

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



2ej

230

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"RECIEN NACIDOS CON ASFIXIA RECUPERADA, MANEJADOS
EN FORMA CONSERVADORA. ESTUDIO PROSPECTIVO EN
EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA. DEL
1º DE MARZO AL 30 DE SEPTIEMBRE DE 1997"

TESIS

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

DRA. MARIA DEL SAGRARIO ROJAS VILLEGAS

HERMOSILLO, SON.

FEBRERO DE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

257421



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"Recién nacidos con asfixia recuperada, manejados en forma conservadora .Estudio prospectivo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. Del 1º. de marzo al 30 de septiembre de 1997"

TESIS

Que presenta para obtener el Título de Especialidad en Pediatría

Dra. María del Sagrario Rojas Villegas

R. García Álvarez
Dr. Ramiro García Álvarez
Director de Enseñanza,
Investigación, y Profesor
Titular del Curso



N. Sotelo Cruz
Dr. Norberto Sotelo Cruz,
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora

Carlos Arturo Ramírez Rodríguez
Dr. Carlos Arturo Ramírez Rodríguez
Asesor

Hermosillo Sonora. Febrero de 1998

DEDICATORIA:

A DIOS;

**POR HABERME PERMITIDO LLEGAR A
REALIZAR LA META PROPUESTA Y
POR DARME TODO LO QUE ME BRINDA
DÍA CON DÍA**

A MI PADRE;

**A QUIÉN DEBO LO QUE SOY,
CON UN PROFUNDO CARIÑO Y
GRATITUD, PORQUE CON SU
EJEMPLO SEMBRÓ EN MI EL
OBJETIVO DE SER UN PROFESIONISTA CAPAZ.**

A MI MADRE;

**COMO TRIBUTO A SU ESFUERZO Y DEDICACIÓN,
POR VERME CONVERTIDA EN LO QUE SOY. A
TI MAMÁ, CON TODO MI AMOR Y ETERNA GRATITUD.**

A MIS HERMANOS;

**A TODOS ELLOS, MIL GRACIAS POR SU
CARIÑO Y EL APOYO EN ESOS
MOMENTOS DIFÍCILES DE MI VIDA,
ALGUNOS LLENOS DE ALEGRÍA Y
OTROS DE TRISTEZA.**

A MIS AMIGOS;

**QUIERO AGRADECERLES LA AMISTAD
QUE NOS UNE, LA CUAL HIZO POSIBLE
QUE JUNTOS COMPARTIÉRAMOS
MOMENTOS DIFÍCILES Y ALEGRÍAS.**

AL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA;

**POR CONTRIBUIR CON MI FORMACIÓN PROFESIONAL,
AL IGUAL QUE LA UNIVERSIDAD DÓNDE REALICÉ MIS
ESTUDIOS, SIENDO UNA FUENTE INAGOTABLE DEL SABER.**

A TODOS MIS MAESTROS;

**PARA TODOS ELLOS MI ADMIRACIÓN Y
RESPECTO. GRACIAS POR SU ENSEÑANZA,
POR SUS SABIOS CONSEJOS, SUS
CONOCIMIENTOS Y POR HABERME DEDICADO
UN MOMENTO DE SUS VIDAS PARA MI
FORMACIÓN PROFESIONAL.**

AGRADECIMIENTO;

AL DR. CARLOS ARTURO RAMÍREZ RODRÍGUEZ, JEFE DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA, POR LA CONFIANZA DEPOSITADA EN MI PERSONA, PARA LLEVAR A CABO ESTE TRABAJO REALIZADO. POR SER UN GRAN PROFESIONISTA Y UN GRAN AMIGO DE TODOS NOSOTROS.

INDICE

	Pagina
INTRODUCCION.....	1
➤ Epidemiología.....	4
➤ Etiopatogenia.....	6
➤ Fisiopatología	8
➤ Cuadro clínico.....	10
➤ Diagnóstico.....	14
➤ Tratamiento.....	15
➤ Prevención.....	18
O B J E T I V O S	19
MATERIAL Y METODOS	20
RESULTADOS	22
DISEÑO DE CUADROS, TABLAS Y GRAFICAS	26
DISCUSION	60
CONCLUSION	67
BIBLIOGRAFIA	68

INTRODUCCION

En la Clasificación Internacional de Enfermedades, el puntaje de Apgar se utiliza para definir el término de asfixia severa al nacimiento; de acuerdo con esta clasificación la asfixia se define como hipoxemia, hipercarbia y acidosis presentes en el producto como resultado de la falla en el intercambio gaseoso en la placenta o en el sistema respiratorio. (1)

La asfixia es una de las principales causas de mortalidad perinatal y se presenta en 1.6 a 5.3 de cada 100 recién nacidos vivos. La incidencia de esta entidad varía en forma directa con la edad gestacional, siendo de 0.5% en los recién nacidos a término y más del 50% en los menores de 30 semanas. (2)

Esta entidad constituye en nuestro medio, la quinta causa de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales e implica un alto índice de secuelas neurológicas. Los fenómenos hipóxico isquémicos afectarán no solo el sistema nervioso central, sino que también causarán trastornos de la función pulmonar, cardiovascular, renal, digestiva, hematológica y metabólica, constituyendo en su conjunto el llamado síndrome postasfíctico. (3)

En general, se acepta que la asfixia prenatal es causa de 90% de los casos, como en: sufrimiento fetal agudo, desprendimiento de placenta, circular de cordón, toxemia y diabetes materna entre otros y, sólo un 10% a causa de asfixia posnatal, como en cardiopatías congénitas cianógenas, síndrome de dificultad respiratoria grave y la obstrucción de la cánula endotraqueal; por tanto, es en la etapa prenatal de preferencia en el primer período de trabajo de parto, donde las

medidas de prevención tendrán verdadero efecto sobre la morbilidad por asfixia, tanto en fase de estado patológico como en el de secuelas. (4)

Existen factores mecánicos que intervienen durante el parto y que produce asfixia, son: la desproporción cefalopelviana, la posición difícil de la criatura y la distocia del hombro en criaturas muy voluminosas. Los partos difíciles con fórceps, y las rotaciones fetales in utero, pueden provocar movimientos espontáneos y jadeo que originan aspiración intrauterina. Los accidentes del cordón y los embarazos múltiples se acompañan de una frecuencia más elevada de asfixia. (5)

La asfixia perinatal, también se define como una disminución de la frecuencia cardíaca del feto o del recién nacido directamente relacionada con la falta de oxígeno. La evaluación del recién nacido en el momento del parto ha sido estandarizada de acuerdo al sistema de puntaje de Apgar. El signo diagnóstico principal de asfixia es una frecuencia cardíaca menos a 100 latidos por minuto, lo que requiere de medidas de reanimación completas. (6)

La asfixia antes, durante o después del nacimiento, es una causa importante de mortalidad perinatal y de morbilidad neurológica. Casi todas estas lesiones se presentan antes del nacimiento. La comprensión de las relaciones, causa y efecto entre la asfixia y el desenlace junto con las respuestas fisiopatológicas, pueden ayudar al manejo de los neonatos en riesgo. (7)

Además de las secuelas neurológicas de convulsiones y encefalopatía posterior a un período significativo de isquemia, acidosis profunda e hipoxemia; hay muchos

órganos que presentan datos de esta agresión. Nelson y Leviton han declarado que un "suministro sanguíneo reducido a tal grado que dañe el cerebro, también daña otros órganos. Los recién nacidos con encefalopatía neonatal sin afección multisistémica, probablemente no se deba su encefalopatía a asfixia". Esta afección multisistémica probablemente se deba a la redistribución del gasto cardíaco fetal lejos de los tegumentos y vísceras no vitales (riñones, aparato gastrointestinal, hígado e incluso pulmones), hacia el corazón, cerebro y glándulas suprarrenales. (7)

El puntaje de Apgar al minuto de nacido, el neonato permite decir el tipo de reanimación que requiere, sin que éste tenga relación con el pronóstico. A los cinco minutos y en particular la diferencia en el puntaje entre el primer minuto y el quinto, indica la efectividad de la reanimación neonatal. (8)

Entre 8-17% de todas las parálisis cerebral, están asociadas con eventos perinatales adversos sugestivos de asfixia. Menos del 10% está probablemente relacionado con asfixia posnatal. (9)

EPIDEMIOLOGIA

La asfixia, es una de las principales causas de mortalidad perinatal y se presenta en 1.6 a 5.3 de cada 100 recién nacidos vivos. La incidencia de esta entidad, varía en forma directa con la edad gestacional, siendo de 0.5% en los recién nacidos a término y más del 50% en los menores de 30 semanas. (2)

Representa la quinta causa de muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos e implica un alto índice de secuelas neurológicas y ocurre en el período prenatal en casi el 90% de los casos, y solo en el 10% se presenta en la etapa postnatal. (4)

Se han implicado diversos factores que contribuyen a la asfixia fetal, dentro de los maternos se incluyen: hemorragia, placenta previa, desprendimiento de placenta, edad materna avanzada, gran multiparidad, preeclampsia, eclampsia, diabetes, posmadurez, parto prolongado, hipotensión, anemia grave y enfermedad cardiorespiratoria. Además una analgesia excesiva, la anestesia y los agentes antihipertensivos administrados a la madre, provocan depresión neonatal. Existen factores mecánicos que intervienen durante el parto y que producen asfixia, son: la desproporción cefalopelviana, la posición difícil de la criatura y la distocia del hombro en criaturas muy voluminosas.

Los partos difíciles con fórceps, y las rotaciones fetales in utero, pueden provocar movimientos espontáneos y jadeo que originen aspiración intrauterina. Los accidentes del cordón y los embarazos múltiples se acompañan de una frecuencia

más elevada de asfixia. (5)

Las enfermedades fetales que se acompañan de asfixia neonatal, incluyen eritroblastosis fetal, infección intrauterina, eliminación y aspiración de meconio, malformaciones congénitas, falta de madurez pulmonar, taquicardia o bradicardia fetal y, ritmo cardíaco irregular. (5)

ETIOPATOGENIA

El término de asfixia perinatal es causa de controversia, pues de manera estricta en relación a su definición equivale a anoxia, la cual solo se presentaría en dos circunstancias: desprendimiento total de placenta y obstrucción completa de vías aéreas superiores del feto. Por consenso actual, el término es aceptado para denominar a los estados intermedios de hipoxia y el término perinatal incluye los fenómenos prenatales, transnatales y algunos posnatales que generan hipoxia. Dentro de los prenatales se encuentran sufrimiento fetal agudo, desprendimiento de placenta, circular de cordón, toxemia y diabetes materna, entre otros; los fenómenos posnatales, como en cardiopatías congénitas cianógenas, síndrome de dificultad respiratoria grave y la obstrucción de cánula endotraqueal. (5)

Los mecanismos principales de asfixia, son:

- I.- Interrupción de la circulación umbilical. (compresión o accidentes en el cordón)
- II.- Alteración del intercambio de gases en la placenta (desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, insuficiencia placentaria)
- III.- Riego materno inadecuado de la placenta (hipotensión materna, hipertensión arterial de cualquier etiología, contracciones uterinas anormales).
- IV.- Deterioro de la oxigenación materna (enfermedad cardiopulmonar, anemia, asma, etc.)
- V.- Incapacidad del recién nacido para la inflación pulmonar y circulación cardiopulmonar (depresión por fármacos, enfermedad de membrana hialina,

síndrome de aspiración de meconio, cardiopatías, neumonías, etc.)

