



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**“CAUSAS DE ASFIXIA EN RECIEN NACIDOS EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MSP EN LOS AÑOS 2013-2014”**

**TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR
POR EL GRADO DE MEDICO**

Estudiante:

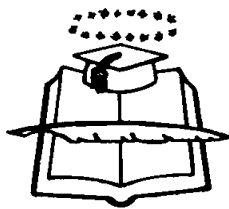
IVETTE ESTEFANIA FLORES VILLALTA

Tutor:

DRA DORIS SALVATIERRA – TUTOR CIENTIFICO

GUAYAQUIL – ECUADOR

2014 – 2015



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde alha sido aprobada, luego de su defensa publica, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL
MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

**SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA**

II CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TITULO DE MEDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADA POR LA SRTA IVETTE ESTEFANIA FLORES VILLALTA CON C.I.# 0926328634

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACIÓN ES “CAUSAS DE ASFIXIA EN RECIEN NACIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MSP EN LOS AÑOS 2013-2014”

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE EL TRABAJO DE TITULACIÓN, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

TUTOR (firma)

III

DEDICATORIA

Dedico los resultados de este trabajo de titulación a todas aquellas personas que colaboraron en la elaboración.

Dedico este trabajo a mis padres que han apoyado durante toda mi carrera universitaria.

Al departamento de estadística por su gran calidez al abrirme las puertas y permitirme con gran facilidad recolectar los datos de mi tesis.

IV

AGRADECIMIENTO

En primer lugar quiero agradecer a Jesús por guiar mis pasos día a día y por estar conmigo en los momentos más difíciles de mi carrera.

A mis padres que sin su apoyo incondicional nada de esto pudiera haber sido realizado.

De igual manera agradezco a cada uno de los médicos que me han enseñado conocimientos valiosos durante mi carrera para mi formación profesional.

A todos mis amigos, por su apoyo incondicional.



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO:		
AUTOR/ ES:	REVISORES: Dr.	
INSTITUCIÓN:	FACULTAD:	
CARRERA: MEDICINA		
FECHA DE PUBLICACION:	Nº DE PÁGS:	
ÁREAS TEMÁTICAS:		
PALABRAS CLAVE:		
RESUMEN:		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):		Nº DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:	E-mail:
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	

VI

RESUMEN

El estudio de las causas de asfixia en recién nacidos Hospital Universitario de Guayaquil – MSP, el estudio comprendió el periodo de 2013 al 2014, se realizó un estudio analítico retrospectivo seleccionándose 100 casos de asfixia neonatal, obteniendo los datos a través de la revisión de expedientes clínicos. Una vez procesada y analizada la información, se obtuvo resultados importantes siendo los de mayor relevancia los siguientes:

Existe igual proporción de ingresos referidos de otras instituciones, como neonatos que nacieron en el Hospital Universitario, esto nos lleva a la conclusión que este hospital al volverse público aumento significativamente la demanda de pacientes y sobretodo de gestantes complicadas. La mayor parte de los ingresos de los recién nacidos se realizaron las primeras 24 horas posteriores al parto, indicando una correcta actuación por parte del personal médico. Un alto porcentaje de recién nacidos tuvieron una edad gestacional de 37 semanas y 36 semanas, sin embargo no fue un factor predominante para el establecimiento de asfixia. El índice de Apgar por sí solo no es una técnica diagnóstica eficaz para valorar a los recién nacidos con asfixia neonatal, y tampoco sirve como pronóstico de secuelas neurológicas. Los factores de riesgo más comunes encontrados fueron ruptura prematura de membranas, infección de vías urinarias y parto prolongados, todos contribuyen al sufrimiento fetal intra útero.

Los resultados aportan datos importantes para la realización de acciones encaminadas a disminuir la incidencia de asfixia neonatal y mejorar la atención maternal.

Palabras claves:

- Recién nacido
- Asfixia neonatal
- Factores perinatales
- Síndrome de aspiración de meconio
- Atención secundaria de salud.

VII

ABSTRACT

The study of the causes of birth asphyxia in new borns at the University Hospital of Guayaquil - MSP, the study covered the period from 2013 to 2014, a retrospective analytical study selected 100 cases of neonatal asphyxia was performed, obtaining data through review of records clinicians. Once processed and analyzed information was obtained important results being the most important include:

There is equal proportion of income referred from other institutions, such as infants born at University Hospital, this leads to the conclusion that this hospital to become significantly increased public demand especially for complicated patients and pregnant women. Most of the income of the newborns were performed 24 hours after birth, indicating a successful action by the medical staff. A high percentage of newborns had a gestational age of 37 weeks and 36 weeks, however it was not a predominant factor for the establishment of suffocation. The Apgar score alone is not an effective diagnostic technique for assessing newborns with neonatal asphyxia, and also serves as a prognosis of neurological sequelae. The most common risk factors found in this population were, premature rupture of membranes, urinary tract infection, prolonged labor, all contribute to fetal distress in utero.

The results provide important data for the implementation of measures to reduce the incidence of neonatal asphyxia and improve maternal care data.

Keywords:

- Newborn
- Neonatal asphyxia
- Perinatal factors
- Meconium aspiration syndrome
- Secondary health care.

VII

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	3
EL PROBLEMA.....	3
Planteamiento del problema	3
Justificación del estudio	4
Formulación del problema.....	5
Delimitación del proyecto	5
Objetivos	6
OBJETIVO GENERAL:	6
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	6
CAPÍTULO II.....	7
INTRODUCCION	7
MARCO TEÓRICO	10
<u>DEFINICION</u>	10
ETIOLOGIA.....	11
FISIOPATOLOGÍA	12
FACTORES DE RIESGO	18
□ COMPLICACIONES	23
CAPÍTULO III	28
MATERIALES Y MÉTODOS	28
CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO (NACIONAL, ZONAL, PROVINCIAL, CANTONAL Y LOCAL)	28
UNIVERSO Y MUESTRA	28
VIABILIDAD	28
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	28
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN	29
OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN	30
TIPO DE INVESTIGACIÓN	30
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	30
CONSIDERACIONES BIOÉTICAS	31
RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS.....	31

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA	31
METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS (CON ÉNFASIS EN EL USO DE ESTADÍSTICA).....	31
CAPÍTULO IV.....	32
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	32
CAPÍTULO V	48
CONCLUSIONES	48
CAPÍTULO VI.....	50
RECOMENDACIONES O PROPUESTAS	50
BIBLIOGRAFÍA:.....	51
ANEXOS.....	54
Anexo # 1	54
Anexo # 2	54
Anexo # 3	55
Anexo # 4	55

INTRODUCCIÓN

Se entiende por asfixia del recién nacido, la dificultad que existe para la llegada de oxígeno al organismo de este, ya sea durante o poco antes del nacimiento. Hay un trastorno del mecanismo de la respiración con detención o irregularidad de los movimientos respiratorios, acompañados frecuentemente de cianosis (asfixia azul) o gran palidez (asfixia pálida). (2)

La asfixia en los recién nacidos se debe encasillar en “niños de alto riesgo” por lo cual se debe identificar lo antes posible a los niños que están en situación de especial riesgo durante el periodo neonatal, con el fin de reducir la mortalidad y la morbilidad neonatales. Al rededor del 9 % de todos los nacimientos requieren una atención especial o cuidados intensivos neonatales (1). El periodo de vigilancia suele durar pocos días, pero a veces puede variar desde pocas horas a varios meses. En algunas instituciones se les da prioridad, a los niños de alto riesgo cuidados intensivos neonatales o de transición. Es importante saber que el nacimiento es un fase con algún grado de asfixia y esta es la razón por la cual los recién nacidos deben estar preparados para este momento de transición. Comparado con los niños de otras edades.

En la literatura medica podemos observar varias causas de asfixia en recién nacidos, tanto de la madre como del producto. Es por esto, que nos interesa conocerlas, para salvaguardar tanto la vida de la madre como la del producto. Sabemos muy bien que muchas de las razones por las que existe una alta mortalidad neonatal por asfixia, es a causa de la falta controles durante su embarazo, madres primerizas en áreas rurales en las cuales la única fuente de información son las parteras. Los hospitales en los cuales no existe una adecuada adaptación o implementación para la reanimación, entre otros, son factores que contribuyen para el aumento de la mortalidad y morbilidad neonatal, así como sus repercusiones a largo plazo.

A lo largo de los años, se ha hecho difícil establecer en la practica clínica la existencia de un episodio asfíctico, tanto antes del nacimiento como inmediatamente después. Debemos diferenciar entre “sufrimiento fetal” y “asfixia” perinatal” que han sido mal definidos, y normalmente se los utiliza como sinónimos. Generalmente se han concluido

en la existencia de episodios asfícticos debido a una serie de indicadores indirectos como en primer lugar el fracaso para iniciar movimientos respiratorios, bajas puntuaciones de APGAR , líquido teñido (sufrimiento fetal), alteraciones en la coloración, en la frecuencia cardíaca y tono muscular.

La monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal se introdujo en la clínica en la década de 1960 (4) surgió con la esperanza de que permitiera la rápida identificación de circunstancias que pudieran amenazar la integridad del feto, para así por intervenir en alguna situación en la cual amerite y así poder evitar la mortalidad fetal. Varios avances se han dado desde la antigüedad hasta la actualidad, lo cual nos lleva a preguntarnos cuales serian las causas directas que predisponen a la asfixia neonatal en el Hospital Universitario de Guayaquil? O serian varios los factores que inciden en esta patología?. Este trabajo investigativo pretende reflejar un recuento de las causas principales de asfixia neonatal, tanto maternas como fetales, con lo cual a partir de este trabajo crear una imagen de lo que ocurre en nuestro país.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del problema

La asfixia del recién nacido constituye un problema determinante en la mortalidad y morbilidad a nivel de las unidades de cuidados intensivos de hospitales. Por lo cual es importante, que tanto los profesionales de la salud que atienden a la madre como al producto deben conocer cómo manejar a un recién nacido que se encuentra bajo esta patología, para así poder actuar de manera adecuada, bajo las normas y protocolos actuales.

Según la organización mundial de salud (OMS), define a la mortalidad Neonatal como la muerte producida desde el momento del parto hasta los primeros 28 días de vida (5). Actualmente en nuestro país la frecuencia de asfixia del nacimiento esta dada por 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada en el 4.5%. con una letalidad del 31% al 66% de manera general. Así mismo a nivel de los países en desarrollo, como en Latinoamérica, se encuentra una prevalencia de 6.1 por 100 nacidos vivos de asfixia neonatal (3). La organización mundial de la salud actualmente ha concluido que a nivel mundial la tasa de letalidad de la asfixia neonatal de 4 y 9 millones de casos que tienen esta patología cerca del 20% terminan en fallecimientos en recién nacidos y el 8% hasta los 5 años de edad (4).

Con este trabajo pretendemos identificar los recién nacidos que tienen mayor riesgo de asfixia neonatal, así también como los factores que predisponen a la asfixia en los recién nacidos. La asfixia del recién nacido produce un compromiso multisistémico, por lo cual establecer cuales son los órganos que se encuentran afectando en mayor proporción, y así saber a cuales serían las secuelas a corto y a largo plazo en esta patología

Justificación del estudio

La finalidad del presente proyecto es conocer las principales causas de asfixia en recién nacidos, de manera que nos brinde una fuente de análisis para mejorar la calidad de atención neonatal, en los servicios públicos, ya que los recién nacidos forman parte importante en el desarrollo de la sociedad.

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

Mediante la recolección de datos de historias clínicas de los neonatos que se encuentran ingresados en el área de cuidados intensivos de neonatología nos han permitidos identificar los factores que predisponen a la asfixia en recién nacidos, basados tanto en la clínica como en los exámenes de laboratorio.

Es importante señalar que el 99% de los fallecimientos de recién nacidos se producen en países en vías de desarrollo, ya sea por causas maternas o neonatales. Es válido rescatar que tanto el peso al nacimiento, como factores de riesgo maternos tales como una ruptura prematura de membrana, partos prolongados y líquido meconial pueden acarrear una mayor complicación: la asfixia neonatal, la cual puede darse en las 24 horas consecutivas al parto o dentro de los 7 primeros días después del parto.

Cabe recalcar la encefalopatía hipóxica como una complicación temprana de la asfixia neonatal y que puede ser mortal si no hay un correcto tratamiento. Las repercusiones a largo plazo son puntos importantes, los cuales debemos tenerlos en cuenta. Son varios los factores ya sean estos ambientales como de salud, tanto el ambiente socioeconómico, como cultural intervienen en el desarrollo del recién nacido que ha sufrido esta patología.

