

11249
8
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

APGAR BAJO RECUPERADO A LOS 5 MINUTOS,
ESTADO ACIDO-BASE Y MORBILIDAD ASOCIADA EN
RECIEN NACIDOS DE TERMINO EUTROFICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD EN NEONATOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. CARLOS RAMOS HERRERA

ASESOR DE TESIS: DRA. MARTHA LUCIA GRANADOS CEPEDA



MEXICO, D. F.

279620

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

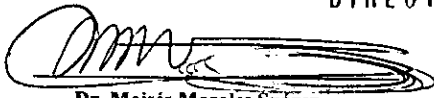
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA**

**APGAR BAJO RECUPERADO A LOS 5 MINUTOS, ESTADO ACIDO-BASE Y
MORBILIDAD ASOCIADA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO EUTROFICOS**

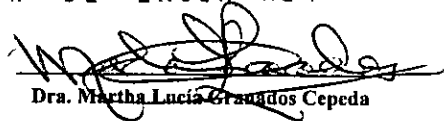


**DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



Dr. Moisés Morales Suárez

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



Dra. Martha Lucía Graados Cepeda

ASESOR DE TESIS

INDICE

	PAGINA
1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCION.....	2
3. SINTESIS DEL PROYECTO.....	6
4. OBJETIVOS.....	7
5. MATERIAL Y METODOS.....	8
A) DISEÑO DEL ESTUDIO	
B) CRITERIOS DE INCLUSION	
C) CRITERIOS DE NO INCLUSION	
D) CRITERIOS DE EXCLUSION	
E) VARIABLES EN ESTUDIO	
F) DEFINICIONES OPERATIVAS	
6. RESULTADOS.....	14
7. TABLAS Y GRAFICAS.....	17
8. DISCUSION Y ANALISIS.....	36
9. CONCLUSIONES.....	38
10. ANEXO.....	39
11. BIBLIOGRAFIA.....	40

1. RESUMEN

Se presenta un estudio retrospectivo de una serie de casos en donde se revisaron los expedientes de todos los Recién Nacidos de Término Eutróficos (RNTE) del Instituto Nacional de Perinatología, nacidos durante el periodo comprendido entre el 1º de enero y el 31 de diciembre de 1996 con Apgar menor de 7 al minuto y recuperado a los 5 minutos (calificación de 7 o mayor); hijos de madres sanas, que al nacimiento no presentaron malformaciones mayores o afección primaria de algún órgano o sistema y que contaban con gasometría arterial de cordón umbilical (CU); los nacidos bajo anestesia general y productos de madres con corioamnionitis fueron eliminados, así como también aquellos que durante su estancia hospitalaria desarrollaron sepsis neonatal temprana o se les diagnosticó algún error innato del metabolismo. Se recopilaron los siguientes datos: maniobras de reanimación requeridas, Apgar al minuto y 5 minutos, pH y Déficit de Base (de gasometría arterial de cordón umbilical), además de indicadores de alteraciones en los diferentes órganos o sistemas (neurológico, hemodinámico, respiratorio, gastrointestinal, renal, hematológico y metabólico; morbilidad tardía -déficit neurológico auditivo, visual y/o motor- en aquellos que ingresaron al programa de Seguimiento Pediátrico).

La metodología estadística utilizada para la evaluación de los resultados fueron las medidas de tendencia central, para fines de presentación se elaboraron tablas y gráficas. Se seleccionaron para el estudio un total de 108 expedientes. Los resultados muestran que no existe relación entre el Apgar al minuto y el estado ácido-base, así como entre Apgar recuperado y estado ácido-base con la morbilidad presentada. Los sistemas más afectados fueron el respiratorio (32.4%), seguido del hematológico (12.9%) y el metabólico (5.5%).

Se concluye que en la población estudiada no existe relación entre el Apgar al minuto recuperado ni el estado ácido-base con la morbilidad presentada; las diferencias encontradas en cuanto a la presencia de esta última pueden ser debidas al Apgar normal a los 5 minutos, la ausencia de factores de riesgo y a la población de RNTE.

El presente estudio sugiere que debido a la baja morbilidad encontrada en nuestra población con estas características (RNTE con Apgar bajo recuperado y con gasometría arterial de cordón umbilical normal), probablemente no requieran en un inicio ingresar a las terapias neonatales (intermedias), sin embargo no es conveniente recomendar una conducta terapéutica sólo en base a éstas observaciones, por lo que se insinúa la realización de un estudio prospectivo comparativo de dos grupos de RN en el que se manipulen variables (conducta terapéutica posterior a los 5 minutos de vida), para que los resultados obtenidos sean más confiables, así como las recomendaciones derivadas de los mismos.

2. INTRODUCCION

Desde hace aproximadamente 30 años, avances en la ciencia y tecnología del cuidado neonatal han dirigido sus esfuerzos a reducir las complicaciones perinatales, las secuelas neurológicas tardías y a incrementar la sobrevida de los RN. El aumento paulatino en la sobrevida de RN con más corta edad gestacional es probablemente el mejor ejemplo de los mismos (1).

En la actualidad aún existen “viejos” dilemas en el campo de la Neonatología y Perinatología que ocupan una buena parte de los recursos materiales y humanos en las instituciones donde se atienden este tipo de pacientes. La Asfixia Perinatal (AP) es uno de éstos problemas, ya que es una determinante de daño cerebral en el RN, así como de morbimortalidad neonatal; favorece la presentación de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) con alto riesgo de secuelas neurológicas; agregándose a esto la morbilidad a otros niveles de la economía, que aunque frecuentemente no da lugar a secuelas permanentes, si contribuye a la mortalidad en los días subsecuentes al evento asfíctico (2,3,4). Aún sabiendo que la AP es una de las causas de lesión neurológica, lo que es difícil saber es si el grado de la asfixia está en relación con el grado de lesión (5). Del 6 al 10% de la Parálisis Cerebral (PC) es debida a asfixia (6). Existen algunos reportes en países desarrollados con frecuencias que van de <8% hasta 24% de PC secundaria a AP, esto último en neonatos de < 1500gr (1,7).

La AP se presenta con una incidencia que varía de 1.6 a 5.3 por cada 100 RN vivos en países del primer mundo (8); en países como el nuestro es difícil de encontrar estadísticas confiables, ya que existe un subregistro debido a que gran parte de los nacimientos no suceden en centros hospitalarios (o centros de salud), además de no existir uniformidad en los criterios para hacer el diagnóstico (esto se debe, en parte, a los recursos con que cuenta cada institución para realizarlo, personal entrenado, gasómetros, laboratorio de bioquímica, ecocardiograma, etc.); por lo que la mayor parte de las veces el diagnóstico se basa en la valoración del Apgar, la cual no es un indicador adecuado de AP (5,9,10).

Determinar la AP es difícil y muchos han sido los esfuerzos para obtener una definición operativa que oriente al clínico a identificar al grupo de RN que fueron sometidos a privación de oxígeno y con riesgo subsecuente de presentar morbilidad (sobre todo neurológica) en su desarrollo próximo. Desde el punto de vista fisiológico, la asfixia se entiende como la combinación de hipoxia e isquemia tisular que se traducen bioquímicamente en acidosis metabólica y/o mixta (pH < de 7.20 con Déficit de Base [DB] <-13 en gasometría arterial de CU) con hipercapnia e hipoxemia (6,11).

Los mecanismos descritos que producen AP son 5: 1) interrupción de la circulación umbilical, 2) alteración en el intercambio de gases a nivel placentario, 3) riego placentario inadecuado, 4) deterioro en la oxigenación materna, y; 5) incapacidad del RN para la transición (sobre todo cardiorrespiratoria) (6,12).

Antes del desarrollo de la valoración de Apgar, no existía un método sistemático de valoración del RN en el periodo neonatal inmediato, la intención original de éste fue el predecir la sobrevida, así como valorar varios métodos de reanimación (10). El tiempo ha demostrado que el Apgar no es sinónimo de AP, existiendo a este respecto una gran cantidad de estudios que avalan esta aseveración; son muchos los factores que alteran las condiciones en que se encuentran los diferentes elementos que son valorados con este método, basta mencionar que 3 de ellos (tono, color e irritabilidad refleja) son determinados en parte por la madurez del producto, así el RN pretérmino sin daño hipóxico puede tener una calificación baja y esto no significar que tiene AP. Otros factores que pueden disminuir la calificación de Apgar son la administración de medicamentos a la madre (anestésicos generales), enfermedades neuromusculares, infecciones, defectos congénitos, etc. (6,10,13).

El Apgar a mostrado significancia únicamente cuando permanece en 3 ó menos después de 5 minutos, llegando a tener una mortalidad tan alta como el 59% a los 20 minutos (6); también cuando se combina con el estado ácido-base, su sensibilidad se incrementa importantemente; los RN con Apgar de 3 o menos y pH <7.00 pueden presentar morbilidad neurológica (convulsiones, hipotonía) hasta en un 50% (14,15,16). Se han utilizado otros criterios prenatales casi con los mismos resultados, la presencia de líquido amniótico meconial se consideraba como indicador de AP; en la actualidad se ha descartado ya que solo el 5% de ésta se relaciona con acidosis fetal (6). La vigilancia electrónica de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) es un buen predictor del bienestar fetal, sin embargo se asocia con un alto índice de falsos positivos (9,10). Otros estudios no sólo toman en cuenta la FCF, sino que además realizan todo un perfil biofísico del feto demostrando algunos de ellos mayor sensibilidad y valor predictivo positivo que la puntuación de Apgar (17). Existen estudios de imagenología que parecen tener un futuro promisorio en el diagnóstico posnatal de AP pero solamente se cuenta con ellos en hospitales especializados (4,18).

