

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



2y  
243

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION ESTUDIO DE POSTGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**TRASTORNOS METABOLICOS DEL RECIEN  
NACIDO DE TERMINO ASFIXIADO**

**EXPERIENCIA DEL H.I.E.S. (MARZO - SEPTIEMBRE 1997)**

**TESIS**

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA**

**DRA. NORMA SANCHEZ MENDOZA**

**HERMOSILLO, SON.**

**FEBRERO DE 1998**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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**

**DIVISION ESTUDIO DE POSTGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**TRASTORNOS METABOLICOS DEL RECIEN  
NACIDO DE TERMINO ASFIXIADO**

**EXPERIENCIA DEL HIES (MARZO - SEPTIEMBRE 1997)**

**T E S I S**

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA**

**DRA. NORMA SANCHEZ MENDOZA**

**HERMOSILLO, SON.**

**FEBRERO DE 1998**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION ESTUDIO DE POSTGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

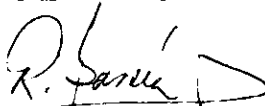
**TRASTORNOS METABOLICOS DEL RECIEN NACIDO DE  
TERMINO ASFIXIADO**


**EXPERIENCIA DEL H.I.E.S. (MARZO - SEPTIEMBRE 1997)**

**TESIS**

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA**

**DRA. NORMA SANCHEZ MENDOZA**

  
**DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ**  
PROFESOR TITULAR  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION

  
**DR. NORBERTO SOTELO CRUZ**  
DIRECTOR GENERAL DEL  
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO  
DE SONORA

**DR. CARLOS A. RAMIREZ R.**  
JEFE DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA  
ASESOR



# **DEDICATORIAS**

## **A DIOS.**

Por darme la oportunidad de ayudar y amar a mi prójimo. A si como acompañar y dar una esperanza al que esta enfermo, permitiéndome ser el vinculo para que un niño sea feliz.

## **A MIS PADRES.**

Porque los Quiero y Admiro , porque a pesar de estar lejos, siempre cuento con su cariño y apoyo en los momentos difíciles para terminar una de mis mas grandes metas. Gracias papas.

## **A MIS HERMANOS.**

Que me acompañaron por esta senda , con su apoyo y alegría ,preocupándonos por destruir adversidades. Gracias: Graciela y Francisco.

## **AL HOSPITAL INFANTIL.**

Por ser el "Alma Mater". De mi formación como Medico Pediatra y como persona. Ser mi segundo hogar, permitiéndome ver la vida de muchas maneras y ser parte de la senda.

## **A TODOS LOS NIÑOS.**

Por ser parte importante de mi formación y ser el libro del cual aprendí, teniendo siempre un objetivo el verlos sonreír.

## **AL DR. CARLOS RAMIREZ.**

Gracias por ser un ejemplo a seguir, ya que con su paciencia, respeto y sobre todo enseñanza, me permitió aprender amar y preocuparnos por el bienestar del niño.

Gracias por ser el Asesor de este trabajo, que será guía para generaciones futuras.

## **A MIS MAESTROS.**

Por transmitirme su experiencia, por su ayuda y consejo en todo momento durante mi Residencia.

## **A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES.**

Residentes, que con su apoyo hicieron posible concluir esta tesis.

**A Todos: Gracias.**

**Dra. Norma Sánchez Mendoza.**

# INDICE

<b>INTRODUCCION</b>	.....	<b>1</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	.....	<b>3</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA</b>	.....	<b>6</b>
<b>FACTORES PREDICTIVOS DE ASFIXIA PERINATAL</b>	.....	<b>8</b>
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	.....	<b>10</b>
<b>ASPECTOS CLINICOS, METABOLICOS Y BIOQUIMICOS EN LA ASFIXIA</b>	.....	<b>17</b>
<b>OBJETIVOS</b>	.....	<b>25</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	.....	<b>26</b>
<b>RESULTADOS</b>	.....	<b>31</b>
<b>GRAFICOS</b>	.....	<b>36</b>
<b>DISCUSION</b>	.....	<b>54</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	.....	<b>60</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	.....	<b>62</b>

# INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal es una condición que sigue preocupando a Médicos, Pacientes y Abogados. Siendo una causa importante de mortalidad perinatal y de morbilidad neurológica (2). Se le ha definido como la ausencia o deficiencia de oxígeno y perfusión tisular o ambas; la cual ocurre cuando fallan los órganos encargados del intercambio gaseoso (la placenta en el feto y los sistemas cardiovascular y respiratorio en el neonato). En estas condiciones la PaCO<sub>2</sub> aumenta (Hiperapnea), la PaO<sub>2</sub> disminuye (Hipoxia) y el ph bajo (Acidosis). (1,32)

Se han descrito cinco mecanismos de asfixia Neonatal, las cuales incluyen factores maternos y neonatales durante el trabajo de parto, parto y posparto:

1. Interrupción de la circulación en el cordón umbilical (por presión o accidente)
2. Intercambio gaseoso alterado a nivel de la placenta (desprendimiento de la placenta, placenta previa, insuficiencia)
3. Perfusión inadecuada del lado materno de la placenta (de la madre, Hipertensión por cualquier causa, contracciones uterinas anormales)
4. Oxigenación materna defectuosa (Por enfermedad cardiopulmonar, anemia)
5. Por fracaso en el inicio de la respiración pulmonar Neonatal y del paso a la circulación cardiopulmonar Neonatal (8,30)

Por lo que el 75% de la asfixias perinatales pueden presentarse durante el periodo de trabajo de parto, el 15% durante el periodo expulsivo y el 10% después del nacimiento (Tabla 1) (1,4)



# CAUSAS DE HIPOXIA NEONATAL

## TRASTORNOS MADRE

NEUMOPATIAS  
ANEMIA GRAVE  
FIEBRE  
DIABETES  
INSUFICIENCIA CARDIACA  
HIPERTENSION ARTERIAL  
HIPOTENSION  
TOXEMIA GRAVIDICA  
CHOQUE

---

## TRASTORNOS PLACENTARIOS

### POR ENFERMEDADES

TUBERCULOSIS  
SIFILIS  
ISOINMUNIZACION MATERNOFETAL  
TOXEMIA  
DISFUNCION PLACENTARIA  
INSUFICIENCIA PLACENTARIA

### POR ACCIDENTES

DESPRENDIMIENTO PREMATURO  
DE LA PLACENTA

---

## TRASTORNOS DEL CORDON UMBILICAL

PROLAPSO  
NUDOS  
TORSION EXCESIVA  
CIRCULARES  
ROTURA

---

## COMPLICACIONES DURANTE EL PARTO

### ANOMALIAS DE LA CONTRACCION UTERINA

POLISISTOLIA  
ASISTOLIA  
TRABAJO DE PARTO RAPIDO  
TRABAJO DE PARTO PROLONGADO

DROGAS, ANALGESICOS Y  
ANESTESICOS

HIPOTENSORES  
PRESENTACION ANORMAL  
TRAUMA OBSTETRICO

---

# ANTECEDENTES

Desde el punto de vista histórico, los Griegos definían a la asfixia como “Un paro del pulso”, debido a la falta de oxígeno en el aire respirado, teniendo como resultado el cese inminente o real de la vida aparentemente.(2)

Históricamente, el “Daño Cerebral” perinatal fue una causa importante de parálisis cerebral y retraso mental. Los informes clásicos de Little (2) y posteriormente Freud en el siglo XIX indicaban que la principal causa de parálisis cerebral y retraso mental era un daño cerebral intraparto. Después el concepto de daño cerebral cambio a términos como “Asfixia Perinatal” y “Asfixia al Nacer”. (2) La asfixia es evaluada también por el sistema de Apgar, que originalmente fue concebido con el único objetivo de evaluar el estado general del neonato al nacimiento, observando que la morbilidad y la mortalidad de los pacientes pueden relacionarse directamente con la calificación , y así, se considera que los pacientes que alcanzan 1 a 3 por este método tienen una patología muy grave y mueren en el mas alto porcentaje (10 a 20 %); los calificados 4 a 5 están moderadamente afectados y fallecen en un porcentaje relativamente bajo (5 a 20 %), mientras que los calificados de 6 a 7 están ligeramente afectados y su riesgo de morir es francamente bajo (1 a 2 %). Aquellos pacientes que alcanzan de 8 a 10 en la calificación, se encuentran en buenas condiciones generales.

Aunque la valoración de Apgar identifica a la asfixia, puede no ser capaz de estimar su duración, ni la intensidad de su efecto, por lo que es indirecta su correlación para la lesión neurológica (4,9,35)

La primera referencia en la literatura científica es de Boyle (19) en el año de 1670 cuando describió como evolucionaban sus “Animalitos” en un receptor neumático donde duraban 3 veces mas que otros animales de la misma “Grandeza”, como ejemplo de la capacidad del feto y el recién nacido para resistir la asfixia y la anoxia del parto.

Le Gallois (19) y otros autores han estudiado diversos animales y sus respuestas a la asfixia y han comparado sus posibilidades de supervivencia, Le Gallois observo que la extirpación del corazón disminuía el tiempo que tardaban en respirar, demostró que la conservación de la circulación durante la asfixia intervenía en la supervivencia prolongada de los animales recién nacidos, la observación de que la cabeza aislada en animales decapitados seguía jadeando durante varios minutos demostraba que había un factor en los tejidos neuronales del recién nacido que no existía en el adulto (19).

Estudios de Hunckabee en 1961 han reconocido a la acidosis láctica como una entidad característica que se presenta en el paciente críticamente enfermo e incrementa su mortalidad. Así mismo, en 1978, Ballard y Col (10,12), estudiaron 5 niños prematuros con insuficiencia respiratoria severa, convulsiones y estado de coma, asociados a hiperamonemia transitoria. Un año mas tarde Goldberg y Col reportaron 12 recién nacidos con asfixia perinatal severa que tuvieron cifras elevadas de amonio en sangre, concluyendo que el amonio se eleva en relación directa a la asfixia.

Suidan y Young establecieron que el lactato arterial umbilical mayor o igual a 3.70 mmol/l al nacer, que es anormal, no era mas sensible y específico y tenían los mismos valores de predicción positivos y negativos para las calificaciones bajas de Apgar, que un Ph arterial del cordón de menor de 7.20 (2).

Phibbs definió a la asfixia como "El trastorno que ocurre cuando falla el órgano de intercambio de gases", su indicador bioquímico es una acidemia intensa, caracterizado por ser tanto metabólica, con hipoxemia y déficit de bases como respiratoria (Hiperapnea).

Cabe mencionar que en 1985 se realizo una reevaluación de los antecedentes y causas de parálisis cerebral, empezando con el reporte de la Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud en Estados Unidos, estudiando los "Factores Prenatales y perinatales relacionados con

Trastornos Cerebrales" y siguiendo con los reportes de la Academia de Obstetricia y Ginecología. En estas evaluaciones se ha determinado que el 10 % de las parálisis cerebrales en neonatos de término está relacionado con datos de asfixia perinatal.(2)

Uno de los aspectos históricos más inquietantes ha sido la tendencia a utilizar una sola variable u observación como diagnóstico de asfixia al nacer.

El Código ICDM-9 para la puntuación de Apgar al minuto era un ejemplo notable. Una puntuación de Apgar de 0 a 3 en un minuto (768.5) fue codificado como "Asfixia severa al nacer", una puntuación de 4 a 7 como "Asfixia leve o moderada al nacer". Esto fue a pesar de que las puntuaciones de Apgar de 0 a 3 al minuto no tienen correlación con el resultado final futuro y las de 4 a 7 carecen de relación alguna con parálisis cerebral en cualquier época. El Comité de Obstetricia Medicina Maternofetal y el Comité del Feto y Recién Nacido publicaron una opinión "Uso y Abuso de la Puntuación de Apgar" en 1986 (2,35). En ella afirmaban como el Apgar al primer minuto y a los 5 minutos se correlaciona mal con el resultado final, por lo que no debe de considerarse como prueba de asfixia al nacer.

Otro marcador único del código ICDM-9 (768,4) es utilizar la presencia de meconio en el líquido amniótico como sinónimo de "Sufrimiento Fetal". Esto a pesar del hecho que el 15 a 20 % de los trabajos de parto tienen meconio en tanto el sufrimiento fetal, definido como acidosis significativa, se encuentra en solo el 10% de los trabajos de parto. En menos del 5% de los casos donde hay meconio habrá acidosis fetal. Este identificador y el Apgar serán eliminados en la revisión del ICDM que se realizara en los próximos años (2).

Podemos concluir que la percepción errónea desde el punto de vista histórico de que la asfixia al nacer contribuye a la parálisis cerebral, aunado a parámetros únicos (Apgar y Presencia de meconio) para identificar asfixia al nacer ha sido una gran equivocación científica que condujeron a utilizar otros parámetros bioquímicos (2).

# EPIDEMIOLOGIA

En el terreno de la obstetricia se produjeron importantes avances con el objeto de disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas con la asfixia fetal. Estos avances incluyeron el control electrónico de la frecuencia cardiaca y del Ph fetales. Desafortunadamente a pesar de estos y de otros adelantos, la asfixia continua siendo de incidencia frecuente, cerca del 20% de los recién nacidos con un peso de nacimiento mayor de 2,500 gr. tienen un puntaje de Apgar menor que 7 en el primer minuto de vida y 2 a 3% de estos recién nacidos tienen un puntaje menor a 7 al quinto minuto. Si la severidad de la asfixia fetal se refleja por el grado de acidemia (Base buffer menor de 34 mEq/l), la frecuencia de la asfixia fetal es del 2.5% en los pacientes obstétricos de bajo riesgo y del 20% en el grupo de alto riesgo. En los casos de parto pretérmino, toxemia, presentación podálica, bajo peso para la edad gestacional, o en aquellos niños que nacen a través de meconio, el riesgo es mucho mayor (2)

Así mismo una pregunta aun no contestada es el significado de la asfixia fetal en relación con el pronostico neurológico a largo plazo, demostrándose que un puntaje de Apgar menor de 3 al primer minuto o de menos de 5 a los 5 minutos y existían manifestaciones neurológicas de asfixia, el 20% de estos recién nacidos moría, el 30% presentaban secuelas neurológicas muy importantes y el 15% secuelas mínimas, cerca del 35% era normal en los exámenes de seguimiento (9). Por lo que la incidencia de parálisis cerebral oscila entre 1 a 2 por cada 1,000 recién nacidos vivos, pero asciende hasta 6/1,000 recién nacidos vivos cuando son secuelas menores.(8)

Ello ha ocurrido a pesar de la "nueva" obstetricia: vigilancia fetal electrónica, amniocentesis, ultrasonido y la frecuencia de cesáreas que ha aumentado de 5% hasta tan alto como 25%.

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

Concluyendo una vez más, que el 75% de las asfixias perinatales pueden presentarse durante el periodo de trabajo de parto, 15% durante el periodo expulsivo, 19% después del nacimiento. (1,4)

# FACTORES PREDICTIVOS DE ASFIXIA PERINATAL

Se han estudiado aspectos clínicos y bioquímicos, entre los que contamos son:

## VALORACIÓN ANTEPARTO

**Movimientos Fetales:** Pueden ser percibidos por la madre desde las 26 semanas de edad gestacional, o por ecografía desde el segundo mes de gestación. Su ausencia ayuda a identificar, disfunción cerebral y el más común la insuficiencia placentaria

**Frecuencia Cardíaca Fetal:** Permite una valoración anteparto e intraparto. Se valora la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) a pruebas estresantes (positiva si aparecen deceleraciones tardías o DIPSII indicativos de Hipoxia fetal) o no estresantes. Sin embargo, se ha demostrado que la auscultación fetal intermitente es equiparable a la monitorización cardiotocográfica. El latido fetal es la señal más accesible, pero no es el más completo factor predictivo de asfixia y se debe completar con otros signos de distres fetal.

**Perfil Biofísico Fetal:** Es el que se valora por ecografía: reactividad de la FCF, movimientos respiratorios y corporales fetales, tono fetal según la postura, movimientos de flexoextensión y volumen de líquido amniótico.

**Crecimiento Fetal:** Detecta el crecimiento intrauterino retardado que pueden tolerar peor el trabajo de parto por tener menor reserva energética.

**Doppler Fetal:** Es un método cada vez más empleado en el seguimiento de fetos de riesgo por Hipoxia crónica, ya que valora la disminución de la velocidad de flujo en la aorta fetal y en la arteria umbilical, pico de velocidad en diástole y sístole y formas de las curvas de flujo en diástole (índice de pulsatibilidad).

## VALORACIÓN INTRAPARTO

**Meconio Intrauterino:** El hallazgo aislado de líquido amniótico teñido de meconio no es un dato importante en relación a la asfixia. Las variables más significativas del bienestar fetal son el tiempo de aspiración y la cantidad de meconio.

**Estado ácido - base fetal:** Es la valoración del pH fetal de sangre de scalp intraútero o de cordón inmediatamente después de nacer. Los valores normales oscilan entre 7.25 y 7.35 considerándose acidosis por debajo de 7.20 e incluso por debajo de 7.15 - 7.10. Por lo que la duración y severidad de las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal junto con alteraciones del estado ácido base (acidosis) son datos predictivos del estado al niño al nacer.

**Monitorización transcutánea del pH pO<sub>2</sub> pCO<sub>2</sub> y saturación de oxígeno:** El más ampliamente experimentado es la monitorización transcutánea de la pO<sub>2</sub> y satO<sub>2</sub> mediante un electrodo colocado en el scalp fetal. Permite una monitorización continua del estado fetal y detecta precozmente distres fetal.

**Apgar:** Es una escala que permite conocer el estado del recién nacido pero una puntuación baja no implica una causa específica. Se correlaciona con el pH umbilical sólo en los valores extremos de acidosis y Apgar bajo. Permite identificar aquellos neonatos con alta mortalidad y morbilidad, pero al mejor indicador clínico de un daño asfíctico significativo es la evaluación neurológica.



# FISIOPATOLOGIA DE LA ASFIXIA.

La asfixia involucra dos conceptos importantes que son la hipoxemia, entendida como disminución del contenido de oxígeno en sangre, e isquemia; relacionada con la reducción de la cantidad de sangre que perfunde un tejido. Estos dos fenómenos en el feto se presentan de manera simultánea con predominio de uno sobre el otro, dependiendo de la entidad patológica causante de la asfixia.