Los beneficiarios de este proyecto serán el personal de salud para tener un punto de vista más ampliado de los porcentajes que se manejan de recién nacidos y las causas que conducen a una asfixia.

Formulación del problema

Dentro de las principales causas de mortalidad y morbilidad neonatal en el Ecuador, la causa principal que lidera es la asfixia neonatal en un porcentaje de 27.5 % en 1000 nacidos vivos según el ministerio de salud pública en el 2006. La finalidad de este proyecto de tesis es analizar cuáles son las causas de asfixia en recién nacidos en el hospital universitario de Guayaquil MSP en los años 2013-2014

Delimitación del proyecto

El presente proyecto se trata de un estudio de gran alcance ya que la mortalidad infantil se considera un problema de salud pública y es un indicador que refleja numerosas situaciones tanto de la madre como del recién nacido. El estado nutricional, la salud, educación, nivel socio económico y cultural, así mismo como la oportunidad de acceso y a la calidad de atención de los servicios de salud durante el embarazo, parto y puerperio entre otros.

Objetivos

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las causas de asfixia en recién nacidos Hospital Universitario de Guayaquil – MSP 2013 -2014 mediante observación directa para contribuir al conocimiento de la Escuela de Medicina de la Universidad de Guayaquil

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar las tres causas principales de asfixia en los recién nacidos en el Hospital Universitario de Guayaquil - MSP
- Conocer el porcentaje de mortalidad de neonatos que presentaron asfixia neonatal en el Hospital Universitario de Guayaquil - MSP
- Identificar los factores predisponentes que contribuyen a una asfixia neonatal en el Hospital Universitario de Guayaquil – MSP
- Determinar el porcentaje de secuelas neurológicas en los recién nacidos posterior a la asfixia neonatal en el Hospital Universitario de Guayaquil.

CAPÍTULO II

INTRODUCCION

Para una correcta fisiología después del parto un recién nacido necesita una apropiada adaptación a la vida extrauterina, tanto de la actividad pulmonar, cardiaca y del medio interno. Es por esto que durante los primeros minutos fuera del útero, no debe existir ningún proceso que pueda alterar al feto ni antes ni durante el parto.

Asfixia neonatal esta definida por toda falla en la función cardiorespiratoria del medio interno que acontece antes, durante o después del parto. Se la conoce como la principal causa de sufrimiento fetal y de recién nacido deprimido. Durante la vida intrauterina los pulmones se encuentran totalmente llenos de líquido, al nacer esta condición cambia y se produce lo que se llama la expansión pulmonar. Los alvéolos se llenan de aire y el líquido se reabsorbe por diferentes procesos.

La asfixia neonatal afecta a múltiples órganos, sobretodo a nivel neurológico, afectando sus funciones y provocando a futuro probables secuelas en el neurodesarrollo, siendo la encefalopatía hipóxico isquémica una de las secuelas secundarias a esta patología. La encefalopatía hipóxico isquémica es un síndrome caracterizado por alteraciones en el tono muscular y en las respuestas motoras, por el deterioro de la alerta y la capacidad de despertar, alteración en los reflejos y ocasionalmente convulsiones.

Existen varios factores relacionados con la asfixia en los recién nacidos tanto maternos como fetales, se realizó un estudio observacional y retrospectivo de 28 neonatos con asfixia al nacer en el Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso” De Santiago De Cuba en el cuál se obtuvieron como resultado una elevada mortalidad de recién nacidos con madres con factores de riesgo asociados a la hipertensión arterial y en recién nacidos postmaduros. (7)

La letalidad de la asfixia perinatal severa puede ser tan elevada como 75% y las secuelas neurológicas a largo plazo en los supervivientes alcanzan entre un 60% y un 100%. Los neonatos con encefalopatía moderada que sobreviven tienen entre 20% y 40% de probabilidades de padecer secuelas neurológicas importantes. Los costos

humanos y económicos derivados de esta patología son muy elevados, especialmente por tratarse de una condición que puede dejar secuelas en el desarrollo neuropsicológico a largo plazo. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), anualmente ocurren entre 4 y 9 millones de casos de asfixia neonatal, y la condición se asocia con cerca del 20 % de fallecimientos en recién nacidos y del 8% de las muertes en menores de cinco años.

Dentro de las principales causas de mortalidad y morbilidad neonatal en el Ecuador, la causa principal que lidera es la asfixia neonatal en un porcentaje de 27.5 % en 1000 nacidos vivos según el ministerio de salud pública en el 2006. (5)

Varios factores son importantes a considerar en el momento de evaluar la asfixia neonatal en un recién nacido. Es importante la valoración de la historia clínica materna, para conocer las complicaciones intrauterinas que aportan el 90% de las causas de asfixia. El Apgar sigue siendo uno de los exámenes vitales dentro de la valoración del recién nacido y nos permite definir el pronóstico de vida del recién nacido.

La Academia Americana De Pediatría ha descrito criterios puntuales al diagnosticar asfixia en el recién nacido, por lo que el test Apgar no resulta una herramienta apropiada para diagnosticar esta patología, sin embargo existe evidencia que correlaciona un Apgar bajo con mortalidad neonatal sobretodo en aquellos neonatos que presentaban Apgar bajo a los 5 minutos de vida. En un estudio que se realizó en el Hospital Del Salvador y luego en El Hospital Santiago De Oriente (Santiago De Chile) entre los años 1997 y 2004, se analizaron datos de 57 241 recién nacidos, con el objetivo de identificar los factores de riesgo maternos, perinatales y neonatales asociados con un puntaje de Apgar bajo, se obtuvo que los factores de riesgo para un Apgar bajo fueron: recién nacidos con muy bajo peso, malformaciones congénitas mayores, RN pequeño para la edad gestacional, partos prolongados, desprendimiento placentario y embarazo de 42 semanas, entre otros. (8)

SARNAT Y SARNAT describieron una clasificación para valorar el neurologicamente a los recién nacidos cuando presentaban la complicación secundaria de la asfixia neonatal: la encefalopatía hipóxica isquémica, con el fin de establecer el riesgo de resultados adversos y el pronóstico. Con el pasar de los años y de múltiples estudios se ha llegado a obtener herramientas que nos permiten estimar la extensión del daño

cerebral, valorar el riesgo de secuelas neurológicas, delimitar la localización y la cronología de la lesión, así mismo como para descubrir patologías no esperadas, tanto marcadores bioquímicos, estudios neurofisiológicos como estudios de neuro imagen han sido utilizados para valorar a los recién nacidos. (6)

La asfixia neonatal sigue siendo en nuestro medio un problema de elevada importancia la elevada incidencia de mortalidad y secuelas, hacen que las medidas preventivas sigan siendo la mejor intervención para disminuirlas. El continuo entrenamiento en reanimación neonatal y manejo protocolizado en terapia intensiva son determinantes en el pronóstico final de morbilidad y mortalidad.

MARCO TEÓRICO

DEFINICION

Al asfixia es un conjunto de síntomas caracterizado por la grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnea e hipoxia tisular con acidosis metabólica. El período perinatal suele definirse como el período comprendido entre la semana 28 de gestación y el séptimo día de vida extrauterina (otras definiciones aceptadas abarcan desde la semana 20 de gestación al séptimo día, o desde la semana 20 de gestación al día 28 (1). En este periodo es imperativo tratar oportunamente la asfixia neonatal, para lo que se debe capacitar al personal que se dedica a atender partos.

El periodo neonatal, se refiere a los primeros 28 días de vida extrauterina, y puede a su vez dividirse en tres: primer período, durante las primeras 24 horas de vida; segundo período, desde el primer día al séptimo; y tercer período, del séptimo al día 28. (1).

CRITERIOS ACTUALES:

Actualmente según el comité de medicina materno-fetal, la Academia Americana de Pediatría (AAP), Comité sobre el feto y el recién nacido del Colegio americano de obstetricia y ginecología (AAGO), se expusieron criterios para el diagnóstico certero de asfixia perinatal:

- a) pH de la arteria del cordón umbilical < 7.0 .
- b) Apagar persistentemente bajo (< 4 puntos) a los cinco minutos.
- c) Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
- d) Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.) confirmada por laboratorios.
- e) Ventilación asistida por más de 1 minuto, con ventilación a presión positiva.(2)

La AAP es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos 4 criterios. Esa situación, representa algunos problemas en la práctica (disponibilidad de examen de gases de cordón, dificultad diagnóstica de encefalopatía con signos sutiles y/o de compromiso multiorgánico).(2)

En todo caso, la recomendación práctica actual es utilizar la definición de la AAP, recordando siempre que algunos recién nacidos no cumplen todos los criterios, pero que

pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia, como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipóxica, sin haber tenido nunca un Apgar menor de 4 puntos, ni un pH < de 7,0. (2)

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

INDICE DE APGAR

- a) El Apgar al 1 y 5 minutos, no tiene valor predictivo por si solo.
- b) Tiene sensibilidad y especificidad >10%.
- c) La mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen Apgar normal.
- d) El Apgar < 3 a los 20 minutos, se asocia con 59% de mortalidad y 57% de riesgo de parálisis cerebral. (2)

ETIOLOGIA

Existen numerosas causas por las cuales se podría producir la asfixia neonatal, una de las primeras es la durante la vida intra uterina, según un estudio realizado por servicio de obstetricia y ginecología del hospital de San Borja arriaran por la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, revelo que cerca del 43. 5% de asfixia intrauterina fueron de causas intra parto.(8)

Por lo cual se han detectado varios factores, tanto durante el trabajo de parto, el inicio de trabajo de parto y el parto. La interrupción de la circulación umbilical, compresión o accidentes del cordón, circulares irreductibles, prolapso del cordón, podrían acarrear varias complicaciones a la hora del trabajo de parto. Por otro lado las alteraciones del intercambio gaseoso a nivel placentario, como un desprendimiento prematuro de placenta, insuficiencia placentaria, placenta previa sangrante, son patologías maternas las cuales serian menos nocivas para el feto si se las diagnostica a tiempo. (6). Ver clasificación en anexo # 1

DEPRESIÓN NEONATAL

En la actualidad se sabe que un recién nacido deprimido no es sinónimo de asfixia neonatal. Elementos del test de Apgar como tono, irritabilidad refleja, esfuerzo respiratorio, son dependientes de la madurez y es así como recién nacidos prematuros presentan Apgar bajo sin evidencias bioquímicas de asfixia de donde se define una entidad denominada depresión neonatal. Se define depresión neonatal, como el Apgar al minuto ≤ 6 con evolución neurológica neonatal normal. (7). Ver clasificacion en anexo # 2

FISIOPATOLOGÍA

El medio en el cual el feto se encuentra es un ambiente relativamente hipoxico pero con suficiente oxigeno como para cubrir sus necesidades. Un conjunto de mecanismos compensatorios, los cuales le permiten al feto tolerar de manera adecuada el estrés que se produce en el trabajo de parto y sobre todo el periodo expulsivo, lo llamamos reserva fetal. La cual mejora la capacidad de transporte y liberación de oxigeno, le da una mayor resistencia a la acidosis, una mejor posibilidad de redistribución de sangre oxigenada hacia los tejidos, además de disminución de oxigeno. (6)

Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardíaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos:

- Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico, mediada por la hipoxia y la hipercapnia.
- Un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.

- Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión). (6)

Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía.