Todo lo anterior a llevado a la Academia Americana de Pediatría (AAP) y al Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (CAGO) a emitir los siguientes criterios para la definición de AP: a) acidemia metabólica o mixta profunda (pH <7.00 en sangre arterial de cordón umbilical), b) Apgar de 0-3 por > de 5 minutos, c) signología neurológica temprana (crisis convulsivas, hipotonía, coma) y d) disfunción de múltiples órganos o sistemas en el

periodo neonatal inmediato (cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, pulmonar o renal) (6); los últimos dos merecen especial interés, ya que la presencia de signología neurológica habla de la gravedad del evento asfíctico incrementando significativamente el riesgo no solo de muerte en el periodo perinatal, sino también la probabilidad de secuelas neurológicas. La importancia de la afección multiorgánica radica en que si bien no existe morbilidad tardía (secuelas) por afección de órganos distintos al cerebro, está demostrado que entre más sistemas se encuentren involucrados, el riesgo de muerte perinatal es mayor.

La presencia de signología neurológica aislada, puede ser indicativa de que el cerebro a sufrido hipoxia; existen múltiples estudios donde se demuestra que aproximadamente el 10% de los RN con Encefalopatía Hipóxico Isquémica fallece en el periodo neonatal, el 30% tiene secuelas y el resto no presenta alteraciones neurológicas. Esto depende también del estadio de la EHI; en la leve no se reportan secuelas tardías ni mortalidad; en la moderada existe un 5% de mortalidad, y entre 15-21% de los que sobreviven presentan secuelas; si se trata de la EHI grave existe una mortalidad entre el 75-82%, quedando el 100% de los sobrevivientes con secuelas (4,19,20).

La afección de varios órganos nos habla sobre la gravedad del proceso hipóxico. En un estudio realizado por Thompson en 30 RNT con diagnóstico de asfixia que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) a los que se les buscaron intencionadamente alteraciones en órganos choque, reporta que el 77% de sus pacientes presentaban afección de 2 o más órganos, de éstos el 7% falleció, el 73% presentó alteración neurológica, el 66% metabólica, el 53% hematológica, el 50% hepática, el 40% renal, el 27% cardíaca y el 17% pulmonar (8). Martin-Ancel también evaluó la frecuencia y gravedad del daño multisistémico por asfixia en 72 RNT estudiados prospectivamente; refiriendo en un 42% renal, 26% pulmonar, 29% gastrointestinal, 29% cardíaca; el 82% de su población presentaba afección de 1 o más órganos (21). Portman estudió retrospectivamente a 65 RN mayores de 36 semanas, observando un 28% de fallecimientos, 35% con insuficiencia renal aguda, 53% con lesión hepática, 71% presentó repercusión hemodinámica y hasta un 87% respiratoria que requirió de apoyo ventilatorio mecánico (22). En un estudio prospectivo realizado en la UCIN del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la Ciudad de México, se estudiaron a 76 RN con diagnóstico de asfixia perinatal para establecer la frecuencia de afección miocárdica [miocardiopatía hipóxico-isquémica (MHI)], reportando una incidencia del 51% en la población estudiada (23). Las diferencias de las frecuencias reportadas por los diferentes autores pueden ser debidas a los diferentes criterios de inclusión y/o a las definiciones operativas de sus variables.

Ante la falta de unificación de los criterios para definir AP, se cae en el extremo de ingresar a unidades de cuidados intermedios o intensivos neonatales a pacientes que no lo requieren y viceversa, representando todo esto un gran riesgo para el paciente. Esta definición es demasiado estricta, ya que para que un paciente tenga AP de acuerdo a la AAP y el CAGO necesariamente debe existir afección neurológica, lo que puede no ser cierto ya que existen mecanismos compensadores en el feto cuya finalidad es proteger al cerebro, sacrificando otros órganos como piel e intestino, por lo que pueden existir manifestaciones de asfixia en otros sistemas antes de que se afecte el Sistema Nervioso Central (SNC), esto último se presentará cuando el evento asfíctico sea lo suficientemente grave o prolongado que sobrepase dichos mecanismos compensatorios, así como también dependerá de la “tolerancia” del feto a la hipoxia-isquemia.

3. SINTESIS DEL PROYECTO

RECIEN NACIDO DE TERMINO EUTROFICO

- Nacido en el INPer
- Madre sana
- Apgar < de 7 al minuto
- Apgar \geq a 7 a los 5 minutos

Cuenta con gasometría arterial de cordón umbilical

SI

- Malformación congénita mayor
- Potencialmente infectado por corioamnionitis materna
- Nacido bajo anestesia general

NO

Desarrolla sepsis neonatal
Se diagnostica error innato del metabolismo

NO

INGRESA AL ESTUDIO

- Maniobras de reanimación
- Apgar al 1/5 minutos
- Gasometría arterial de CU (pH y DB)
- Morbilidad temprana

SEGUIMIENTO PEDIATRICO

- Morbilidad tardía

NO

SALE DEL ESTUDIO

SI

SI

4. OBJETIVOS

- Describir la relación entre el Apgar bajo al minuto recuperado a los 5 minutos y el estado ácido-base en los RNTE.
- Describir la morbilidad presentada en los RNTE con Apgar bajo al minuto recuperado a los 5 minutos.
- Describir la morbilidad presentada en los RNTE en relación al estado ácido-base.

5. MATERIAL Y METODOS

A) *Diseño del estudio*

Estudio retrospectivo de una serie de casos. Para la realización del estudio se revisaron los expedientes clínicos de los RNTE nacidos en el INPer en el periodo comprendido entre el 1º. de enero y el 31 de diciembre de 1996. Para seleccionar los expedientes de los pacientes se utilizaron los siguientes criterios:

B) *Criterios de inclusión*

- Recién Nacidos de Término Eutróficos nacidos en el INPer.
- Hijos de madres sanas.
- Apgar \geq 7 al minuto.
- Apgar \geq 7 a los 5 minutos.
- Gasometría arterial de cordón umbilical.

C) *Criterios de no inclusión*

- Presencia de malformaciones congénitas mayores.
- Potencialmente infectados por madre con corioamnionitis.
- RN obtenido bajo anestesia general.

D) *Criterios de exclusión*

- RN que desarrollaron Sepsis Neonatal Temprana.
- RN con errores innatos del metabolismo.

A los pacientes que ingresaron al estudio, se les dividió en 2 grupos de acuerdo a la calificación de Apgar obtenida al minuto de vida (\leq a 3 y 4-6), en 3 grupos de acuerdo al pH (<7.00 , de 7.00-7.14 y ≥ 7.15), y en 3 grupos por el Déficit de Base (>-13 , de -13 a -19.9 y ≤ -20).

E) *Variables en estudio*

- Maniobras de reanimación.
- Apgar al 1/5 minutos.
- pH y déficit de base.

- **Morbilidad temprana:**
 - Neurológica.
 - Hemodinámica.
 - Respiratoria.
 - Gastrointestinal.
 - Renal.
 - Hematológica.
 - Metabólica.
- **Morbilidad tardía:**
 - Auditiva.
 - Visual.
 - Motora.

F) Definiciones Operativas

- **Maniobras de Reanimación.** Son aquellas realizadas por el pediatra (reanimador) cuya finalidad es la de favorecer una adecuada transición de la vida intrauterina a la extrauterina, incluyen: la colocación del RN sobre una cuna con fuente de calor radiante, el secado, liberación de vías aéreas mediante la posición y aspiración de secreciones (todas las anteriores por lo general llamadas maniobras “habituales”); presión positiva intermitente (PPI) con máscara-bolsa-reservorio o cánula orotraqueal (OT), compresión torácica externa [CTE (masaje cardiaco)] y medicamentos (adrenalina, bicarbonato, naloxona, cristaloides y/o coloides). Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-sí, 2-no; en caso de haberse realizado maniobras: a-PPI c/máscara y/o cánula OT, b-PPI + compresión torácica externa, c-PPI + compresión torácica externa + medicamentos.
- **Apgar al 1/5 minutos.** Valoración clínica realizada por el pediatra a los 1 y 5 minutos siendo un indicador de las condiciones generales del RN. Abarca 5 aspectos: esfuerzo respiratorio, frecuencia cardiaca, coloración, tono muscular e irritabilidad refleja; a cada aspecto se otorgan de 0-2 puntos, la calificación total es entre 0-10 puntos. Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-10. Bajo: calificación menor de 7, normal o recuperado: 7 o mayor. Al Apgar al minuto se les dividió en 2 grupos: con calificación de <= a 3 y 4-6.