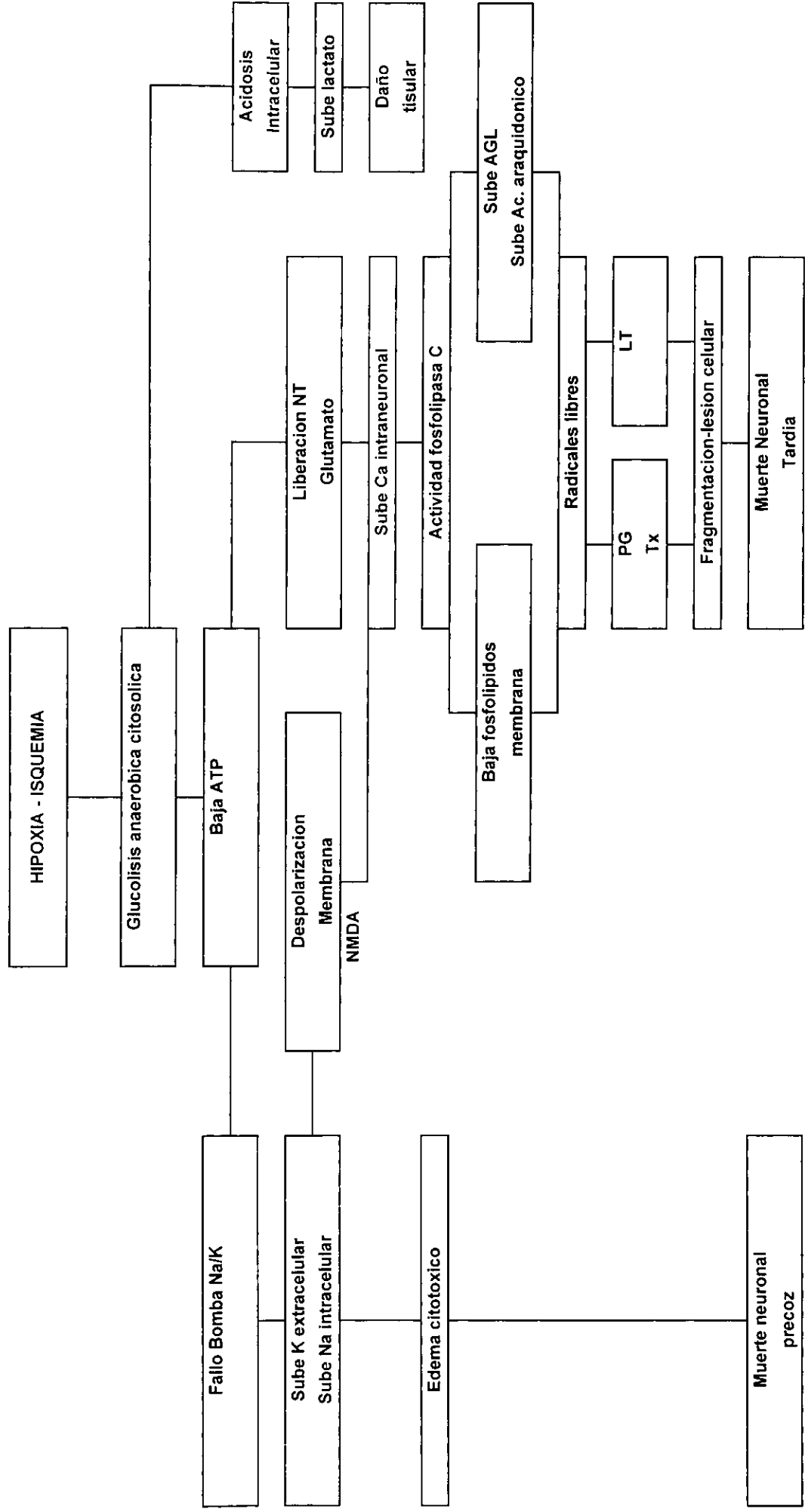
En los Recién Nacidos sanos, se generan mecanismos de adaptación para redistribuir el flujo sanguíneo, cuando hay una agresión por hipoxemia o por isquemia, teniendo como finalidad proteger; corazón y cerebro, pero cuando esta capacidad es sobrepasada se presenta primero alteración celular y luego orgánica en los sistemas sensibles.

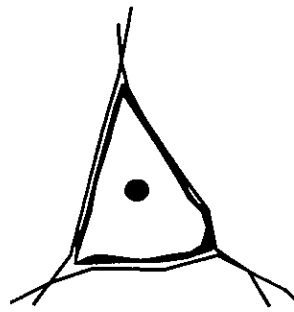
Dependiendo de la rapidez con que se recupere la oxigenación y el riego sistémico, se podrá presentar recuperación total o lesión debido a muerte celular. El primer fenómeno en presentarse es la redistribución de flujo sanguíneo hacia el cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, mediante vasodilatación selectiva en esas áreas, aunado a mayor resistencia vascular en otras como riñón, tubo digestivo, piel y músculo.(4). En este último proceso intervienen algunos estímulos bioquímicos que incluyen Hipoxia e Hipercapnea, las cuales favorecen la vasodilatación en cerebro, donde además acontece mayor flujo hacia el tallo cerebral y menor flujo hacia la corteza, sustancia blanca y plexo coroides; de manera simultánea, aumenta la actividad del sistema simpático con liberación de adrenalina y noradrenalina, las cuales con algunas sustancias como; vasopresina y arginina (secretadas en respuesta a esos mismos estímulos en quimiorreceptores y por regulación vagal). Ocasionan aumento de la resistencia vascular periférica, la cual es de suma importancia a órganos importantes como el riñón que recibe casi el 25% del flujo cardíaco minuto.

El déficit de oxígeno y glucosa, por hipoxemia y/o isquemia, obliga a una glucólisis anaerobia citosólica en la que tan solo se generan 2 moles de ATP (principal modulador de energía celular), por mol de glucosa. A partir de esto se producen los siguientes cambios.: (figura 1)

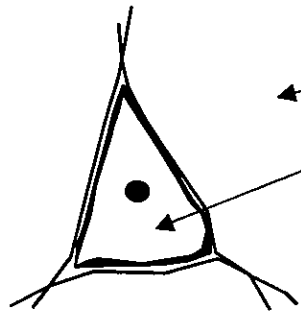
1. Fallo de las dos funciones fundamentales dependientes de ATP.
  - a) Mantener el gradiente iónico a través de la membrana celular.(sobre todo sodio, potasio y calcio).
  - b) Proporcionar energía para la síntesis de neurotransmisores, proteínas estructurales funcionales y lípidos de membrana.
2. El descenso inicial de ATP es capaz de desencadenar una serie de mecanismos adicionales que serían los responsables últimos de la muerte celular. (3,6,8).
  - a) Acidosis intracelular secundaria a la glucólisis anaerobia que produce lactato y a la reducción de la llegada de buffers sanguíneos.
  - b) Acumulación de potasio extracelular por falla de la bomba de Na/ K dependiente de ATP que origina edema citotóxico por la entrada de agua junto con el sodio al interior de la célula.
  - c) Incremento en la concentración intracelular de calcio, en condiciones de Hipoxia aumenta la concentración intracelular de calcio, por inhibición de los transportes de bomba y por el recambio de sodio - calcio, aumentándose la concentración de calcio e hidrógeno a nivel celular, ocasionando activación de proteasas que pueden originar destrucción celular. (figura 2.).

La acumulación de calcio intraneuronal fundamentalmente a nivel de la corteza cerebral, hipocampo, tálamo y estriado, que

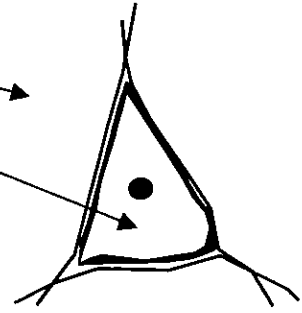




Hipoxia, isquemia, hipoglucemia, crisis convulsivas



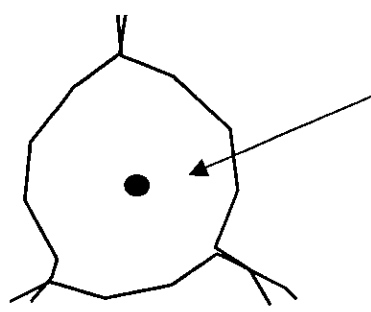
NaCl



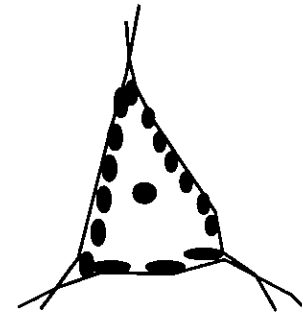
Ca<sup>++</sup>

Activacion de Receptores de Glutamato

Activacion de receptores de glutamato

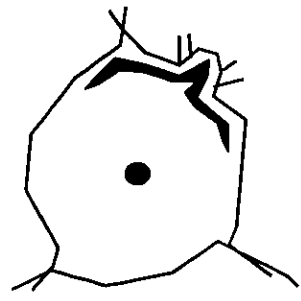


H<sub>2</sub>O



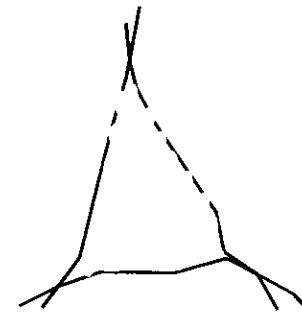
Ca<sup>++</sup> Activacion de segundos mensajeros, enzimas, radicales libres

Carga Osmotica



Muerte

Muerte Neuronal inmediata



Muerte

Muerte neuronal tardia

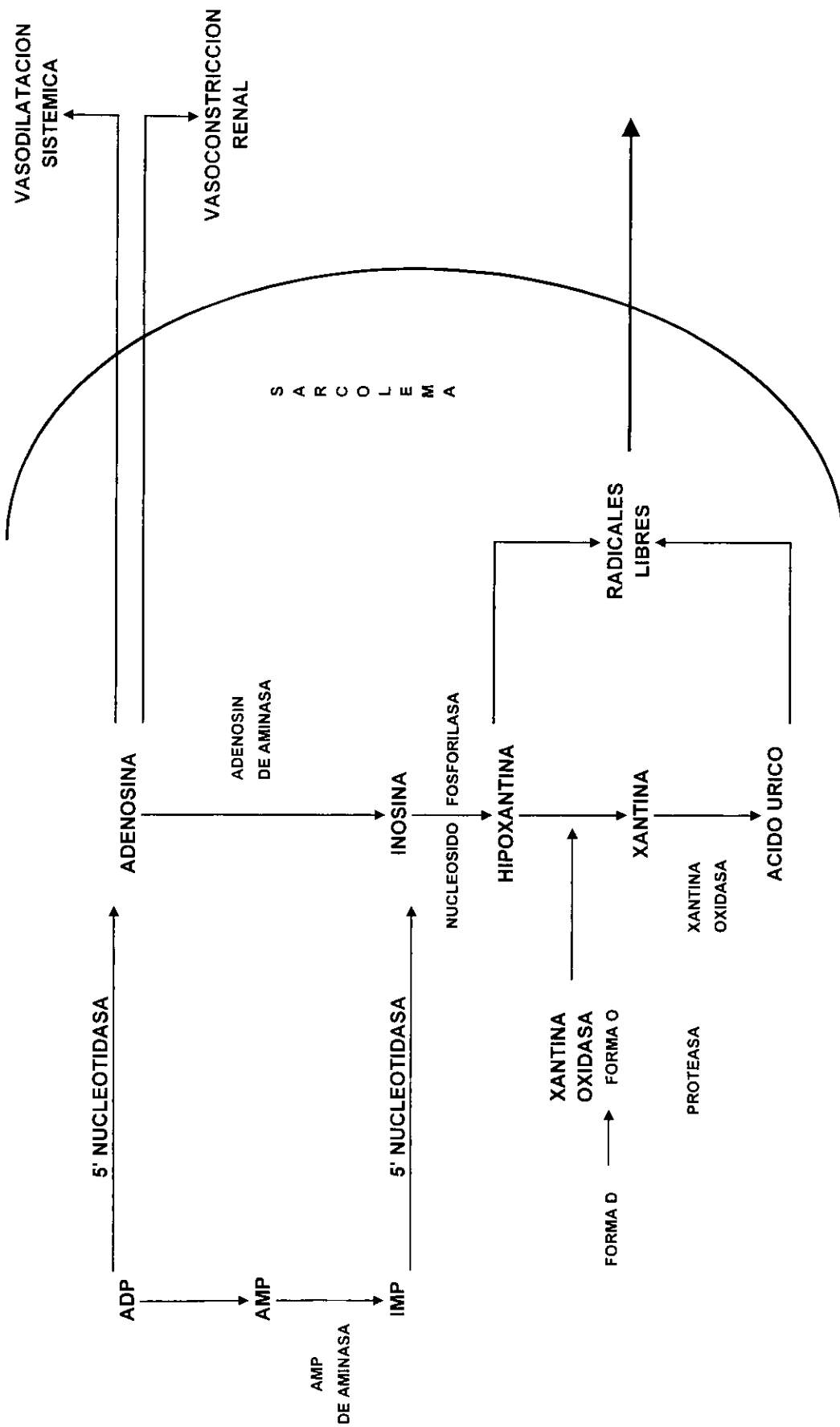
Muerte neuronal tardia cuando se activan los receptores de glutamato mediante calcio en comparacion con la muerte neuronal inmediata cuando la activacion ocurre en presencia de cloruro de sodio extracelular

corresponde a las regiones anatómicas más afectadas por la Hipoxia. El aumento de calcio intracelular es el resultado de su liberación desde depósitos intracelulares y del incremento del ingreso por los canales al existir despolarización y estimulación de los canales de calcio mediados por el receptor N- metil - D Aspartato (NMDA), activado por el Glutamato.

La alteración de la homeostasis del calcio es el factor crítico que determina si se produce o no muerte neuronal ya que da lugar a una cascada de hechos metabólicos que son los que conducen al daño celular .Entre ellos destaca:

- d) Degradación de fosfolípidos de la membrana celular, la cual ha sido implicada en la producción de daño irreversible , en la célula por Hipoxia. Este fenómeno ha sido atribuido a la activación de fosfolipasa A2, por el calcio, a la disminución , en síntesis de fosfolípidos y al daño estructural por edema, degradación del citoplasma y membrana por la fosfolipasa y radicales libres.
- e) Formación y producción de radicales libres de oxígeno, los cuales en condiciones de asfixia grave, el incremento en la concentración de monofosfato de iosina promueve la formación de iosina, que favorece la síntesis de hipoxantina, xantina y ácido úrico por acción de la xantino oxidasa es en la forma D en 90%. Durante la Hipoxia esta enzima es convertida en forma O, por acción de las proteasas activadas por el calcio. La forma O reduce el oxígeno a nucleótido de adenina a nicotinamida, resultando en la generación de radicales libres en la reoxigenación o reperfusión. (Figura 3).(4,19.21).

f) Incremento de la liberación presináptica de Glutamato (aminoácido excitador), así como disminución de los mecanismos de captación presináptica dependientes de energía. Existen receptores neuronales específicos como (NMDA), para el Glutamato; especialmente en el hipocampo, corteza cerebral tálamo y ganglios basales. La neurotoxicidad del Glutamato puede ser inmediata (minutos) con muerte neuronal por edema y lisis celular o tardía (dependiente de calcio). (Figura, 1, 2). (3,11,8).



## DEGRADACION DE NUCLEOTIDOS Y PRODUCCION DE RADICALES LIBRES

# ASPECTOS CLINICOS, METABOLICOS Y BIOQUIMICOS EN LA ASFIXIA.

Cuando el Recién Nacido presenta asfixia, se desencadena en su organismo una serie de mecanismos adaptativos que protegen la integridad de los órganos vitales, en etapas iniciales se produce una redistribución del gasto para aumentar la cantidad de sangre que llega al cerebro, miocardio y glándulas suprarrenales con la consecuente disminución del flujo hacia la piel, tracto gastrointestinal y riñón. Si se prolonga la asfixia disminuye el glucógeno cardiaco disminuyendo  $pO_2$  arterial rápidamente y el contenido sanguíneo de oxígeno prácticamente se agota en plazo de 2 minutos.

La capacidad del corazón para conservar cierto gasto, aunque disminuida, depende de su producción de energía por glucólisis anaerobia de los depósitos de glucógeno, inicialmente muy grandes en los ventrículos. Este aporte potencial de energía es utilizado por glucólisis local, que origina una concentración elevada de lactato en los tejidos durante la asfixia. Gran parte de la pérdida de carbohidratos y la producción de lactato tiene lugar en el corazón, que sigue efectuando su trabajo mecánico. Las concentraciones sanguíneas de lactato aumentan rápidamente, pero menos que en el corazón y el pH de la sangre disminuye.

La asfixia total disminuye la energía disponible para conservar gradientes iónicos normales de concentración a través de las membranas celulares. Durante la asfixia las células pierden potasio y la concentración y la concentración plasmática de potasio aumenta. No se observa ningún aumento importante de sodio plasmático, pues si bien es probable que penetre sodio en las células, va acompañado de agua para evitar el aumento de la osmolaridad intracelular a consecuencia de la acumulación de lactato. El aumento de potasio durante la asfixia puede disminuir si se inyecta una base, siempre que se disponga de un aporte adecuado de glucosa. Esto demuestra el efecto beneficioso de este tratamiento a nivel celular, aunque no sabemos con seguridad a partir de cuales



células (cerebrales, musculares, cardíacas o hepáticas), se origina el potasio.(19,12).Siendo su valor normal de 4-7mEq/l.

En el Sistema Nervioso Central; la hipoxemia ocasiona:

1. Aumento de la captación de glucosa
2. Aumento de la glucólisis
3. Aumento de la producción de lactato
4. Disminución de intermedios del ciclo de ácido tricarbóxico
5. Disminución de la producción de ATP y p-creatinina

Manifestándose por pérdida de la conciencia y control neuromuscular desarrollándose una Encefalopatía Hipóxico Isquémica, edema cerebral convulsiones neonatales, secuelas neurológicas a largo plazo.(5,8,9).