FISIOPATOLOGIA

La respuesta inicial en la asfixia es la hipertensión y la hiperpnea, seguida por apnea primaria y luego intentos de respirar tipo Gasping. La hipoxia no resuelta provoca una apnea secundaria, bradicardia y shock. Esta última fase fija el estadio para el daño del sistema nervioso central. Provocando disminución del flujo sanguíneo cerebral y daño cerebrovascular con edema cerebral y hemorragias cerebrovasculares. (6)

La fisiopatología de la asfixia involucra dos conceptos importantes, como son: la hipoxemia, entendida como la disminución de oxígeno en sangre, e isquemia relacionada con la reducción de sangre que perfunde un tejido. Las cuales pueden estar presentes en forma simultánea o predominio de alguna de acuerdo a la etiología de la asfixia; llevándose a cabo mecanismos de adaptación con redistribución del flujo sanguíneo protegiendo: corazón, cerebro y suprarrenales. El evento asfíctico produce alteraciones en los diversos órganos y sistemas, como son: vasodilatación en corazón, cerebro y suprarrenales, vasoconstricción en riñón, tubo digestivo, piel y músculos; así como también provoca liberación de; adrenalina, noradrenalina, vasopresina y arginina (aumentan resistencia vascular periférica). (4)

A nivel del sistema nervioso central, existe alteración de inhibidores como adenosina, gaba y opiáceos endógenos que alteran la actividad eléctrica neuronal;

se produce además alteración de la bomba de ATPasa, de Na/k, entrando Na y Ca. con agua originando edema celular neuronal, originando muerte neuronal temprano o inmediata y muerte neuronal tardía. (10)

Cuando fracasa el órgano de intercambio gaseoso, ocurre asfixia y cuando esto sucede, aumenta la PaCo₂ y disminuyen la PaO₂ y el pH. Sin embargo, los tejidos continúan consumiendo O₂ de la sangre, hasta que la PaO₂ alcanza un nivel muy bajo. Se produce entonces hipoxia hística y el metabolismo anaeróbico origina grandes cantidades de ácidos metabólicos. Estos, son amortiguados por el bicarbonato sanguíneo. Durante la fase de recuperación de la asfixia aparecen diversas anomalías metabólicas. Es probable que pueda ocurrir hipoglucemia, a causa del agotamiento de las reservas de carbohidratos necesarias para mantener el gasto cardíaco adecuado durante la asfixia. Se desarrolla hipocalcemia por causas desconocidas y es importante porque también puede general insuficiencia miocárdica. Durante la asfixia, se produce hiperpotasemia. (10)

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la asfixia son múltiples e involucran el sistema nervioso central y los sistemas pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal y renal.

a) Manifestaciones clínicas neurológicas

1.- Signos leves:

- Irregularidad respiratoria
- Hiperexcitabilidad o hipoactividad
- Hipotonía o hipertonia muscular discreta
- Llanto algo débil
- Respuesta aceptable a estímulos

2.- Signos moderados:

- Pausas respiratorias, respiración irregular, apneas aisladas.
- Disminución de la conciencia-letargia
- Llanto débil
- Respuesta mediocre a estímulos
- Hipotonía o hipertonia muscular
- Conjunto de reflejos primarios mediocres
- Reflejo de moro incompleto
- Dificultades en la succión-deglución
- Convulsiones aisladas

3.- Signos graves:

- Respiración periódica, apneas aisladas o prolongadas.
- Estupor-coma
- Ausencia de actividad espontánea y/o muy pobre o nula respuesta a estímulos
- Ausencia de reflejos primarios. Falta de reflejo de Moro.
- Ausencia de reactividad y de variabilidad en el registro de la frecuencia cardíaca instantánea neonatal.
- Estados convulsivos. Convulsiones de repetición.

b) Manifestaciones clínicas no neurológicas.

1.- Sistema respiratorio: la asfixia puede afectar de varias formas la respiración después del nacimiento:

- Puede ocasionar depresión del SNC, lo que puede demorar el comienzo de la respiración espontánea.
- Puede provocar la eliminación de meconio in utero con la posibilidad de aspiración.
- También, puede aumentar el riesgo y la gravedad de la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido de pretérmino.

La depresión respiratoria, es común en el recién nacido severamente asfixiado; debido al efecto depresor central de la hipoxia. Dentro de los efectos de la asfixia sobre el aparato respiratorio se encuentran los siguientes: aumento de la resistencia vascular pulmonar (isquemia alveolar), disminución del surfactante,

edema (intersticial, perivascular, alveolar), hipoventilación central (depresión del SNC), eliminación de meconio-aspiración pre o posnatal, alteración de las prostaglandinas e hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

2.- Sistema Cardiovascular: la asfixia severa puede ocasionar isquemia miocárdica y dilatación del corazón, desencadenando un shock cardiogénico, poco después del nacimiento. Estos recién nacidos pueden presentarse con dificultad respiratoria, cianosis, cardiomegalia, hipotensión y elevación de la presión venosa central; también puede existir necrosis de los músculos papilares, lo que se evidenciará como insuficiencia tricuspídea o mitral. Dentro de los efectos de la asfixia sobre el sistema cardiovascular se encuentran: redistribución del flujo sanguíneo (isquemia selectiva), isquemia miocárdica shock cardiogénico (hipotensión), necrosis miocárdica (subendocardio, músculos papilares), insuficiencia tricuspídea o mitral, defectos de conducción (1 bloqueo A-V; frecuencia cardíaca fija y baja, 90-100 por minuto), hipertensión (por aumento de poscarga o resistencia vascular periférica), hipervolemia (más infrecuente: hipovolemia), aumento de presión pulmonar, ventrículo derecho y aurícula derecha (síndrome de hipertensión pulmonar), disminución de las reservas miocárdicas de glucógeno.

3.- Gastrointestinales: durante la asfixia, la sangre se redistribuye llegando menos cantidad al intestino, lo que le puede ocasionar daños isquémicos a este órgano, daños que se pueden manifestar como enterocolitis necrosante,

descamación de la mucosa gastrointestinal o aún, perforación intestinal.

4.- Renales: la insuficiencia renal, secundaria a necrosis tubular aguda, acompañada por lo general a la asfixia perinatal. La fase inicial de oliguria puede ser muy corta, y se caracteriza por la elevación de la urea y creatinina sanguíneas. En el sedimento se pueden hallar cilindros celulares, hematuria y proteinuria. Además de la retención hídrica secundaria a la disfunción renal, estos pacientes pueden desarrollar un cuadro clínico secundario a la secreción inadecuada de hormona antidiurética o al aumento del factor antinatriurético, lo que producirá hiponatremia y retención hídrica. También puede producirse necrosis de las pirámides y de la médula renal, pero estos hallazgos son más raros.

5.- Hematológicas: coagulación intravascular diseminada.

6.- Metabólicas: hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia e hipoosmolaridad.

(3, 11)

DIAGNOSTICO

Estudios de Gabinete

- 1.- Ultrasonografía
- 2.- Ultrasonido Doppler color
- 3.- Tomografía axial computarizada
- 4.- Tomografía computarizada por emisión de foton
- 5.- Tomografía por emisión de positrones
- 6.- Resonancia magnética nuclear
- 7.- Espectroscopía, casi infrarroja
- 8.- Gammagrafía cerebral con Tc 99
- 9.- Potenciales evocados visuales y somatosensoriales.

TRATAMIENTO

1.- Oxigenación manteniendo la FiO2 al 40%. Si presenta apnea o respiración irregular o insuficiente, proceder a intubación y ventilación mecánica manteniendo una PCO2 próxima a 25 mmHg. y una PaO2 de 80 + 10 mmHg.

2.- Tratamiento antiedema cerebral:

- a) Aporte restringido de líquidos 60 ml/kg/24 hrs. de solución glucosada al 10%, complementándose con gluconato de calcio al 10% (1 ml. por cada 100 ml. de perfusión)
- b) Dexametasona, inicialmente a una dosis de 0.5 mg/kg/, por vía intravenosa, continuando con 1 mg/kg/24 hrs., repartido en cuatro dosis por vía intravenosa.
- c) Manitol al 20% a dosis de 1 gr/kg/en 1 hora; puede repetirse cada 8-12 hrs., durante las primeras 48 horas de vida. Se efectuará un control minucioso de la diuresis y del balance hidroelectrolítico.
- d) Furosemia 1-2 mg./kg/24 hrs. en tres dosis, según la evolución.

3.- Si se presenta hipotensión arterial, administrar:

- a.- Concentrado de hematíes, 10/ml/kg. En una hora, si el hematocrito es inferior a 40, o bien:
- b.- bicarbonato 1/6 m, 10/ml/kg. En una hora si la PCO2 es inferior a 40 mm/kg, y el exceso de base, inferior a -12, ó bien:
- c.- Seroalbumina 1 g/kg en una hora, ó bien:

d.- Plasma, 10 ml/kg. en una hora, ó bien:

e.- Suero fisiológico, 10 ml/kg en una hora.

4.- Fenobarbital 10 a 20 mg/IM,IV/kg, dosis de impregnación, posteriormente administrar 10 mg/kg/día, como dosis de mantenimiento cada 12 hrs., salvo que existan convulsiones, caso en que se procederá como en la pauta específica.

5.- Corrección de los trastornos metabólicos y de las otras manifestaciones del síndrome postasfíctico, según pautas específicas. (3)

6.- Avances del tratamiento de asfixia perinatal:

a.- Bloqueadores de radicales libres

- Alopurinol
- Oxipurinol

b.- Inhibidores de OX. Nítrico

- Deferoxamina

c.- Eliminar radicales libres

- Vitamina e.

d.- Enzimas antioxidantes específicas

- Contra superóxido dismutasa
- Contra peróxido de hidrógeno

e.- Antagonistas de glutamato

- N-metilaspártato
- Dextrometorfano

- Ketamina

f.- Bloqueadores de calcio

- Flunaricina
- Nimodipina

g.- Hiper glucemia

h.- Hipotermia moderada (34°C.)

PREVENCION

- 1.- Cuidado de la mujer embarazada
- 2.- Control prenatal regular
- 3.- Mediciones de la viabilidad fetal
- 4.- Estabilidad y bienestar fetal
- 5.- Monitoreo de la FC fetal

REANIMACION NEONATAL OPORTUNA Y EXITOSA

- a.- Personal disponible y capacitado
- b.- Coordinación
- c.- Reanimación oportuna
- d.- Material y equipo

OBJETIVO GENERAL

Determinar la posibilidad de iniciar manejo conservador, así como la alimentación temprana en los recién nacidos con asfixia recuperada en el Hospital Infantil del Estado de Sonora

OBJETIVO ESPECIFICO

Optimizar el manejo del recién nacido con asfixia neonatal recuperada, en forma conservadora.

MATERIAL Y METODOS

En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el Servicio de Neonatología, entre el 1º. De marzo y el 30 de septiembre de 1997, se estudiaron los recién nacidos, catalogados como asfixiados por medio de la valoración de Apgar al minuto. Calificando como asfixia severa (0-3) y asfixia moderada (4-6), se consideró como asfixia recuperada a los que tuvieron buena recuperación a los cinco minutos (Apgar \geq 7).