- **pH.y DB en sangre arterial de cordón umbilical.** Indicadores del estado ácido base, siendo el pH el logaritmo negativo de la concentración plasmática de iones hidrógeno, mientras que el DB refleja la concentración plasmática de bases (principalmente bicarbonato). Tipo de variable: cuantitativa. Nivel de medición. pH: normal: 7.15 o mayor, sugestivo de asfixia <7.15; DB: normal >-13 mEq/l. Se les dividió en 3 grupos de acuerdo al pH: <7.00, de 7.00-7.14 y >=7.15, y al DB (>-13, de -13 a -19.9 y <=-20).

- **Morbilidad temprana.** Aquella que se presenta en los primeros 5 días de vida extrauterina.

Morbilidad neurológica. Manifestaciones de Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) de acuerdo a la clasificación clínico-electroencefalográfica (EEG) de Samat y Samat:

-Estadio I: Irritabilidad, hiperalerta, tono muscular normal, reflejos osteotendinosos (ROTs) aumentados, clonus presente, reflejos primitivos normales (succión, Moro, prensión, oculocefálico), midriasis, respiración regular, frecuencia cardíaca normal o aumentada; EEG normal. Duración menor de 24 hrs.

-Estadio II: Letargo, hipotonía, ROTs aumentados, clonus presente, reflejos primitivos alterados, miosis, respiración irregular, bradicardia, crisis convulsivas comunes; EEG alterado. Duración de 2 a 14 días.

-Estadio III: Coma, flaccidez, ROTs ausentes o disminuidos, clonus ausente, reflejos primitivos ausentes, pupilas de tamaño variable, apnea, bradicardia, crisis convulsivas raras; EEG isoelectrico o periódico. Duración de horas a semanas.

-Otros: Estudios especiales que demuestren lesiones sugestivas de hipoxia-isquemia como el Ultrasonido Transfontanelar y la Tomografía Axial Computarizada. Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-Estadio I, b-Estadio II, c-Estadio III, d-Otros.

Morbilidad hemodinámica. Insuficiencia cardíaca manifestada por datos de bajo gasto como oligo-anuria, incremento de la presión venosa central, hipotensión arterial sistémica; alteraciones en el ritmo (taquicardia/bradicardia, arritmias), necesidad de uso de inotrópicos (dopamina, dobutamina), cardiomegalia (índice cardiorácico de 0.60 o >); insuficiencia tricuspídea evidenciada por ecocardiograma; alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia y/o infarto. Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente;

en caso de estar presente: a-Insuficiencia tricuspídea, b-Miocardopatía Hipóxico Isquémica (MHI), c-Insuficiencia cardíaca.

Morbilidad respiratoria. Dificultad respiratoria caracterizada por una calificación de Silverman-Andersen* >3 (*valoración clínica del sistema respiratorio que incluye 5 aspectos: aleteo nasal, tiraje intercostal, disociación toraco-abdominal, retracción xifoidea y quejido espiratorio, asignándose a cada aspecto de 0-2 puntos; entre mayor sea la calificación, mayor será el compromiso de la función respiratoria); necesidad de apoyo ventilatorio (fase I [casco cefálico], fase II [Presión Positiva Continua de la Vía Aérea –CPAP- nasal] o fase III [ventilación mecánica]); Hipertensión Arterial Pulmonar Persistente (-HPP- la cual se define como la persistencia de presión elevada en las arterias pulmonares debido a un incremento sostenido en las resistencias vasculares pulmonares) diagnosticada por clínica: prueba de hiperoxia-hiperventilación positiva, diferencia entre oxemia pre y posductal mayor de 15 mmHg, o diagnosticada por ecocardiograma); Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial (-SALAM- presencia de líquido amniótico meconial en las vías aéreas –aspiración de meconio por cánula OT- acompañado de dificultad respiratoria así como hallazgos radiológicos –infiltrado mixto, con áreas de atelectasias alternando con sobredistensión pulmonar-); Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (-TTRN- caracterizada por dificultad respiratoria leve, taquipnea >80x', cianosis leve, necesidad de oxígeno suplementario, radiológicamente se observan datos de atrapamiento de aire, congestión venosa pulmonar, hilio prominente, cisuritis, su duración se puede prolongar hasta los 3-5 días de vida); Síndrome de Adaptación Pulmonar (-SAP-caracterizada por dificultad respiratoria leve –SA de 3 o menor-, taquipnea <80x', requerimientos de oxígeno suplementario a bajas concentraciones con Rx de tórax normal, y que habitualmente se resuelve durante las primeras 12-24 hrs de vida); Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-HPP, b-SALAM, c-TTRN, d-SAP.

Morbilidad digestiva. Alteraciones en la tolerancia de la vía oral (VO) (presencia de residuos gástricos > del 30%, distensión abdominal -incremento del perímetro abdominal > 2 cm posprandial-, vómitos); Enterocolitis necrosante (ECN: síndrome de inflamación intestinal aguda de causa desconocida, pero en el que se encuentran involucradas una serie de factores incluyendo hipoxia-isquemia, inflamación, infección; existe una clasificación clínico-radiológica creada por Bell que las divide en 3 estadios: I o sospecha caracterizada por apneas, bradicardia,

distermias, irritabilidad, letargia, distensión abdominal, residuos gástricos, vómitos, sangre en evacuaciones; radiológicamente se observa mala distribución de aire, dilatación de asas intestinales, incremento del espacio interasa.; II o confirmada la cual se caracteriza por la sintomatología del estadio I más acidosis, oliguria, inestabilidad cardiorrespiratoria; radiológicamente existe neumatosis intestinal y/o neumatosis porta; y, por último el estadio III o complicada caracterizada además de los síntomas previamente referidos por choque, eritema periumbilical, ascitis, masa abdominal, y radiológicamente con aire libre subdiafragmático, asa fija); elevación de las enzimas hepáticas (Transaminasa Glutámico Oxalacética -TGO- >80, Transaminasa Glutámico Pirúvia -TGP- >30) y bilirrubinas (totales >6 en las primeras 24 horas de vida). Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-intolerancia a la VO, b-ECN, c-elevación de enzimas hepáticas y bilirrubinas.

Morbilidad renal. Oliguria (diuresis < de 0.5 ml/k/h en las primeras 24 horas de vida, o < de 1 ml/k/h en los días subsecuentes), incremento de los azoados (creatinina >1 o BUN >15). Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-oliguria, b-incremento en los azoados.

Morbilidad hematológica. Presencia de normoblastemia (>10%), policitemia (hematocrito venoso central >65%), plaquetopenia (<150 mil, Coagulación Intravascular Diseminada (-CID- Tiempo de Protombina -PT- >20", Tiempo Parcial de Tromboplastina -TTP- >60", productos de degradación de la fibrina positivos -PDF-). Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-normoblastemia, b-policitemia, c-CID.

Morbilidad metabólica. Hipoglucemia (glucosa sérica <45 mg/dl), hipocalcemia (Calcio sérico < 7 mg/dl). Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-hipoglicemia, b-hipocalcemia.

- **Morbilidad tardía.** Se refiere a las secuelas de índole neurológicas presentes en la valoración por la consulta de Seguimiento Pediátrico al año de edad (incluyendo las valoraciones de audiología, oftalmología y estimulación temprana); evidenciadas por valoración de Amiel-Tison anormal, potenciales evocados auditivos y visuales del tallo cerebral. Tipo de variable: cualitativa. Nivel de medición: 0-sin seguimiento, 1-presente, 2-ausente; en caso de estar presente: a-alteraciones en el tono muscular (hipo o

hipertonía, espasticidad), b-alteraciones visuales (ambliopía, estrabismo, ceguera), c-alteraciones auditivas (hipoacusia o sordera de cualquier grado).

Debido a que se conoce al total de la población a estudiar, no hubo necesidad de calcular tamaño de la muestra. La metodología estadística para la evaluación de los resultados, incluye las medidas de tendencia central para las variables cuantitativas; mediana, moda y rango para las cualitativas. Para fines de presentación se elaboraron tablas y gráficas.

Los recursos materiales utilizados para la realización del estudio fueron: hojas de recolección de datos, expedientes clínicos obtenidos del Archivo Clínico del hospital; humanos: el tesista para la búsqueda y recolección de datos, y el asesor de tesis para revisión y corrección de los aspectos metodológicos. Como se trata de un estudio retrospectivo, de investigación documental, se considera una investigación sin riesgo.

6. RESULTADOS

En el año de 1996 hubo un total de 5617 nacidos vivos, 4560 fueron RNT, y el resto prematuros. La AP ocupó el segundo lugar en frecuencia como diagnóstico de ingreso a las terapias neonatales con 351 casos, el SALAM ocupó el decimoséptimo lugar con 38. Ese año ingresaron a la Unidad de Cuidados Intermedios del Recién Nacido (UCIREN) 1974 pacientes, 273 (13.8%) con el diagnóstico de AP y 19 (0.96%) con el de SALAM ocupando el segundo y decimosexto lugar en dicho servicio; en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) se presentaron 59 casos (13.9%) de AP y 18 (4.25%) de SALAM, ocupando el segundo y sexto lugar respectivamente. La AP ocupó el décimo lugar dentro de las causas de defunción neonatal con el 1.3% del total de los casos en ese año (24).