**Corazón:** Se manifiesta como antes se había mencionando:

1. Aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y de la tensión arterial sistólica
2. Aumento del flujo arterial coronario
3. Depresión miocárdica, arritmia ventricular posteriormente
4. Aumento en los niveles sanguíneos de la fracción MB de la creatinina. la cual se encuentra por arriba de 25u/l, en la miocardiopatía Hipóxico - isquémica. Como resultado de una Hipoxia prolongada que genera isquemia en los tejidos regados por las arterias coronarias y en la circunfleja, ocasionando un infarto, principalmente de los músculos papilares, manifestándose como una insuficiencia tricuspídea, necrosis miocárdica, choque e hipotensión. (4, 16,25).

**Hígado:** Es uno de los órganos afectados por la Hipoxia, ya que se desencadenan los cambios metabólicos antes mencionados, manifestándose bioquímicamente como aumento de los niveles sericos de enzimas (Deshidrogenasa láctica, transaminasas) y de amonio. Se han realizado investigaciones (22, 26) , en las que indican que varios sistemas neuroactivos, como los aminoácidos excitatorios (Glutamato, Aspartato, aminoácidos con azufre), son solamente neurotoxicos. Tomándose como valores normales de Aspartato aminotransferasas (AST , 25 -75 u/l). De la Alanin aminotransferasas ALT (,menos de 54u/l). (4,25,26).

Se han realizado estudios con Amonio (16), reportándose en 1978, Ballard y col., el estudio de cinco niños prematuros con insuficiencia respiratoria que cursaron con convulsiones y coma asociados a hiperamonemia transitoria. Un año mas tarde Goldberg reporta 12 niños con asfixia severa con concentración elevada de amonio.

El hígado es el principal órgano en la función de inactivación láctica pero esta no la puede realizar en ausencia de oxígeno; cuando la hipoxemia progresa en el parenquima hepático se produce necrosis celular centrolobulillar. (5, 12, 15).

**Pulmón:** a) Trastorno en el endotelio capilar pulmonar , permitiendo un trasudado y edema intersticial pulmonar, b) aumento en la presión arterial pulmonar; c) disminución de la actividad de los macrófagos alveolares.(5, 12).

**Riñón:** Se debe sospechar lesión renal , en todo recién nacido que curse con hiponatremia, a pesar de un aporte adecuado de sodio, densidad urinaria normal o incrementada y algún grado de oliguria (menos de 1ml/k/h).Edema periférico y osmolaridad urinaria mayor de 50 mosm/l , que la plasmática denominándose como una secreción inapropiada de hormona antidiuretica. Recordando una vez mas que la lesión pos asfíctica hay una entrada de sodio a nivel intracelular en forma pasiva recordándose como valores sanguíneos 135 - 145 mEq/l. (4,26).

## TRASTORNOS METABOLICOS

**Hipoglicemia:** Hace 40 años, Cornablaht y sus colegas, establecieron que la hipoglicemia era una causa importante de morbimortalidad en el recién nacido. Heck y Eremberg definieron hipoglicemia en los neonatos de término cuando los niveles de glucosa son menores de 40mg/dl durante el primer día de vida o menores de 35mg/dl durante las primeras 72hr. En la actualidad, la mayoría de los autores considera hipoglicemia en el recién nacido, cuando la glicemia es menor de 40mg/dl.

Los Recién Nacidos con asfixia perinatal, tienen mayor incidencia de hipoglicemia. La lesión por Hipoxia a nivel del Sistema Nervioso central; produce una alteración en la regulación de la producción de glucosa a nivel hepático. Los otros factores relacionados con la asfixia que llevan a la hipoglicemia son: 1) Mayor utilización de la glucosa por el cerebro secundaria a glucólisis anaerobia debido a la Hipoxia; 2) Depleción de glucógeno hepático, secundario a liberación de catecolaminas por la Hipoxia.(25)

En estudios practicados sobre animales se observa incluso si la glicemia permanece dentro de los límites normales, existe más disminución del contenido de glucosa en el cerebro, se postuló que la sobrevivencia de los animales asfixiados se prolonga si la madre recibe una infusión de glucosa antes de la lesión, sin embargo en estudios recientes; los animales que estaban hipoglicémicos y sin alimentación antes de la lesión demostraron menores daños del sistema nervioso central, que los grupo control con glicemias normales.

Esto parece relacionarse con el menor nivel de ácido láctico tisular del cerebro que se observa en animales hipoglicémicos.(19, 26).

**Hipocalcemia:** Se define como Hipocalcemia Neonatal, cuando el calcio ionizado, es menor de 3.5 o 4mg/dl. (según el método empleado).. Cuando es sérico debe ser menor de 7mg/dl. (27, 28).

La hipoglicemia Neonatal se presenta en dos formas; Una temprana que es la mas frecuente, ocurre en las primeras 72hr. de vida , la tardía que aparece posterior a la primera semana y corresponde a la tetania Neonatal transitoria.

Dentro de los factores asociados a la Hipocalcemia temprana, tenemos:

1. Enfermedades maternas: toxemia, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, déficit de vitamina D.
2. Prematurez.
3. Complicaciones del trabajo de parto y del nacimiento: asfixia intrauterina , trabajo de parto prolongado, parto traumático.
4. Misceláneas: Exanguineotransfusión, administración de bicarbonato de sodio.

Hipocalcemia tardía.

1. Dieta rica en fósforo.
2. Deficiencia de magnesio.

La asfixia perinatal se asocia a menudo con Hipocalcemia, particularmente durante los tres primeros días de la vida. Stoliar y Col., en un estudio realizado en el Hospital Materno Infantil Ramón Sarda; encontraron que el 27% de los recién nacidos de termino con antecedentes de asfixia presentaban Hipocalcemia temprana. En la población de prematuros la incidencia de Hipocalcemia fue de 58%.

Las causas por las que se presenta la Hipocalcemia son debido:

1. La asfixia estimula la secreción de calcitonina, que inhibe la movilización del calcio del hueso y aumenta la excreción por el riñón.

2. Cuando el Recién Nacido con asfixia presenta hipoglicemia se moviliza glucógeno hepático por respuesta del glucagon; esta hormona aumenta la excreción de calcio por el riñón.
3. La Hipoxia actúa sobre la paratiroides disminuyendo su capacidad funcional y produciendo un hipotiroidismo transitorio(que agrave el ya existente).
4. La corrección con bicarbonato disminuye la disociación de calcio de su unión con la albúmina , impide la reabsorción de calcio por el intestino y aumenta la excreción de calcio por el riñón. (26,27).

## **ACIDEMIA**

Phibbs definió a la asfixia como el trastorno que “ ocurre cuando falla el órgano de intercambio de gases”. Su indicador bioquímico es una acidemia intensa caracterizada por ser tanto metabólica, con hipoxemia y déficit de bases, como respiratoria (Hiperapnea) Por lo que si ocurre una hipoxemia importante, el feto utilizara su glucolisis anaerobia para satisfacer sus necesidades de energía, por lo que la formación de ácidos no volátiles, como el láctico, originara una disminución del pH sanguíneo fetal. Por lo que en la acidemia respiratoria,  $pCO_2$  es alta y  $HCO_3$  normal. En la acidemia metabólica  $pCO_2$  es normal y  $HCO_3$  es bajo, en la mixta  $pCO_2$  es alta y  $HCO_3$  es bajo. (2,9,26).

Por lo que un sistema de amortiguadores en sangre y otros tejidos permite que el cuerpo conserve el pH a un valor constante a pesar de la producción continua de ácido por el metabolismo celular.

Niswander sugiere que se requiere un exceso de base menor de 20mEq/l para que haya un daño neurológico relacionado con la acidosis metabólica . Una de las características bioquímicas en una acidemia profunda es el pH(pH arterial

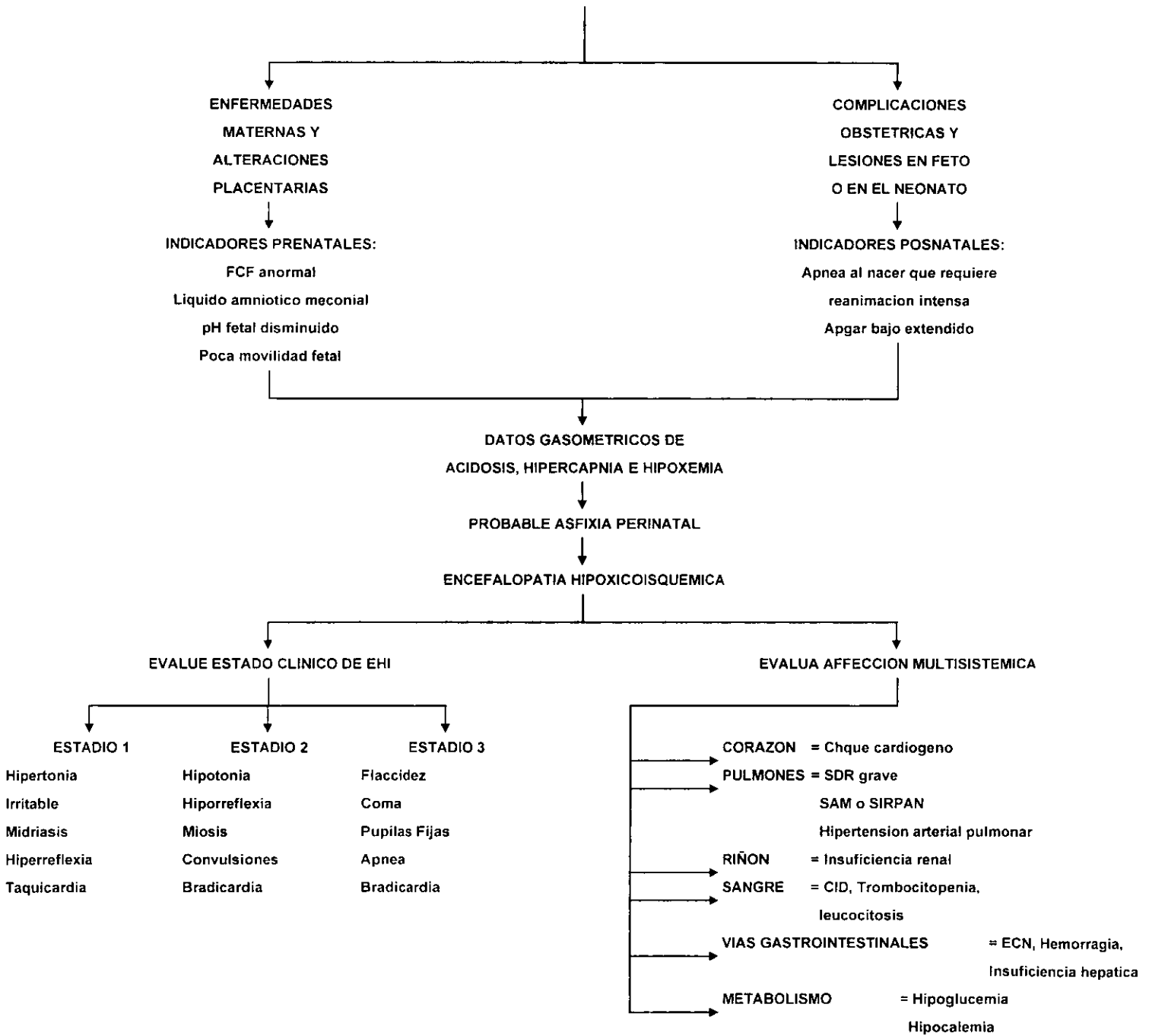
menor de 7.00).Históricamente, el pH normal en la arteria umbilical ha sido de 7.25 a 7.35, con 7.25 a 7.20 como preacidosis y menor de 7.20 acidosis

A si mismo la presencia de plaquetopenia es probable a un descenso de plaquetas, por un aumento en la destrucción por agregación exagerada o una disminución en su producción al alterar las características funcionales y estructurales de los megacariocitos .(23). Observándose también que durante la Hipoxia , aumenta la producción de eritropoyetina, observándose que la dirección del flujo sanguíneo parece depender de la duración de la agregación asfíctica y de las resistencias vasculares específicas y relativas en los circuitos placentarios y fetal. La Hipoxia de duración mas prolongada tiende a desplazar la sangre de la placenta al feto, debido a un aumento en la resistencia vascular placentario y descenso en la presión arterial fetal.

Al presentarse la Hipoxia trans parto aguda, los neonatos pueden desarrollar policitemia debido al paso de líquidos del compartimento intravascular al intersticial .El retraso de la ligadura del cordón umbilical ; produce un aumento muy manifiesto de 25% hasta 30% del volumen sanguíneo en el neonato, por causa de transfusión placentaria de sangre al producto en el momento del parto.

Los Recién Nacidos, tienen un hematocrito elevado que persiste durante los primeros días de vida, pero si el hematocrito se eleva por encima del 65%, la viscosidad se incrementara marcadamente, aun con pequeños aumentos en el hematocrito . Tomándose como valor normal de 45 -56g%, durante las primeras 12hr de vida .(26,29).

# DIAGNOSTICO DEL RECIEN NACIDO CON SOSPECHA DE ASFIXIA PERINATAL



SECUENCIA DE PASOS PARA OBTENER INFORMACION CON OBJETO DE ESTABLECER EL DIAGNOSTICO DEL RECIEN NACIDO CON SOSPECHA DE ASFIXIA PERINATAL.

FCF = Frecuencia cardiaca fetal; EHI = Encefalopatía hipoxicoisquémica; SDR = Síndrome de dificultad respiratoria; SAM = Síndrome de aspiración de meconio

SIRPAN = Síndrome de insuficiencia progresiva del adulto en el niño; CID = Coagulación intravascular diseminada; ECN = Enterocolitis Necrosante.

## **OBJETIVOS GENERALES**

Conocer las alteraciones metabólicas en el Recién Nacido Asfixiado de Término.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Mencionar los mecanismos por los cuales el fenómeno Hipóxico Isquémico ocasiona daño tisular
- Conocer la respuesta de los diferentes órganos y sistemas ante la asfixia.
- Correlacionar factores prenatales, posnatales con alteraciones metabólicas durante la asfixia perinatal.



# MATERIAL Y METODOS.

En el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el Servicio de Neonatología, del periodo del 1º. De Marzo al 31 de Septiembre de 1997, se estudiaron a todos los recién nacidos de término, que por calificación de Capurro fueran mayores de 37 semanas de gestación a 42 semanas de gestación, con una calificación de Apgar al primer minuto de 0-6 y a los cinco minutos mayor de 7.

A los aceptados para este estudio se les realizo Historia clínica y cuestionario correspondiente que incluye las siguientes variables y criterios:

- \* Variable independiente:
- \* Asfixia perinatal.
- \* Variable dependiente:
- \* Sexo del producto.
- \* Edad materna.
- \* Número de gestación.
- \* Escolaridad.
- \* Estado civil.
- \* Medio socioeconómico
- \* Toxicomanías
- \* Control prenatal (mayor de 6 consultas significa con control).
- \* Fecha de ultima menstruación.
- \* Patología durante el embarazo
- \* Inicio de trabajo de parto.
- \* Tipo de nacimiento.
- \* Sufrimiento fetal.

- \* Membranas amnióticas.
- \* Características de líquido amniótico.
- \* Circular de cordón.
- \* Apgar.
- \* Silverman
- \* Capurro.
- \* Peso al nacer.
- \* Tipo de reanimación.
- \* Complicaciones.
- \* Resultados de laboratorio:
- \* Biometría hemática completa.
- \* Electrolitos séricos.(Na, K, Ca, y Glucosa).
- \* Transaminasas.(ALT, AST).
- \* Creatinina fosfoquinasa fracción MB. (CPK).

# CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- \* Recien nacido de termino
- \* Sin importar peso.
- \* Sin importar vía de nacimiento
- \* Apgar de 0-6 al primer minuto y mayor de 7 a los cinco minutos.
- \* Sin malformación congénita.(Sistema Nervioso, Cardiovascular, Respiratorio y/o Abdominal).
- \* No Anestesia General.
- \* Sin antecedentes de infección en las ultimas 3 semanas antes del trabajo de parto.
- \* Cuento con Bh, plaquetas, electrolitos sericos(Na, K,Ca. Glucosa). Aminotransferasas,(AST,ALT), antes de las primeras 12hr. de vida.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

- \* Recien Nacido menores de 37 SDG. Y mayores de 42 SDG por calificación por Capurro.
- \* Apgar al primer y cinco minutos mayor de 7.
- \* Con malformación congénita.
- \* Anestesia General.
- \* Madre con antecedentes de infección en las 3 ultimas semanas antes del trabajo de parto.
- \* Foráneo.

# CLASIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

- \* Transversal.
- \* Observacional.
- \* Prospectivo.
- \* Descriptivo.

## RESULTADOS

En el periodo comprendido del 1 Marzo al 30 de Septiembre del 1997. Se registraron en el Servicio de Perinatología 2.796 nacimientos. De los cuales 172 cursaron con asfixia independientemente del grado y edad gestacional, correspondiendo 6.15% del total de nacidos vivos.

Estudiándose 103 Recien Nacidos con edad gestacional de 37-42 semanas por capurro y que cursaran con un apgar mayor de 7 a los 5 minutos ,siendo el 3.7% del total de nacidos vivos en este periodo. Ocupando el 60% del total de recien nacidos asfixiados.

Se excluyeron a 29 prematuros (17%), 19 pacientes con asfixia no recuperada(11%) y 7 pacientes por otras causas (Malformaciones congénitas infecciones) siendo 4%. 14 pacientes por defunción secundaria a asfixia que corresponde 8% Ocupando el segundo lugar de morbimortalidad en este hospital.

Se estudiaron 103 Recien Nacidos, registrándose 60 pacientes del sexo masculino(58%) y 43 femeninos (42%),Con una relación 1.4:1 a favor del sexo masculino. 46 casos se encontraban entre las 39 a 40 semanas por capurro que equivale 45%.

Predominando el peso de 3001-3500 Kg. en 33 pacientes(32%) teniendo una media 3.730 Kg. del total de nacidos asfixiados.