➤ CAMBIO 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. (3)

Dentro del sistema nervioso central (SNC), la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal parasagital 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. (6)

Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo (7)

PATOGENIA

La patogenia del sufrimiento fetal es la misma cualquiera sea su etiología, la reducción de los intercambios fetomaternos lo que produce un desequilibrio en la homeostasis fetal, el resultado es una triada que siempre estará presente: hipoxia, hipercapnia y acidosis. La hipoxia se conoce como la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos por parte de los capilares o vasos sanguíneos, hipercapnia es la retención de CO₂, que no se elimina del organismo y acidosis es la retención de hidrogeniones, que no se eliminan, dando como resultado la disminución del PH (acidosis metabólica). A su vez la hipoxia y la acidosis producen alteración de la bomba de sodio y potasio, tenemos

una entrada de hidrogeniones y de sodio a la célula por lo tanto el potasio es expulsado al espacio extracelular, dando como resulta Hipercalemia. (5)

La célula en hipoxia utiliza el metabolismo anaeróbico, este produce metabolitos ácidos que consumen las reservas de glucógeno, se exagera la acidosis y se provoca lo que llamamos hipoglicemia. La acidosis inhibe enzimas celulares y produce un daño irreversible en las células. El metabolismo se ve afectado por insuficiente oxigenación y escasa glucosa disponible, lo que condiciona la alteración funcional del sistema nervioso central y da lugar a graves cuadros neurológicos, especialmente relacionados con los centros bulbares respiratorio y cardiaco. (1)

La principal fuente energética del cerebro fetal y neonatal es la glucosa, la cual es aportada de forma continua a este órgano por mecanismos de transporte facilitados desde los capilares cerebrales hasta el citoplasma neuronal. Aquí las moléculas de glucosa entran a la vía glucolítica para la generación de piruvato, acetil-CoA y finalmente NADH, fuente de electrones. Los electrones ingresan a la mitocondria pasando a través de la cadena de enzimas del citocromo en la membrana interna mitocondrial; en este proceso, se genera ATP. El 95% del ATP generado en la mitocondria se consume presumiblemente en la membrana celular. (1)

FALLA ENERGÉTICA PRIMARIA

Durante un episodio agudo de hipoxia-isquemia cerebral, el metabolismo celular se realiza anaeróbicamente. El piruvato es metabolizado a lactato, el cual se acumula en el citoplasma neuronal, produciendo un descenso en el valor del pH. La actividad eléctrica de la corteza es rápidamente inhibida, manteniéndose las funciones en el tallo cerebral. La célula empieza a presentar edema, debido a falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. Este proceso llamado falla celular primaria es de duración variable, dependiendo de la intensidad de la lesión inicial. Si los fenómenos hipóxico-isquémicos son producidos por eventos agudos catastróficos, como ruptura uterina o prolapso de cordón, el deterioro fetal es rápido. Sin embargo, el parto inmediato acompañado de una reanimación efectiva del neonato puede detener la progresión de la lesión cerebral neonatal. (5)

FALLA ENERGÉTICA SECUNDARIA

Alrededor de las 24 horas de producida la lesión inicial, empieza a presentarse una disminución progresiva de la concentración de los niveles de fosfatos de alta energía ATP y fosfocreatina, indicando una alteración en el proceso de fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. Este proceso continúa inexorablemente a pesar del aporte constante de oxígeno y glucosa al cerebro. Los electrones se acumulan en la cadena de enzimas del citocromo, mientras los niveles de lactato intracelular aumentan. La elevación del lactato es mayor en el tálamo y en los núcleos de la base que en la sustancia blanca, posiblemente por la demanda metabólica mayor de estas áreas. (6)

El desarrollo de la falla energética secundaria es paralelo a la aparición de actividad eléctrica paroxística y a la generación de convulsiones. Esto es secundario a la excesiva liberación de neurotransmisores excitatorios, como glutamato y aspartato, desde la hendidura presináptica, y a la despolarización de la membrana celular debido a la falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. (6)

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

- Elevación del calcio intracelular: influjo de calcio a través de canales de voltaje dependientes de glutamato en la membrana neuronal. Liberación de calcio desde el retículo endoplasmático y la mitocondria. El calcio activa fosfolipasas, proteasas y nucleasas con daño nuclear y celular secundario. (6)
- Liberación de radicales libres: la acumulación de radicales libres en la cadena citocromo conlleva a la generación del ión superóxido. Producción de radicales libres a través de la ciclooxigenasa, ácido araquidónico y xantín oxidasa. Liberación de óxido nítrico por la microglía activada, astrocitos y neutrófilos. Aumento en la producción de óxido nítrico por el endotelio, causando vasodilatación cerebral como mecanismo neuroprotector. (7)
- Mecanismos inflamatorios: los fenómenos hipóxico-isquémicos se asocian con la liberación de citoquinas proinflamatorias como interleuquina 1 β , interleuquina 6, factor de necrosis tumoral y activación del factor de transcripción nuclear kappa B. La lesión neuronal ocurre como resultado directo de la citotoxicidad mediada por toxinas combinada con la activación de microglías y astrocitos,

además de la invasión de células proinflamatorias desde la microcirculación cerebral. (7)

El aumento de resistencias fetales aumenta la circulación del encéfalo, miocardio y vellosidades coriales, pero disminuye en pulmones, hígado, músculo, riñones e intestino, órganos que si bien no resultan vitales para el feto, si lo son para la vida extrauterina. Este “circulo de ahorro”, útil transitoriamente , si se mantiene , puede producir lesiones por isquemia en parénquimas fundamentales para la sobrevivencia del recién nacido. La irregularidad de los latidos fetales puede ser rápida y sin relacion con las contracciones uterinas se llaman Dips I, y no tienen significado en el sufrimiento fetal, o ser lentas y con relación con las contracciones, seran los Dips II los cuales si se relacionan con sufrimiento fetal. Osea que el sufrimiento fetal puede tener una serie de signos prenatales, que detectados a tiempo, son indicación de toma de decisiones conjunta entre el obstetra y neonatólogo: (8)

- Taquicardia fetal
- Bradicardia fetal
- Dips I –II
- Pe
- Pérdida de meconio
- Disminución de movimientos fetales
- Acidosis fetal

Dentro de los cambios pulmonares también existen 2 etapas, dependiendo de la respuesta del centro respiratorio a la disminución de la PO₂, aumento de la PCO₂ y disminución del Ph:

En la 1ra etapa, hiperventilación, encontramos signos periféricos como: la alteración de PO₂ y PCO₂ y centrales como: alteración del pH. En la segunda etapa encontramos hipo ventilación; primero disminuye la frecuencia respiratoria por agotamiento o inhibición, en un segundo tiempo cesa la respiración más conocida como apnea.

Si la primera respuesta es hiperventilar, el feto realizara esfuerzo respiratorios intra útero y la consecuencia será la aspiración de liquido amniótico, y si este liquido contiene meconio, evoluciona a un síndrome de aspiración de liquido amniótico meconial (LAM). En la siguiente etapa tendremos los distintos grados de

hipoventilación, no inicia respiración o esta es débil e inefectiva, lo que quiere decir que no hay expansión pulmonar. (9)

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). Después de la asfixia moderada o severa pueden verse las siguientes lesiones: (9)

- 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 pre término se expresa como leucomalacia peri ventricular y en neonatos de término como lesiones para sagitales o corticales.
- c) Necrosis neuronal selectiva
- d) Necrosis de los núcleos talámicos y ganglios basales. (9)

FASE DE REPERFUSIÓN Y RE-OXIGENACIÓN

Si los episodios de asfixia son breves la reoxigenación 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. (1)

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 reoxigenación. 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 neuronal. (1)

Todo lo referido son causas prenatales de asfixia, pero también pueden actuar causas postnatales que impiden la normal adaptación cardiorrespiratoria y metabólica a la vida extrauterina. Cualquier causa que sea un obstáculo a los intercambios gaseosos alveolares en el momento del nacimiento o poco después. Entra las principales causas posnatales: (2)

- Depresión del centro respiratorio
- Obstrucción de las vías aéreas
- Insuficiencia cardíaca en el recién nacido
- Alteración de las vías nerviosas
- Alteración de la caja torácica

Estas causas dificultan el comienzo o continuación de la respiración, a lo que sucederán iguales alteraciones metabólicas y circulatoria que en las causas prenatales, por ello hablamos de asfixia perinatal para referirnos a cualquier falla en la función cardiorrespiratoria y metabólica ocurrida antes durante o después del nacimiento. (2)

FACTORES DE RIESGO

El factor de riesgo está definido por una característica o acontecimiento determinable en una persona (embarazo, parto, feto o neonato) o grupo de personas, está asociado con un riesgo anormal de poseer o desarrollar una enfermedad o que esta afecte de manera perjudicial.(3)

Existen diferentes condiciones desde el punto de vista epidemiológico que se relacionan con un resultado reproductivo favorable o desfavorable, ya sean condiciones sociales, médicas u obstétricas. En resumen, los factores de riesgo vienen a ser particularidades de ciertos embarazos, fetos o recién nacidos que varían y se diferencian del resto de la población. Tenemos según su punto de vista, factores de riesgo a nivel epidemiológico, patogénico, etiológico o cronológico: (3)

▪ FACTORES DE RIESGO MATERNOS:

HIPOXIA INTRA UTERINA:

El termino "Sufrimiento fetal" agudo se prefiere utilizar para estados hipoxicos fetales severos, donde exista una probabilidad alta de asfixia fetal, como la que ocurre por una bradicardia fetal sostenida en un abruptio placentario o la que sucede secundaria a un prolapso de cordón. En los otros casos es preferible utilizar el termino "hipoxia fetal", pues se supone existe alteración en el intercambio gaseoso fetal, el cual conlleva a alteraciones en el patrón de auscultación de la frecuencia cardiaca fetal o a cambios en el monitoreo electrónico, el cual puede ser corregido o no y ser una causa de asfixia fetal. La asfixia es definida como un trastorno de la alteración del intercambio de los gases sanguíneos que cuando persiste produce hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica; por lo tanto es una definición clínica y bioquímica, basada en los gases arteriales y que se asocia a secuelas a corto y largo plazo. (10)

▪ PROBLEMAS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO

- Hipertensión / Preeclampsia
- Diabetes
- Hemorragia anteparto
- Colagenosis / Nefropatía

▪ PROBLEMAS MATERNOS INTRAPARTO

- Sangrado vaginal durante el trabajo de parto
- Infección intrauterina

▪ PROBLEMAS DEL TRABAJO DE PARTO

- Cesárea previa
- Ruptura de membranas prolongada
- Útero hipertónico

TIPO DE PARTO

Los nacimientos por cesárea, siendo esta una intervención quirúrgica que implica un riesgo elevado para el feto, como para el neonato, los cuales pueden ser minimizados por técnicas apropiadas y personal bien capacitado. Los recién nacidos expuestos a este procedimiento pueden provocarles traumatismos obstétricos como por ejemplo: la extracción en presentación podálica, extracciones complicadas del polo fetal y la versión interna en la presentación de tronco. Existen varios factores que pueden producir la asfixia en un feto sano, se puede ocasionar debido a la hipotensión materna supina o anestésica, así mismo como en los casos de extracción dificultosa o aspiración de líquido amniótico. Muchas veces no existe una causa que determine la indicación de la cesárea, por lo que muchas veces la mortalidad debido a esta intervención quirúrgica no está totalmente clara. Annibale y colaboradores en un estudio para determinar el riesgo de la operación cesárea en embarazos no complicados comparado con partos vaginales, observaron que los neonatos nacidos por cirugía tenían puntajes de Apgar más bajos, requirieron cuidados intermedios o intensivos y oxigenoterapia con más frecuencia que los niños nacidos de parto vaginal, sugiriendo que la cesárea en embarazos no complicados es un factor de riesgo a pesar de las actuales prácticas obstétricas. (3)

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES

Esta definida como la ruptura espontánea del corion o amnios antes del comienzo del embarazo y constituye una de las principales afecciones del embarazo. Actualmente el 10% de las muertes perinatales se encuentran asociadas a esta patología, debido al mayor riesgo de infección madre y feto. Independientemente de la edad gestacional. Si embargo la prematurez se deriva como una patología secundaria a edades gestacionales menores de 34 semanas. (6)

LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL Y SÍNDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO

La eliminación de meconio por parte del feto intraparto, ha sido usada como un marcador de asfixia. La presunción es que la hipoxia “in útero” causa aumento de la

perístasis intestinal y relajación del esfínter anal. Esta misma reacción vagal se observó debido a la compresión de la cabeza fetal y del cordón umbilical. Generalmente este suceso puede darse en el 35% o más de los embarazos de 42 semanas de gestación, sin embargo es raro verlo antes de las 37 semanas. (4)

La gravedad del cuadro se asoció a la calidad del líquido amniótico teñido de meconio: cuando este es espeso, granulado o también llamado "en puré de arvejas"; la obstrucción aérea y complicaciones de tipo atelectasia o neumotórax son severas. El tratamiento en estos casos es agresivo y comienza en la sala de partos con la aspiración bajo intubación endotraqueal. Las tasas de mortalidad pueden exceder el 50%. (3)

PRESENTACIÓN DISTÓCICA

La distocia se define como un trabajo de parto anormal o complejo, generalmente suele ocurrir en menos del 10% de las nulíparas y se lo ve con menos frecuencia en las multíparas. La etiología de la distocia suele ser variada y suele ser atribuida a uno o más factores: condición fetal (tamaño fetal mayor a 4 kilogramos, presentaciones anómalas), variedades en pelvis maternas (estrechez pélvica, tumores) y anomalías de la placenta (placenta previa). (3)