De los 767 expedientes de pacientes que durante 1996 tuvieron Apgar menor de 7 al minuto, se eliminaron 293 por ser de pretérmino; se revisaron los de los 474 restantes ingresando al estudio un total de 108, el resto fue excluido por no tener gasometría arterial de cordón umbilical o ser RNT pequeños o grandes para la edad gestacional.

En las características generales de la población la distribución por sexo fue como sigue: 56 (51.9%) del sexo masculino y 52 (48.1%) del femenino. El peso promedio fue de 3116 gramos, se obtuvieron por cesárea 56 (51.9%), 42 (38.9%) fueron distocias y el resto, 10 (9.2%) partos eutócicos. El promedio de estancia hospitalaria fue de 3.8 días con un mínimo de 1 y máximo de 54 días. Las características generales de la población se muestran en la *tabla 1*.

Once pacientes (10.2%) fueron reanimados en forma habitual, el 89.8% (97) recibieron algún tipo de maniobra de reanimación adicional: 95 (88%) PPI y 2 (1.8%) recibieron además CTE, ninguno de los pacientes requirió el uso de medicamentos (*gráfica 1*).

Un total de 42 pacientes (38.9%) tuvieron una calificación de Apgar al minuto menor de 4, en los 66 restantes (61.1%) la calificación fue entre 4-6 (*gráfica 2*).

Respecto al estado ácido-base, 7 pacientes (6.4%) tuvieron pH menor de 7.00, 42 (39.0%) entre 7.00-7.14, y 59 (54.6%) tuvieron pH de 7.15 o mayor; la media fue de 7.15 +/- 0.10 (*gráfica 3*). Para el déficit de base (DB) en 77 pacientes (71.2%) fue mayor de -13.0, 27 (25%) de -13.0 a -19.9, y para 4 (3.8%) de -20 o menor; el promedio fue de -10.6 +/- 4.48 (*gráfica 4*).

La morbilidad temprana presentada se muestra en la *gráfica 5* y representa el 60.9% de la población estudiada. Se observa 1 paciente (0.9%) con alteración neurológica, 4 (3.7%) hemodinámica, 35 pacientes (32.4%) respiratoria, 5 (4.6%) gastrointestinal, 1 (0.9%) renal, 14 (12.9%) hematológica y 6 (5.5%) metabólica.

Al separar la morbilidad por sistemas tenemos que para la morbilidad temprana, en la neurológica 1 (0.9%) paciente presentó EHI estadio I (*gráfica 6*); en el área hemodinámica 2 (1.8%) presentaron insuficiencia tricuspídea (diagnosticada por ecocardiograma) y 2 (1.8%) MHI (diagnosticada por ECG) (*gráfica 7*); en el sistema respiratorio 26 pacientes (24%) desarrollaron SAP, 3 (2.8%) TTRN y 6 (5.5%) SALAM (*gráfica 8*); en el sistema gastrointestinal 1 paciente (0.9%) presentó intolerancia transitoria de la VO, 1 (0.9%) ECN (estadio II) y 4 (3.7%) tuvieron incremento de enzimas hepáticas (*gráfica 9*), se especifica que en un paciente existieron 2 manifestaciones de afección en este rubro; en el sistema renal 1 paciente (0.9%) presentó oliguria y además incremento de azoados (*gráfica 10*); en lo hematológico 14 pacientes (13%) presentaron normoblastemia y 2 (1.8%) policitemia (*gráfica 11*), en 2 pacientes se presentaron ambas alteraciones; por último en el área metabólica 6 pacientes (5.5%) presentaron hipoglicemia y 2 (1.8%) además hipocalcemia (*gráfica 12*).

En cuanto a la morbilidad tardía ingresaron al programa de Seguimiento Pediátrico un total de 7 pacientes (6.4%), de los cuales 3 (2.8%) presentaron alteraciones en su desarrollo neurológico al año de edad (1 [0.9%] con alteraciones en el tono muscular y 2 [1.8%] con alteraciones auditivas) (*gráfica 13*). De los 3 pacientes afectados 2 (1.8%) fueron del sexo masculino, ambos con alteraciones auditivas (hipoacusia leve), mientras que el paciente femenino (0.9%) tuvo déficit motor también leve.

Al relacionar la calificación de Apgar al minuto y el pH tenemos que cuando el Apgar fue de 3 o menos, 3 pacientes (2.8%) tuvieron pH menor de 7.00, 22 (20.4%) entre 7.00-7.14 y 17 (15.7%) de 7.15 o mayor; cuando la calificación de Apgar fue entre 4-6, 4 pacientes (3.7%) tuvieron pH menor de 7.00, 20 (18.5%) de 7.00-7.14 y 42 (38.9%) de 7.15 o mayor (*tabla 2*). Para el DB los resultados fueron los siguientes: con Apgar de 3 o menos 28 (25.9%) tuvieron DB >-13, 12 (11.1%) entre -13.0 y -19.9 y 2 (1.9%) de -20 o menor; cuando el Apgar fue entre 4-6, 49 pacientes (45.4%) tuvieron DB mayor de -13, 15 (13.8%) entre -13.0 y -19.9 y 2 (1.9%) con -20 o menor (*tabla 3*).

Al dividir los grupos por calificación de Apgar al minuto y relacionarlos con la morbilidad encontramos que el 56.5% (39 pacientes) de la morbilidad se presentó con Apgar menor de 4, y el 43.5% restante (30 pacientes) con Apgar entre 4-6 (*gráfica 14*). De los pacientes con Apgar menor de 4, no hubo ninguno con afección neurológica, 3 (2.8%) tuvieron afección hemodinámica, 20 (18.5%) alteración respiratoria, 4 (3.7%)

gastrointestinal, ninguno con afección renal, 7 (6.5%) hematológica, 3 (2.8%) metabólica y 2 (1.8%) con alteración en su neurodesarrollo (*gráfica 15*). Cuando el Apgar al minuto fue entre 4-6 la morbilidad encontrada fue la siguiente: 1 (0.9%) con alteración neurológica, 1 (0.9%) hemodinámica, 15 (13.9%) respiratoria, 1 (0.9%) gastrointestinal, 1 (0.9%) renal, 7 (6.5%) hematológica y 3 (2.8%) metabólica; 1 (0.9%) presentó afección neurológica tardía (*gráfica 16*).

Para el pH el 10.6% de la morbilidad temprana se presentó con pH menor de 7.00, el 47% entre 7.00-7.14 y 42.4% con pH de 7.15 o mayor (*gráfica 17*). El 59% de la morbilidad temprana se presentó con DB >-13.0, el 37.9% entre -13.0 y -19.9, y el 3.1% con DB de -20 o menor (*gráfica 18*). En la morbilidad total tenemos que con pH menor a 7.00 ningún paciente presentó afección neurológica, 2 (1.8%) tuvieron alteración hemodinámica, 4 (3.7%) respiratoria, 0 gastrointestinal y renal, 1 (0.9%) hematológica y ninguno metabólica o morbilidad tardía; con pH entre 7.00-7.14, 1 (0.9%) tuvo afección neurológica, 2 (1.8%) hemodinámica, 17 (15.7%) respiratoria, 3 (2.8%) gastrointestinal, 1 (0.9%) renal, 4 (3.7%) hematológica, 3 (2.8%) metabólica y 2 (1.8%) morbilidad tardía; con pH de 7.15 o mayor no hubo pacientes con afección neurológica ni hemodinámica, 14 (12.9%) manifestación respiratoria, 2 (1.8%) gastrointestinal, 0 renal, 9 (8.3%) hematológica, 3 (2.8%) metabólica y 1 (0.9%) morbilidad tardía (*tabla 4*).

En el DB >-13 no hubo pacientes con afección neurológica, 1 (0.9%) tuvo alteración hemodinámica, 19 (17.6%) respiratoria, 5 (4.6%) gastrointestinal, ninguno renal, 9 (8.3%) hematológica, 5 (4.6%) metabólica y 2 (1.8%) morbilidad tardía; con DB entre -13 y -19.9, 1 paciente (0.9%) tuvo afección neurológica, 2 (1.8%) hemodinámica, 15 (13.8%) respiratoria, ninguno gastrointestinal, 1 (0.9%) renal, 5 (4.6%) hematológica, 1 (0.9%) metabólica y 1 (0.9%) morbilidad tardía; por último con DB <=-20 tampoco hubo pacientes con afección neurológica, 1 (0.9%) hemodinámica, 1 (0.9%) respiratoria y ninguno con gastrointestinal, renal, hematológica, metabólica o morbilidad tardía respectivamente (*tabla 5*).

Cuando se combinó pH y DB encontramos que sólo 1 (0.9%) paciente tuvo pH menor de 7.00 y DB de -20 o menor, la morbilidad presentada por éste fue SAP y MHI; cuando el pH y DB fueron normales (>7.15 y >-13 respectivamente) hubo 1 (0.9%) paciente con déficit neurológico tardío (hipoacusia leve), 13 (12%) con afección respiratoria (11 SAP, 2 SALAM), 2 (1.8%) gastrointestinal (1 ECN y elevación de enzimas), 8 (7.4%) hematológica (8 con normoblastemia, 1 policitemia) y 3 (2.8%) con alteración metabólica (1 con hipocalcemia e hipoglicemia y 2 más con hipoglicemia); el resto de los pacientes tuvieron combinaciones diferentes de pH y DB.