Dentro de los antecedentes ginecoobstetricos la edad materna oscilo en adultos jóvenes 20-24 años siendo 35 pacientes (34%) .

Adolescentes son 21 casos que equivale al 20%. De estas el 47% que son 48 casos fueron primigestas observando que el 52 de las madres no tuvo un control prenatal adecuado, siendo 52%. El resto tuvo mas de 6 consultas de control prenatal, prevaleciendo que el 41% de las madres tuvieron educación primaria(40%) y 40 educación secundaria que equivale 39%.

Perteneciendo 92% (95 casos) a medio socioeconómico bajo. Siendo el estado civil casada, en 42 madres (41%) de igual manera en la unión libre con 41%.

Cabe mencionar que el 7% (7 casos) reportaron tabaquismo positivo (2 cigarrillos o mas), 8 casos (8%) con alcoholismo positivo . En 3 casos (3%) eran adictas a marihuana cocaína y otras.

Encontrando que 52 pacientes cursaron con patología durante el embarazo prevaleciendo infección de vías urinarias en 22 de los casos (21%), presentando 14 pacientes cervicovaginitis siendo 14%, 11 casos cursaron con toxemia (11%) y el resto presentaron diferentes patologías como desprendimiento prematuro de placenta previa , anemia, amenaza de aborto.

La mayoría de los niños la vía de nacimiento fue parto eutócico en 58 pacientes (56%), 37 pacientes por cesárea, que corresponde 36%. El 7% que corresponde a 7 casos cursaron con traumatismo obstétrico ya que se requirió de fórceps, Kristeller y otras distocias, un parto fortuito (1%) fue un parto fortuito .

De estos 75 pacientes (73%) tuvieron un parto espontaneo ,20 pacientes(19%) fue conducido (Oxitocina). Presentando 37 pacientes (36%) sufrimiento fetal en base a bradicardia, liquido amniótico meconial de los cuales 11 pacientes (10.5%) tuvieron ruptura precoz de membrana, que es la que se

presenta durante el trabajo de parto y prematura que es antes del trabajo de parto fue en 9 pacientes (9%), reportándose membranas integras en 72 pacientes (70%). El liquido amniótico se reporto normal en 56 casos(54%) y meconio en 47 pacientes (46%).

Presentando circular de cordón apretado en 29 niños (28%), 7 casos(7%) es laxo y el resto se reporta normal en 67 casos(65%).

Calificándose con un Apgar al primer minuto de 0-3, en 17 niños (17%), con un apgar de 4-6, en 86 pacientes (83%), el 100% tuvieron un apgar mayor de 7 a los 5 minutos.

Por lo que el 83% de los pacientes cursaron con una asfixia moderada recuperada, el 17% con asfixia severa recuperada. Teniendo Silverman promedio de 0 a los 10 minutos en 31 niños (30%) con una media de 2.

Requiriendo de reanimación neonatal: con oxigeno en 44 pacientes (43%), táctil mas ambú en 50 casos (48%) y entubación endotraqueal en 9 casos (9%)

Observando que el motivo de ingreso al servicio de neonatología aparte del diagnostico de asfixia, 25 pacientes cursaron con síndrome de aspiración de meconio, 11 fueron hijos de madre toxemica, 6 casos por sufrimiento fetal, dentro de los mas importantes.

Dentro de las complicaciones registradas secundarias a la hipoxia se presenta afección principalmente metabólica en 94% de los pacientes, a nivel pulmonar en 46 pacientes (45%), Hematologico en 31 pacientes (30%),Intestinal en 7 casos (7%), Afección a Sistema Nervioso Central en 4 casos (4%), Corazón en 2 pacientes (2%).



Teniendo en promedio de 1-3 días de hospitalización en 70 pacientes (68%).

Los trastornos metabólicos y bioquímicos, con los que cursaron los pacientes, no fueron tomados a los 103 pacientes debido a que no había reactivo en laboratorio o la muestra era insuficiente, estos se realizaron durante las primeras 12hr de vida.

Hipoglicemia (menor de 35mg/dl). Presentándose en 46 pacientes (53%), cinco con hiperglicemia (6%), 35 pacientes que corresponde 41% se reporta glicemia dentro de lo normal.(45-125mg/dl).

Sodio (134-145 mEq/l ) Cursaron con cifras normales, 67 pacientes que corresponde 76%, reportándose con hiponatremia (menos de 134 mEq/l) en 6 casos. Con hipernatremia (mayor de 146meq/l) en 15 casos que equivale al 17%.

Potasio .se reportaron que cursaron con normocalemia (3.5 -6 mEq/l), 83 pacientes que corresponde al 94%,hipocalemia (<3,4mEq/l) en 2 casos (2.5%),con hipercalemia mayor de 7mEq/l, se presento en 3 casos (3.5%).

Por lo que respecta al calcio, cursaron con valores normales (4.5 - 5.5 mg/dl), 41 pacientes (46%),presentando hipocalcemia (< 4mg/dl) se presento en 42 pacientes (48%), hipercalcemia (> 5,5mg/dl) en 5 pacientes (6%).

Creatinin quinasa, fracción MB (CPK). En 31 pacientes se reporto por arriba de 25u/l, correspondiendo 100 %.

Los Aminoácidos estudiados fueron Aspartato Aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT) . Observando los siguientes resultados: AST

(25-75u/l) se reporta normal en 45 pacientes (61%), cursando con elevación de este aminoácido en 24 pacientes (32%).

La Alanin Aminotransferasa (menor de 54u/l) se encontró elevada en 9 pacientes (12%).

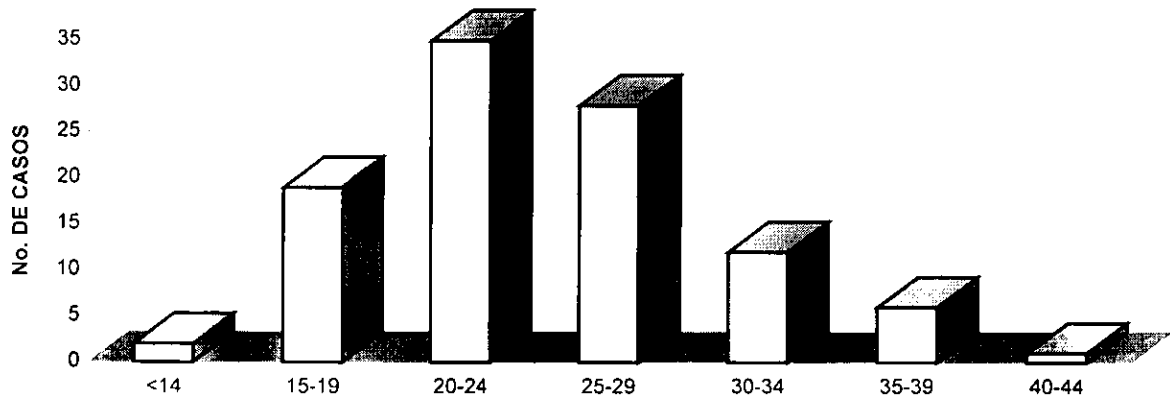
Dentro de los trastornos hematológicos, encontramos que cursaron con una hemoglobina normal durante las primeras 12 horas de vida del neonato (14 - 18g%), 64 pacientes (62%), con un valor de 19 - 23g% en 35 pacientes correspondiendo 34% correspondiendo 34%, correlacionándose a lo reportado en el hematocrito, reportándose que 2 pacientes cursaron con un hematocrito de 70mg% que equivale 2%. Presentando un hematocrito mayor de 63g% el 4%, por lo que el 54% se reportaron con un hematocrito dentro de lo normal.

Presentándose una leucocitosis transitoria principalmente en sus formas jóvenes (mayor de 19 -30 mil leucocitos/campo) en 30 pacientes, que corresponde 29%, mas de 31 000 leucocitos/c, en 3 pacientes (3%), tomándose como valor normal (9-18 000 leucocitos/c.). en 62%.

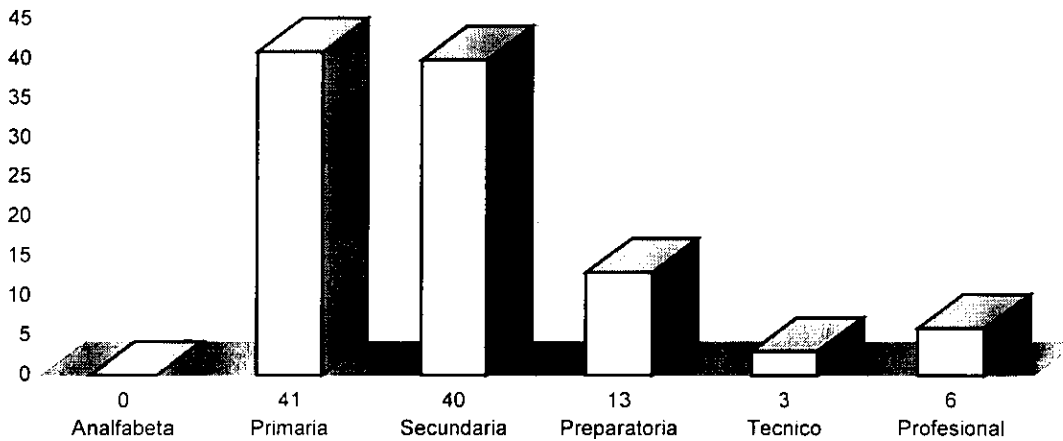
Cursaron con plaquetas normales (151-175 l0/mm<sup>3</sup>) 63 pacientes (61%) presentando plaquetopenia 26 pacientes (25%).