Se incluyeron a todos aquéllos recién nacidos que reunían los siguientes criterios de inclusión: recién nacidos de término, calculándose su edad de gestación por fecha de última menstruación y/o valoración de Capurro, que presenten Apgar desde 0-6 al primer minuto, y de siete ó más al quinto minuto. Sin malformaciones congénitas, sin antecedentes de infección materna en el último trimestre, con peso mayor de 2500 gramos, sin importar la vía de nacimiento y con estudio radiológico abdominal entre las seis y 12 horas de vida extrauterina. Se excluyeron a todos los recién nacidos pretérmino, aquéllos que presentaron malformaciones congénitas, a las madres que cursaron con proceso infeccioso en el tercer trimestre de embarazo y a todos aquéllos productos que no nacieron en este hospital.

Inicialmente, se formaron dos grupos; el primero recibió alimentación convencional a las 12 horas de vida extrauterina y el segundo, alimentación temprana (< 3 horas); para determinar la posibilidad de manejar al recién nacido asfixiado en

forma conservadora sin recibir tratamiento terapéutico.

Las variables de estudio, fueron: sexo del producto, edad materna, número de gestación, escolaridad, estado civil, medio socioeconómico, toxicomanías, control prenatal, fecha de última menstruación, patología durante el embarazo, inicio de trabajo de parto, tipo de nacimiento, sufrimiento fetal, membranas amnióticas y líquido amniótico, circular de cordón, calificación de Capurro, peso, procedimientos de reanimación y complicaciones posteriores.

Se valoró clínica y radiológicamente las condiciones del neonato, para ello se tomaron estudios radiológicos de abdomen durante las primeras seis y 12 horas de vida extrauterina, determinando así el inicio de la alimentación de manera temprana, ya sea con calostro o leche maternizada.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registraron 2796 nacimientos, de los cuales 172 recién nacidos cursaron con asfixia perinatal, de éstos sólo 103 cumplieron con los criterios de inclusión, ya que 29 pacientes eran prematuros, otros 19 presentaron asfixia no recuperada y siete pacientes se excluyeron por diversas causas, como son malformaciones y por nacer en otras Instituciones. Se presentaron un total de 14 defunciones con diagnóstico de asfixia, siendo todos prematuros.

De los 103 pacientes que cumplieron con los requisitos y que fueron catalogados con diagnóstico de asfixia recuperada, se formaron dos grupos de los cuales el grupo I, recibió alimentación convencional y el grupo II alimentación temprana; en ambos predominó el sexo masculino, la edad materna se encontró entre los 20-29 años la mayoría. No hubo diferencias estadísticas. El 43% de las madres en el grupo I eran primigestas y el 50% en el grupo II; con una segunda gestación en el grupo I hubo 21% y 2% en el grupo II y, con más de cinco gestas se encontró en un 6 y 8%, respectivamente.

En cuanto al grado de escolaridad, predominó la primaria y la secundaria; el estado civil no existió diferencia, fue el mismo entre las casadas y la unión libre en ambos grupos; el medio socioeconómico de ambos grupos fue bajo, el control prenatal fue adecuado en ambos grupos de estudio. Los antecedentes maternos reportados fueron: infección de vías urinarias, cervicovaginitis, preeclampsia, tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías, sin diferencias estadísticas.

El peso, y como era de esperar la edad de gestación no presentaron diferencias significativas entre ambos grupos; tampoco en el tipo de nacimiento, el género, el trofismo y el Apgar al minuto mostraron diferencias.

El trabajo de parto se presentó en el 78% en forma espontánea en el grupo I y 65% en el grupo II, en cuanto a las membranas no hubo diferencias significativas: el 68% en el grupo I y 73% en el grupo II se encontraron en forma íntegra y sólo 8% y 10% presentaron ruptura prematura de membranas en el grupo I y II. El líquido amniótico se presentó meconial en el grupo I en un 56% y en el grupo II en 30% en comparación con el líquido amniótico normal que se encontró en 44% en el grupo I y en un 70% en el grupo II. En cuanto a los circulares de cordón no hubo diferencias entre ambos grupos.

El tipo de reanimación se distribuyó de la siguiente manera: en la categoría I, se utilizó en 41% en el grupo I y en el 45% en el grupo II; en la categoría II 46% en el grupo I, contra 53% en el grupo II y en la categoría III en el grupo I 13% requirieron de intubación endotraqueal y sólo el 2% en el grupo II. (Cuadro No.19)

En ambos grupos además del diagnóstico de asfixia, se encontraron otros problemas a su ingreso, como son: síndrome de aspiración de meconio, hijo de madre toxémica, hipoglicemia, ruptura de membranas, sufrimiento fetal, hijo de madre preecláptica, diabética, epiléptica y toxicómana, entre otras. (Cuadro No.20 y 22)

En el grupo I se presentaron más complicaciones, encontrando neumonía

intra-hospitalaria (tres), sepsis (cuatro), hipoglicemia persistente (seis), hipoglicemia asintomática (quince) y (seis) con sintomática, síndrome de aspiración de meconio (catorce), policitemia (tres), taquipnea transitoria del RN (cuatro), enterocolitis (dos), neumotórax (siete), hipertensión pulmonar (dos), entre otras. En el grupo II sólo encontramos un caso de hipoglicemia sintomática, (uno) síndrome de aspiración de meconio, enterocolitis necrosante (dos). En relación a los días de hospitalización el 59% en el grupo I con duración de uno a tres días y en el grupo II 88%, encontrando diferencia significativa en el grupo II con menos días de hospitalización (Cuadro No.22)

De los estudios radiológicos, en el grupo I se reportaron normal a las seis horas (58 pacientes: 92%) y a cinco pacientes no se les realizó a las 12 horas: 8.0%), (62 pacientes: 98%) eran normales y un paciente: 2.0%, con patología. En el grupo II a las seis horas (37 pacientes: 92.0%, eran normales), (un paciente: 3.0%) con patología, y (dos pacientes: 5.0%, sin estudio radiológico, mientras que a las 12 horas en (35 pacientes: 88.0%) fue normal, (dos pacientes: 5.0%) con patología, y, (tres pacientes: 7.0%) sin estudio radiológico. Dentro de las imágenes radiológicas encontradas en aquéllos pacientes que cursaron con enterocolitis tenemos: distensión de asas, edema de pared y neumatosis intestinal. (Cuadro 26 y 27)

La mortalidad de los pacientes estudiados fue del 0.5%, entre los diagnósticos relacionados con la causa de muerte se encontró choque séptico y/o cardiogénico,

coagulación intravascular diseminada, enfermedad de membrana hialina, hipertensión pulmonar, prematurez. Encontrando una morbilidad del 6.15% con diagnóstico de asfixia perinatal.

Cuadro No. 1

Asfixia perinatal recuperada

GENERO

	Grupo I		Grupo II	
	Ayuno por 12 hrs. No.pacientes	%	Alimentación < 3 hrs. No.pacientes	%
Masculino	38	60	22	55.0
Femenino	25	40	18	45.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 2

Asfixia perinatal recuperada

EDAD GESTACIONAL

Semanas	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	% promedio x semana	No. pacientes	% promedio x semana
37.0	3	5.0	4	10.0
38.0	13	20.0	7	18.0
39.0	14	22.0	13	32.0
40.0	15	24.0	6	15.0
41.0	15	24.0	7	18.0
42 ó >	3	5.0	3	7.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES.

Cuadro No. 3

Asfisia perinatal recuperada

P E S O

P E S O (gr.)	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	% promedio	No. pacientes	% promedio
2.001 – 2.500	6	9.0	1	3.0
2.501 – 3.000	10	16.0	4	10.0
3.001 – 3.500	17	27.0	16	40.0
3.501 - 4.000	15	24.0	10	25.0
> 4.000	15	24.0	9	22.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES.

Cuadro No. 4
Asfixia perinatal recuperada

TROFISMO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
PBEG	8	13.0	0	0.0
PAEG	34	54.0	24	60.0
PGEG	21	33.0	16	40.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 5
Asfixia perinatal recuperada

EDAD MATERNA

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
14 años	2	3.0	0	0.0
15 - 19	7	11.0	12	30.0
20 - 24	24	38.0	11	28.0
25 - 29	19	30.0	9	23.0
30 - 34	5	8.0	7	17.0
35 - 39	5	8.0	1	2.0
40 - 44	1	2.0	0	0.0
Total	63		40	

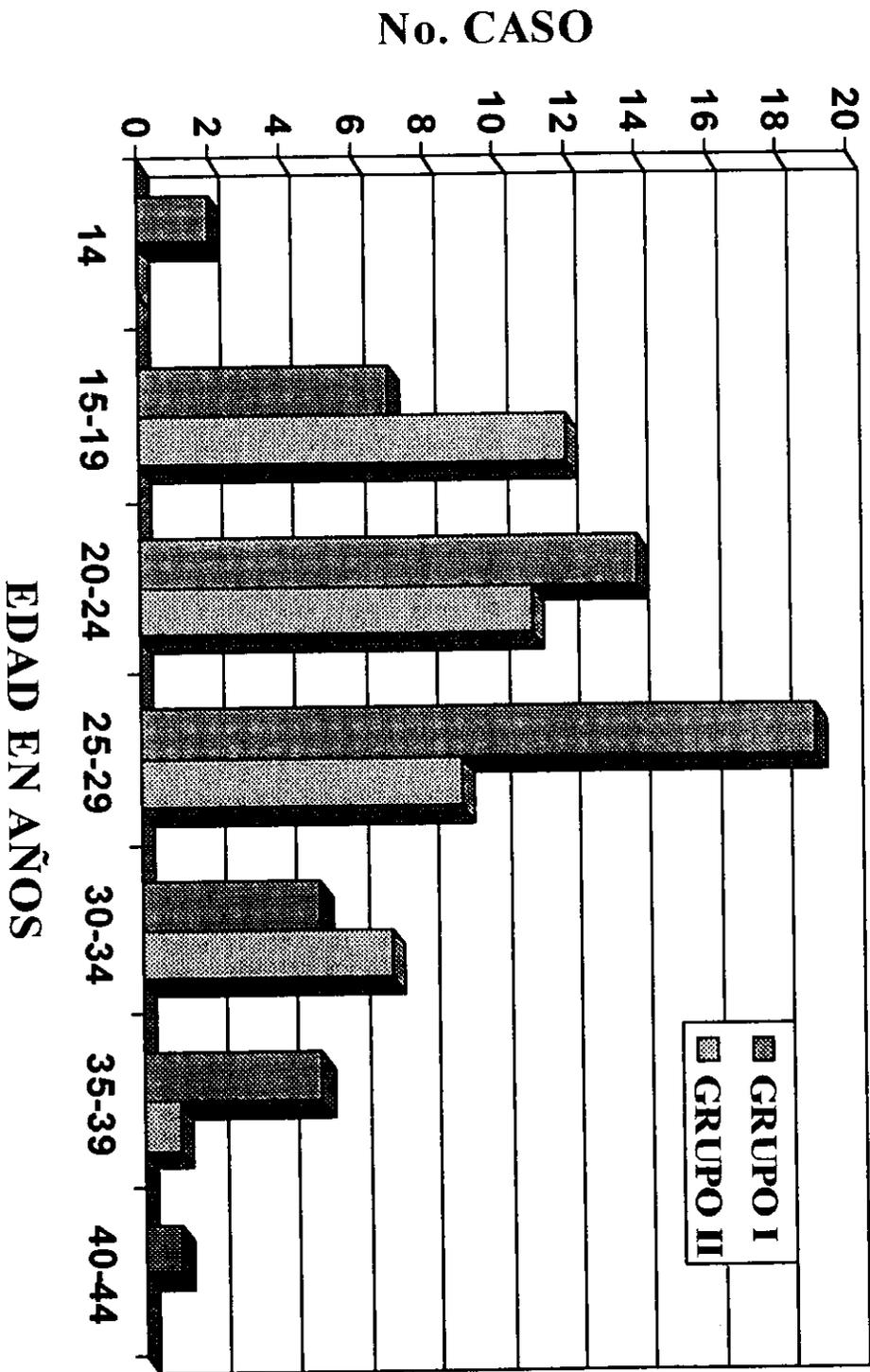
Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Grupo I: ayuno por 12 hrs.