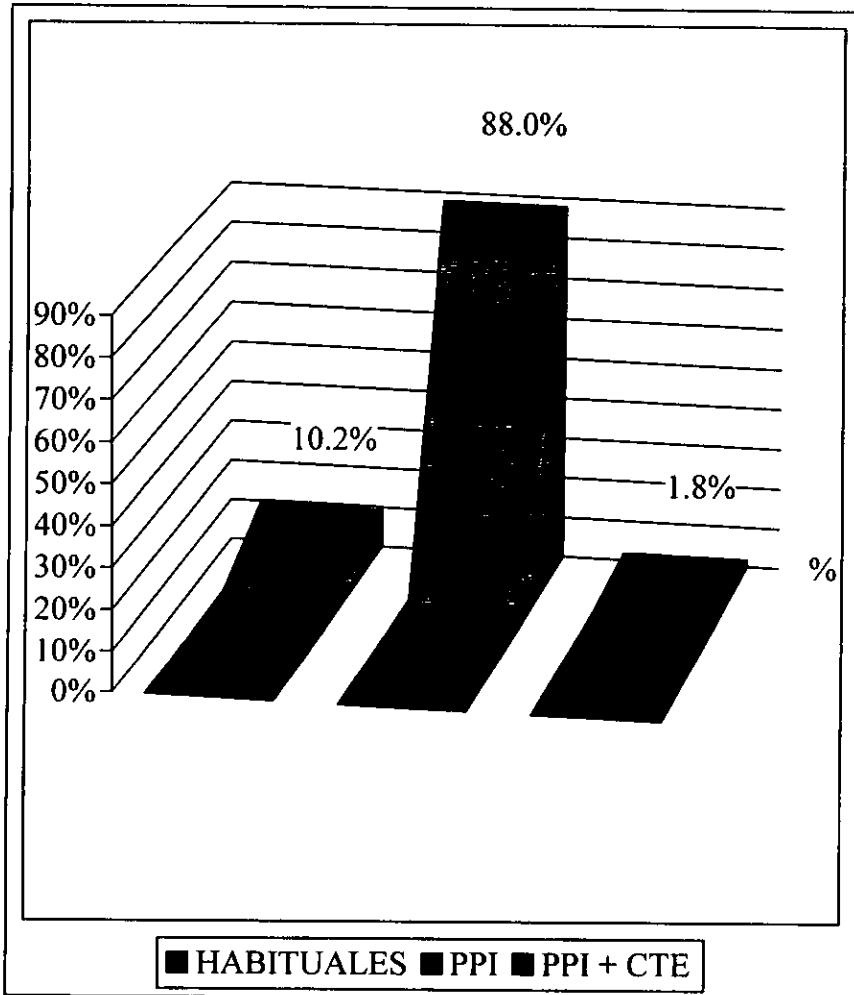
7. TABLAS Y GRAFICAS

TABLA 1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION (Sexo, Peso, Vía de Nacimiento y Días de Estancia Hospitalaria).

	MASCULINO 56 (91,9%)	FEMENINO 52 (48,1%)
SEXO	56 (91,9%)	52 (48,1%)
VEG. NACIMIENTOS	33 (58,9%)	19 (17,9%)
DIS. NACIMIENTOS	23 (40,0%)	33 (30,2%)
ECIOLOGIA	23 (40,0%)	29 (27,2%)
DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	15 (26,8%)	15 (14,1%)

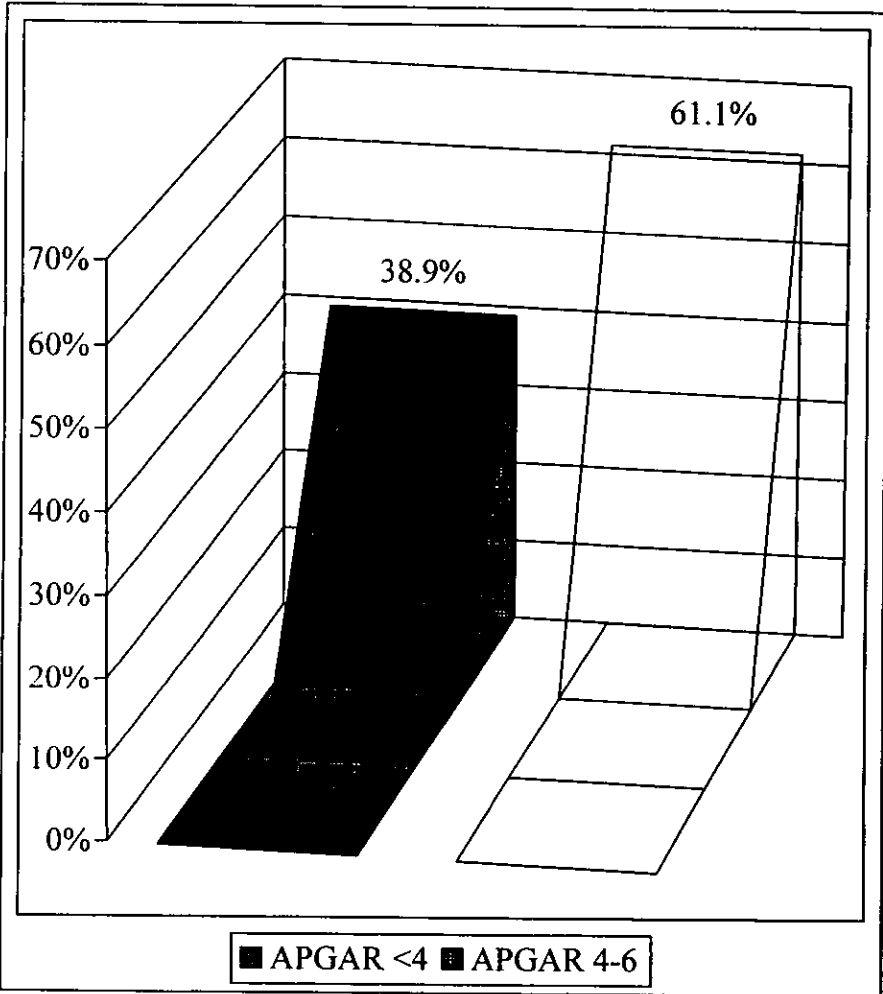
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 1. MANIOBRAS DE REANIMACION.



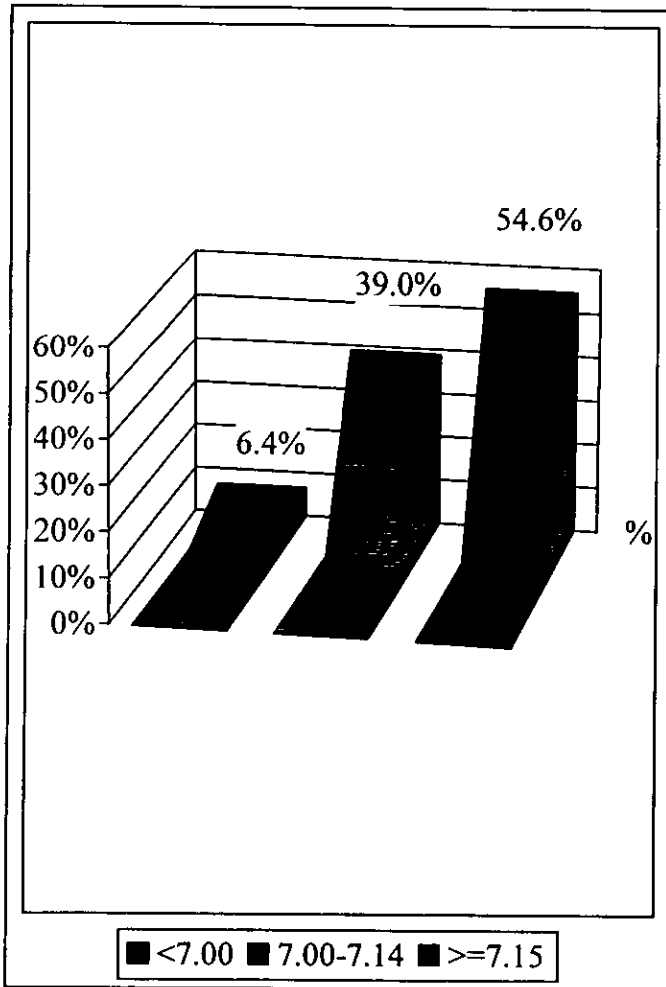
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 2. DISTRIBUCION POR CALIFICACION DE APGAR AL MINUTO.