# DATOS GENERALES

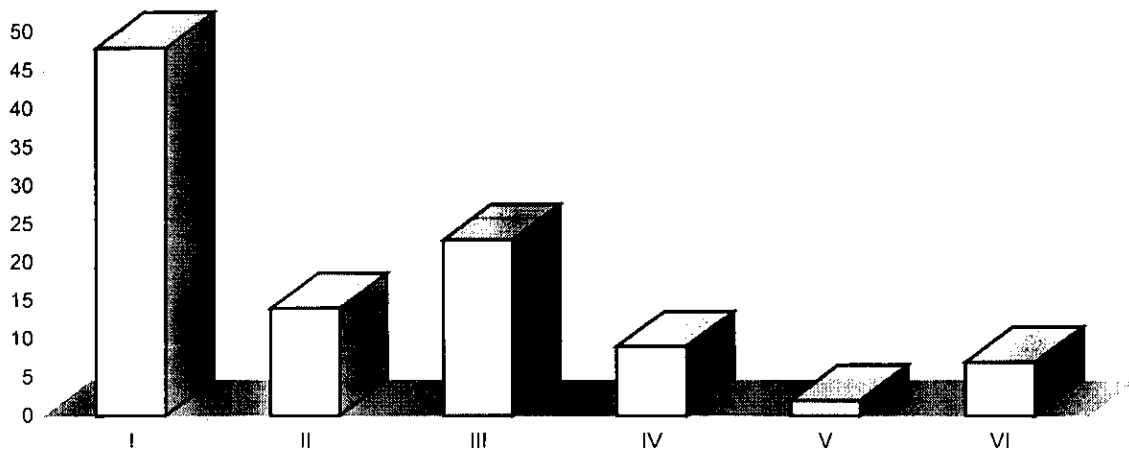
## EDAD MATERNA



## ESCOLARIDAD

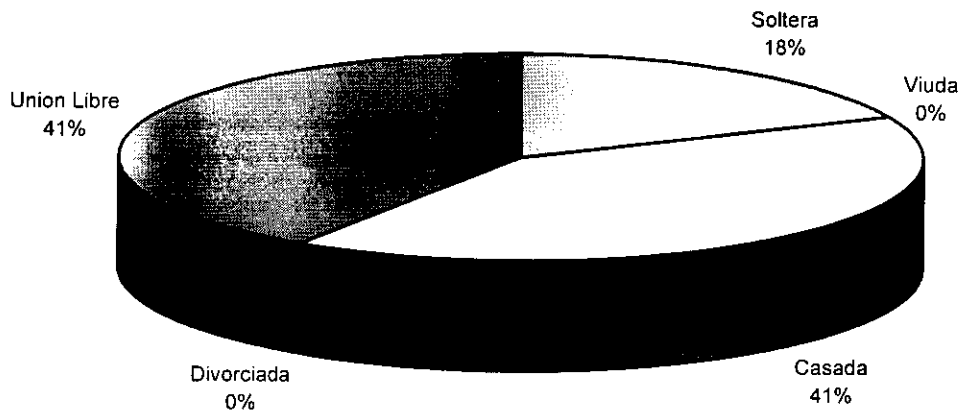


## NUMERO DE GESTA

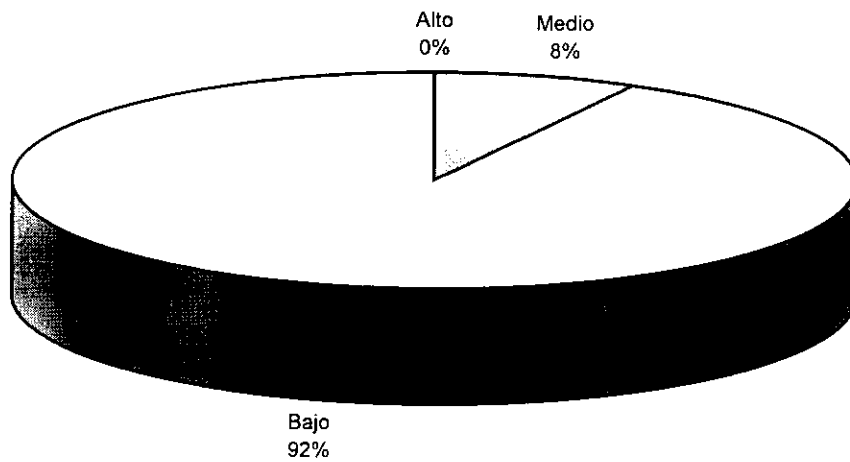


# DATOS GENERALES

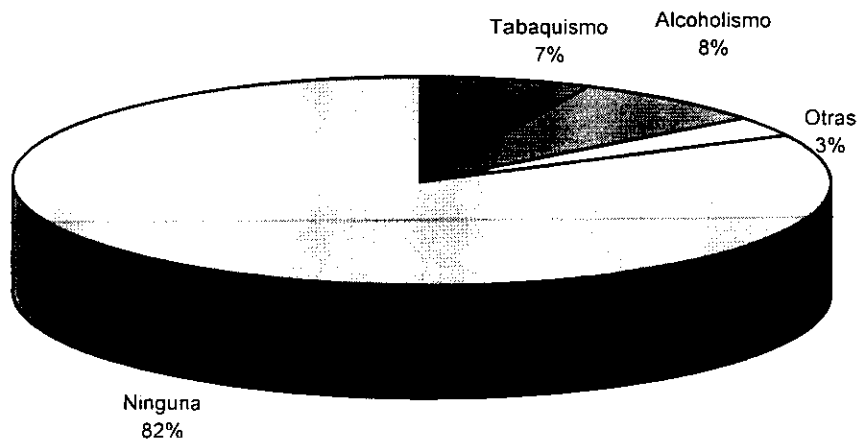
## ESTADO CIVIL



## NIVEL SOCIOECONOMICO

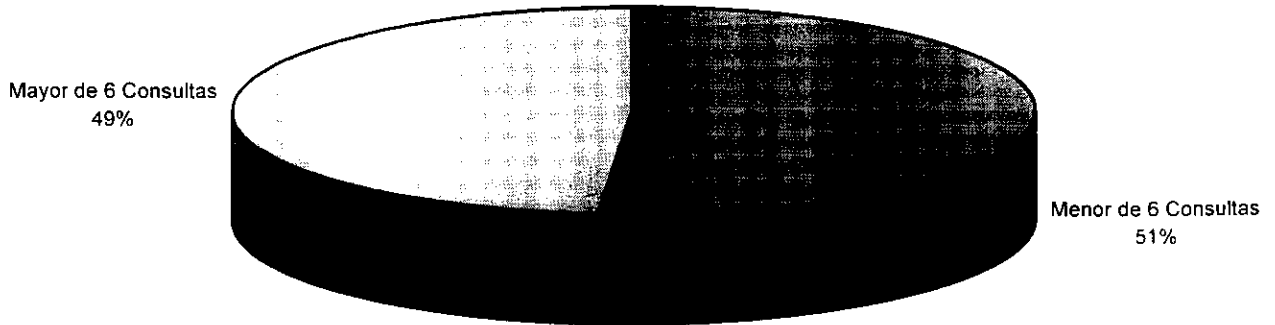


## TOXICOMANIAS

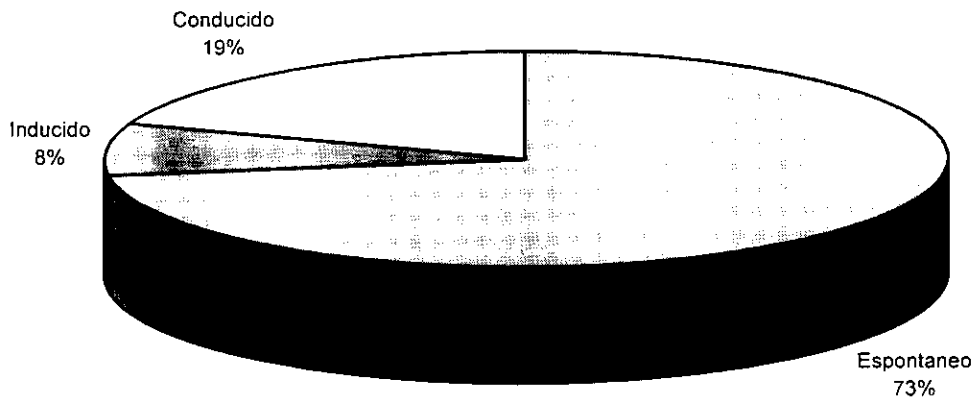


# DATOS GENERALES

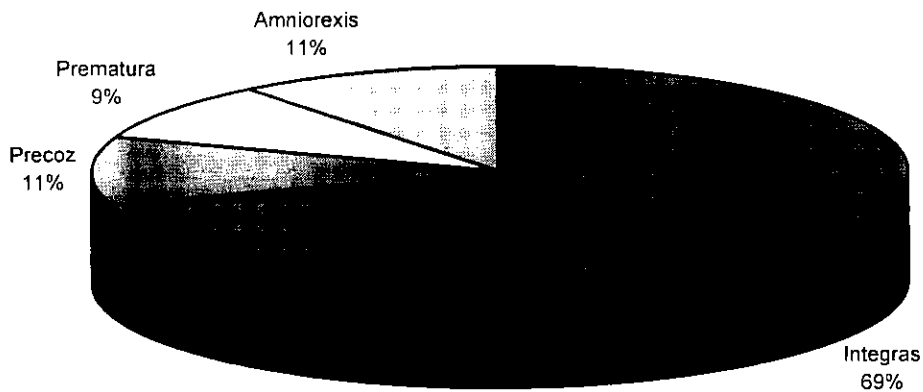
## CONTROL PRENATAL



## INICIO DE PARTO

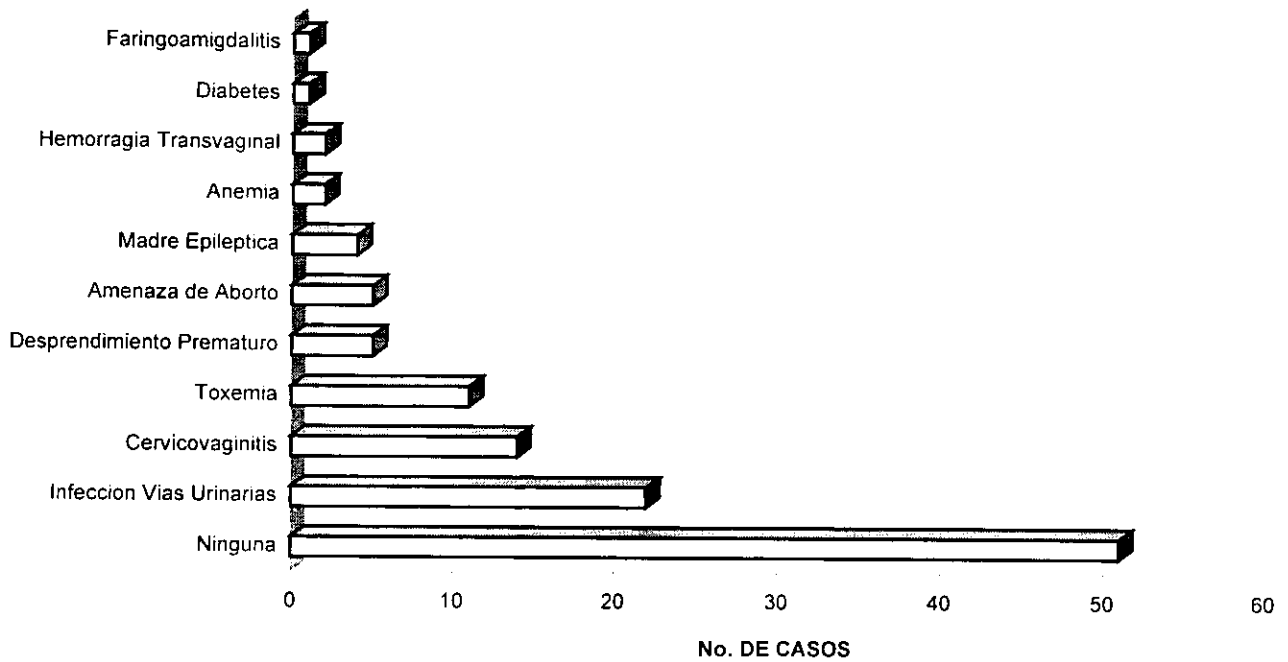


## MEMBRANAS AMNIOTICAS

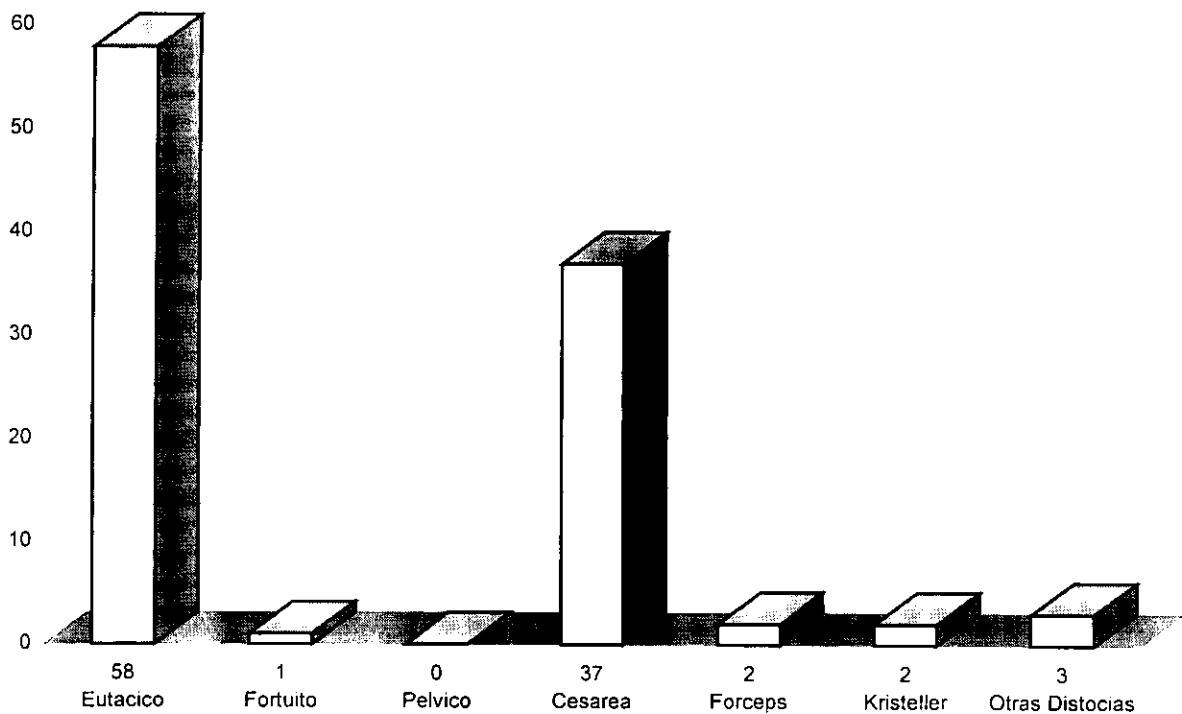


# DATOS GENERALES

## PATOLOGIA DURANTE EL EMBARAZO



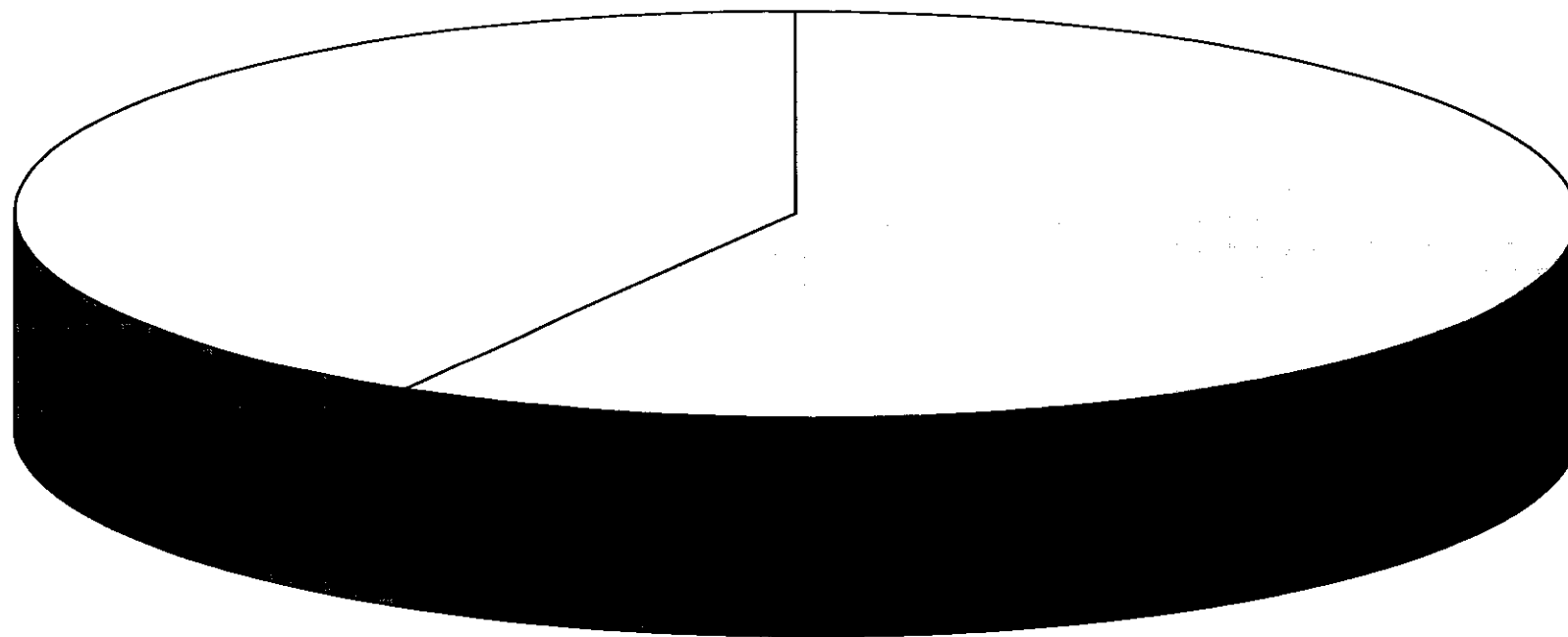