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Una patología importante en la segunda mitad del embarazo es la hemorragia que se produce por el desprendimiento prematuro de placenta y placenta previa. El desprendimiento prematuro de placenta consiste en la separación total o parcial de la placenta después de la vigésima semanas de gestación. Según los datos obtenidos por la OMS cerca del 50 a 80% representa la mortalidad fetal debido al desprendimiento prematuro de placenta, cerca del 40 – 50% de los casos son prematuros que sobreviven y en muchos de los casos la mortalidad es por la hipoxia, el traumatismo del parto y sobre todo la prematuridad extrema. (7)

▪ FACTORES DE RIESGO FETALES:

PESO AL NACER

Adoptado por la Organización Mundial de la Salud, y recomendada por la Academia Americana de Pediatría a través de su Comité del Feto y Recién Nacido, se subdividen los pesos de nacimientos independientemente de la edad gestacional en 2 grupos: Bajo peso de nacimiento ($<2.500\text{g}$) y peso de nacimiento adecuado (2.500g). Estas categorías de peso de nacimiento fueron importantes para identificar el 66% de los niños que fallecían en el período neonatal, además permitió comparar la incidencia de bajo peso de nacimiento en diversas poblaciones, identificando lugares de alto riesgo. Se calcula que los niños de bajo peso al nacer tienen 40 veces más el riesgo de morir que infantes de peso normal al nacer y los de muy bajo peso al nacer ($< 1.500\text{g}$) incrementan su riesgo hasta 200 veces. (5)

EDAD GESTACIONAL

Los índices de mortalidad neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional; los estudios muestran que la edad gestacional ideal para el parto se encuentra entre las 37 y 41 semanas. La morbilidad del pre-término está fundamentalmente determinada por la dificultad de adaptación a la vida extrauterina debido a la inmadurez de órganos y sistemas que conducen a complicaciones respiratorias, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, renales, nutricionales, metabólicas, inmunológicas y de regulación de la temperatura. (3)

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Las malformaciones congénitas constituyen unas de las principales causas de muerte neonatal pese al avance de la neonatología, sobre todo en los países desarrollados donde otras causas de mortalidad infantil fueron controladas.

La incidencia de malformaciones registrada en las altas hospitalarias alcanza un 2 a 4%, sin embargo cuando los niños son seguidos por varios años estas pueden llegar a 10%. Las causas son diversas, incluyendo anomalías genéticas, dismorfogénesis, efectos tóxicos e infecciosos sobre el feto; sin embargo se calcula que para el 60 a 70% de las malformaciones la etiología definitiva es desconocida. Solo un pequeño número de malformaciones puede ser atribuido a drogas, exposición a químicos e infecciones, en el restante gran grupo se asume que el origen puede ser multifactorial y poligénico. (3)

▪ **COMPLICACIONES**

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA (EHI).

El Sistema Nervioso Central es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden establecerse. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de encefalopatía hipóxica isquémica. (1)

En condiciones fisiológicas, el cerebro tiene la capacidad de variar el flujo vascular cerebral independientemente de las variaciones de la presión arterial; sin embargo este flujo cerebral depende de las variaciones de las presiones de oxígeno.

Después de una fase inicial de 12 horas de la injuria, la hipoxia y la hipercapnia producen vasodilatación cerebral, proceso en el cual el óxido nítrico, aumenta el flujo vascular cerebral, existe activación de glicolisis anaeróbica, con aumento de ácido láctico y disminución del pH intracerebral. En estas instancias el cerebro pierde la capacidad de adaptación y el flujo cerebral comienza a depender de las variaciones de la presión vascular, en la cual se observan signos de disfunción neurológica, un neonato obnubilado o comatoso, con respiración periódica e irregular (reflejo de disfunción bi-hemisférica), hipotónico, con ausencia de reflejos, movimientos oculares erráticos y generalmente reflejos pupilares conservados. Uno de los elementos clínicos más significativos de la EHI, es la presencia de crisis convulsivas que pueden ser tónicas, clónicas o multifocales, observarse entre las 6 a 24 horas, y se presentan en el 50% de

las asfixias moderadas a severas. Entre las 12 a 24 horas pueden aparecer crisis de apnea (afección de tronco encefálico). El deterioro neurológico sobreviene en las primeras 24 a 72 horas. (9)

Para valorar la severidad de la asfixia se puede usar la clasificación de estadios clínicos de encefalopatía hipóxica isquémica descrita por Sarnat. Las encefalopatías grado I son de buen pronóstico y no dejan secuelas, el grado II se encuentra asociado con el 20% al 30% de las secuelas neurológicas a largo plazo; y el grado III, el compromiso más grave que tiene el 50% de mortalidad en el periodo neonatal, de los cuales el 99% que los recién nacidos que sobreviven quedan con secuelas graves. (9)

El pronóstico de esta enfermedad es muy variado y depende del grado de encefalopatía hipóxica que tenga el recién nacido, sin embargo un indicador importante de mal pronóstico es la presencia de convulsiones, lo cual nos demuestra que la hipoxia ha sido prolongada y grave (6). Clasificación se resume en el anexo # 3

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Las repercusiones de la asfixia nivel cardiovascular debidas a la injuria producida por la hipoxia son, isquemia miocárdica, compromiso del músculo papilar e insuficiencia cardíaca derecha. (9)

Generalmente la insuficiencia cardíaca suele ser de manera transitoria de uno o dos días de evolución (10). Clínicamente se manifiesta como polípnea, taquicardia con ritmo de galope y cianosis; generalmente a la auscultación revela un soplo sistólico paraesternal por regurgitación tricuspídea. Entre los exámenes complementarios como la radiografía de tórax demuestra cardiomegalia y congestión pulmonar. El electrocardiograma suele revelar depresión del segmento ST con conversión de la onda T en las precordiales izquierdas. Las enzimas cardíacas están elevadas pero solo en un 10% (10). La falla hepática como la hipotensión arterial son signos importantes de la falla cardíaca.

Es importante descartar patologías cardíacas congénitas y metabólicas que pueden producir cuadros clínicos similares en el periodo neonatal.

SISTEMA RESPIRATORIO:

Las repercusiones a nivel del aparato respiratorio generalmente se deben tanto a la hipoxemia como a la acidosis, las cuales actúan como vasoconstrictores de la vasculatura pulmonar y shunt de derecho a izquierdo, lo cual se denomina hipertensión pulmonar persistente.(10)

Otra patología típicamente asfíctica es el síndrome de aspiración de meconio, en la cual fetos prematuros de 34 semanas de gestación pueden aspirar líquido meconial en sus vías aéreas al boquear, lo cual puede desencadenar enfermedad pulmonar y una neumonitis química. Muchos de los cuales necesitan reanimación al nacer son los mas propensos a desarrollar esta complicación. Las perdidas de aire en los pulmones son diez veces mas probables en los niños con aspiración de meconio que en los que no la tienen; la perdida de aire ocurre a menudo durante la reanimación. Generalmente los signos característicos de esta complicación es taquipnea, tiraje, baja puntuación de Apgar y latidos cardiacos bajos. (9)

RIÑON Y VIAS URINARIAS:

A largo plazo la asfixia neonatal produce una disminución de la perfusión renal, secundaria la redistribución del débito cardiaco, explica el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los recién nacidos asfixiados. Las lesiones características son: necrosis tubular aguda y deposito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Por lo que se indica que probablemente la asfixia sea la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal. Entre las manifestaciones clínicas observamos oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. (10)

SISTEMA DIGESTIVO:

Durante la asfixia se reduce el flujo sanguíneo para los intestinos delgado y grueso. La asfixia grave puede originar graves lesiones isquémicas sobretodo en estos órganos, inclusive hasta 3 días después el flujo sanguíneo gastrointestinal puede permanecer anormal. (9)

Patologías tales como la disminución del tránsito intestinal, úlceras de estrés y necrosis intestinal han sido descritos en recién nacidos asfícticos. Sin embargo esta relación no es constante por lo cual siempre se hace diferencia con enterocolitis necrotizante como factor etiológico. (10)

SISTEMA HEMATOLOGICO E HIGADO:

Durante la asfixia severa generalmente se da el consumo de factores de coagulación. Se trata mas bien de una complicación transitoria más que una coagulación intravascular diseminada continua. La trombocitopenia es el hallazgo mas constante.

Se han dado casos extremos en los cuales la hemorragia es tan agresiva, que se han requerido reposición de plaquetas y factores de coagulación del plasma. Entre otros cambios hematológicos tenemos el aumento temporario de granulocitos, con aparición de formas inmaduras, y elevación de precursores de los eritrocitos en la sangre periférica. (9)

Es frecuente la elevación de transaminasas (GOT, GPT), ganma glutamil transpeptidasa y amonio sanguíneo, la trombina podría estar disminuida.(10)

SECUELAS NEUROLÓGICAS

La causalidad múltiple en los mecanismos de producción del daño neurológico es innegable. Un evento anormal en la etapa perinatal con frecuencia se asocia a otros factores como trauma obstétrico, insuficiencia respiratoria, inmadurez, desnutrición, sepsis o alteraciones metabólicas, se encuentran conjuntamente con la ocurrencia de lesiones transitorias de la sustancia gris y blanca, o lesiones más severas en el SNC ¹⁹ . La expresión funcional del SNC que se no se encuentra totalmente organizado y mielinizado, hace que los signos clínicos del daño sean inespecíficos o incluso inexistentes en un momento dado del proceso, y los hace evidentes en otro momento.

Sumado al peso que tienen los factores ambientales en interacción con los biológicos, hacen que las expresiones de daño sean variadas y difíciles de seguir en su secuencia hasta la presencia de alteraciones y/o complicaciones. Es indudable que en muchas ocasiones la evolución del daño corresponde a la presencia de secuelas neurológicas de diferentes severidades, pero en otras ocasiones, el SNC a partir de la reorganización nerviosa limita al máximo su manifestación. El conocimiento de los mecanismo fisiopatológicos de este proceso desde los factores de riesgo, morbilidad, daño neurológico y secuela, aun están en plena investigación, y en la practica resultan de extrema complejidad. (11)

Según un estudio, sugieren que para una adecuada interpretación de la relación entre el riesgo y la presencia de secuelas es necesario tener en cuenta **1.** la vulnerabilidad individual a la lesión hipóxico–isquémica, **2.** la presencia del lesiones cerebrales antes del nacimiento y el tiempo de duración de la asfixia, y **3.** los factores ambientales o

genéticos que puedan determinar un sistema nervioso o cardiovascular menos tolerante al estrés del parto, entre otros. (14)

El conocimiento del proceso entre los factores de riesgo y la presencia de secuelas, buscando predecir el daño neurológico a partir de la morbilidad, y predecir la secuela a partir del daño, ha generado la necesidad de buscar indicadores específicos que permitan inferir cual va a ser la evolución a largo plazo. Diversos indicadores bioquímicos, neuroimágenes, neurofisiológicos, indicadores de desarrollo y clínico neurológicos, han sido utilizados en diversas investigaciones en la búsqueda de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico y pronóstico del proceso riesgo–secuela. La secuencia de eventos que ocurren en el proceso que va de la presencia de riesgo al desarrollo de secuelas, se resume en el anexo 4. (14)

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO (NACIONAL, ZONAL, PROVINCIAL, CANTONAL Y LOCAL)

El cantón Guayaquil está ubicado en la parte suroccidental de la provincia del Guayas. La ciudad de Guayaquil es su cabecera cantonal y está situada entre los 2°3' y 2°17' de latitud sur; y los 79°59' y 79°49' de longitud oeste. El Cantón Guayaquil esta compuesto por 16 Parroquias Urbanas y 5 Parroquias Rurales. La ciudad de Guayaquil constituye el más importante centro económico de la zona, siendo el que produce mayores ingresos a todo el país. Se encuentra aproximadamente a 420 km. de la ciudad de Quito, capital de la República.