Grupo II: alimentación temprana a las 3 hrs.

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 1.- Edad materna



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 6
Asfixia perinatal recuperada

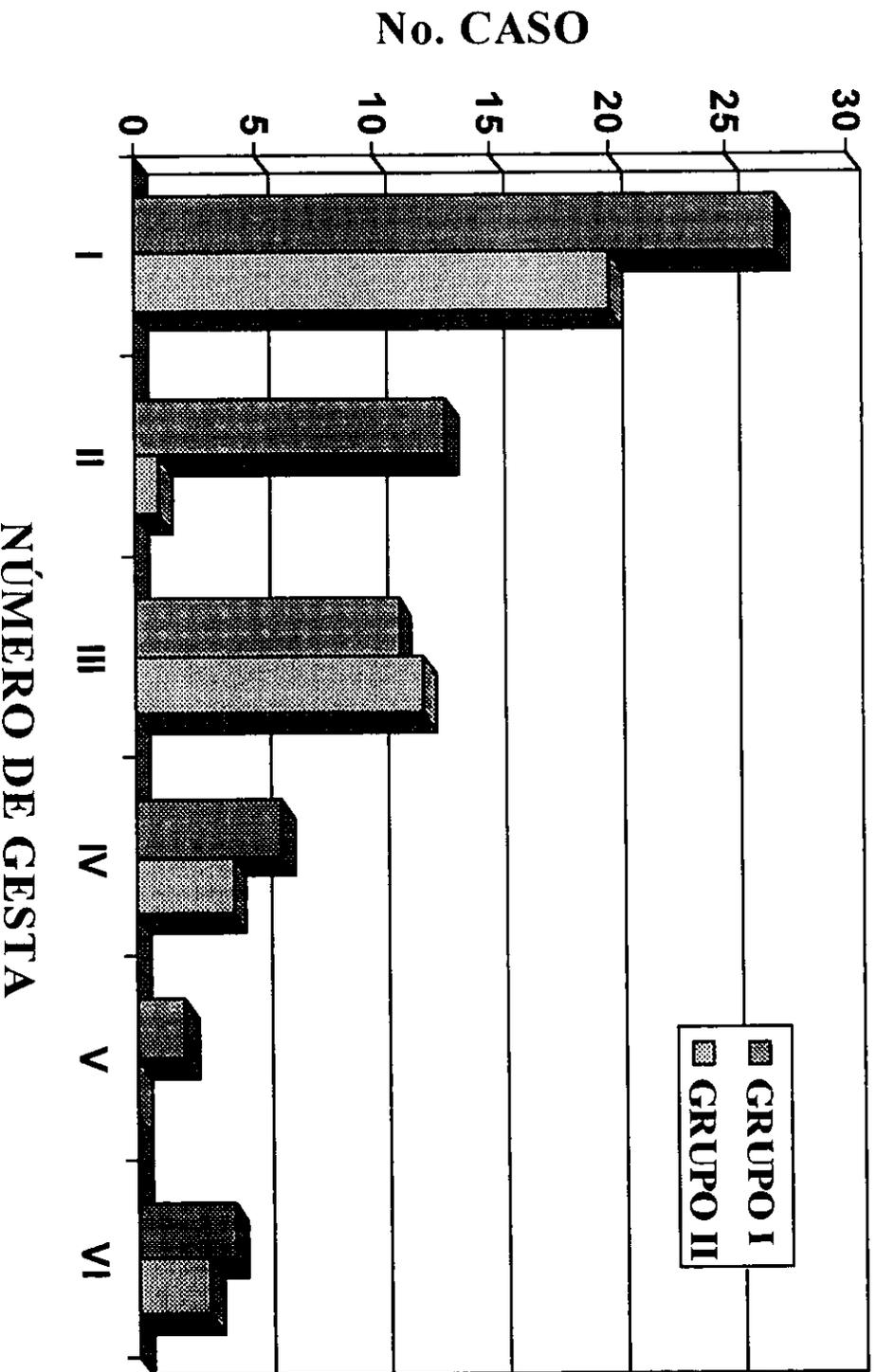
NUMERO DE GESTAS

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
I	27	43.0	20	50.0
II	13	21.0	1	2.0
III	11	17.0	12	30.0
IV	6	10.0	4	10.0
V	2	3.0	0	0.0
VI	4	6.0	3	8.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 2.- Número de gesta



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 7
Asfixia perinatal recuperada

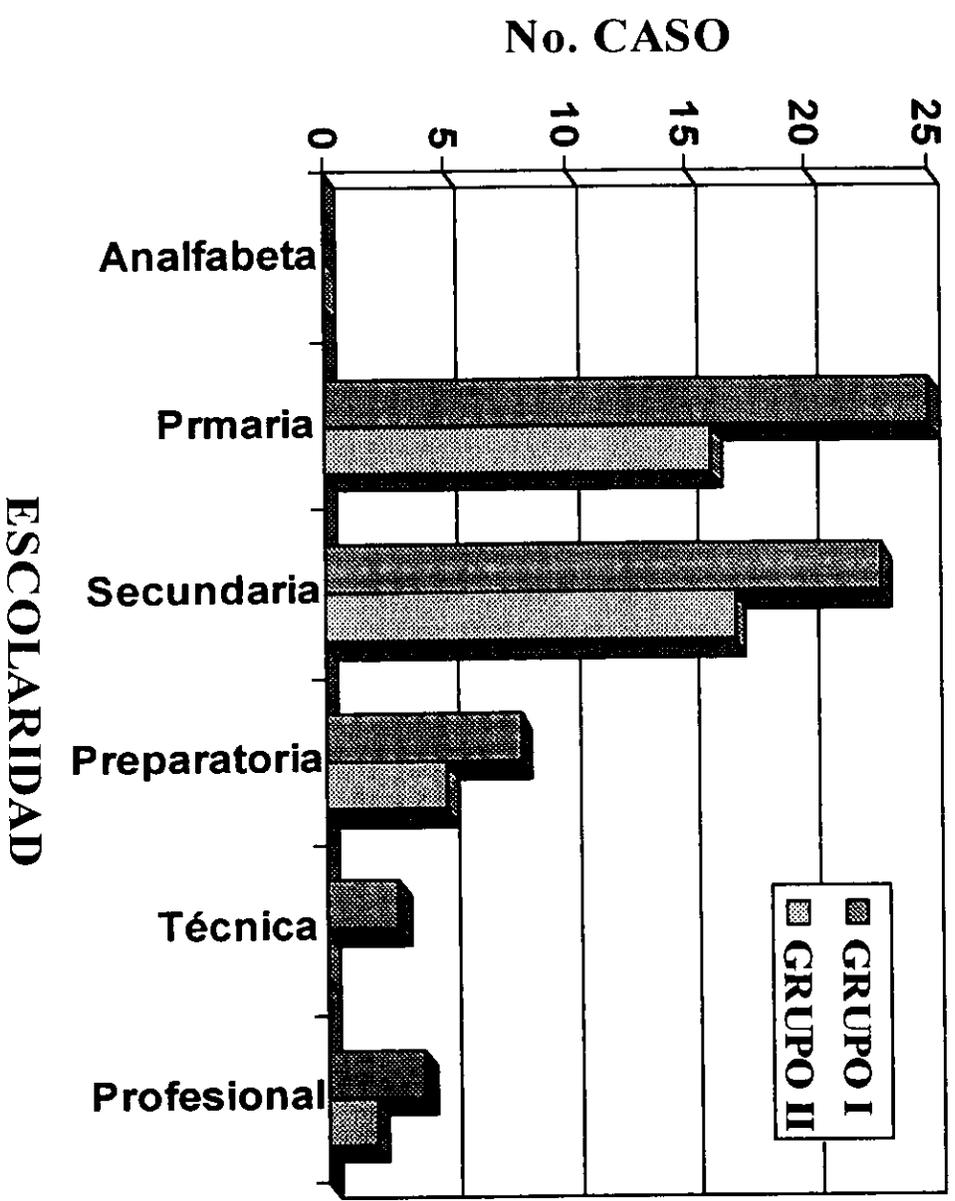
ESCOLARIDAD

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Analfabeta	0	0.0	0	0.0
Primaria	25	40.0	16	40.0
Secundaria	23	36.0	17	43.0
Preparatoria	8	13.0	5	12.0
Técnico	3	5.0	0	0.0
Profesional	4	6.0	2	5.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 3.- Escolaridad de la madre



ESCOLARIDAD
Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 8
Asfixia perinatal recuperada

ESTADO CIVIL

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Casada	24	38.0	18	45.0
Unión libre	24	38.0	18	45.0
Soltera	15	24.0	4	10.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 9
Asfixia perinatal recuperada

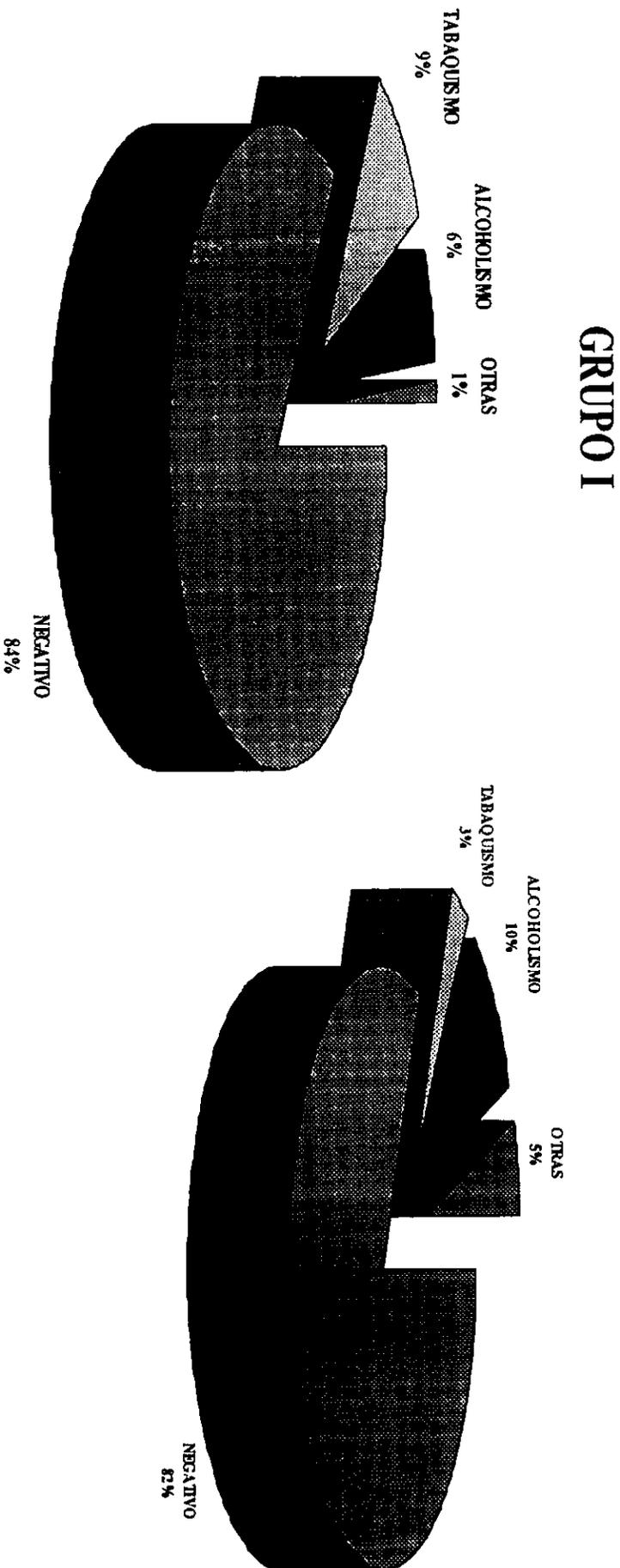
MEDIO SOCIOECONOMICO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Bajo	56	89.0	39	98.0
Medio	7	11.0	1	2.0
Alto	0	0.0	0	0.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

