76)

SD = standard deviation; IQR = interquartile range; BBA = born before arrival; NVD = normal vaginal delivery; CS = caesarean section; MAS = meconium aspiration syndrome; PPHN = persistent pulmonary hypertension of the newborn; HIE = hypoxic ischaemic encephalopathy; ICU = intensive care unit.

*Early and late.

†Discharge diagnosis (see text).

Table 2. Problems in pregnancy and birth of neonates with perinatal asphyxia at Charlotte Maxeke Johannesburg Academic Hospital, Johannesburg (N=450)

Problem	n (%)
Fetal distress	91 (20.2)
Meconium-stained liquor	49 (10.9)
Fetal distress + meconium-stained liquor	39 (8.7)
Multiple problems	15 (3.3)
Cord around the neck	14 (3.1)
Prolonged second stage	9 (2.0)
Cord prolapse	4 (0.9)
Poor progress	4 (0.9)
Malpresentation	1 (0.2)
Cephalopelvic disproportion	1 (0.2)
Shoulder dystocia	1 (0.2)

TABLA 3

Factores de riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal

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

TABLA 4

Estudio	Anteparto	Intraparto	Antep./Intrap.	Neonatal
Brown (1974)	51%	40%		9%
Low (1989)	10%	16%	40%	34%
Volpe (2001)	20%	70%		10%
Badawi (1998)	69%	4%	25%	
Cowen (2003)	1%	80%		

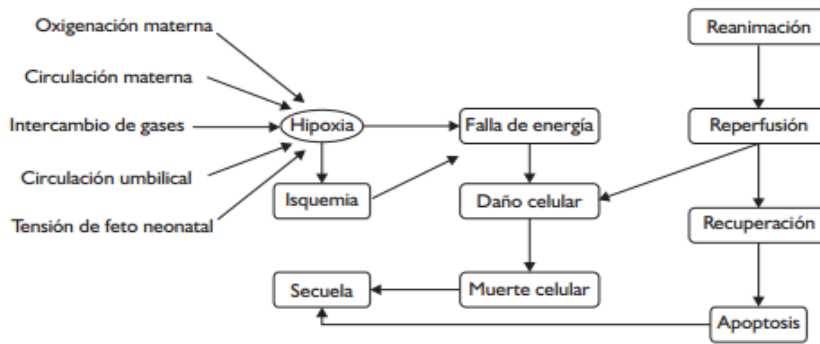


Figura 1. Etiopatogenia de la asfixia perinatal. Las alteraciones van desde la oxigenación materna hasta la transición feto-neonatal que causan hipoxia e isquemia, que lleva a una falla energética celular que ocasiona daño y muerte celular. La reanimación da lugar a reperusión que conlleva la recuperación del niño pero contribuye al daño de las células y a la muerte celular o apoptosis.

TABLA 5 CLASIFICACIÓN DE SARNAT Y SARNAT

TABLA 6

DATO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP
Alt. FCF	Baja	Muy baja (<1%)	
PH cordón (< 7)		20%	
Test de Apgar	<10%	<10%	
Encefalopatía (II-III)	95%	80%	
aEEG (MFC)	94%	84-89%	85%
EEG alterado +++		95%	
EEG alterado ++		64%	36%
PEVs	95%	73%	82%
SEPs	90%	67%	77%
Ecografía alta frecuencia	100%	83%	
Hemodinámica cerebral	57%	88%	94%
TAC	Elevada	90%	
RM	91%	100%	100%
³¹ P ERM	72%	92%	91%
GFAP en LCR	78%	50%	64%

(FCF: frecuencia cardíaca fetal; PEVs: potenciales evocados visuales; PES: potenciales evocados somestésicos; RM: resonancia magnética; ERM: espectroscopia por RM; GFAP: proteína glial fibrilar ácida; VPP: valor predictivo positivo).