## TIPO DE NACIMIENTO



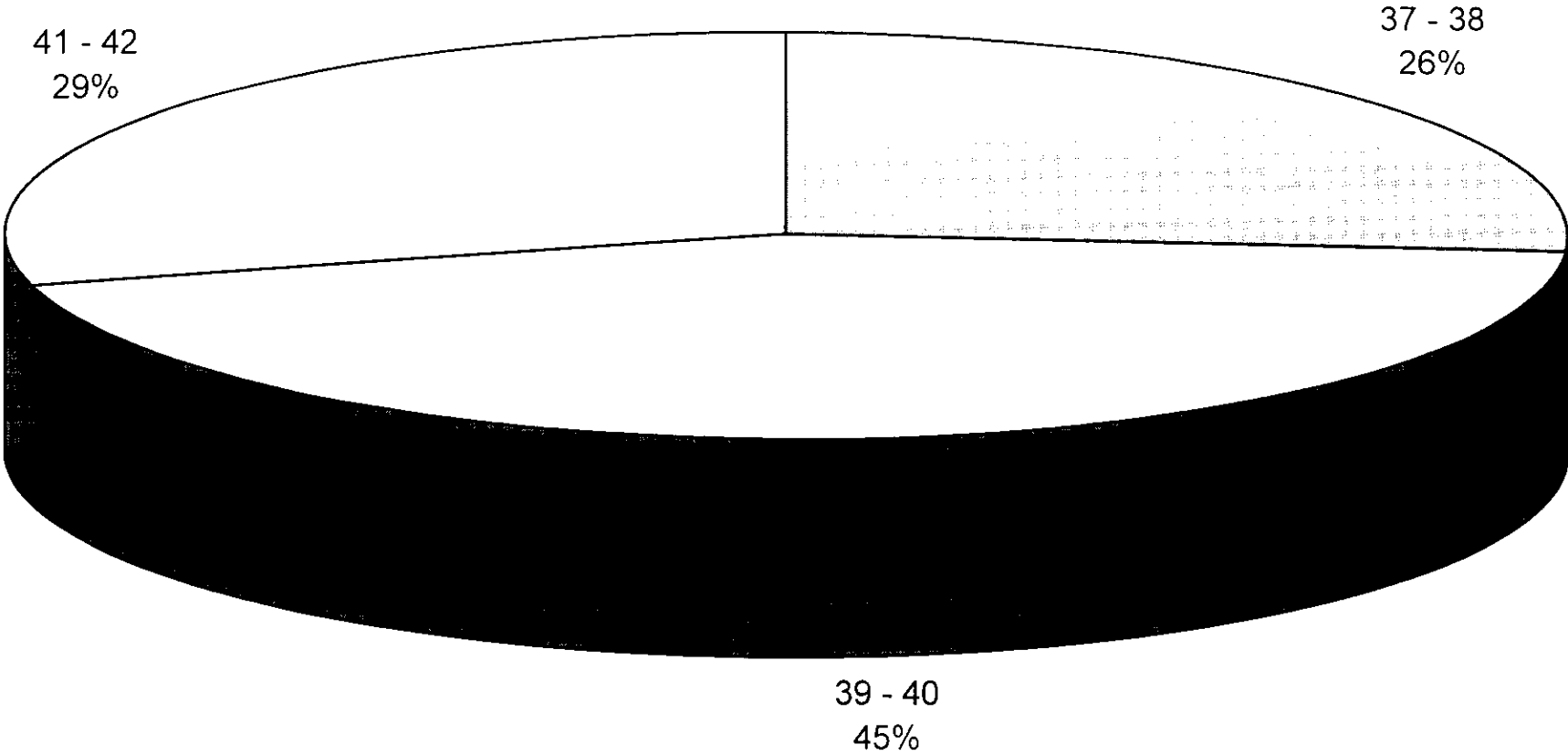
# DISTRIBUCION POR SEXO

FEMENINO  
42%

MASCULINO  
58%



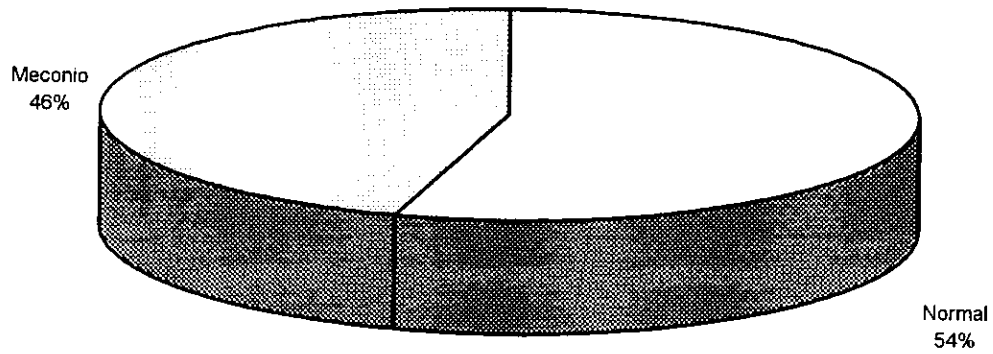
# EDAD POR CAPURRO



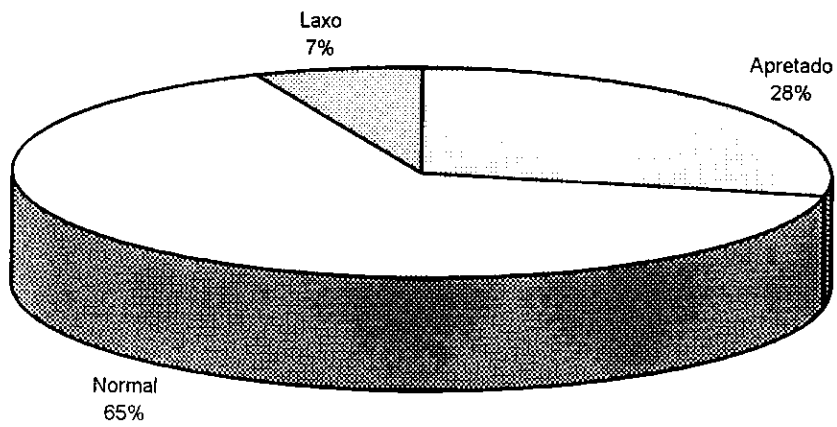


# FACTORES CONDICIONANTES DE ASFIXIA

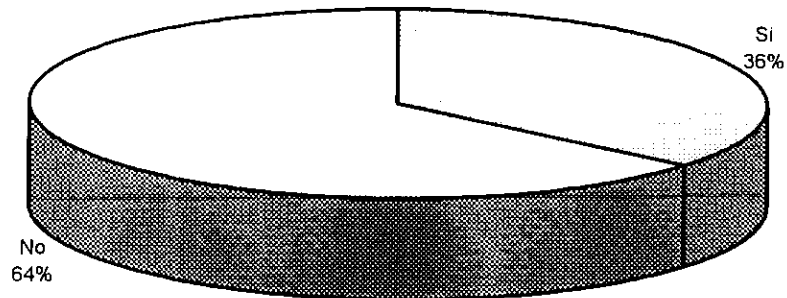
## LIQUIDO AMNIOTICO



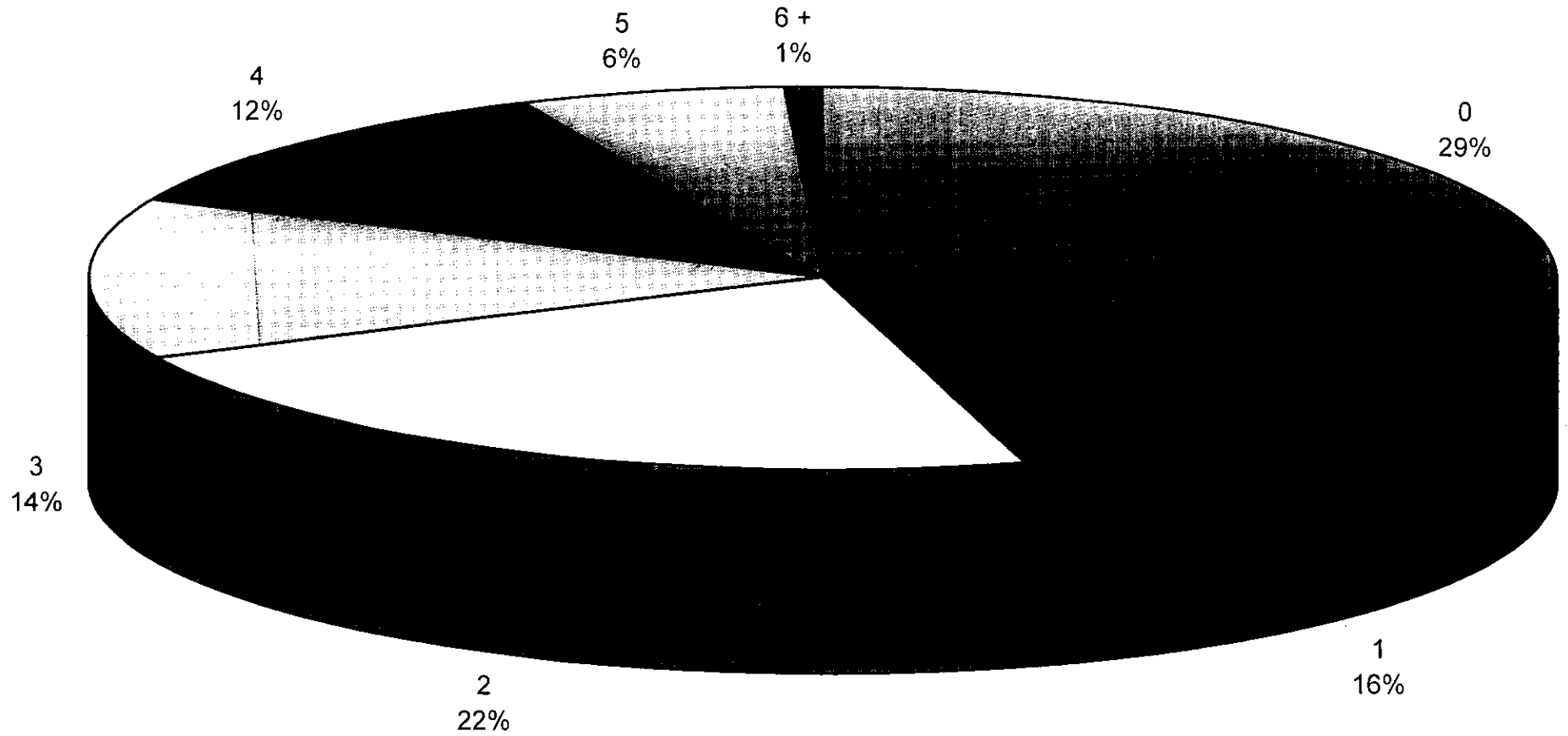
## CIRCULAR DE CORDON



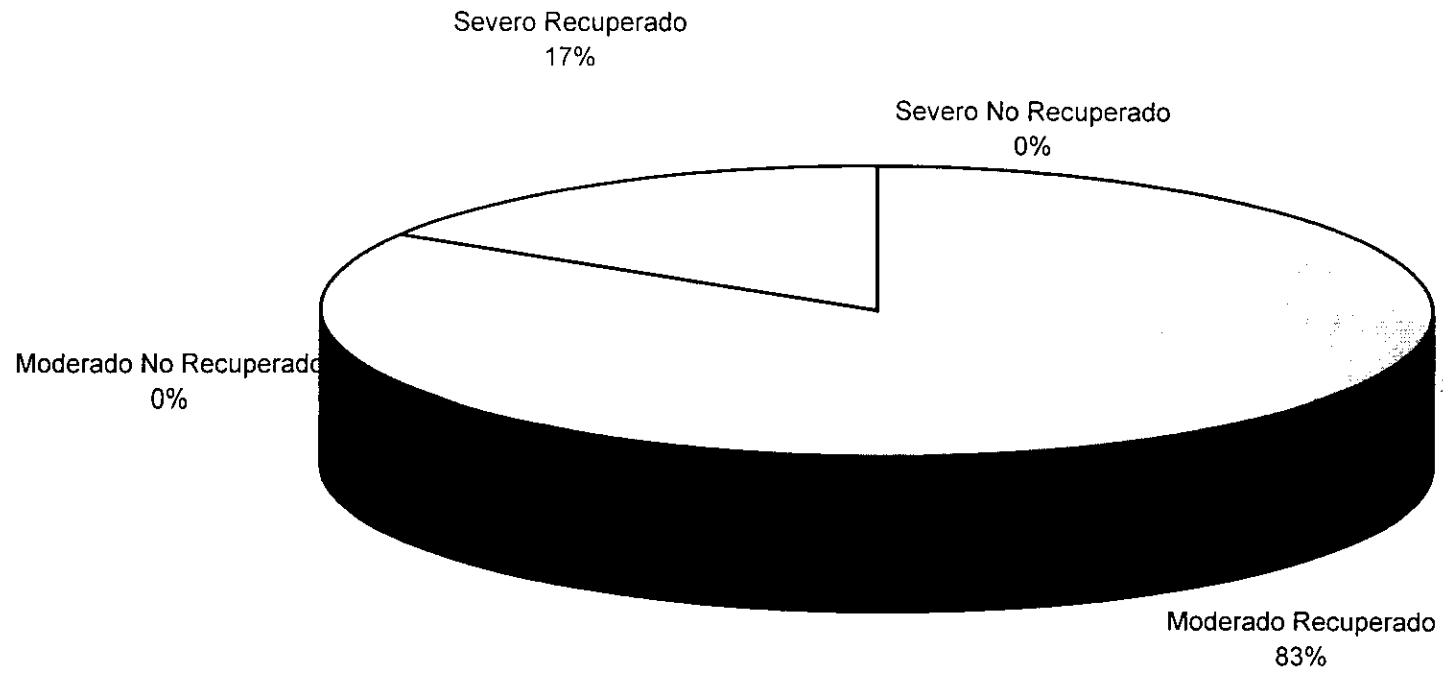
## SUFRIMIENTO FETAL



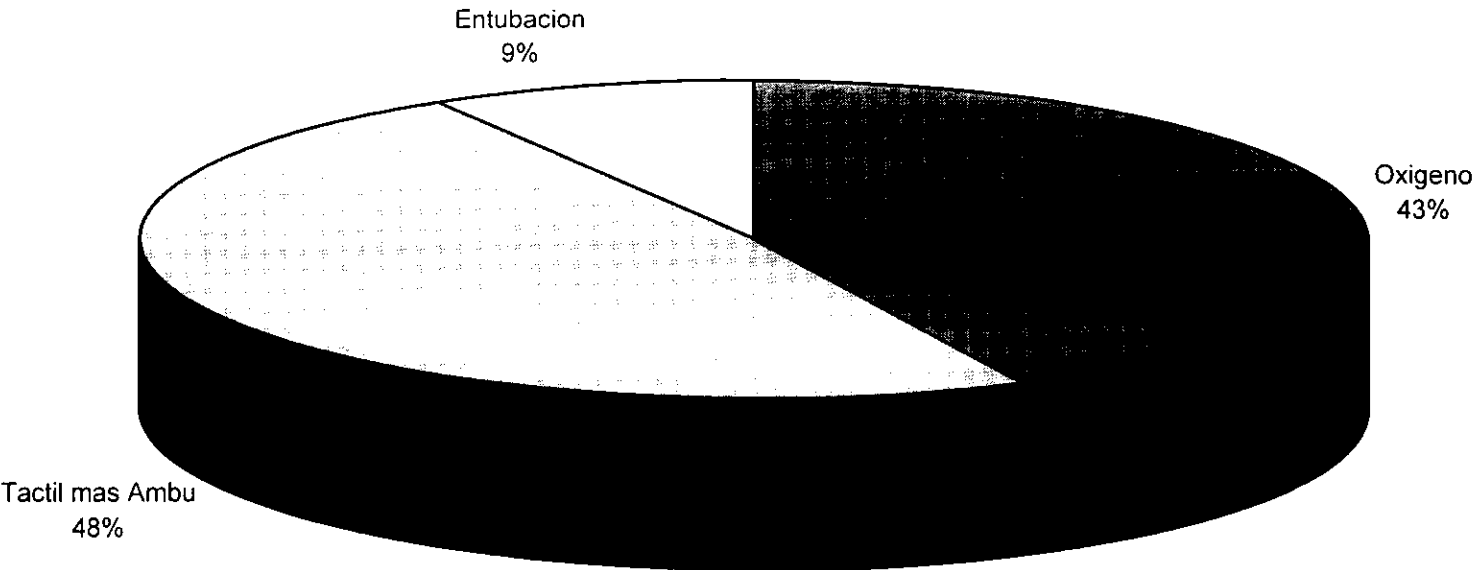
# CALIFICACION DE SILVERMAN



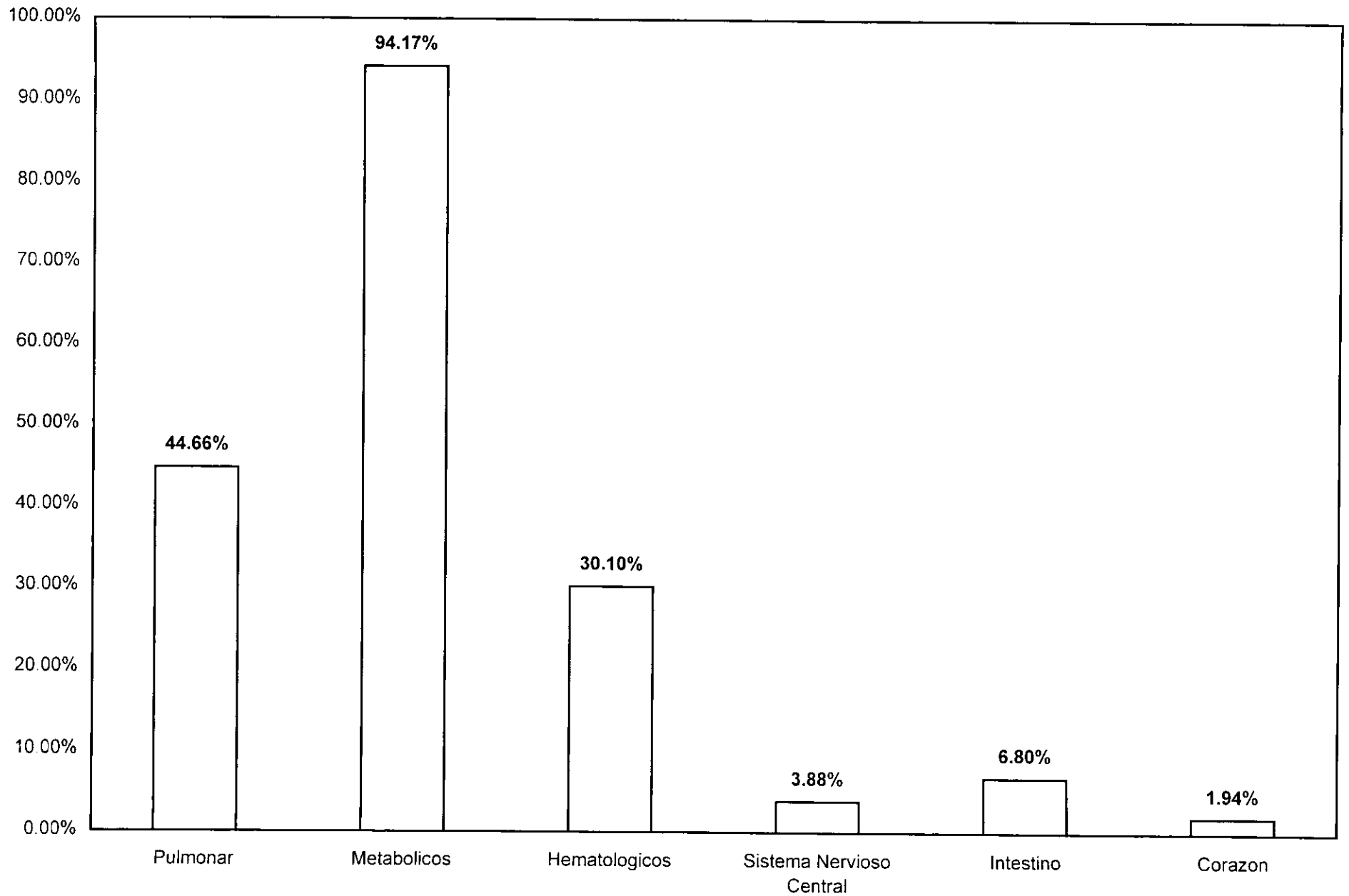
# APGAR AL NACIMIENTO



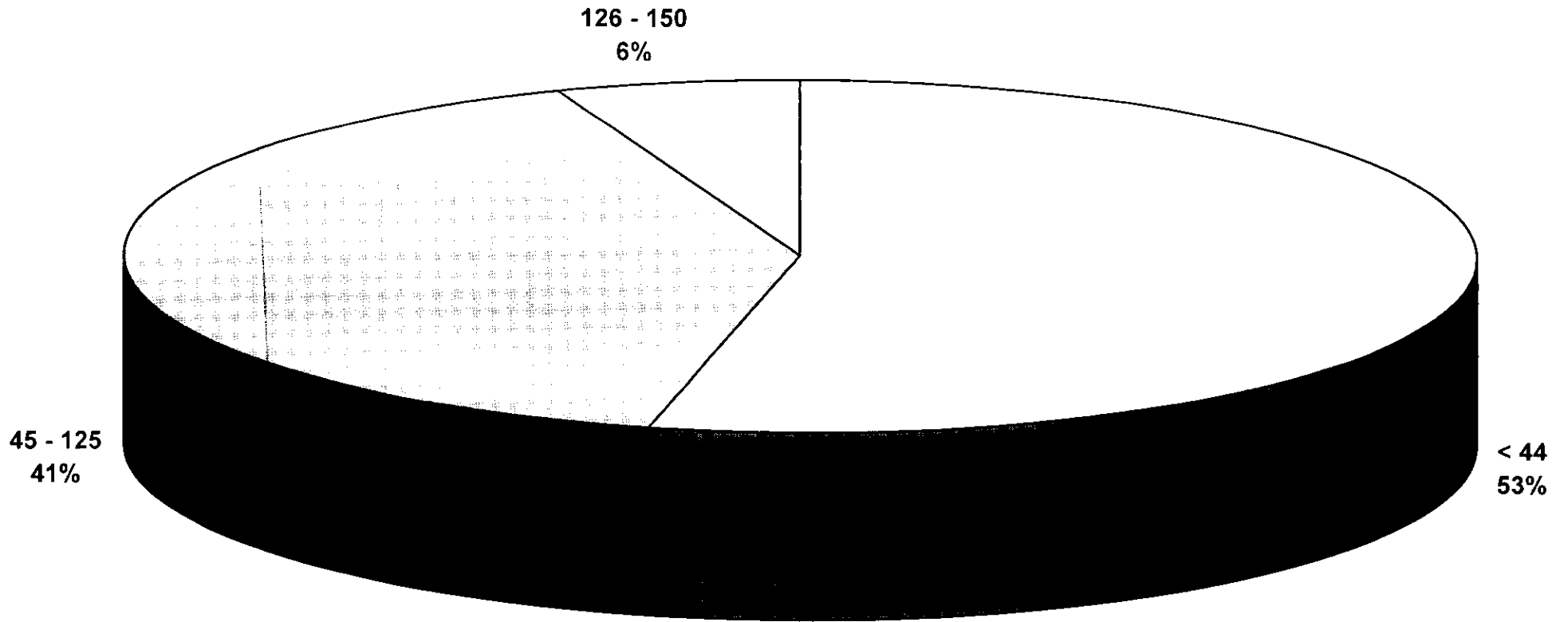
# TIPO DE REANIMACION



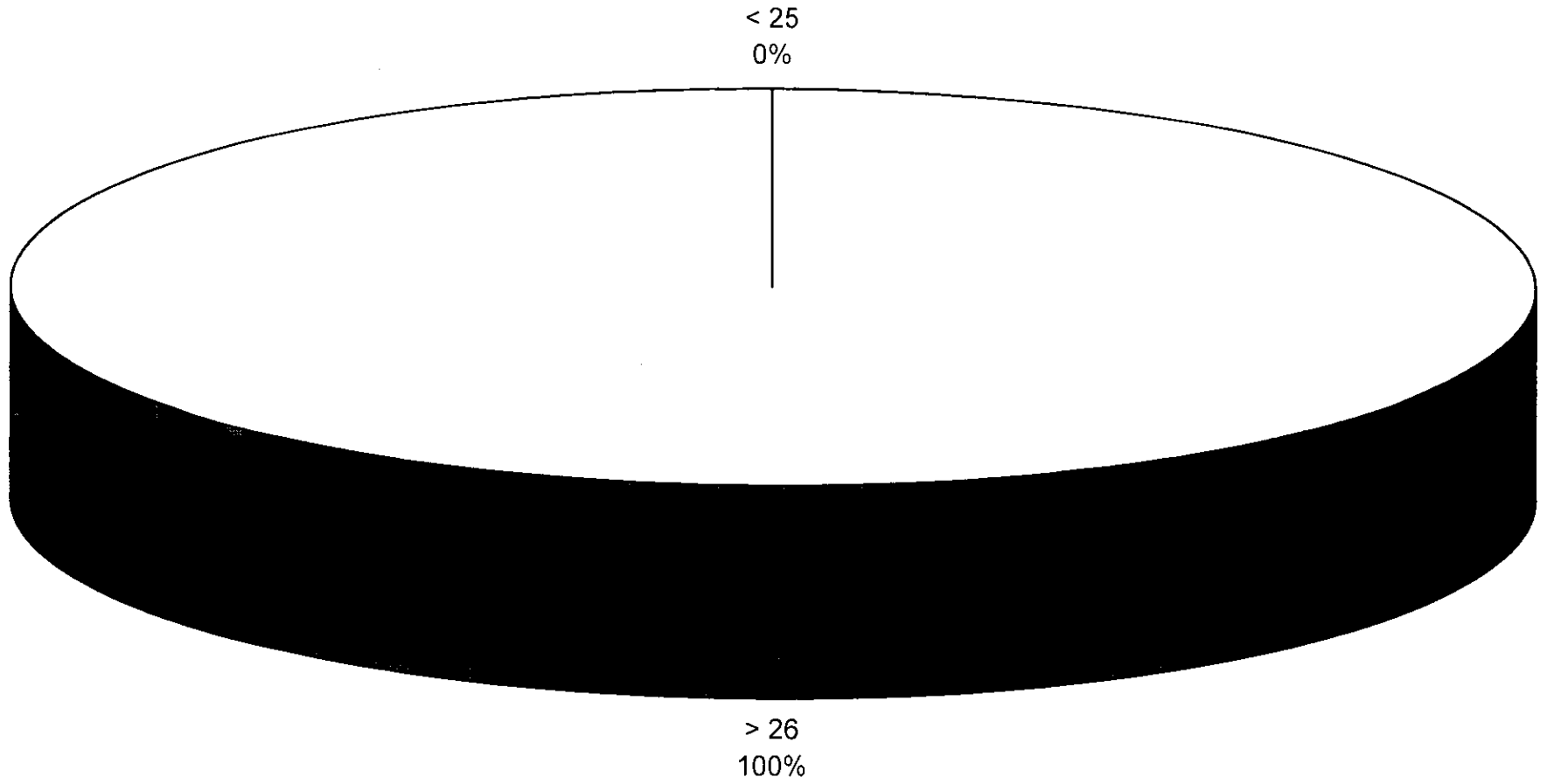
# COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO ASFIXIADO