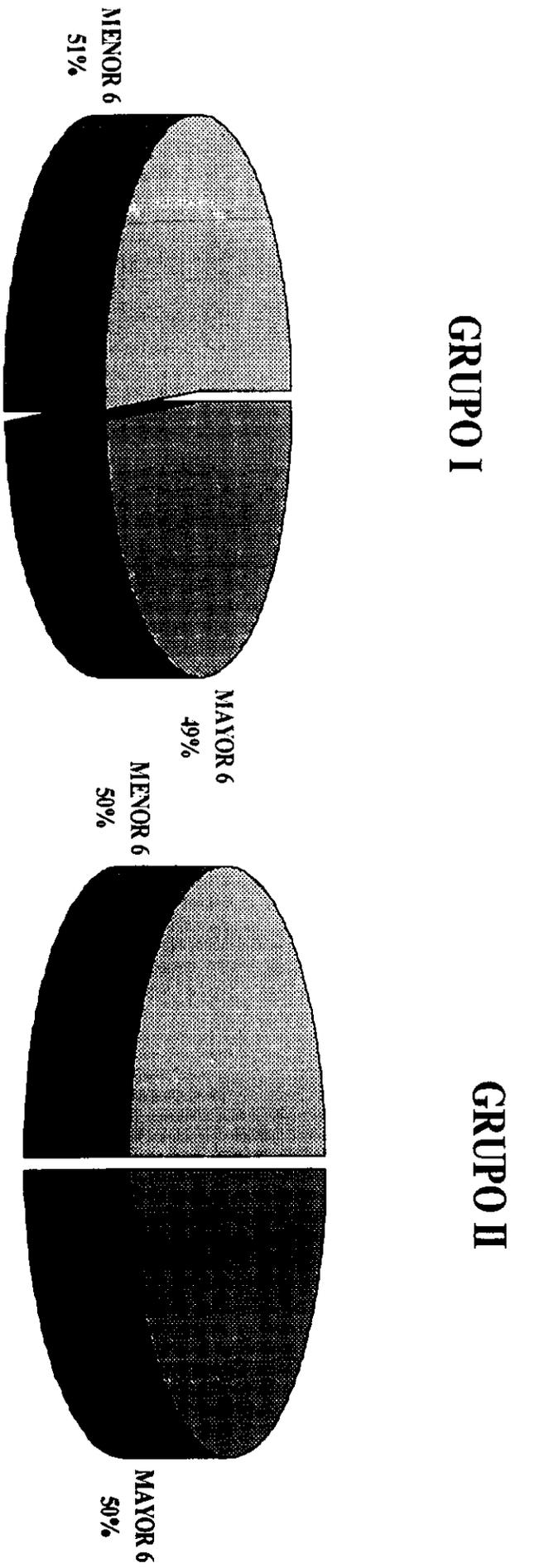
Fig. No. 4.- Toxicomanías



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 5.- Control prenatal



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 10
Asfixia perinatal recuperada

PATOLOGIA DURANTE EL EMBARAZO

	Grupo I		Grupo II	
		%		%
Ninguna	34	49.0	17	37.0
Infección de vías urinarias	14	20.0	8	17.0
Cervicovaginitis	7	10.0	7	15.0
Preeclampsia	6	9.0	5	11.0
Placenta previa	1	1.0	1	2.0
Amenaza de aborto	3	5.0	2	4.0
Epilepsia	2	3.0	2	4.0
Diabetes	1	1.0	0	0.0
Hemorragia transvaginal	1	1.0	1	2.0
Vulvovaginitis	0	0.0	1	2.0
Anemia	0	0.0	2	4.0
Infecciones respiratorias	1	1.0	1	2.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 11
Asfixia perinatal recuperada

INICIO DE TRABAJO DE PARTO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Espontáneo	49	78.0	26	65.0
Conducido	10	16.0	10	25.0
Inducido	4	6.0	4	10.0
Inhibido	0	0.0	0	0.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 12
Asfixia perinatal recuperada

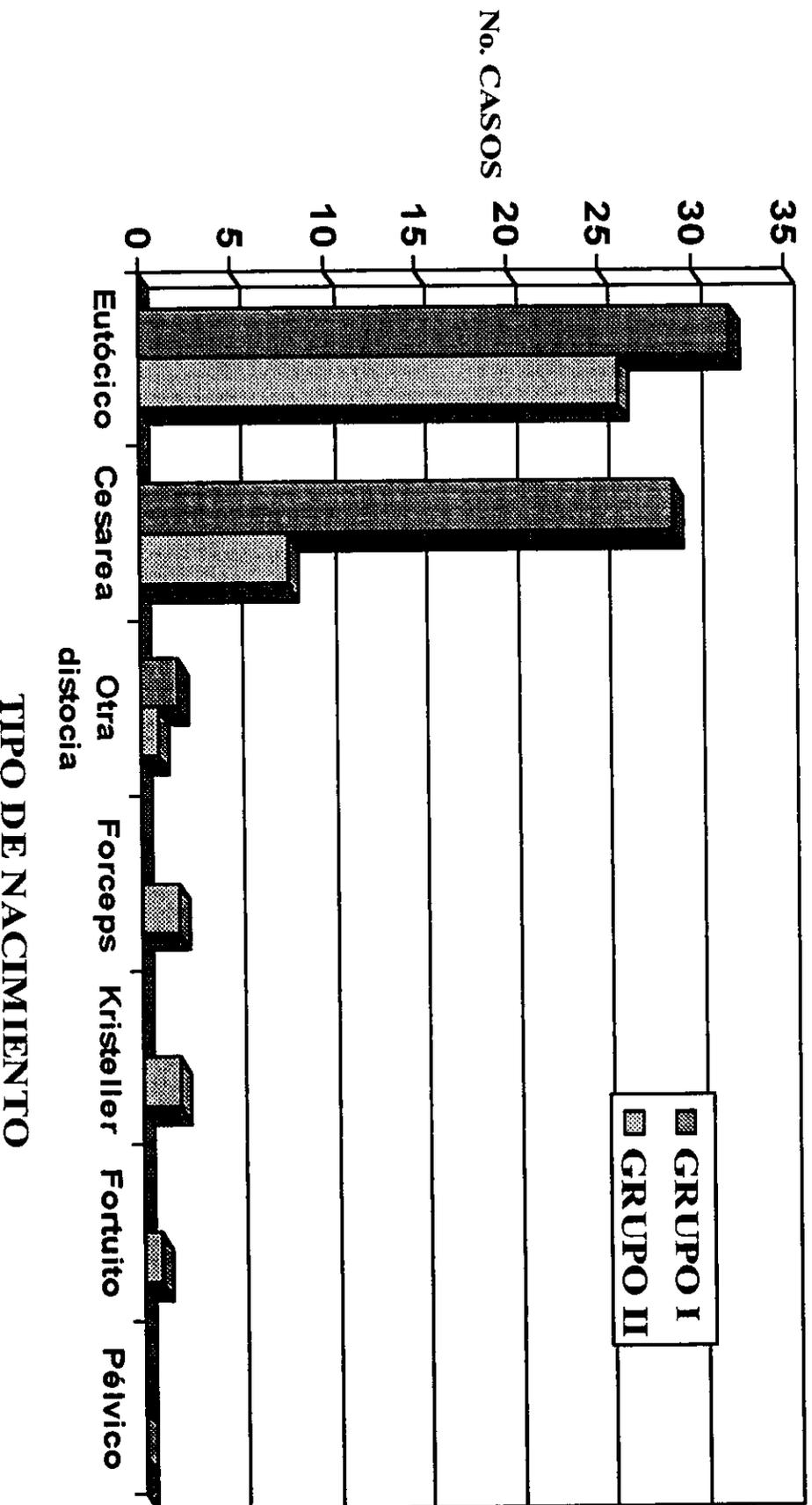
TIPO DE NACIMIENTO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Eutócico	32	51.0	26	65.0
Cesárea	29	46.0	8	20.0
Otra distocia	2	3.0	1	2.5
Fórceps	0	0.0	2	5.0
Kristeller	0	0.0	2	5.0
Fortuito	0	0.0	1	2.5
Pélvico	0	0.0	0	0.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 6.- Tipo de nacimiento



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 13
Asfixia perinatal recuperada

SUFRIMIENTO FETAL

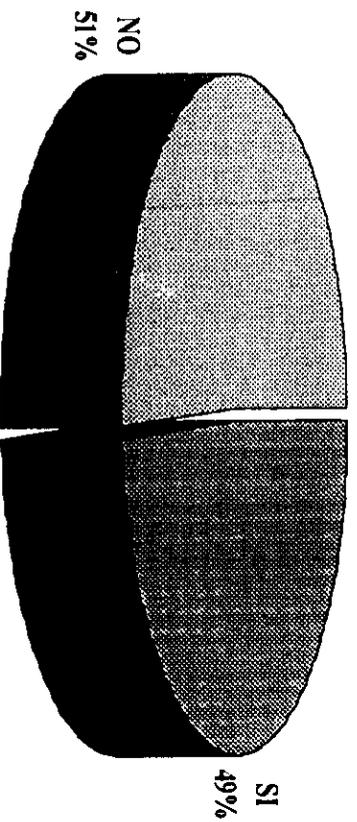
	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
SI	31	49.0	6	15.0
NO	32	51.0	34	85.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