UNIVERSO Y MUESTRA

El universo total de pacientes corresponde a 400 pacientes con diagnostico de asfixia neonatal. La muestra escogida para el estudio corresponde a 100 historias clínicas completas de recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal ingresados a los servicios de “alto riesgo”, de las unidades de neonatología, del departamento de pediatría, del Hospital Universitario De Guayaquil – Ministerio De Salud Pública durante los años 2013 – 2014

VIABILIDAD

La presente investigación es viable porque cursa con el apoyo de las autoridades y el departamento de docencia de la institución, el permiso correspondiente de la universidad y los recursos económicos del investigador.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- Criterios de inclusión:
 - Historias clínicas de los años 2013 – 2014

- Recién nacidos hospitalizados en el área de cuidados intensivos neonatales del Hospital Universitario De Guayaquil Msp
 - Historias clínicas completas
 - Diagnóstico de asfixia leve y asfixia severa.
- Criterios de exclusión:
 - Pacientes con más de 1 mes de edad
 - Historias clínicas incompletas
 - Pacientes que no hayan sido hospitalizados entre los años 2013 – 2014

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	INSTRUMENTO DE RECOLECCION
ASFIXIA PERINATAL	Daño que se produce en el recién nacido por una anomalía en el intercambio gaseoso fetal que se presenta con hipoxia, acidosis metabólica, hipercapnea, fracaso de la función de al menos 2 órganos vitales y en algunos casos la muerte.	Se definió como la presencia ó ausencia de asfixia perinatal en todo recién nacido con dos o más de los siguientes criterios aprobados por la AAP/AAOG. Disfunción de múltiples sistemas • Déficit neurológico • Inmediato • PH arterial o umbilical, durante la primera Cualitativa. hora de vida < de 7 • Apgar 0 –3 por más de 5 minutos, Trabajo de parto consignados en el expediente médico	Independiente cualitativa	Expedientes clínicos
FACTORES DE RIESGO MATERNOS	Situaciones perinatales que condicionan un aumento de asfixia neonatal	Trabajo de parto tipo de parto (vaginal o cesárea) rotura prematura de membranas líquido amniótico meconial trabajo de parto prolongado anemia	Independiente cualitativa	Expedientes clínicos

FACTORES DE RIESGO NEONATALES	Situaciones intinsecas al neonato que ponen en riesgo su estabilidad hemodinamica	Bajo peso al nacer (< 2500 gr) adecuado peso al nacer (> 2500 gr) edad gestacional secuelas neurologicas	Independiente cualitativa	Expedientes clínicos
--------------------------------------	---	---	---------------------------	----------------------

OPERACIONALIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

- No experimental, retrospectivo

TIPO DE INVESTIGACIÓN

- Investigación Transversal, Descriptiva y Retrospectiva.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

TIEMPO ACTIVIDAD	MES 1				MES 2				MES 3		
	SEMANAS				SEMANAS				SEMANAS		
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3
Objetivo 1											
1.- Actividad	x	x	x	x							
2.- Actividad	x	x	x	x							
Objetivo 2											
1.- Actividad					x	x	x	x			
3.- Actividad											
Objetivo 3											
1.- Actividad									x	x	x

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Los datos para este trabajo de titulación se los obtuvo por medio de la recolección de expedientes clínicos de 100 casos. El estudiante declara que la investigación es original y no es copia.

RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

Recursos Humanos

- Estudiante de medicina
- Tutor
- Área de estadística
- Historias Clínicas

Recursos físicos

- Computadora
- Papel bond
- Bolígrafos

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE LA DATA

Para la elaboración de este trabajo de titulación, se usaron historias clínicas del departamento de estadística del Hospital Universitario De Guayaquil – Msp del área de hospitalización, Unidad De Cuidados Intensivos Neonatales Del Departamento De Pediatría. Por medio de la observación directa de las historias clínicas entre los años 2013 - 2014.

METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS (CON ÉNFASIS EN EL USO DE ESTADÍSTICA)

Estudio comparativo, retrospectivo, no se utilizó fórmulas debido a que son 100 pacientes, la técnica empleada fue por medio de la observación de expedientes clínicos del área de estadística del Hospital Universitario De Guayaquil. Se realizaron tablas estadísticas graficando los resultados obtenidos de la recolección de datos y se obtuvo el porcentaje.

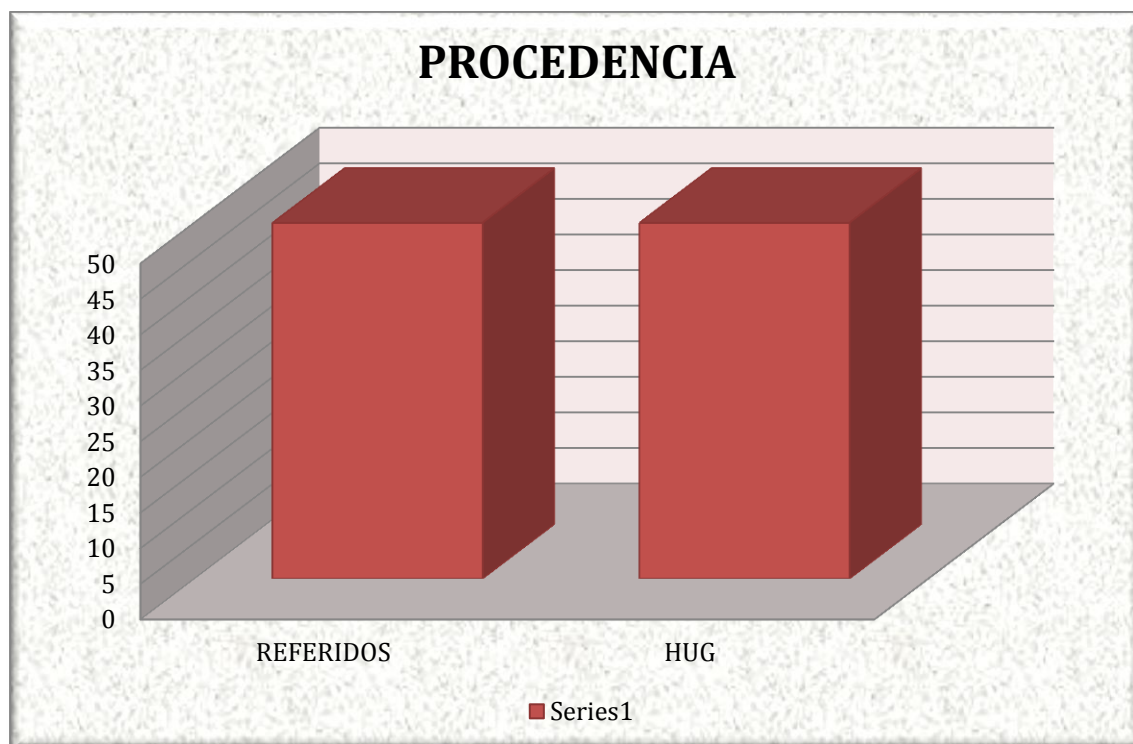
CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cuadro N° 1

PROCEDENCIA DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON AL AREA DE UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA.

PROCEDENCIA	N°
REFERIDOS	50
HUG	50
TOTAL	100

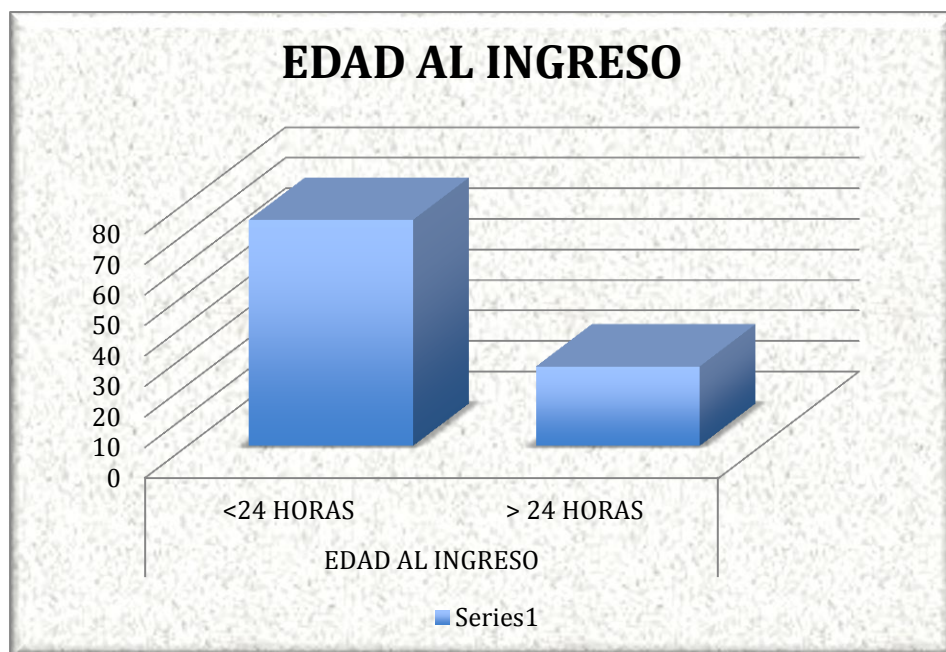


La cantidad de neonatos referidos de otras provincias como la de los que nacieron en el Hospital Universitario fueron 50 casos de recién nacidos respectivamente.

Cuadro N° 2

DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON AL AREA DE UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES) , SEGÚN SU EDAD EN HORAS AL INGRESO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

EDAD	N°
< 24 HORAS	74
> 24 HORAS	26
TOTAL	100

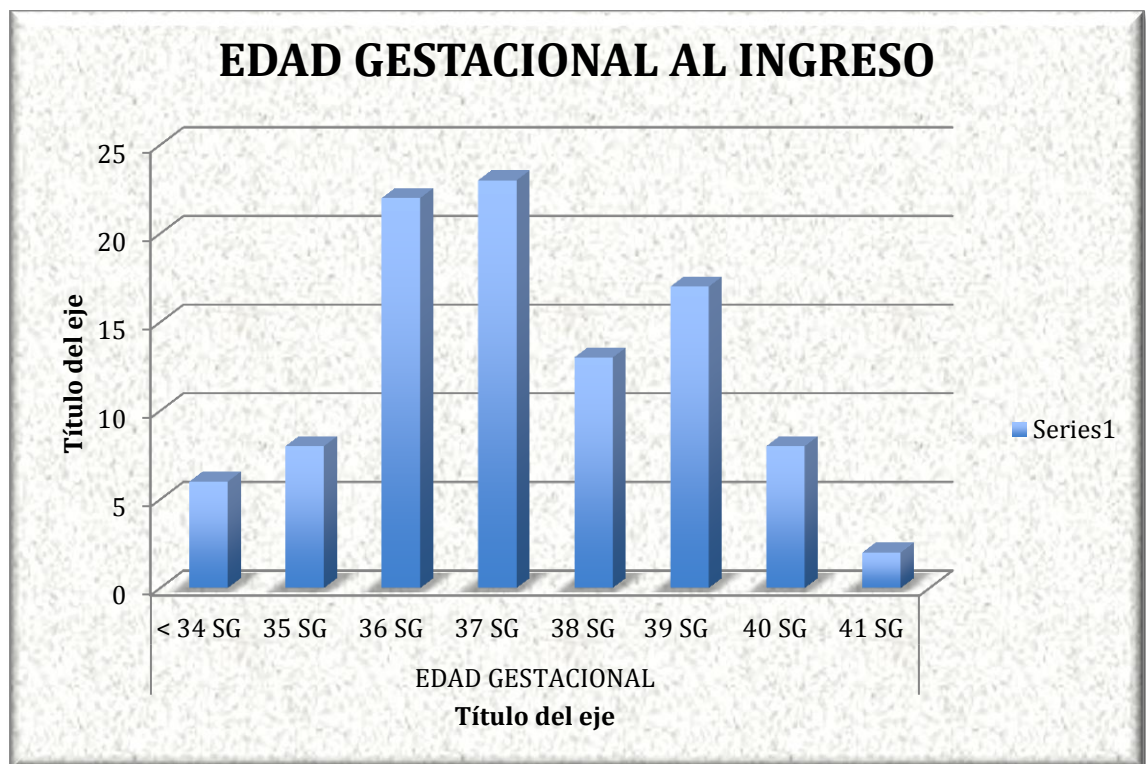


El análisis del cuadro N° 2 podemos distinguir que en 74 neonatos de 100 asfixiados, la edad más común al ingreso fueron menor a 24 horas de vida.

Cuadro N° 3

EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA.