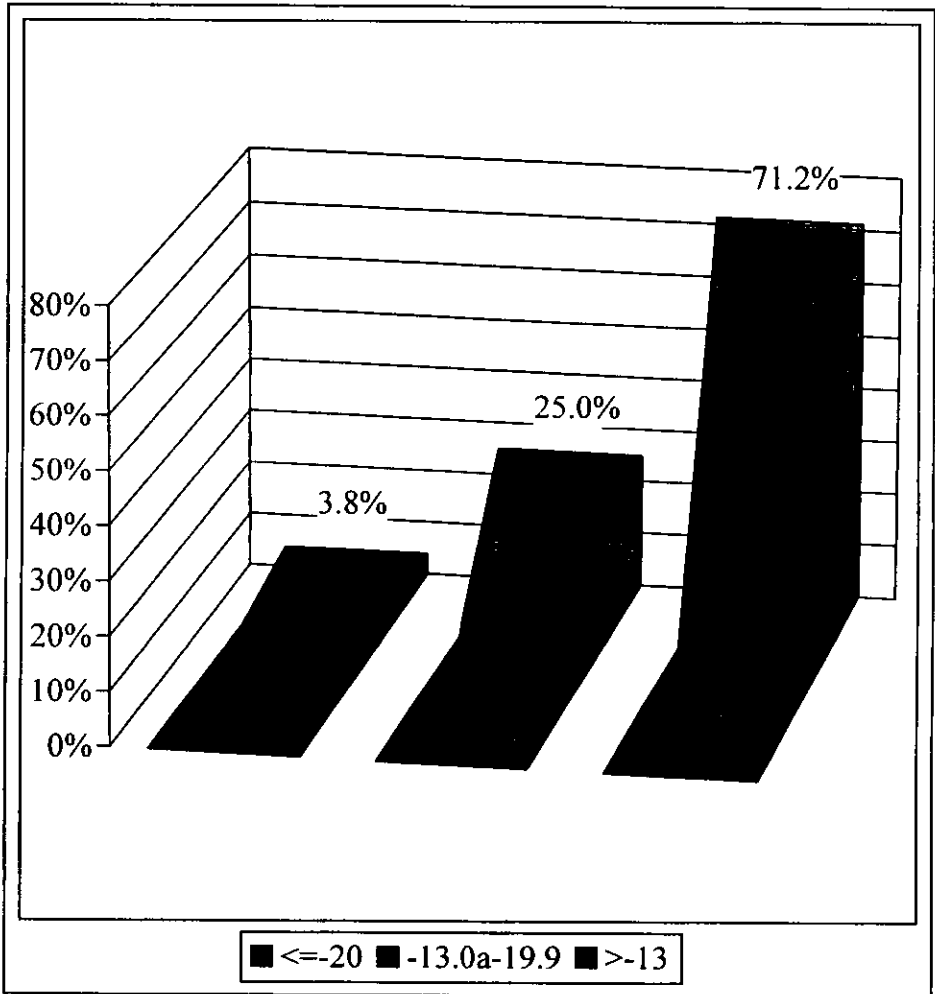
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 3. DISTRIBUCION POR pH.



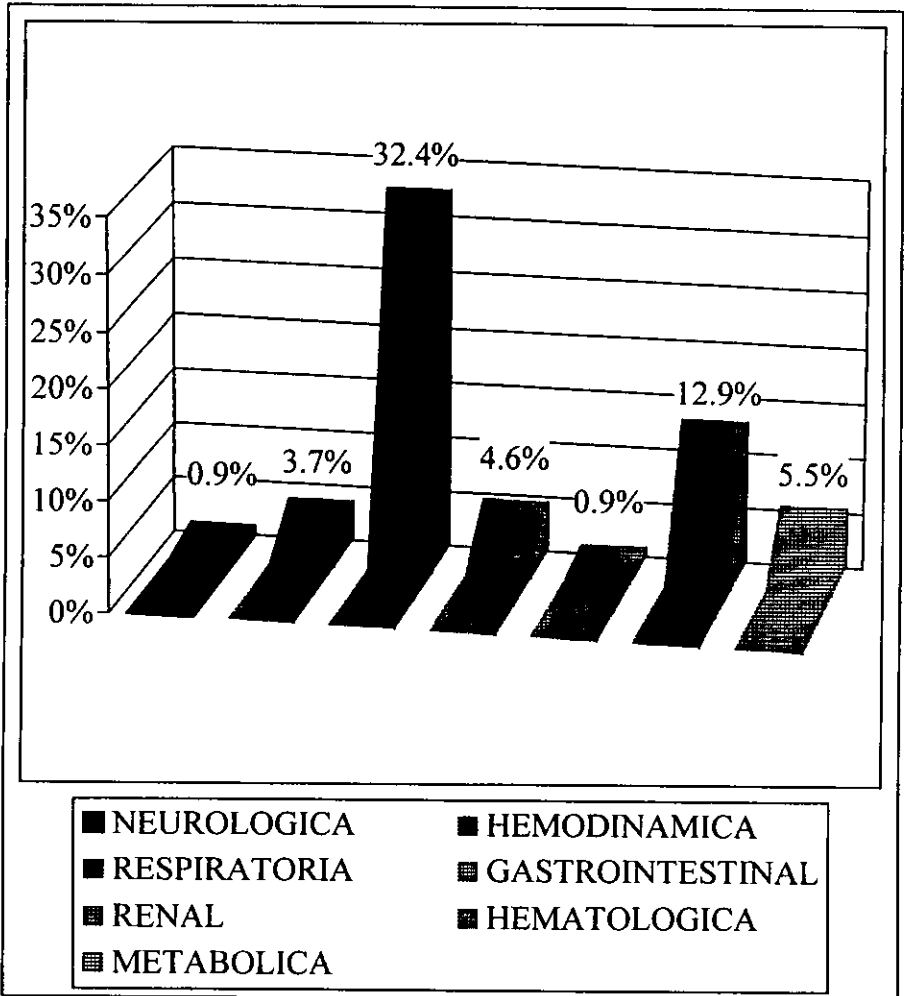
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 4. DISTRIBUCION POR DEFICIT DE BASE.



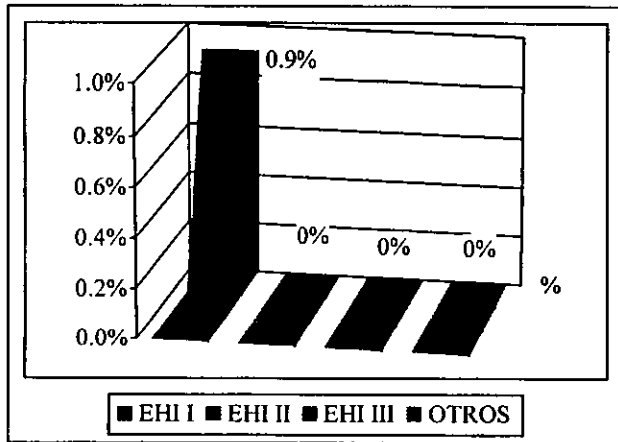
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 5. DISTRIBUCION POR MORBILIDAD TEMPRANA.



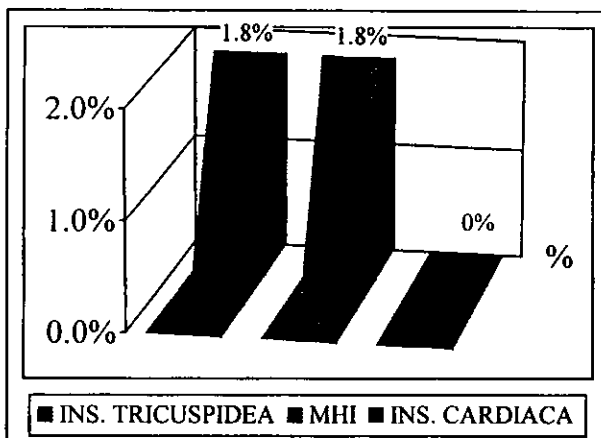
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 6. MORBILIDAD TEMPRANA. NEUROLOGICA.



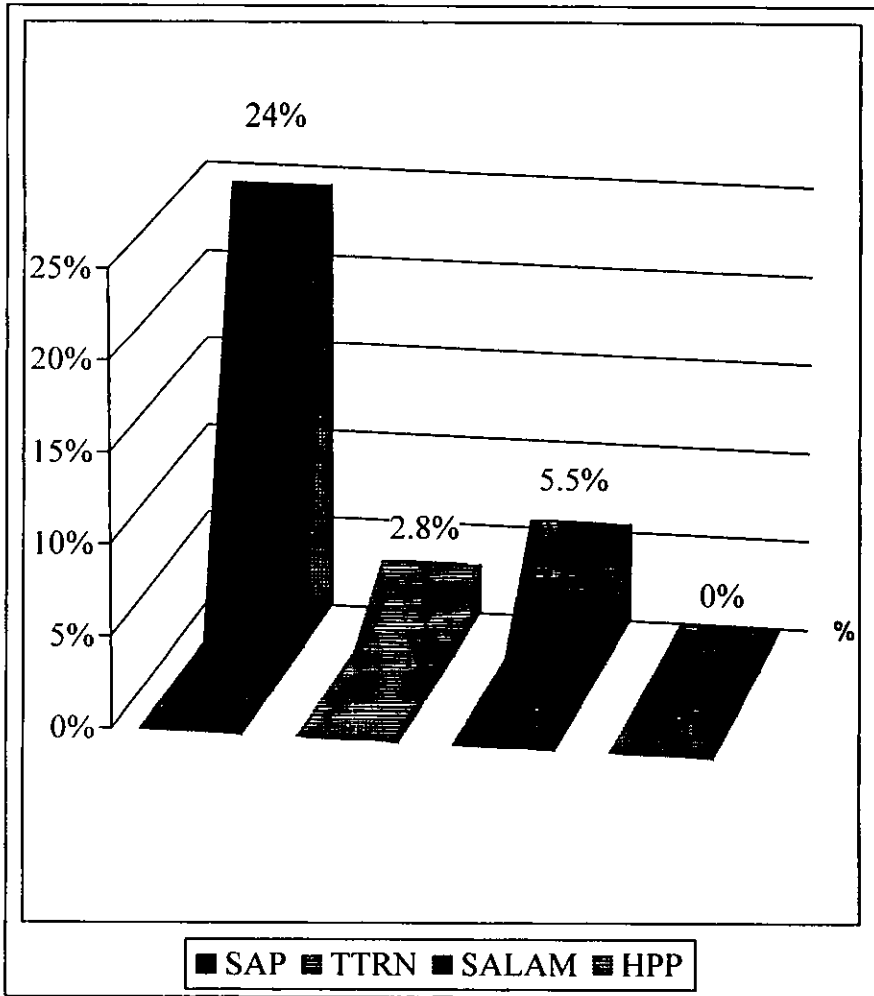
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 7. MORBILIDAD TEMPRANA. HEMODINAMICA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