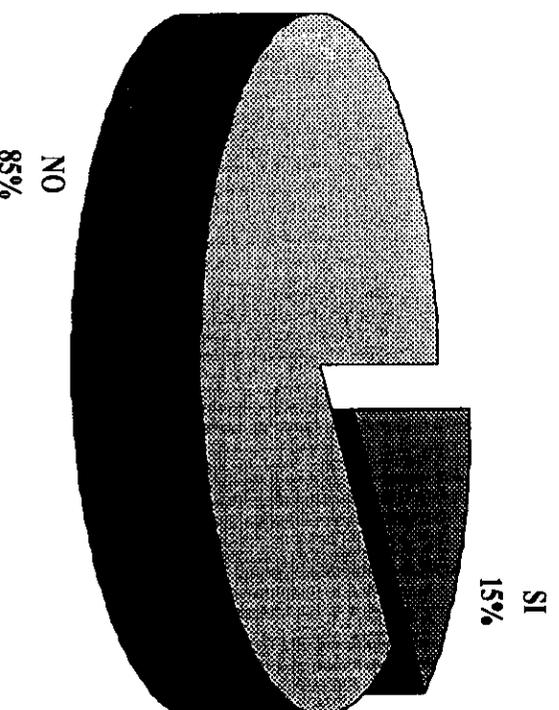
ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 7.- Sufrimiento fetal

GRUPO I = 63 pacientes



GRUPO II = 40 pacientes



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 14
Asfixia perinatal recuperada

MEMBRANAS

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Integras	43	68.0	29	73.0
Precoz	10	16.0	1	2.0
Prematura	5	8.0	4	10.0
Amniorexia	5	8.0	6	15.0
Total	63		40	

Fuente. Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 15
Asfixia perinatal recuperada

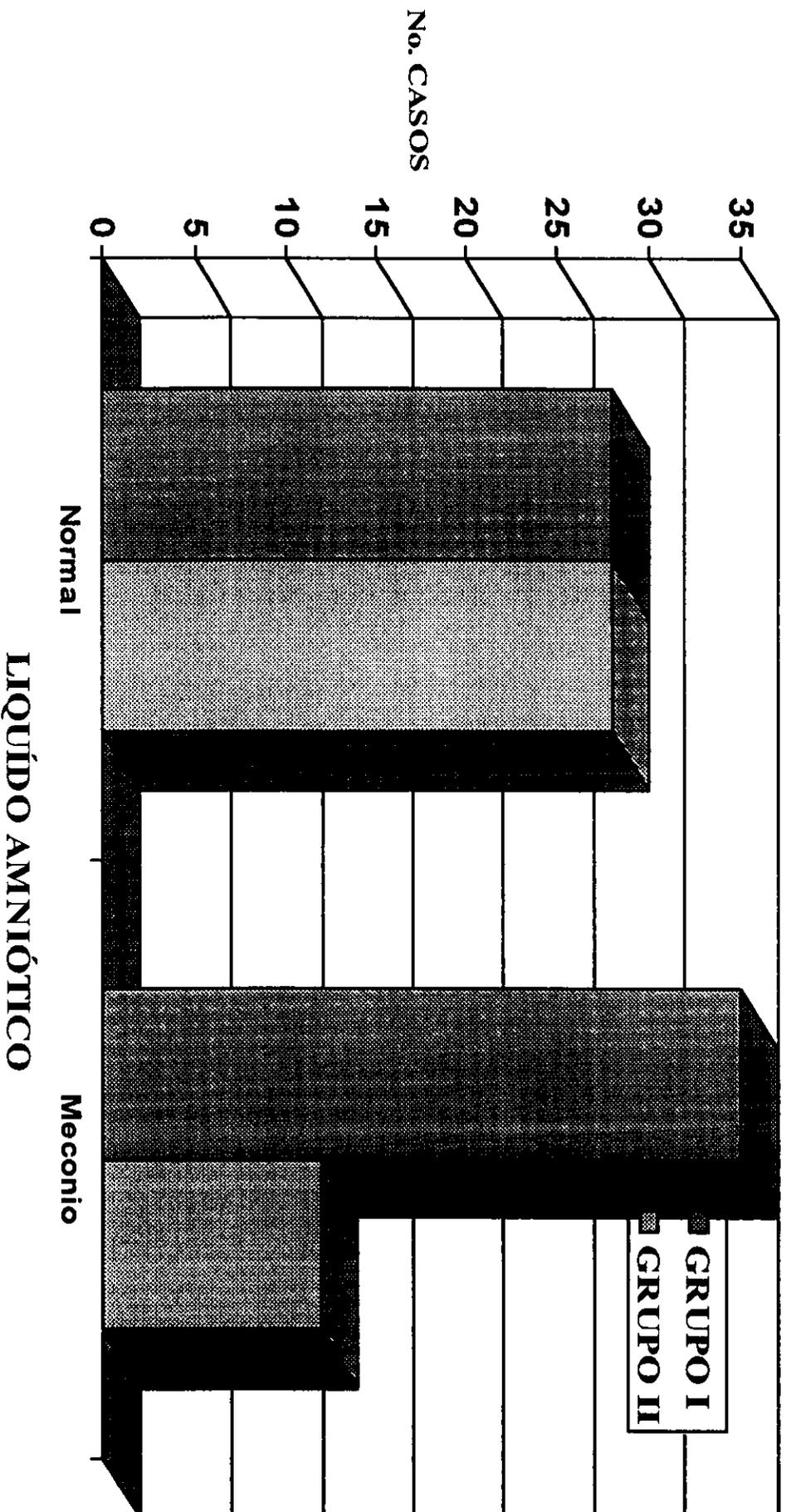
LIQUIDO AMNIOTICO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Normal	28	44.0	28	70.0
Aumentado	0	0.0	0	0.0
Disminuído	0	0.0	0	0.0
Meconio	35	56.0	12	30.0
Fétido	0	0.0	0	0.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 8.- Líquido amniótico



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 16
Asfixia perinatal recuperada

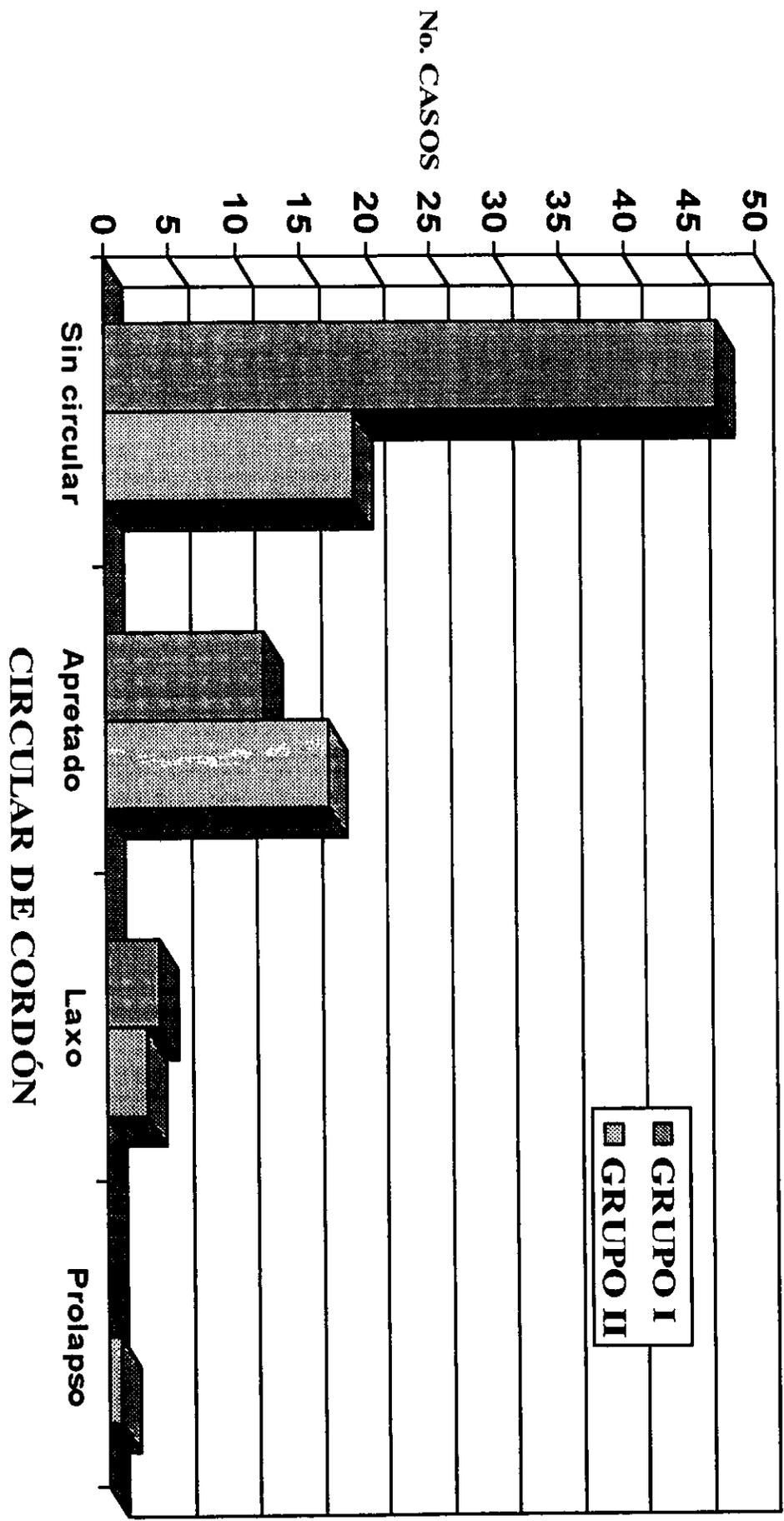
CIRCULAR DE CORDON

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Sin circular	47	75.0	19	48.0
Apretado	12	19.0	17	42.0
Laxo	4	6.0	3	8.0
Prolapso	0	0.0	1	2.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No.9.- Circular de cordón



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 17
Asfixia perinatal recuperada

APGAR AL MINUTO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
0 - 3	14	22.0	6	15.0
4 - 6	49	78.0	34	85.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 18
Asfixia perinatal recuperada

SILVERMAN

VALORACION SILVERMAN	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
0	17	27.0	15	37.5
1	11	17.0	5	12.5
2	14	22.0	10	25.0
3	8	13.0	5	12.5
> 4	13	21.0	5	12.5
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 19
Asfixia perinatal recuperada

TIPO DE REANIMACION

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes	%	No. pacientes	%
Estimulación táctil, más oxígeno suplementario	26	41.0	18	45.0
Estimulación táctil, más ambú	29	46.0	21	53.0
Intubación endotraqueal	8	13.0	1	2.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 20
Asfixia perinatal recuperada

DIAGNOSTICOS DE INGRESO

Diagnóstico	Grupo I	%	Grupo II	%
Síndrome de aspiración de meconio	21	35.0	12	43.0
Hijo de madre toxémica	7	12.0	1	4.0
Hipoglicemia	6	10.0	2	7.0
Ruptura de membranas	5	8.0	4	14.0
Sufrimiento fetal	4	7.0	2	7.0
Hijo de madre preecláptica	4	7.0	0	0.0
Hijo de madre epiléptica	3	5.0	0	0.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 21
Asfixia perinatal recuperada

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Diagnósticos	Grupo I	%	Grupo II	%
Trauma obstétrico	3	5.0	2	7.0
Taquipnea transitoria del recién nacido	2	3.0	3	10.0
Hijo de madre toxicómana	2	3.0	1	4.0
Período transicional prolongado	2	3.0	0	0.0
Placenta previa	1	2.0	0	0.0
Hijo de madre diabética	0	0.0	1	4.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 22
Asfixia perinatal recuperada