SEMANAS	N°
< 34	6
35	7
36	18
37	23
38	13
39	22
40	8
41	2
TOTAL	100

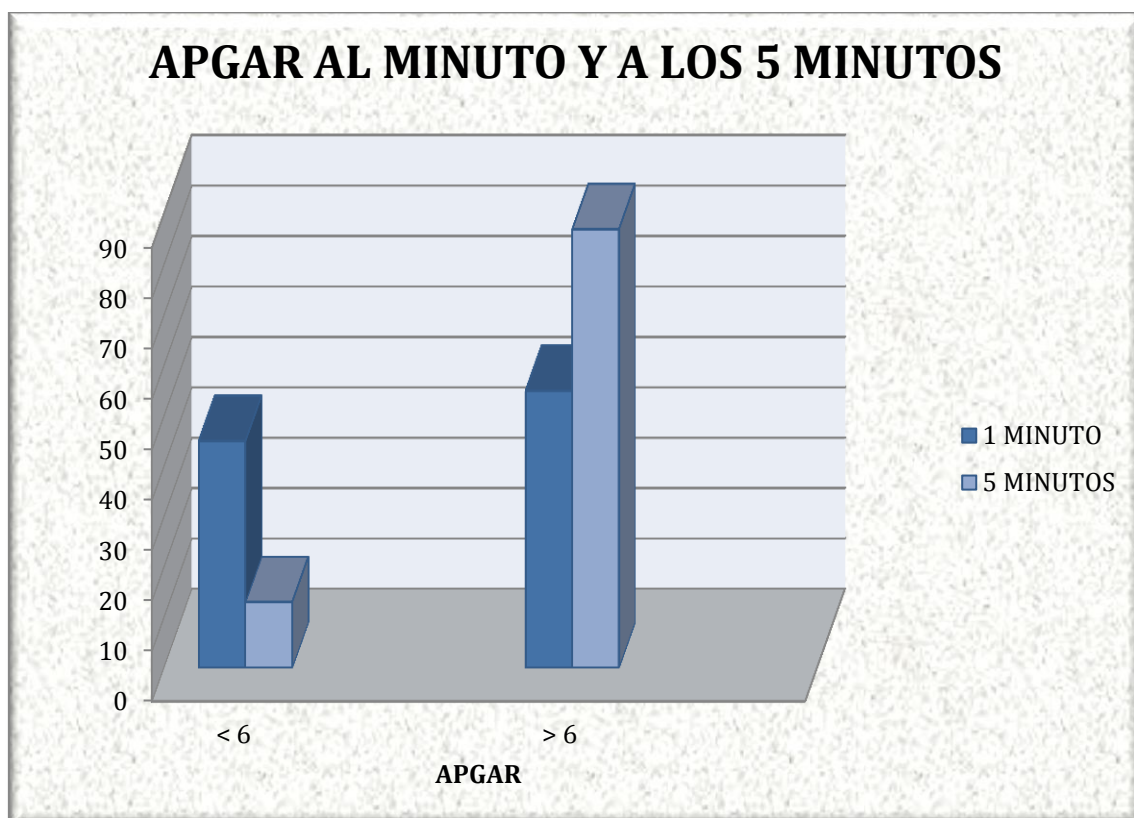


El análisis del cuadro N° 3 podemos apreciar que la edad gestacional fue de 37 semanas en 23 de los neonatos con asfixia al nacimiento. Observamos que en 18 casos la edad gestacional fue de 36 semanas de gestación, por lo que predominaron las edades gestacionales inmaduras.

Cuadro N° 4

APGAR AL MINUTO Y A LOS CINCO MINUTOS DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL

PUNTUACION DE APGAR	1 MINUTO	5 MINUTOS
< 6	45	13
> 6	55	87
TOTAL	100	100

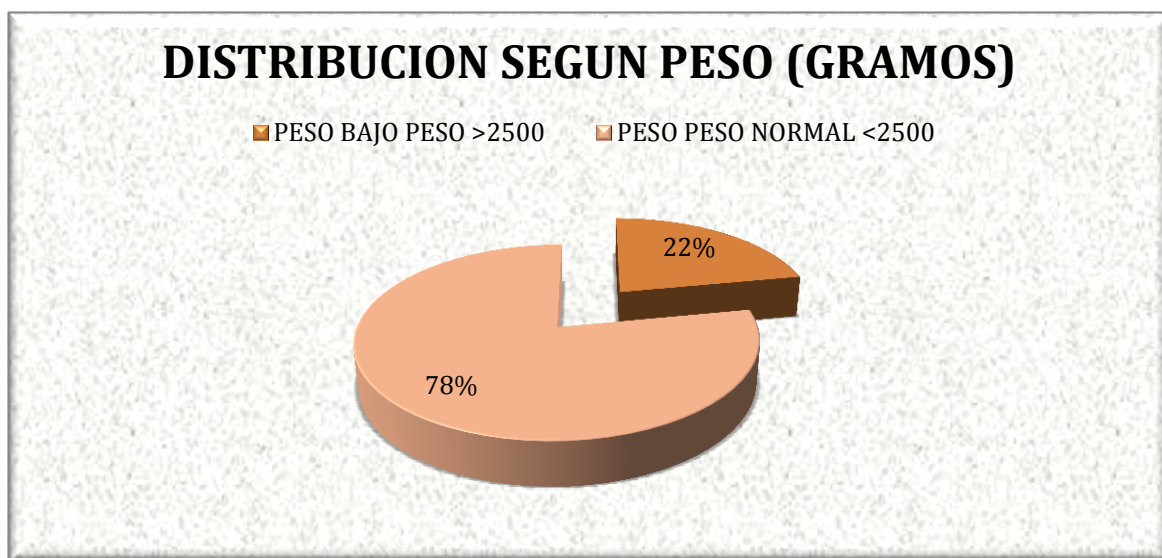


En el presente cuadro observamos que el apgar al minuto fue menor de 6 puntos en 45 neonatos, de 100 recién nacidos asfixiados, mientras que a los 5 minutos fue inferior a 6 puntos en 13 neonatos.

Cuadro N° 5

DISTRIBUCIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN SEGÚN PESO EN GRAMOS . HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

PESO (GRAMOS)	N°
<2500	22
>2500	78
TOTAL	100

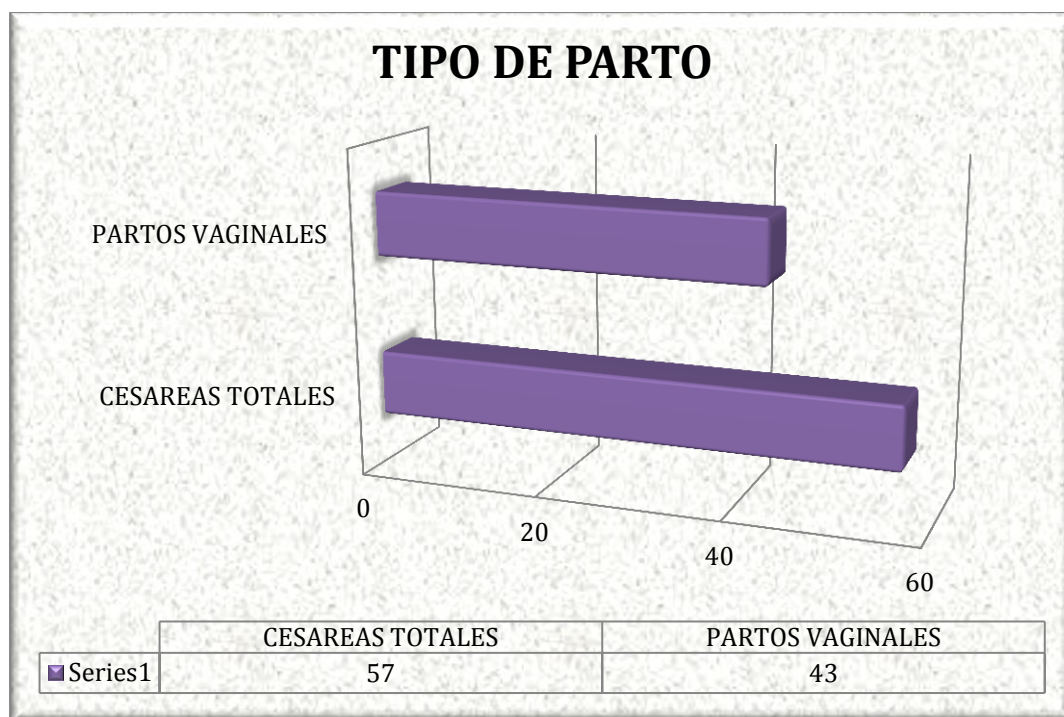


Del análisis del cuadro N°5 se pudo apreciar que de 100 casos de recién nacidos asfixiados, 78 neonatos pesaron más de 2500 gramos, lo que nos quiere decir que tuvieron un peso adecuado para su edad gestacional. Y cerca de 22 neonatos presentaron peso bajo menos de 2500 gramos.

Cuadro N° 6

**DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES) SEGÚN EL TIPO DE PARTO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL
MINISTERIO DE SALUD PUBLICA**

TIPO DE PARTO	N°
CESAREAS TOTALES	57
PARTOS VAGINALES TOTAL	43
	100

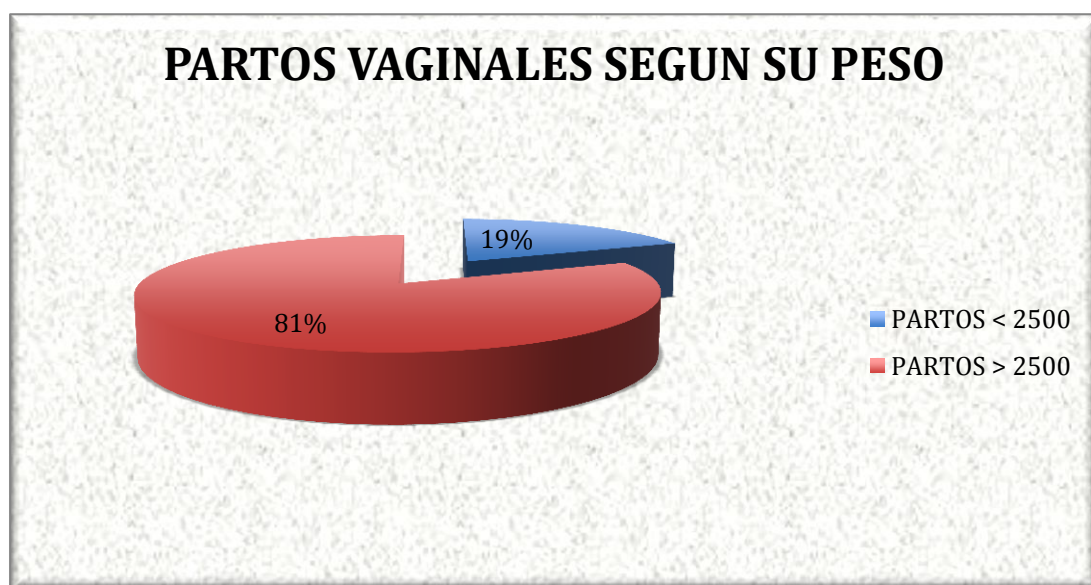


En el cuadro N° 7 se observó que de los 100 neonatos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales 57 casos fueron cesáreas y 43 partos vaginales.

Cuadro N° 7

PARTOS VAGINALES SEGÚN SU PESO EN GRAMOS DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONTALES. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA.