# GLUCOSA (45-125 mg/dl)

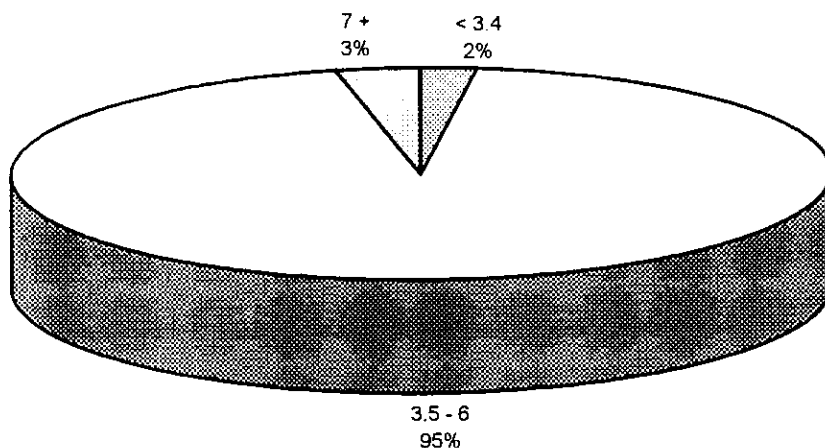


# CPK (<125 u/l)

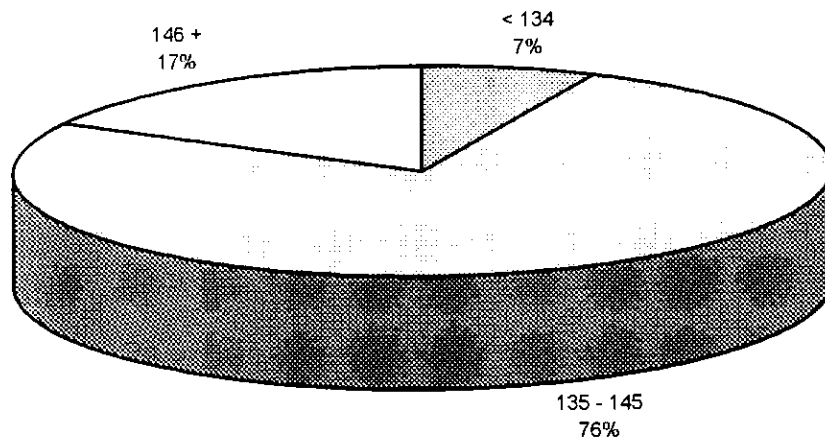


# ALTERACIONES METABOLICAS DEL RECIEN NACIDO ASFIXIADO

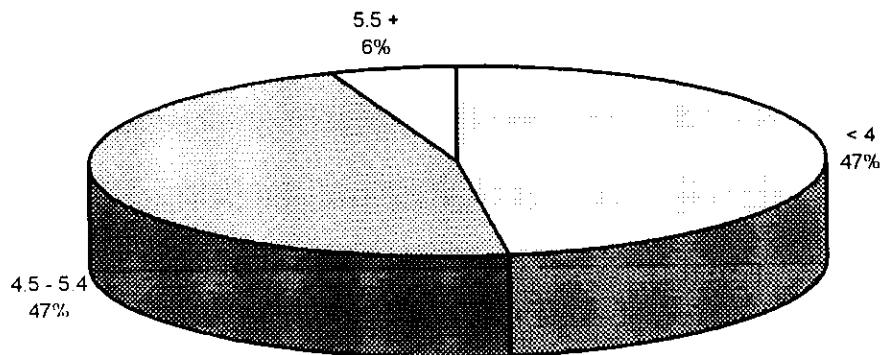
## POTASIO (3.5 a 6 mEq/l)



## SODIO (135 a 145 mEq/l)

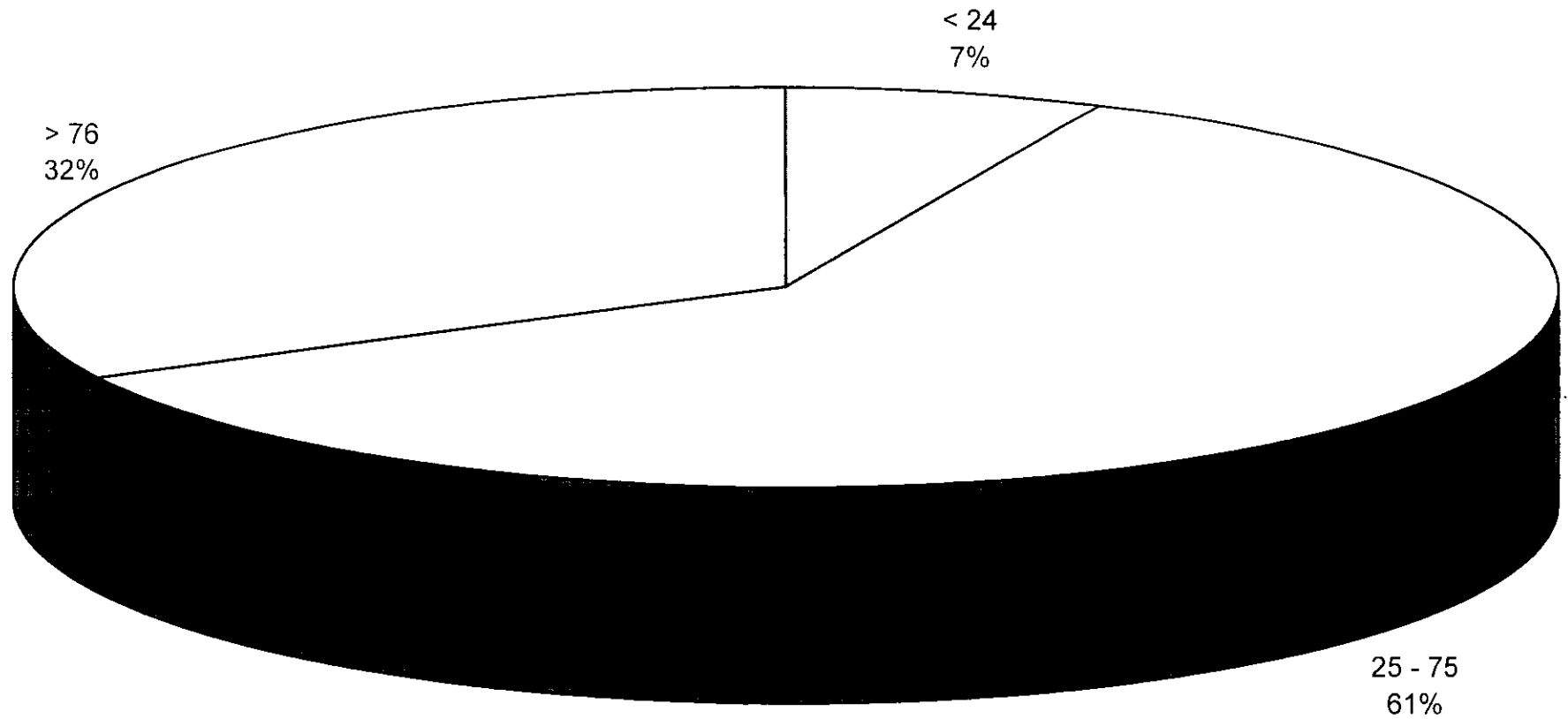


## CALCIO (3.5 a 4.0 mg/dl)

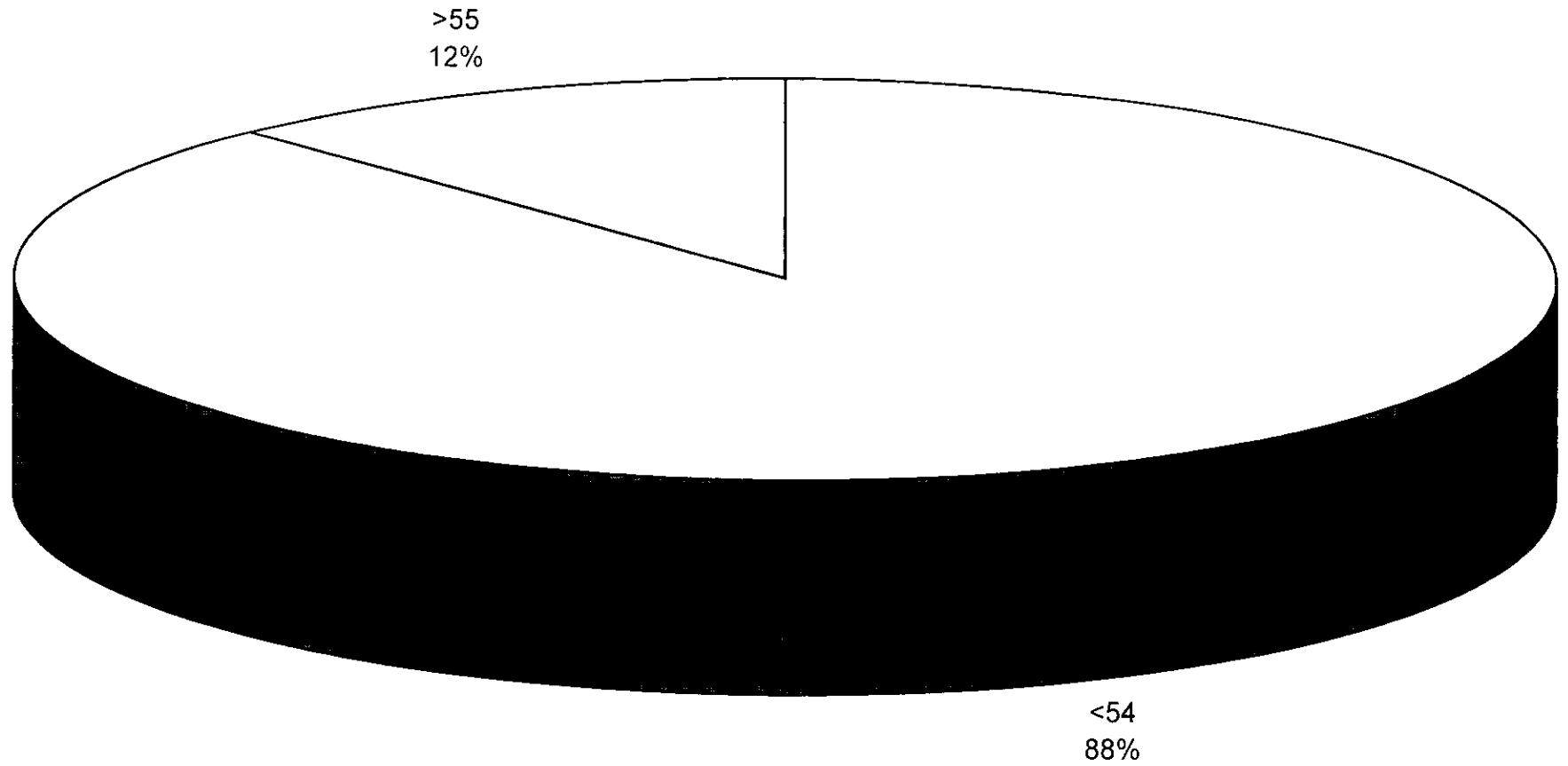




# AST (25-75 u/l)

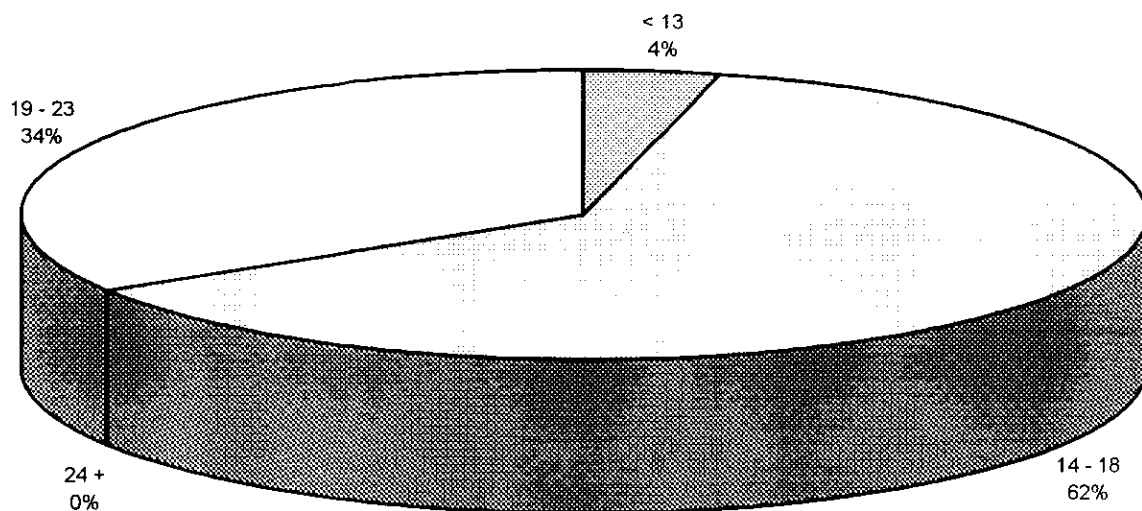


# ALT (<54 u/l)

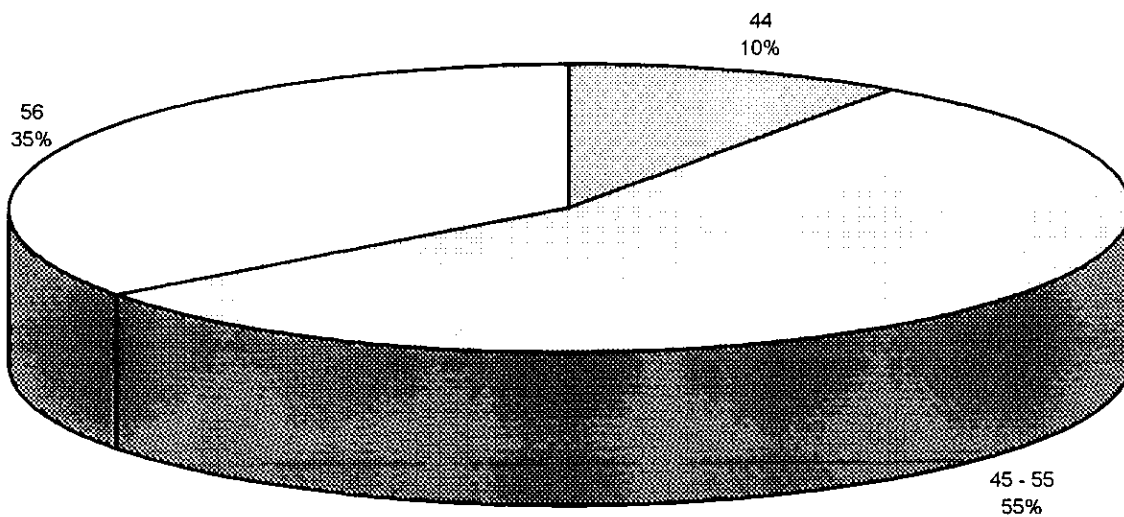


# ALTERACIONES HEMATOLOGICAS DEL RECIEN NACIDO ASFIXIADO

## HEMOGLOBINA (14 a 18 g/%)

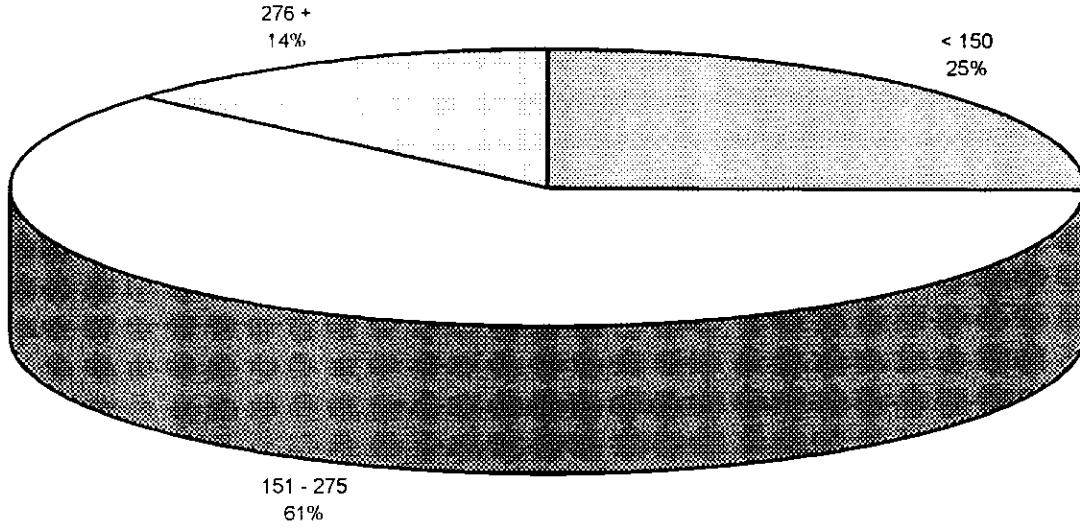


## HEMATOCRITO (45 - 55 %)

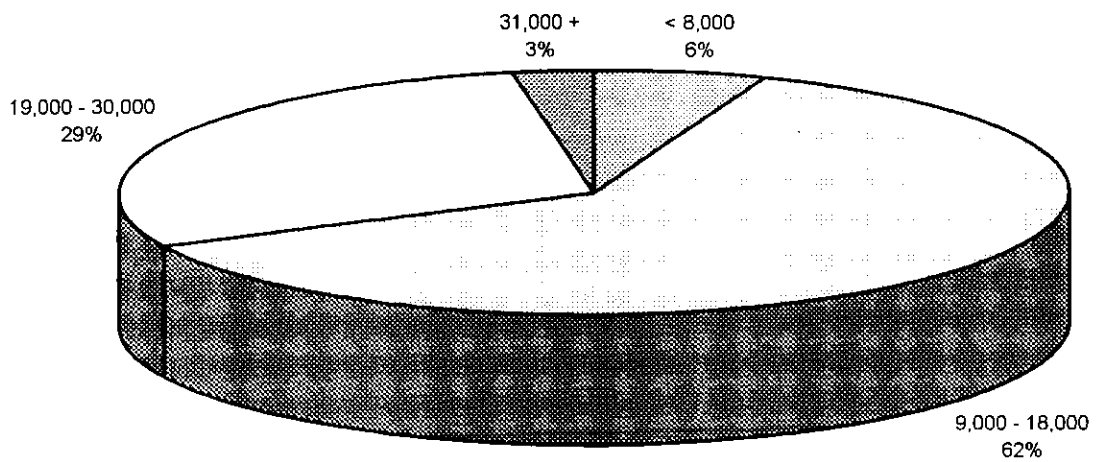


# ALTERACIONES HEMATOLOGICAS DEL RECIEN NACIDO ASFIXIADO

## PLAQUETAS (151 a 275 $10^3/mm^3$ )



## LEUCOCITOS(9,000 a 18,000 / campo)



## DISCUSION

En el presente estudio corroboramos una vez mas que en el 93% de los casos, la asfixia perinatal, se presenta en el periodo prenatal; como sucede Sufrimiento fetal, Circular de cordón ,Desprendimiento de placenta, Toxemia entre otras patologías y el 7% se presenta en la etapa posnatal, como puede acontecer en algunas malformaciones congénitas (cardiopatías) y secundarias al uso de anestésicos. Que corresponde a lo encontrado en la bibliografía (1,28). Relacionando además que la mortalidad secundaria a hipoxia intrauterina y asfixia al nacer es de 8% en una tasa de 100 000 nacidos vivos.(población derechohabiente del IMSS en el D.F. 1990) (28). En nuestro estudio de la población total de recién nacidos asfixiados, el 8% (14 casos) correspondió a la mortalidad por asfixia y complicación en otros sistemas.