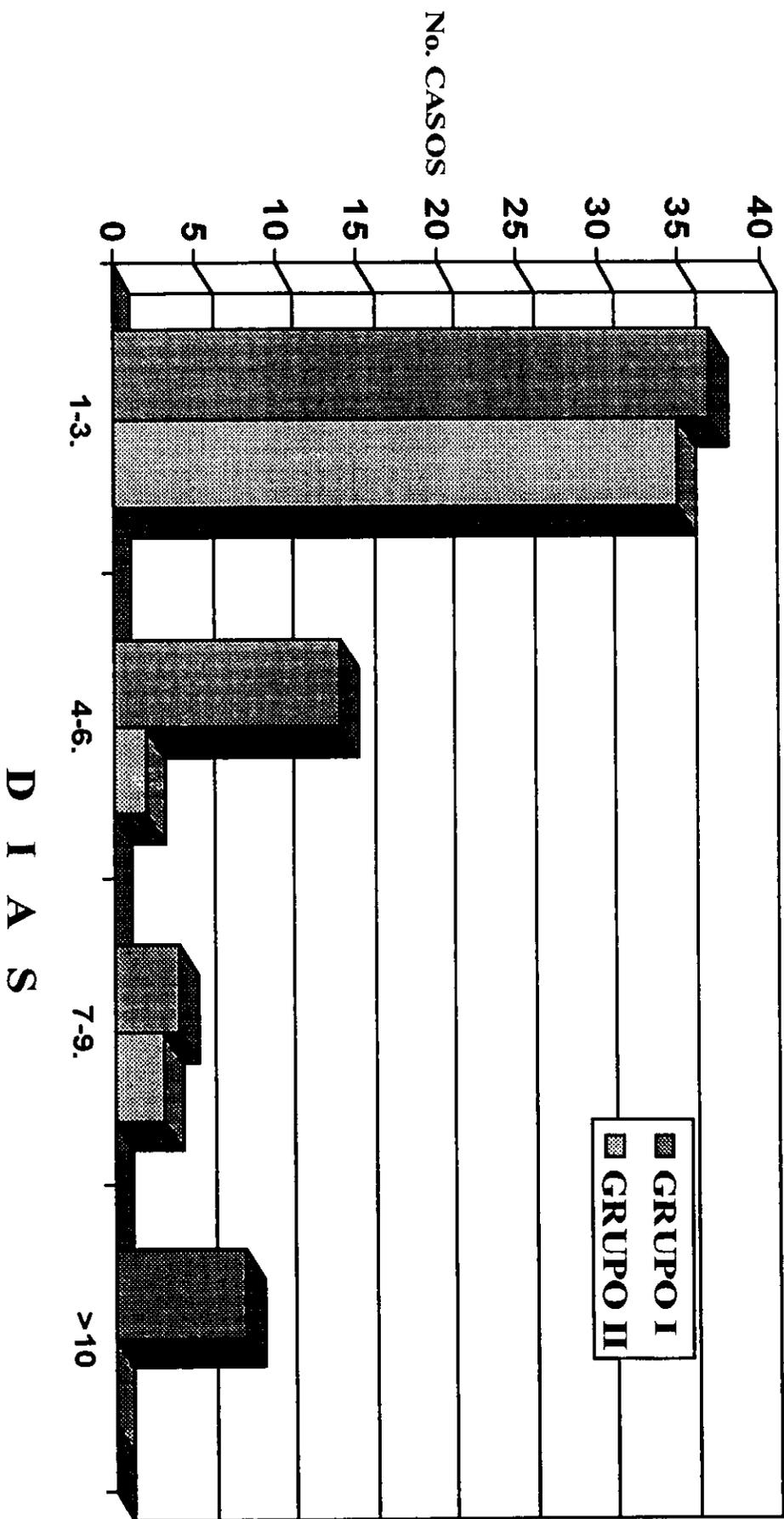
DIAS DE HOSPITALIZACION

D I A S	Grupo I	%	Grupo II	%
1 - 3	37	59.0	35	88.0
4 - 6	14	22.0	2	5.0
7 - 9	4	6.0	3	7.0
➤ 10	8	13.0	0	0.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

ASFIXIA PERINATAL RECUPERADA

Fig. No. 10.- Días de hospitalización



Fuente: Servicio de Neonatología, H.I.E.S.

Cuadro No. 23

Asfixia perinatal recuperada

COMPLICACIONES AGREGADAS

COMPLICACIONES	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes: 63	%	No. pacientes: 40	%
Hipoglicemia persistente	6	4.5	0	0.0
Hipoglicemia asintomática	15	11.0	0	0.0
Hipoglicemia sintomática	6	4.5	1	3.0
Síndrome de aspiración De meconio	14	10.5	1	3.0
Policitemia	3	2.0	1	3.0
Taquipnea transitoria del Recién nacido	4	3.0	0	0.0
Enterocolitis necrosante	2	1.5	2	6.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES.

Cuadro No. 24

Asfisia perinatal recuperada

COMPLICACIONES AGREGADAS

COMPLICACIONES	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes: 63	%	No. pacientes: 40	%
Neumotórax	7	5.0	0	0.0
Neumotórax espontáneo	3	2.0	0	0.0
Enfermedad de membrana Hialina	3	2.0	0	0.0
Encefalopatía hipóxico Isquémica	4	3.0	0	0.0
Hipertensión pulmonar	2	1.5	0	0.0
Sepsis	4	3.0	0	0.0
Neumonía intrahospitalaria	3	2.0	0	0.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES.

Nota: En algunos de los pacientes, se encontró más de una complicación.

Cuadro No. 25

Asfixia perinatal recuperada

COMPLICACIONES AGREGADAS

COMPLICACIONES	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes: 63	%	No. pacientes: 40	%
Cardiopatía hipóxica isquémica	2	1.5	0	0.0
Trauma obstétrico	3	2.0	0	0.0
Período transicional prolongado	1	1.0	0	0.0
Conjuntivitis bacteriana	1	1.0	0	0.0
Hiperbilirrubinemia indirecta	3	2.0	0	0.0
Atelectasia	1	1.0	0	0.0
Ninguna	49	36.0	28	85.0

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Nota: En algunos de los pacientes, se encontró más de una complicación

Cuadro No. 26

Asfixia perinatal recuperada

ESTUDIO RADIOLOGICO

	Grupo I		Grupo II	
	No. pacientes 6 hrs.	% 12 hrs.	No. pacientes 6 hrs.	% 12 hrs.
Normal	58	92.0	37	92.0
Patología	0	0.0	1	3.0
Sin estudio radiológico	5	8.0	2	5.0
Total	63		40	

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

Cuadro No. 27
Asfixia perinatal recuperada

IMÁGENES RADIOLOGICAS FRECUENTES

	Grupo I		Grupo II	
	6 hrs.	12 hrs.	6 hrs.	12 hrs.
Distensión de asas	1	2	2	2
Edema de pared	*	1	1	1
Niveles hidroaéreos	*	*	*	*
Neumatosis	*	*	*	1
Aire libre subdiafragmático	*	*	*	*

Fuente: Servicio de Neonatología, HIES

DISCUSION

El puntaje de Apgar, aún es el método de uso más común para evaluar el bienestar neonatal, inmediatamente después del nacimiento. El puntaje de Apgar al minuto de nacido el neonato permite decir el tipo de reanimación que requiere, sin que éste tenga relación con el pronóstico. La calificación al primer minuto indica condiciones al nacimiento y a los cinco minutos indica la respuesta a la reanimación.

El feto y el recién nacido son particularmente vulnerables a la asfixia durante el trabajo de parto, e inmediatamente después del nacimiento. Existen cuatro mecanismos básicos para la producción de asfixia durante estas circunstancias: asfixia fetal por interrupción del flujo sanguíneo umbilical, como ocurre en la compresión del cordón durante el trabajo de parto, asfixia fetal por alteración del intercambio de oxígeno a través de la placenta, como ocurre en el desprendimiento placentario. Asfixia fetal por inadecuada perfusión de la cara placentaria materna: por ejemplo, en la hipotensión materna severa, asfixia neonatal por fracaso en la expansión pulmonar al nacer o en el incremento del flujo pulmonar, o en ambos (11). Hay, sin embargo algunos factores externos que pueden afectar el puntaje, como la sedación y analgesia materna, la inmadurez pulmonar, las malformaciones estructurales del sistema nervioso central, las enfermedades congénitas musculares o neuromusculares, las infecciones

intrauterinas, las alteraciones del tracto respiratorio, sean éstas por la caja torácica o las alteraciones diafragmáticas; por esta razón, se excluyeron de este estudio todos los niños que tuvieron alguno de estos problemas.

La frecuencia de la asfixia perinatal es del 2.5% en los pacientes obstétricos de bajo riesgo y del 20% en el grupo de alto riesgo (11); nosotros encontramos una frecuencia del 3.6% de los recién nacidos de los ingresos al Servicio de Neonatología.

En general, se acepta que la asfixia prenatal es causa de 90% de los casos, como en: sufrimiento fetal agudo, desprendimiento de placenta, circular de cordón, toxemia y diabetes materna entre otros y sólo un 10% a causa de asfixia posnatal, como en cardiopatías congénitas cianógenas, síndrome de dificultad respiratoria grave y la obstrucción de la cánula endotraqueal (4). En nuestro estudio, encontramos dentro de los factores de riesgo para la asfixia fetal, alteraciones como: anormalidades de la frecuencia cardíaca fetal, como son (desaceleraciones variables o tardías, bradicardia, taquicardia), prolapso de cordón umbilical, eliminación de meconio in útero; factores maternos como son: desproporción cefalopélvica, toxemia, diabetes, abruptio placentae, placenta previa; otros como son: parto difícil, cesárea, etc.

Aún es motivo de preocupación el resultado de la asfixia fetal, en relación con el pronóstico neurológico a largo plazo. Un estudio demostró que si el puntaje de Apgar, era menor de tres al primer minuto, ó de menos de cinco a los cinco

minutos y existían manifestaciones neurológicas de asfixia, el 20% de estos recién nacidos moría; el 30% presentaba secuelas neurológicas muy importantes, y el 15% secuelas mínimas. Cerca del 35% era normal en los exámenes de seguimiento. (2, 11).

Otro factor que influye en el puntaje es la vía de nacimiento; algunos estudios señalan que 30% de los nacidos por cesárea tienen puntajes más que los nacidos por vía vaginal. (12, 13). En el presente estudio no hubo diferencias estadísticas entre ambos grupos.

La asfixia al nacimiento, es una de las causas que dan lugar a varios problemas perinatales por lo que los neonatos deben ser monitorizados en forma estrecha para conocer su estado ácido-básico, y sus condiciones hepáticas, metabólicas y hematológicas. (10, 11). Se ha informado que los neonatos asfixiados pueden presentar enfermedad por membrana hialina debido al consumo del surfactante, secundario a la hipoxia, así como también a la persistencia de la circulación fetal; sólo tres pacientes cursaron con EMH, uno cursó con síndrome de adaptación pulmonar, y cuatro con taquipnea transitoria del recién nacido, todos fueron del grupo I y en el grupo II se presentó un paciente con hipoglicemia sintomática, uno con síndrome de aspiración de meconio, uno con policitemia. La asfixia puede producir bradicardia, con hipo o hipertensión, necrosis y choque cardiogénico; no encontrándose este tipo de complicaciones en este estudio. Otra de las complicaciones que se presentan en los niños que cursaron con asfixia, es la

enterocolitis necrosante, presentándose dos casos en el grupo I y, dos en el grupo II; cabe señalar que al grupo I se le inició la alimentación en forma convencional a las 12 horas de vida, mientras que al grupo II se le inició la vía oral con alimentación temprana dentro de las primeras horas de vida, no encontrando diferencias significativas, ya que ambos grupos presentaron dicho problema.