PARTOS VAGINALES	N°	%
PARTOS < 2500 g	8	19%
PARTOS > 2500 g	35	81%
TOTAL	43	100 %

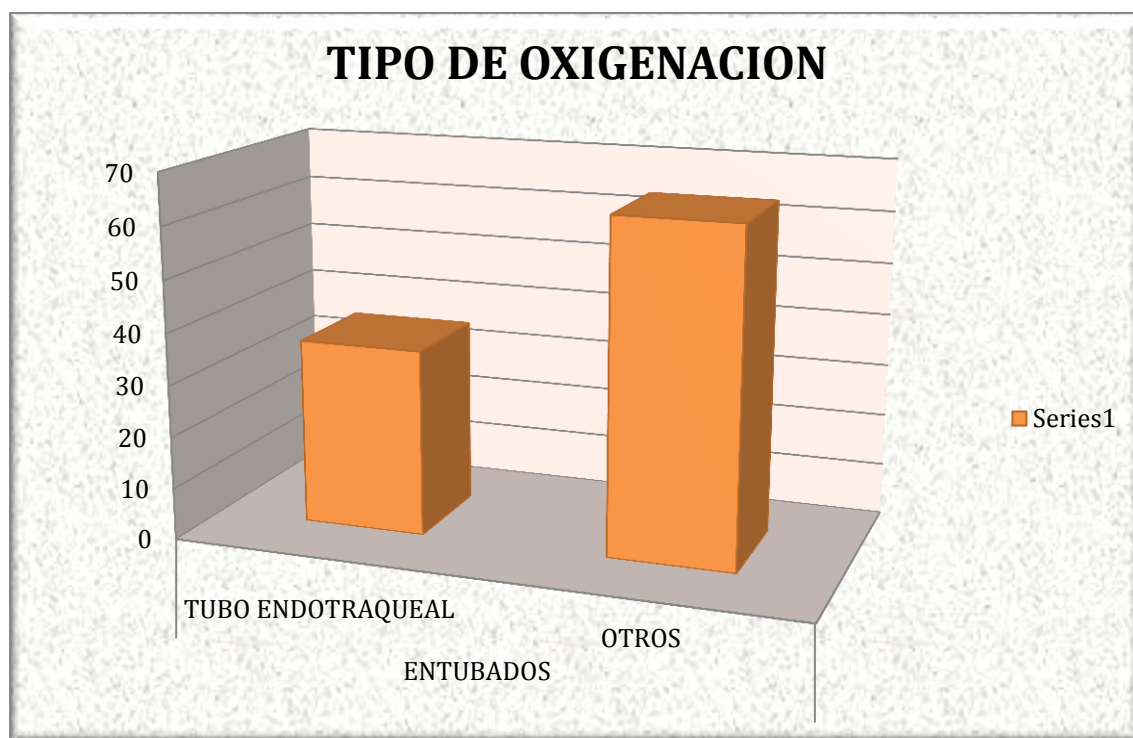


En el presente cuadro hemos correlacionado los partos vaginales según el peso de los neonatos al nacimiento. Pudimos observar que 35 casos (81%) de los partos vaginales, el peso al nacimiento fue superior a >2500 gramos.

Cuadro N° 8

DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES) SEGÚN EL TIPO DE OXIGENACION. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

TIPO DE OXIGENACION		N°
TUBO ENDOTRAQUEAL		36
OTROS		64
TOTAL		100

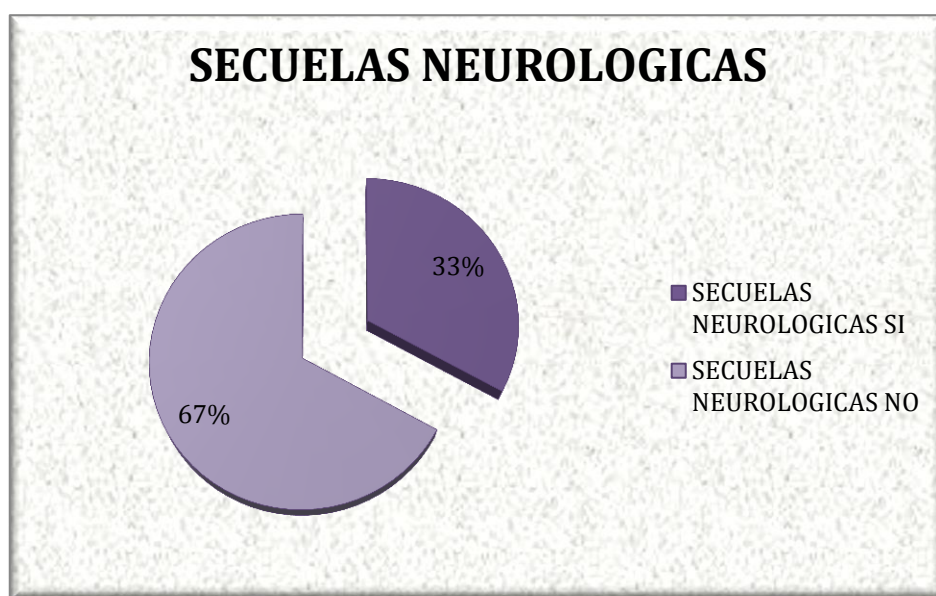


Se observo que la mayoría de los neonatos nacidos con asfixia y que fueron ingresados al área de cuidados intensivos de neonatología. Se utilizo ventilación mecánica en 36 neonatos, mientras que en 64 neonatos asfícticos se utilizo otro tipo de oxigenoterapia, ya sea casco cefálico y oxigeno por flujo libre.

Cuadro N° 9

SECUELAS NEUROLÓGICAS DE LOS NEONATOS EGRESADOS DE UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

SECUELAS NEUROLÓGICAS	N°	%
SI	30	33
NO	61	67
TOTAL	91	100



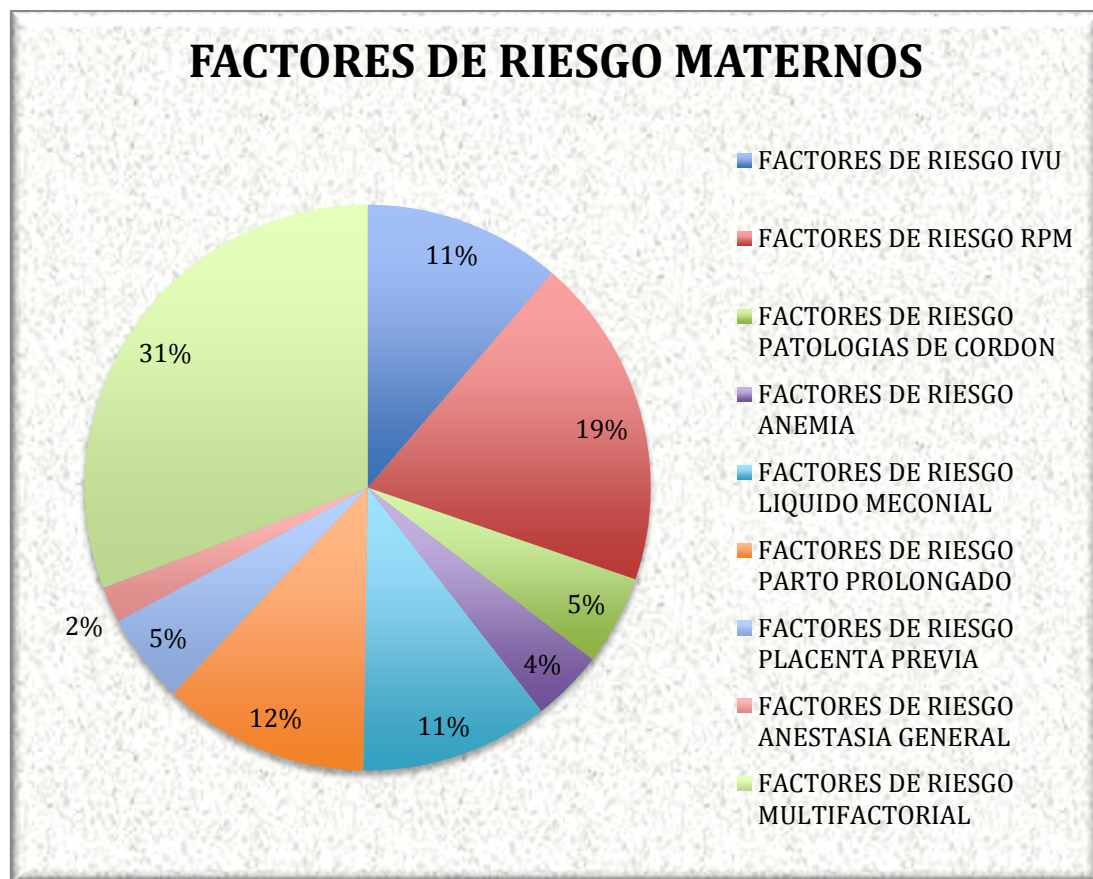
Los recién nacidos que presentaron secuelas neurológicas al egresar de la unidad de cuidados intensivos, represento el 33% de los 100 neonatos y cerca de 61 casos (67%) no presentaron secuelas neurológicas a su salida.

Cuadro N° 10

DISTRIBUCION DE LOS RECIEN NACIDOS QUE INGRESARON A UCIN (UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES) SEGÚN LOS FACTORES DE RIESGO DE LA MADRE. HOSPITAL

UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA

FACTORES DE RIESGO	Nº	%
IVU	22	11
RPM	37	19
PATOLOGIAS DE CORDON	10	31
ANEMIA	8	4
LIQUIDO MECONIAL	21	21
PARTO PROLONGADO	23	12
PLACENTA PREVIA	10	5
ANESTESIA GENERAL	4	2
MULTIFACTORIAL	60	31



Entre los factores de riesgo maternos se encontró que 37 madres sufrieron ruptura prematura de membranas(19%), en 23 de los casos presentaron partos prolongados (12%) , en 22 casos encontramos infecciones de vías urinarias (11%), liquido meconial en 21 de los casos de asfixia (11%). Placenta previa se presento en 10 casos (5%), la anemia fue un factor de riesgo que se presento en 8 de los casos (4%).

Cuadro N° 11

**MORTALIDAD EN LOS RECIÉN NACIDOS INGRESADOS A UCIN
(UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES. HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE GUAYAQUIL MINISTERIO DE SALUD
PUBLICA.**

N°	
VIVOS	91
FALLECIDOS	9
TOTAL	100



En el cuadro N° 11 observamos que el 9% de los neonatos que ingresaron al área de neonatología fallecieron.

A continuación procederemos a discutir los resultados del presente trabajo de investigación, donde se estudio 100 historias clínicas de asfixia neonatal del Hospital Universitario de Guayaquil MSP, donde se recolectaron los datos que fueron anteriormente expuestos.

Dentro de la población estudiada pudimos observar que el 50% de los neonatos ingresados fueron referidos de otras instituciones y provincias. Lo cual nos indica la contribución que ocupan los pacientes de origen foráneo a los ingresos y por lo tanto a los fallecimientos. Esto podría favorecer a la mortalidad y morbilidad dentro de la institución.

En el presente estudio pudimos observar que 74 de los casos de neonatos asfixiados fueron ingresados antes de las 24 horas posteriores al nacimiento. En la literatura medica consultada nos indica que en gran parte de las asfixias neonatales leves las manifestaciones clínicas se presentan antes de las 24 horas posteriores al nacimiento, ósea en el periodo neonatal temprano. (12). Un dato importante al momento de su tratamiento, ya que observamos que hubo una correcta actuación por parte del personal medico.

Pudimos observar que la edad gestacional predominante de los neonatos ingresados, fue entre 37 semanas de gestación, la más alta y en segundo lugar los neonatos que nacieron a las 36 semanas. Lo cual nos indica un factor correlacionante, que entre menor edad gestacional mayor riesgo perinatal, esto concuerda con varios autores que recalcan la prematuridad y la falta de maduración de varios órganos un factor importante de esta patología.

Al analizar el APGAR al minuto de vida se evidencia que 45 casos de los neonatos presentaron una puntuación menor a 6 al momento del nacimiento, mientras que 55 casos presentaron una puntuación mayor a 6. Posterior a esto continuamos con el análisis de los neonatos los cuales tuvieron un índice de Apgar < 6 a los 5 minutos de vida, observamos que 13 casos obtuvieron este puntaje. Esta información se relaciona con nuestra literatura médica que indica que a pesar que el índice de Apgar es un método practico para evaluar de manera sistemática a los recién nacidos posterior al parto, no sirve para predecir el pronostico del desarrollo neurológico. En muchos casos

la puntuación es normal en la mayoría de los pacientes que después presentan parálisis cerebral y la incidencia de esta es muy baja en pacientes que presentan puntuaciones menores de 3 en el primer minuto de vida. Inclusive un índice menor a 3 a los 5 minutos de vida aumenta la mortalidad en los neonatos asfícticos (13). Es por este motivo que la Asociación Americana de Pediatría hace referencia al hecho que el índice de Apgar no tiene un factor predictivo por si solo. Actualmente en nuestro medio los protocolos de atención a neonatos asfícticos se basan en establecer los factores de riesgo prenatales de la madre y en una etapa postnatal realizar las acciones necesarias para prevenir la asfixia al momento del parto.

Se encontró que 78 casos de recién nacidos tuvieron un peso superior a 2500 gramos, en contraste con lo que se observó en la literatura, que nos indica que la mayor parte de los neonatos asfícticos tienen bajo peso y son prematuros. En este caso el peso no sería un factor primordial, sino más bien el tiempo que el feto estuvo en el canal de parto lo cual afecta la oxigenación en los recién nacidos.