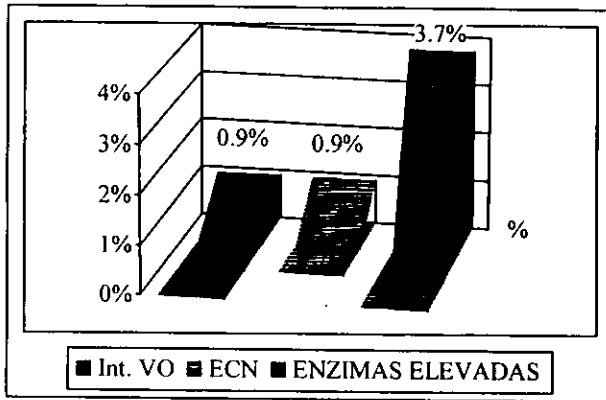
GRAFICA 8. MORBILIDAD TEMPRANA. RESPIRATORIA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

**SAP (Síndrome de Adaptación Pulmonar) y TTRN (Taquipnea Transitoria del Recién Nacido) morbilidad no atribuible a asfixia.

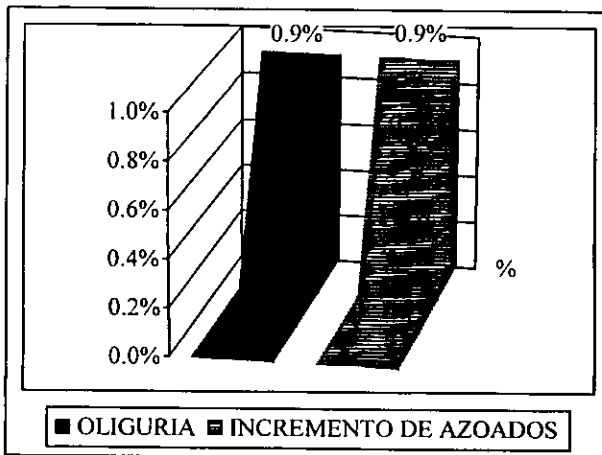
GRAFICA 9. MORBILIDAD TEMPRANA. GASTROINTESTINAL.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

**Un paciente presentó Intolerancia de la VO e incremento de enzimas.

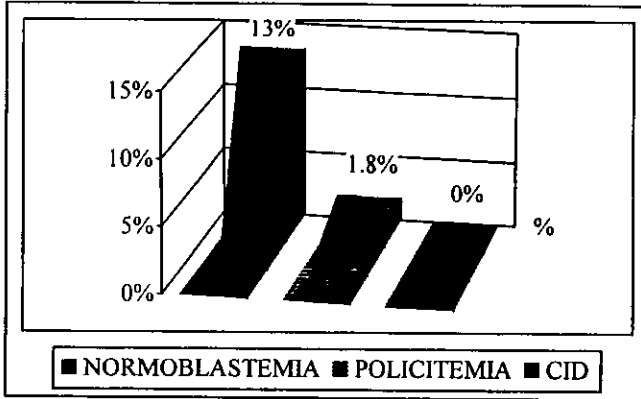
GRAFICA 10. MORBILIDAD TEMPRANA. RENAL.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

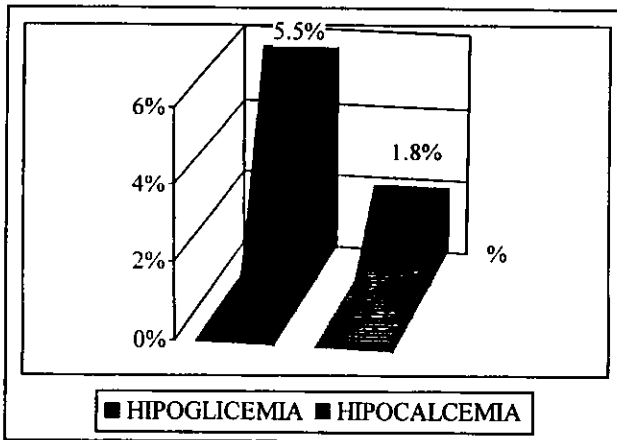
**Un solo paciente presentó ambas alteraciones.

GRAFICA 11. MORBILIDAD TEMPRANA. HEMATOLOGICA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

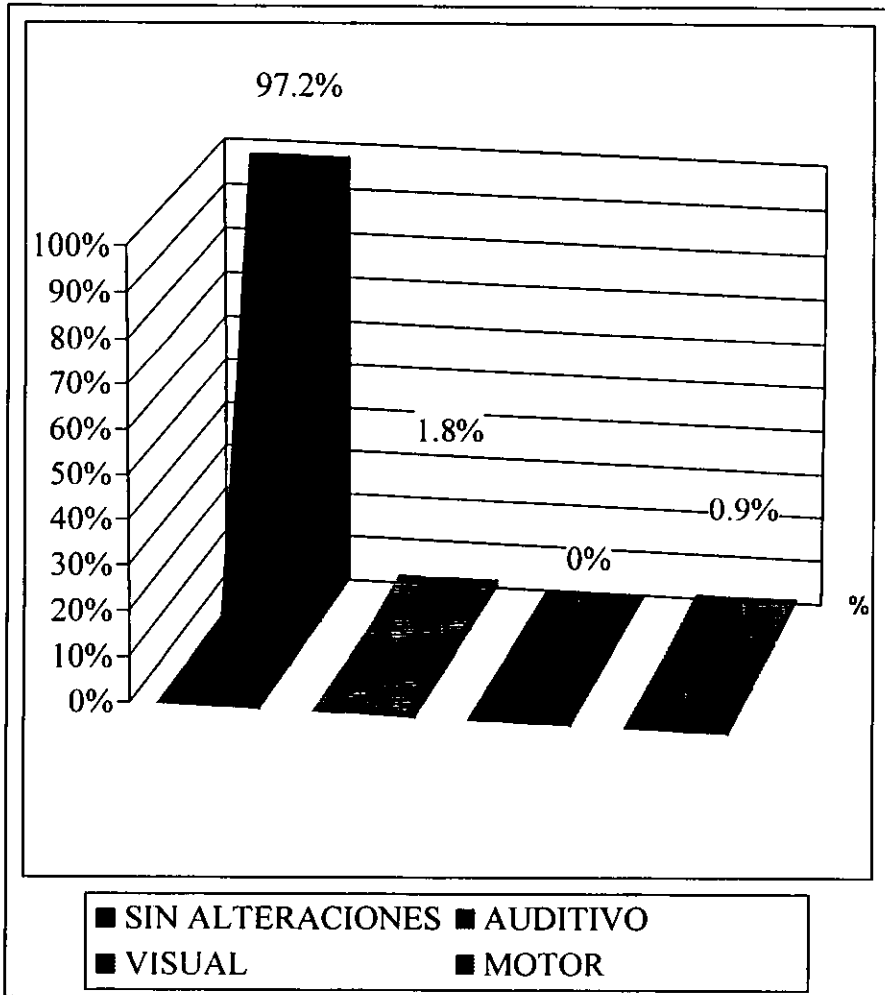
GRAFICA 12. MORBILIDAD TEMPRANA. METABOLICA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

**Un paciente presentó ambas alteraciones.

GRAFICA 13. DISTRIBUCION POR MORBILIDAD TARDIA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

TABLA 2. RELACION ENTRE APGAR Y pH.