La eliminación de meconio ocurre en el 10% de todos los nacimientos aproximadamente. (14). Puede observarse meconio en partos normales; es frecuente que acompañe las presentaciones pelvianas. Pero, también puede ocurrir en asociación con dificultad fetal y asfixia. (12). En nuestro estudio se encontraron 15 pacientes con síndrome de aspiración de meconio: 14 del grupo I y uno del grupo II; algunos estudios sugieren que la presencia de líquido amniótico meconial, debe ser considerado un signo de alarma de sufrimiento fetal; sin embargo, su ausencia de ninguna manera excluye la posibilidad de sufrimiento fetal. (22)

La asfixia también puede producir encefalopatía hipóxico-isquémica en nuestro estudio; cuatro pacientes del grupo I la presentaron. La encefalopatía hipóxico-isquémica, crisis convulsivas y retraso psicomotor con daño neurológico pueden presentarse en la asfixia. (10, 11, 15, 16, 20)

Los pacientes del grupo I, presentaron una estancia hospitalaria mayor, presentando una gran cantidad de complicaciones intrahospitalarias (sepsis, neumonía, hiperbilirrubinemia indirecta multifactorial). Mientras que los del grupo

II, tuvieron una estancia hospitalaria muy corta y sin haber presentado complicaciones intrahospitalarias; el hecho de no presentar complicaciones probablemente esté relacionado con la duración de su estancia.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar ECN, se encuentra la asfixia perinatal, ruptura prematura de membranas, policitemia, exanguineotransfusión, bajo peso al nacer, administración enteral de alimentos, síndrome de dificultad respiratoria, debido a la hipoxia celular secundaria a hipoperfusión intestinal provocando daño isquémico. (24, 25, 26).

La alimentación enteral, juega un papel muy importante como factor causal de enterocolitis. En la literatura se encuentra que el 90 al 95% de los pacientes que desarrollan la enfermedad han sido alimentados por la vía oral. (24, 29, 30). También algunos niños desarrollan la enfermedad, sin haber sido alimentados precisamente. (4).

Jasso menciona en su estudio que la aparición de diarrea y enterocolitis fue mayor en los niños que no recibieron calostro. (28). Burton encontró que los pacientes alimentados con leche humana pasteurizada, tuvieron una mejor sobrevida y enfermedad más leve. (27)

La enterocolitis necrotizante se presentó en dos pacientes en el grupo I, clasificándola como estadio IIa, en otro paciente Ia; en el grupo II se clasificó en dos pacientes en Ia. Dentro de las manifestaciones clínicas que observamos fueron distensión abdominal, vómito y residuo gástrico. Los hallazgos radiológicos

encontrados son: distensión de asas intestinales, edema de pared y neumatosis.

Se acepta que, en alrededor del 50% de los niños a término asfixiados, se presenta algún grado de repercusión renal funcional u orgánica; respecto a esta última se encuentran la necrosis tubular aguda y la necrosis cortical o medular.

(4). En nuestro estudio no encontramos alteraciones en riñón, en ninguno de ambos grupos.

Perlman y Cols. Reportan que el 70% de niños asfixiados presentan dos ó más sistemas afectados, encontrando el riñón como órgano más afectado (50%). A diferencia de otro estudio realizado por Thompson y Col; dónde encontraron una incidencia del 77% y el órgano más afectado fue SNC, 73% de los recién nacidos asfixiados siendo la manifestación más frecuente la EIH. (2)

En el pasado se pensaba que la evolución clínica del recién nacido a término con asfixia perinatal dependía primordialmente del funcionamiento encefálico alterado; sin embargo, cada vez existen más evidencias de que la afectación es multisistémica y esto va a determinar las manifestaciones clínicas, la evolución y la presencia de complicaciones. (17, 18)

La asfixia perinatal constituye una causa importante de morbimortalidad neonatal, así como secuelas a largo plazo, en particular a nivel del sistema nervioso central. Para evaluar de una manera más objetiva, el estado asfíctico se ha recomendado la medición del estado ácido base del neonato al momento de nacer y se ha definido por acidosis fetal con un pH inferior a 7:20; con este criterio, sin embargo

se ha observado que la mayoría de los niños con un pH 7.11 y 7.19, lucen vigorosos y en buenas condiciones clínicas, por lo que se ha señalado que para considerar "acidosis patológica", el pH debe ser igual ó menor a 7.10 (10)

Las causas del síndrome de déficit motor crónico, denominado parálisis cerebral infantil, son múltiples e incluyen trauma obstétrico, infección, trastornos metabólicos o genéticos, alteraciones estructurales, hemorragia intracraneana y asfixia perinatal (23).

CONCLUSIONES

- 1.- Observamos que todos los neonatos que recibieron alimentación temprana, tuvieron una corta estancia en el hospital, sin presentar dificultad para ser alimentados disminuyendo los días de hospitalización.
- 2.- La alimentación temprana nos permite disminuir la incidencia de hipoglicemia en el neonato.
- 3.- El manejo conservador disminuye la morbilidad del recién nacido asfixiado.
- 4.- Los neonatos que presentan asfixia recuperada a los cinco minutos, se disminuye la incidencia de alteraciones en los diversos órganos y sistemas descritos en los recién nacidos asfixiados no recuperados.
- 5.- Mejorar la calidad del control prenatal para disminuir la asfixia perinatal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Giacoia GP: Low apgar score and birth asphyxia postgraduate Medicine 1988; 84 (2): 77-82
- 2.- Oscar C. Thompson-Chagoyán, Ernesto Escobedo Chávez, José Luis García Vigil y Cols.: Repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfixia perinatal. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Abril 1992; 49: 225-230.
- 3.- José M. Carrera Maciá: Asfixia perinatal. Protocolos de Obstetricia y Medicina perinatal del Instituto Dexus. Ed. Salvat, 2da. Edición. 1988: 372-374.
- 4.- Luis Jasso Gutiérrez: Asfixia perinatal. Neonatología Práctica. Ed. El manual Moderno. 3ra. Edición. 1989: 305-310.
- 5.- Rodney D.Dorand. Asfixia Neonatal. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 1990: 455-461-
- 6.- Tricia Lacy Gomella: Asfixia perinatal. Neonatología. Ed. Panamericana. 1era. Edición 1990: 344-349
- 7.- Brian S.C. Haverpkamp Ma. The definition of acute perinatal asphyxia. Clinics in Perinatology 1993; 2: 287-325.
- 8.- Silverman F., Suidan J, Wasserman j, Anttonie C, Young BK: The apgar score: Is it enough? Obstet Gynecol 1985; 66 (3): 331-336.
- 9.- Yu-vy: Prognosis in infants with birth asphyxia, Acta Paediatr-Sin. 1994, Nov-Dec; 35 (6): 481-486
- 10.- Phibbs RH: Manejo del recién nacido en la sala de partos. En Avery Editor.

- Neonatología 3ª. ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana 1990: 232-236.
- 11.- Goldberg R, Sola A: Asfixia perinatal y recién nacido postasfíctico. En Sola A, Urman J. Editores. Cuidados Intensivos Neonatales. 3ª. ed. Buenos Aires. Editorial Científica Interamericana 1988: 21-40.
- 12.- Burt RD, Vaughn TL, Daling JR: Evaluatin the risk of cesarean section: Low appgar score in repeat C-section and vaginal deliveries. Am J Public Health 1988; 78 (10): 1312-1314.
- 13.- Catlin EA, Carpenter MW, Brann BS, Mayfield SR, Shaul PW, Goldstein M, Oh W: The appgar score revisited: Influence of gestational age. J. Pediatr 1986; 109: 865-868.
- 14.- Seebode JJ, Kamat MH, Apuzzio J: Infecciones de vías urinarias en el embarazo. En Iffy L, Kaminetzky HA. Editores. Obstetricia y Perinatología. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1985: 1086-1090.
- 15.- Nelson KB, Ellenberg JH: Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. Pediatrics 1981; 68 (1): 36-44
- 16.- Tejani N, Verma VL: Neonatal depression and birth asphyxia in the low birthweight neonate. Am J. Perinatol 1988; 5 (2): 85-88.
- 17.- Sexson WR, Sexson SB, Rawson JE, Brann AW. The multisystemic involvement of the asphxyated newborn. Pediatr Res 1976; 10: 432.
- 18.- Perlman JM, Tack De. Renal injuye in the asphxyiated newborn infant: relationship to neurologic outcome. J. Pediatr 1988; 113: 875-879.

- 19.- James A. Low, MD, Ruth S. Galbraith, MD, y Col.: Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. American Journal of Obstetrics and Gynecology, February 1988, 158: 356-360.
- 20.- Jose PH R. Hageman, MD y A Todd Davis, MD. Cuidados del Lactante (Encefalopatía hipoxicoisquémica). Clin Pediatr Norteam 1994, Vol. 5: 1075-1076.
- 21.- Finer NW, Robertson CM, Richards RJ, Et al: Hypoxicisquemie encephalopathy in term neonates: Perinatal factors and outcome. J. Pediatrics, 1981: 112-117.
- 22.- Carlos Aldana Valenzuela, Silvia Romaro Maldonado, Arturo Vargas Origel y Col.: Complicaciones agudas en neonatos de término con asfixia perinatal severa. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 63, Marzo 1995: 123-127.
- 23.- J Jorge Luis Hernández Arriaga, Angel Ballesteros Trujillo, Gabriel Cortés Gallo: Seguimiento a un año de recién nacido a término con APN grave, evaluación de factores perinatales posiblemente relacionados con secuelas neurológicas. Bol. Med Hosp. Infant Mex. Vol. 53, Enero 1996. No.1: 17-20
- 24.- Mancillas R.J., Rodríguez S.R., Santos P.J.: Enterocolitis necrosante neonatal. Ediciones Médicas del Hosp Infant Mex. Enfermedades diarreicas en el niño. 9na. ed. Vol.1; México. 1988: 207-281
- 25.- McCormack C, Emmens R.W, Putnam TC: Evaluation of factors in high risk neonatal necrotizing enterocolitis. J. Pediatr Surg 22; 1987: 488-491.
- 26.- Ugalde J, Guajardo C.: Revisión de 40 casos de enterocolitis necrosante neonatal. Perinatol Reprod Hum. 3; 1989: 95-98.

- 27.- Kliegman, R.M; Pittard WB; Fanaroff AA: Necrotizing enterocolitis in neonates fed human milk. J. Pediatr 95; 1979: 450-453.
- 28.- Jasso, L; Olivas FV: El calostro humano en la prevención de la diarrea y de la enterocolitis necrosante. Bol. Med Hosp Infant 37; 1980: 23-29.
- 29.- Amoury R.A.: Enterocolitis Necrosante. Holder TM., Kwashcraft. Cirugía Pediátrica. Edit. Interamericana México. 1ª. Ed. Vol. 1 1984: 414-429.
- 30.- Brown, EG, Sweet AV: Enterocolitis necrosante neonatal. Clin Ped NA 5; 1982: 1127-1147.