Dentro de la población estudiada pudimos encontrar que de los 100 neonatos ingresaron, en 43 casos la vía del parto fue parto vaginal. Mientras que 57 casos fueron cesáreas de emergencia. Comparándola con estudios recientes las cesáreas de emergencia incidían en el proceso asfíctico. Sin embargo esto no se podría tomar como un factor causal, pero podría sumarse al resto de factores que presentaron estos casos. (14)

De los partos por vía vaginal que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales, obtuvimos que la mayor parte de estos partos vaginales (81%) el peso del los neonatos fue superior a 2500 gramos. Lo cual nos indica que este podría ser otro factor importante en la producción de la asfixia en los neonatos. Según la literatura observamos que la gran parte de los casos de hipoxia en neonatos se da durante el parto, por prolongación de la segunda fase del parto y a su vez contribuye a la bradicardia fetal. (8)

Esta investigación evidencia que el tipo de oxigenación en los recién nacidos fue predominante en 64 casos, otro tipo de oxigenoterapia diferente a la intubación endotraqueal. En la mayoría de estudios que se han realizado, gran parte de los neonatos

asfícticos ingresan inmediatamente con ventilación mecánica. En la literatura investigada gran parte de los neonatos que ingresan a ventilación mecánica, son prematuros y de bajo peso. En esta investigación los neonatos, no presentaron bajo peso al nacimiento y tampoco presentaron prematurez extrema.

Se encontró que las secuelas neurológicas de los recién nacidos dados de alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales representó el 33% de los neonatos que egresaron vivos. La parálisis cerebral infantil, rigidez en las extremidades, convulsiones son algunas de las manifestaciones de secuelas que podría tener un recién nacido que ha pasado por algún proceso de hipoxia. Según la literatura en la mayoría de los casos la asfixia neonatal no deja secuelas, sobre todo en casos de asfixia leve, lo cual se correlaciona con nuestro estudio ya que un gran porcentaje de neonatos egresados no presentaron secuelas neurológicas.

Entre los factores de riesgo investigados encontramos una amplia incidencia de complicaciones maternas. Predominaba la ruptura prematura de membranas en un 19% de los casos, Según la literatura investigada, en varios estudios se ha determinado la ruptura prematura de membranas como un factor importante para sufrimiento fetal, sobretodo cuando esta ruptura pasa de las 24 horas, independientemente de la edad gestacional. En un segundo puesto tenemos el porcentaje de partos prolongados en un 12%, según un estudio los partos prolongados al igual que varios factores que inciden en el momento del trabajo de parto, afectan al feto y provocan lo que llamamos hipoxia úterina, lo cual se refleja al momento del nacimiento como de depresión neonatal y contribuyendo así a la asfixia neonatal. Otro factor importante fue la infección de vías urinarias en un 11%, al igual que muchas complicaciones infecciosas, la infección de vías urinarias durante el embarazo, es un factor materno que provoca sufrimiento fetal. Es de suma importancia insistir en el manejo de complicaciones infecciosas durante el control prenatal del embarazo en el primer nivel de atención médica. También se observó que un 11% de los casos presentaron líquido amniótico meconial, según nuestra literatura médica este suceso puede darse en 35% de los embarazos postérmino y es raro verlo en los embarazos pretérmino. Por lo que vemos en nuestra investigación se observó en un bajo porcentaje. Por último tenemos un grupo importante, multifactorial el cual evidencia el poco control durante el embarazo de algunas gestantes, un 31% de los casos ingresados las madres presentaron varias de estas patologías, que afectan de

manera directa e indirecta a los recién nacidos, por lo cual podemos decir que la asfixia no depende solamente de un factor, si no más bien de varios factores.

El porcentaje de mortalidad de los casos de asfixia neonatal fue de 9% del total de recién nacidos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Lo cual se correlaciona con los estudios recabados donde indican que la asfixia neonatal tiene un bajo índice de mortalidad, si la patología es tratada de forma eficaz.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

Se concluye determinando que existe igual proporción de ingresos referidos de otras instituciones, como neonatos que nacieron en el Hospital Universitario, esto nos lleva a la conclusión que este hospital al volverse publico aumento significativamente la demanda de pacientes y sobretodo de gestantes complicadas.

La mayor parte de los ingresos al Hospital Universitario de los recién nacidos se realizaron en las primeras 24 horas posteriores al parto, indicando una correcta actuación por parte del personal medico, ya que sabemos que la asfixia tratada de manera oportuna, disminuye la cantidad de secuelas

Las tres causas principales de asfixia tuvimos los partos vaginales en neonatos con peso mayor de 2500 gr, ruptura prematura de membranas y los partos prolongados, que incidieron de manera directa como indirecta en los recién nacidos, durante la vida intra úterina.

Se concluye determinando que entre los factores predisponentes que contribuyeron con la asfixia neonatal fueron, en primer lugar factores de causa materna: ruptura prematura de membranas, infección de vías urinarias y partos prolongados, que contribuyen al sufrimiento fetal intrauterino. En segundo lugar factores de causa fetal: partos vaginales en neonatos con peso mayor a 2500 gr, lo cual causaron estrés en los fetos. Y en tercer lugar las cesareas de emergencia que incidieron de forma significativa en los porcentajes de vías de parto.

Un alto porcentaje de recién nacidos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales tuvieron una edad gestacional de 37 semanas y 36 semanas, sin embargo, según los datos recabados no fue un factor predominante para el establecimiento de la asfixia en los neonatos.

El índice de Apgar por si solo no es una técnica diagnostica eficaz para valorar a los recién nacidos con asfixia neonatal, y tampoco sirve como pronostico de secuelas neurológicas.

Determinamos que la vía de parto escogida, tantos de los partos dentro del hospital, como de los partos que fueron referidos, fue la cesárea de emergencia en gran parte de la población. Existe una relación significativa entre los partos vaginales y el peso al nacimiento mayor a 2500 gramos.

La oxigenoterapia de elección en el Hospital Universitario, para el tratamiento de la asfixia neonatal fue el casco cefálico, lo cual se establece por el bajo porcentaje de secuelas neurológicas que obtuvieron los neonatos al egresar.

El porcentaje de mortalidad de los pacientes ingresados al área de neonatología fue de 9% en 100 nacidos vivos.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES O PROPUESTAS

Capacitar al personal que brinda atención de control prenatal en nivel primario en el reconocimiento y manejo de infecciones maternas, así como el manejo de signos y síntomas de parto pretérmino.

Capacitar en áreas rurales a obstetras y comadronas para el manejo adecuado de embarazos distócicos o prolongados para evitar recién nacidos deprimidos.

Crear campañas informativas a las madres en áreas rurales y urbanas para que conozcan sobre la importancia de los controles obstétricos mensuales, el manejo de infecciones y signos de alarma en los embarazos de riesgo.

Capacitar al personal medico que recibe tanto a las mujeres con embarazos de riesgo, como a los neonatos con factores de riesgo de asfixia. Contar con unidades de reanimación cerca de la salas de parto, para poder dar un tratamiento eficaz. En el caso de no haya capacidad resolutive, derivarlos a otras unidades de tercer nivel.

Mejorar el entrenamiento en reanimación neonatal y manejo protocolizado en terapia intensiva para continuar disminuyendo las cifras de secuelas neurológicas en los recién nacidos.

Implementar un área para pacientes con patologías medicas u obstétricas en embarazos previos o el actual donde la atención haga énfasis en aquellas pacientes con embarazos de alto riesgo.

Mediante controles del embarazo, que detecten y traten oportunamente la enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes y todas las enfermedades y problemas de la madre que puedan afectar al feto; a través de una monitorización del bienestar fetal y una buena atención de parto.

BIBLIOGRAFÍA:

1. GANTES A, RAUL. (1947). Asfixia del recién nacido. *Revista chilena de pediatría*, 18(10), 715-732. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41061947001000001&lng=en&tlng=en.. 10.4067/S0370-41061947001000001.
2. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Dirección de Salud Integral. (Diciembre, 2011). Asfixia perinatal. Pp 293 -295. Recuperado de <http://www.mspbs.gov.py/v3/wp-content/uploads/2014/01/MANUAL-NEONATAL-diciembre-2011.pdf>
3. Moreno Jorge, Rodriguez Lourdes, Alba Mabel, Duvergél Rafael. (2009). ALGUNOS FACTORES PERINATALES RELACIONADOS CON LA ASFIXIA NEONATAL. *Rev. Pediatr. Colomb.* (online). Vol 9, n. 9. Pp 15- 20. Recuperado de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752007000200012&script=sci_arttext
4. NAMASIVAYAM, Ambalavanan y WALDERMAR, Carlo. 2012. Encefalopatía hipoxico-isquémica. *En: Nelson Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Pp 596-598. Barcelona: DRK Edición.
5. Ovalle S., Alfredo, Kakarieka W., Elena, Correa P., Ángel, Vial P., María Teresa, & Aspillaga M., Carlos. (2005). Estudio anatómo-clínico de las causas de muerte fetal. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 70(5), 303-312. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262005000500005&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0717-75262005000500005
6. Pineda IJ, Eguigurems I. 2008. Morbilidad y mortalidad del recién nacido prematuro ingresado en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Instituto

- Hondureño de Seguridad Social. Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH. 11(3): 186-191.
7. ROBAINA CASTELLANOS, Gerardo Rogelio. (2010). Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. *Rev Cubana Pediatr* [online]. vol.82, n.2, pp. 6 - 8 . Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000200008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3119.
 8. Romero Esquiliano, Gabriela, Méndez Ramírez, Ignacio, Tello Valdés, Armando, & Torner Aguilar, Carlos A.. (2004). Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. Archivos de neurociencias (México, D.F.), 9(3), 143-150. Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000900005&lng=es&tlng=es
 9. SALVO F, HUGO, FLORES A, JORGE, ALARCÓN R, JAIME, NACHAR H, RAÚL, & PAREDES V, AXEL. (2007). Factores de riesgo de test de Apgar bajo en recién nacidos. *Revista chilena de pediatría*, 78(3), 253-260. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000300003&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0370-41062007000300003
 10. Tapia L, González J. (2008). Asfixia neonatal. En neonatología. 3ª ed. Pp 123. 125. Cartome: Ed. Mediterraneo.
 11. TEJERINA MORATÓ, HUGO. (Jun. 2007). Asfixia neonatal. *Rev. Chil. Pediatr.* (online)., vol. 46, n.2, pp. 146- 147. Recueperado de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-067520070002000012&script=sci_arttext

12. Torres J, Rojas C. (Abril. 2012). Asfixia Perinatal. Vol 9, n 3. Pp 17 – 21.
Recuperado de
http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf
13. TORRES M, Javier y ROJAS, Christian. (2010). Asfixia perinatal. Rev. Pediatr. Colomb. (online).. Vol 9, n. 3. Pp 18-20. Recueperado de
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752007000200012&script=sci_arttext
14. WALDERMAR, Carlo. 2012. Tratamiento inicial y de rutina en el paritorio. En:
Nelson Tratado de Pediatría. 19ª ed. Barcelona: DRK Edicion,. Pp 562.

ANEXOS

Anexo # 1

ANTECEDENTES MATERNOS	HISTORIA CLÍNICA MATERNA	PATOLOGÍAS EN RELACIÓN CON EL EMBARAZO ACTUAL
Edad <16 años y > 35 años	Hipertensión	Ausencia de controles prenatales
Bajo peso	Enfermedad renal, tiroidea, cardiovascular o neurológica	No seguimiento de indicaciones medicas
Sobrepeso nivel socio-económico bajo	Diabetes	Toxemia
Adicción de alcohol o narcóticos	Neoplasia	Hemorragias
	Sensibilización Rh	Embarazo múltiple
	Retraso mental	Presentación fetal anormal
	Anemia	Polihidramnios
	Colagenopatías	Anestesia general
		Anemia

Anexo # 2

DEPRESION LEVE	DEPRESION MODERADA	DEPRESION SEVERA
Antecedente de sufrimiento fetal agudo	Antecedente de sufrimiento fetal agudo.	Antecedente de sufrimiento fetal agudo.
APGAR ≤ 3 al minuto de vida y ≥ 7 a los 5 minutos y/o pH de sangre de cordón $< 7,21$	APGAR ≤ 3 al minuto de vida y e/ 3-6 a los 5 minutos y/o pH de sangre de cordón $< 7,11$. □	APGAR ≤ 3 al min y a los 5 min de vida pH de sangre de cordón $< 7,0$ EB -12.
Ausencia de síntomas.	Ausencia de síntomas. □	Manifestaciones clínicas (aspiración de meconio, EHI, convulsiones, insuficiencia cardiaca).
NO necesidad de VPP.	Necesidad de VPP en sala de parto.	

Anexo # 3

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

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

Anexo # 4