Ocupando el segundo motivo de mortalidad en el servicio de Neonatología.

Por lo que para confirmar el diagnostico de asfixia, no solo fue la valoración del apgar, si no aspectos bioquímicos y metabólicos, como consecuencia de afectación multisistémica .

Corroboramos una vez mas que la morbilidad y mortalidad de los pacientes, puede relacionarse con la calificación del Apgar, teniendo que el 45% cursaron con asfixia severa no recuperada, 36% con asfixia severa recuperada, 18% con asfixia moderada recuperada, estos resultados fue en cuestión a mortalidad. Observando que entre mas baja es la calificación a los 5 minutos es desfavorable el pronostico de vida.

En nuestro estudio se estudiaron a los Recien nacidos de termino con asfixia recuperada ,observando que existe una relación 1.4: 1, predominando el sexo masculino, siendo parte en nuestra población de factor de riesgo.

De estos el 17% cursaron con asfixia severa recuperada , el 83% moderada recuperada, teniendo como factores de riesgo prenatales ser hijos de madres adolescentes (14 - 19 anos) en un 20%, adultas jóvenes (20 - 29 años), en un 34%

Sin control prenatal adecuado en 52%, cursando con patología durante el embarazo 50% de las pacientes reportándose con infección de vías urinarias, cervicovaginitis, toxemia desprendimiento de placenta, siendo factores de riesgo importantes

Observándose que el 18% de la población tenían toxicómanas positivas (Tabaquismo 7%, alcoholismo 8% y marihuana, cocaína en 3%).Siendo factores importantes para desarrollar asfixia neonatal. Lo anterior relacionándose la escolaridad que en el 40% correspondió a primaria y 39% secundaria.

La vía de nacimiento se observo que el mayor numero de asfixiados se presentan en el parto eutocico en el 56% por lo que es de interés seguir capacitando a nuestros médicos para la obtención del producto, a si mismo se ha observado el incremento de cesáreas en un 36%, correlacionándose con lo encontrado en la literatura que ha aumentado de 5- 25%.El 8% restante fueron aquellos productos catalogados como distocia debido a que nacieron por fórceps o se utilizo Kristeller

De estos niños presentaron sufrimiento fetal el 36% esto fue en base a que cursaron con bradicardia y presencia de liquido amniótico meconial en 46%.

Se ha relacionado en estudios que la bradicardia fetal intensa (menor de 60 latidos por minuto) se relaciono con cierto aumento de riesgo de parálisis cerebral.(2).La presencia de meconio no es un dato importante en relación a la asfixia. Las variables mas significativas de bienestar fetal son el tiempo de aparición y la cantidad de meconio. (8,2).

La oclusión del cordón umbilical por mas de 10 minutos conduce a daño cerebral en los fetos de borregos y primates. (9).Durante la compresión del cordón umbilical el ritmo cardiaco fetal de inmediato cae de aproximadamente 180 o mas a menos de 70 latidos y la hipotensión se presenta a los cinco minutos, asociándose posteriormente con daño neurológico.

En nuestro estudio el 28% presentaron circular apretado, el 7% circular laxo ,por ,lo que desafortunadamente , ni los signos adicionales de sufrimiento fetal, ni la vigilancia electrónica permiten reconocer con seguridad a un Recien nacido con asfixia durante el trabajo de parto.

De los pacientes estudiados al momento de nacer fueron calificados por el método de Apgar ,el cual en párrafos anteriores mencionaba que es útil para la valoración clínica del recien nacido y guiar medidas de reanimación que ayudan a lograr la transición al ambiente extrauterino. A si mismo es de ayuda para el pronostico de morbilidad y mortalidad del producto, ya que se ha observado que puntuaciones de apgar bajas a los cinco minutos o despues, estos niños pueden presentar pruebas clinicas y bioquímicas de asfixia.

El 83% cursaron con asfixia moderada recuperada, un 17% severa recuperada con una media de 5 al minuto y 8 a los cinco minutos asociándose a lesiones sistemicas y metabólicas.

Encontrando en nuestro estudio que el 53% de los niños investigados presentaron de 2-3 sistemas afectados.

Sistema Nervioso Central: 4 pacientes 4%, cursaron con encefalopatía hipóxica en base a la presencia de convulsiones ,coma. Desconociendo si posteriormente hubo daño neurológico en los otros pacientes.

Corazón. 2 pacientes (2%) , reportaron por clínica que cursaron con cardiopatía hipóxica, no correlacionándose con lo encontrado en la literatura, en la que reportan que aproximadamente el 27% cursan con cardiopatía hipóxica. Sin embargo la determinación de creatininfosfoquinasa fracción MB (CPK), se encontró elevada en 31 pacientes correspondiendo al 100% del total de pacientes a los que se le tomo la muestra, sin embargo por clínica no reunían parámetros para llegar al diagnostico.

Pulmón: 46 pacientes (45%) cursaron con problemas a nivel pulmonar, predominando Síndrome de aspiración de meconio, Hipertensión pulmonar persistente, enfermedad de membrana hialina, Taquipnea transitoria del recién nacido. Esto probablemente a la menor producción de agente tensoactivo alveolar, presentándose trastorno a nivel del endotelio capilar pulmonar, permitiendo un trasudado y edema intersticial pulmonar, al aumento de la presión arterial pulmonar, esto como efectos secundarios a la hipoxia.

Intestino: El cual es uno de los órganos afectados debido a la distribución sanguínea durante el periodo asfíctico., Observando que 3 pacientes cursaron con intolerancia a la vía oral, no desarrollando enterocolitis y que se caracterizo por nausea y vómitos, presentando enterocolitis 4 pacientes.



Hematológicas: se encontraron en 4 pacientes, de los cuales 2 presentaron un hematocrito 70mg% lo que corresponde 2%. Tres pacientes se reportaron con un hematocrito mayor de 63mg%,por lo que el 30% se encontró con un hematocrito mayor de 56%.Esto es secundario a la hipoxia y daño a nivel del eritrocito.

Describiéndose en la literatura que el 80% de los neonatos con hematocrito venoso umbilical menor de 63% tiene una viscosidad normal, el hematocrito tomado de vena periférica mayor de 70% en los neonatos menores de 12hr se considera con policitemia, corroborando lo encontrado en nuestro estudio.

La plaquetopenia se encontró relacionada el 20% con síndrome de aspiración de meconio, presentándose en cinco pacientes. Relacionándose a lo encontrado en la literatura en la cual los mecanismos probables de descenso de plaquetas son un aumento en la destrucción por agregación exagerada o una disminución en su producción al alterar las características funcionales y estructurales de los megacariocitos.

Metabolismo. Dentro de las alteraciones bioquímicas encontramos que los aminoácidos excitadores como el Glutamato se considera que conserva el funcionamiento cerebral normal. El cual tiene una acción importante en la producción de la lesión Hipóxico isquémica tanto en el cerebro inmaduro y adulto .Observándose elevada en un 61%,relaciondose con hipoglicemia en 29% ,lo que exacerba aun mas el daño a nivel neuronal, encontrándose sólo un caso que desarrollo Encefalopatía hipóxica isquémica .

Se corrobora lo importante de las concentraciones ideales de glucosa para evitar daño neuronal, observándose que el 53% de los pacientes cursaron con hipoglicemia, desencadenándose probablemente alteración en el ciclo de Kreebs, desarrollándose acidosis láctica y posteriormente metabólica, no corroborándose

debido a que no contamos siempre con gasometro funcionando, no tenemos reactivo para medir lactato.

A si mismo se confirmo el daño a la membrana celular al observar las alteraciones electroliticas, principalmente de calcio representándose que el 48% de los pacientes presentaron Hipocalcemia como resultado de la acción de la calcitonina por afección sobre la paratiroides.

Por lo que de acuerdo a la literatura para poder llegar al diagnostico de asfixia se necesita de una acidemia metabólica o mixta (pH menor 7.1) en una muestra de sangre arterial de cordón umbilical, Persistencia de una puntuación de apgar menor de 7 a los 5 minutos, así como disfuncion de múltiples órganos.

**ESTA** **NO**  
**SALIR** **AL** **NO** **ESTÁ**  
**ESTADO**

# CONCLUSIONES

La asfixia perinatal se identifica subjetivamente en base al Apgar, confirmándose con alteraciones sistémicas y bioquímicas.

El Pediatra y Ginecobstetra deben estar conscientes ; que el 93% de los factores condicionantes de asfixia, se presentan antes del trabajo de parto, en embarazos de alto riesgo, que interfieren con la perfusión uteroplacentaria ( toxemia, placenta previa) el 7% se asocio a problemas congénito y uso de anestesia general.

La calificación de Apgar nos orienta la morbimortalidad del recién nacido asfixiado , no solo en secuelas neurológicas ,si no a otros sistemas. Observando que en la asfixia recuperada el 52% de nuestros pacientes presentaron afección de 2 a 3 órganos (pulmón, hígado, cerebro),asociándose con alteraciones bioquímicas.

Las alteraciones metabólicas que tenemos tener presentes en el recién nacido de termino asfixiado es la hipoglicemia 53%,hipocalcemia 46%,corroborando la alteración de la membrana celular durante la asfixia, siendo factores metabólicos importantes para desarrollar daño neurológico.

Es importante en todo recién nacido asfixiado continuar su vigilancia neurológica posterior.

La Encefalopatía Hipóxico -isquémica se presento en el 4% de los pacientes a pesar de contar con un Apgar mayor de 7 a los 5 minutos.

Es de interés continuar con el estudio de aminoácidos como el Glutamato y Aspartato aminotransferasas, condicionantes de daño neuronal. Encontrándose elevado en 61% asociándose 29% a hipoglicemia siendo factores importantes de daño neuronal. Corroborándose solo con un paciente que desarrollo Encefalopatía hipóxica.

Que la presencia de plaquetopenia en el 25% de los recién nacidos asfixiados recuperados y la leucocitosis transitoria en el 31% no es indicativo de sepsis, pero hay que excluirla si hay factores agregados.

Es labor del medico y personal de salud fomentar el control prenatal en nuestras mujeres para evitar complicaciones posteriores.

Para llegar al diagnostico de asfixia perinatal, el recién nacido asfixiado debe de contar en el periodo Neonatal inmediato con: Una calificación subjetiva de Apgar de menor de 7 a los cinco minutos, contar con una acidemia metabólica o mixta importante, que potencializa el desarrollo de secuelas neurológicas y disfunción a múltiples sistemas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Peña RA, Martínez NO. Recien nacido con asfixia perinatal. Decisiones terapeuticas del niño grave. 1er. De. Interamericana 1983.P. 98-105
2. Brian S.C. Haverpkamp MD. The definition of acute oerinatal asphyxia. Clinics in perinatology 1993;2:287-325.
3. Garduño EA. Ramirez J. Insuficiencia respiratoria parte II. Criterios pediatricos. Instituto Nacional de Pediatria 1994;10(17,18):65-67
4. Arnaiz TC. Gamboa MJ. Neonatologia 1er. De. Interamericana 1996;191-210
5. Rangel CL. Insuficiencia Respiratoria en pediatria 2ª. De. Prensa Medic. Mexicana 1980.191-217
6. Dorand RD. Asfixia neonatal. Clinicas pediatricas norteamerica 1990;455-461
7. Eugene B et all; Cianosis, hipoxia y policitemia. Principios de medicina interna vol. 1 11ª de. Interamericana, 1988;258-265.
8. Caballero S. Vazquez P. Encefalopatia hipoxico-isquemica. Rev. Medicine 1995;4(45);11-27
9. Carler BS, Haverkamo AD, Merestein GB. Pathophysiology of perinatal asphyxia. Clin Perinatol 1993; 20(2)I305-325
10. Ingemar K et al. Perinatal asphyxia: Clinical and hipoxic-ischemic damage in the neonatal brain. Acta Pediatr. Suppl 384,1992;13-14
11. Henrik Hagberg. Excitatory amino acids and hipoxic-ischemic damage in the neonatal brain. Acta Pediatr suppl. 384.1992;13-14
12. Ancel A. Garcia A. Multiple organ involment in perinatal asphyxia. The journal Pediatrics 1995;127(5);786-793
13. Hernandez OH. Angeles ZR, et all., Acidosis lactica en el recien nacido asfictico recuperado. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 1989.46(10);649-653
14. Vargas PE, Hernandez OH, Lozana CH. Determinacion de lactato sanguineo en recien nacido. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 1985;42:677-681

15. Goodman LS, Gillman A. Bases farmacológicas de la terapéutica 5ª de. Mexico De. Interamericana, 1979;666-667
16. Ballard RA. Vinocur B, Reynolds JW, Col. Transient Hyperammonemia of the preterm infant. N Engl J Med 1978;290:920-923
17. Sunet P, Chauchan MD, Marrison MD Remote Umbilical arterial Blood pH analysis: accuracy, utility and limitations. American J Perinatology 1997,14(1):19-43
18. Castellanos RC, Mancilla RJ, Policitemia e hiperviscosidad en el recién nacido. BMHIM 1988,45(10):692-699
19. Dorand R. Asfixia neonatal. Enfoque fisiológico y tratamiento. Clinicas perinatología 1990; 455-478
20. Barrios EJ, Gomez GM Electrolitos en la fetopatía toxémica BMHIM 1989; 46(10); 667-671
21. Piña GE. Los radicales libres. Gac Med Mex 1990.132(2); 183-302
22. Lackmann MD. Influence of neonatal idiopathic respiratory distress syndrome on serum enzyme activities in premature healthy and asphyxiated newborns. American Journal of perinatology. 1996;13(6):329-333
23. Vargas OA. Gonzalez MA. Guzman C. Plaquetopenia en asfixia perinatal y síndrome de aspiración de meconio 1995,52(1);11-16
24. Murphy GT. Hernandez P. Duran M. Aphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. Am J Obstet Gynecol. 1992;167(6): 1506-1512
25. Thompson CD. Escobedo CH. Et al, repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfixia perinatal. BMHIM 1992.;49(4):225-230
26. Goldberg R. Sola A. Asfixia perinatal y recién nacido posasfíctico. Cuidados intensivos neonatales. 3ª. edi. Argentina, De panamericana, 1994;21-39
27. Jenik A. Ceriani CJ Alteraciones del metabolismo; glucosa, calcio y magnesio. Neonatología pediátrica. 2ª. edi. Mexico De. Panamericana 1991:308-376
28. Gonzalez CH. Conceptos actuales de asfixia perinatal 1ª. edi. Mexico De. Interamericana, 1996,191-210
29. Bello A. Hematología Básica. 1ª. De. Mexico Ediciones HIM, 1983:167-180, 99-100

30. Diaz C. pediatria perinatal 1er. De. Mexico, De. Interamericana, 1976,116-158
31. Murray RK, Granner DK. Bioquimica de Harper. 11ª edí. Mexico Edit. Manual moderno 1988:157-170, 262-315
32. Ruelas OG. Guzman J. Los factores de riesgo de la mortalidad perinatal en estudio de casos y controles. BMHIM 1985;42(3); 153-157
33. Gomez GM, Cruz BJ. Recien nacido hijo de madre toxemica. BMHIM 1985.42(3);179-187
34. Corral VJ. Gomez GM Recien nacido hijo de madre diabetica BMHIM 1991;48(2);78-85
35. Fernandez CL. Flores TE, et all. El puntaje de Apgar como predictor xde secuelas neurologicas. BMHIM 1989;46(8);554-558
36. Gomella LT. Neonatologia. 2ª edí. Mexico Edit. Interamericana, 1992;170-185
37. Grigorian GM. Manual de pediatria hospitalaria/ The Harriet Lane Handbook. 12ª. Edí. España edit. Mosby-year Book 1992;453-460