	APGAR 3	APGAR 4-6	TOTAL
0	3(2.3)	2(1.5)	5(3.8)
1	24(20.8)	20(16.5)	44(38.9)
2	17(15.7)	42(38.9)	59(54.6)
TOTAL	44(38.9)	64(61.1)	108(100)

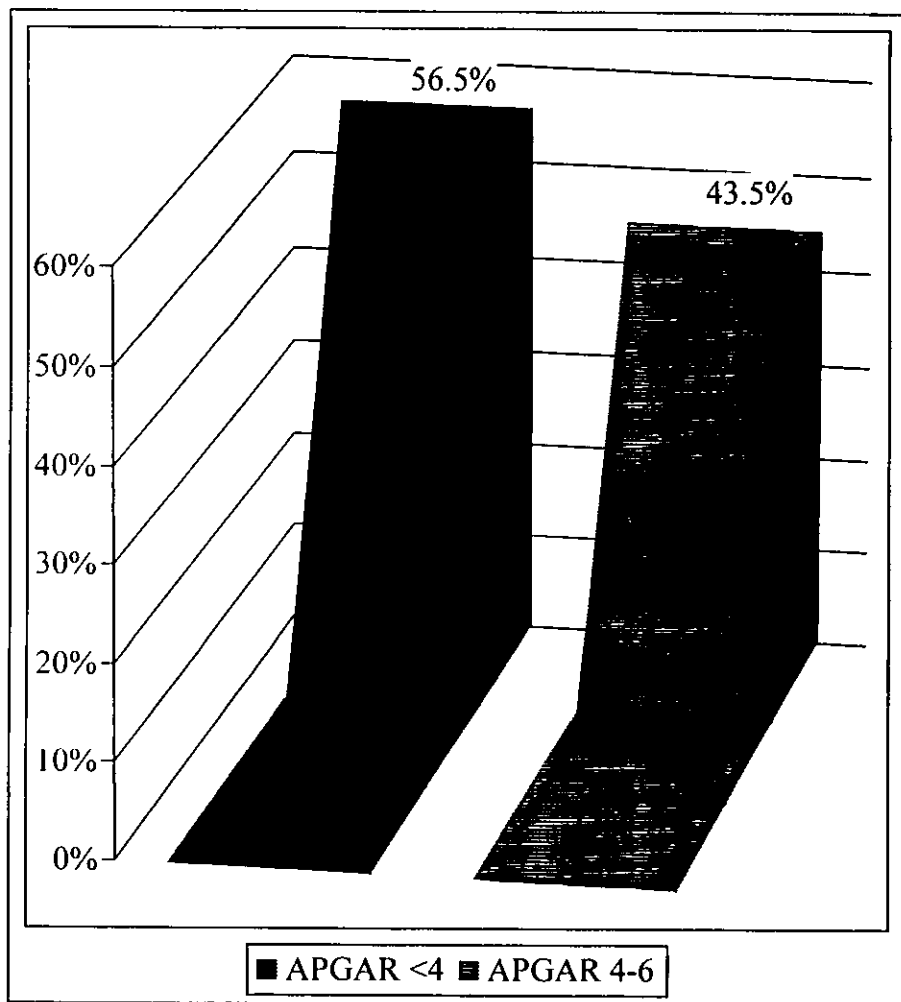
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

TABLA 3. RELACION ENTRE APGAR Y DB.

# (%)	APGAR 3-4	APGAR 4-6	TOTAL
20	2(1.9)	2(1.9)	4(3.8)
19.0	12(11.8)	15(14.8)	27(24.9)
	28(26.1)	49(45.8)	77(71.3)
TOTAL	42(41.1)	66(61.8)	108(100)

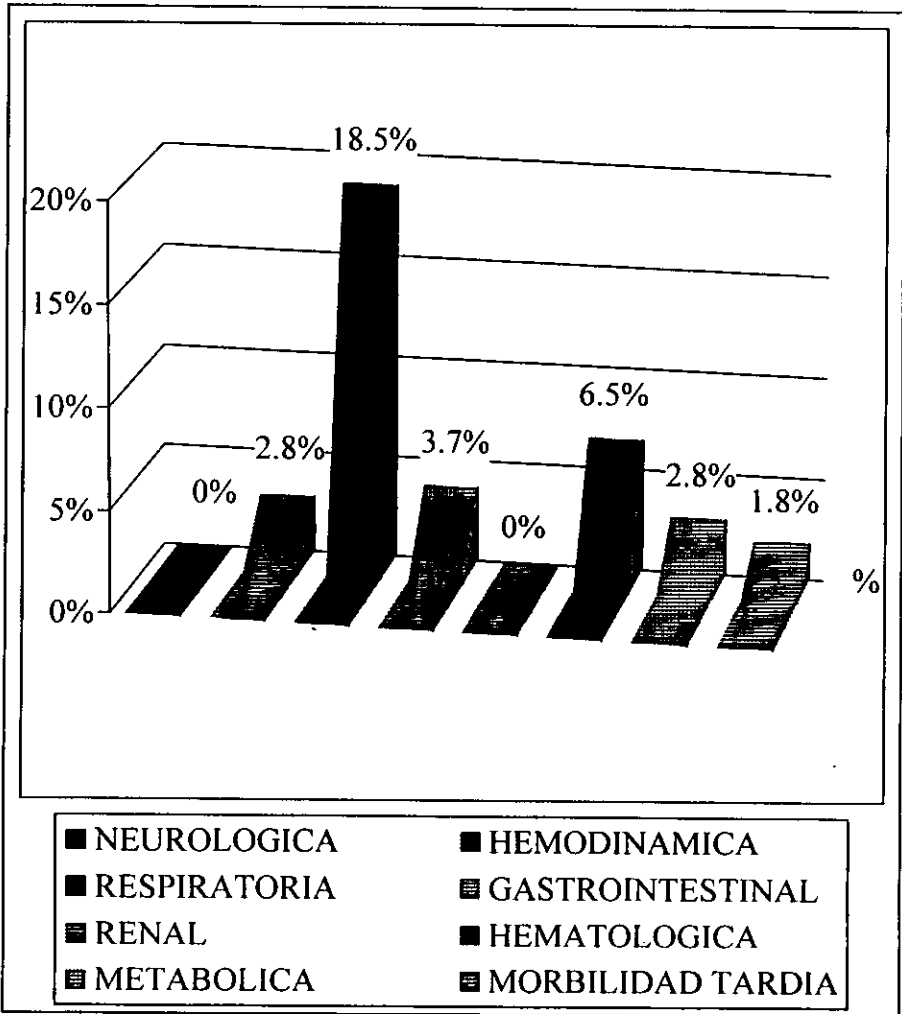
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 14. RELACION ENTRE APGAR AL MINUTO Y MORBILIDAD TEMPRANA.



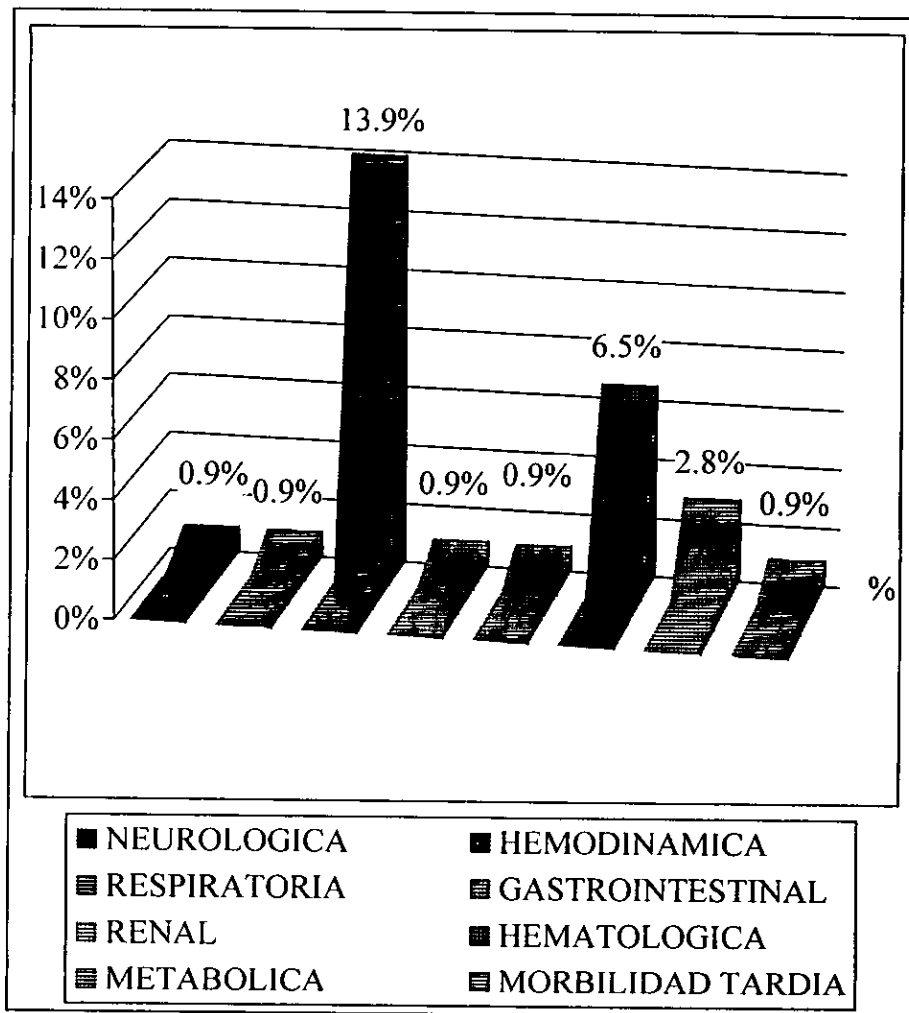
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 15. APGAR <4 Y MORBILIDAD.



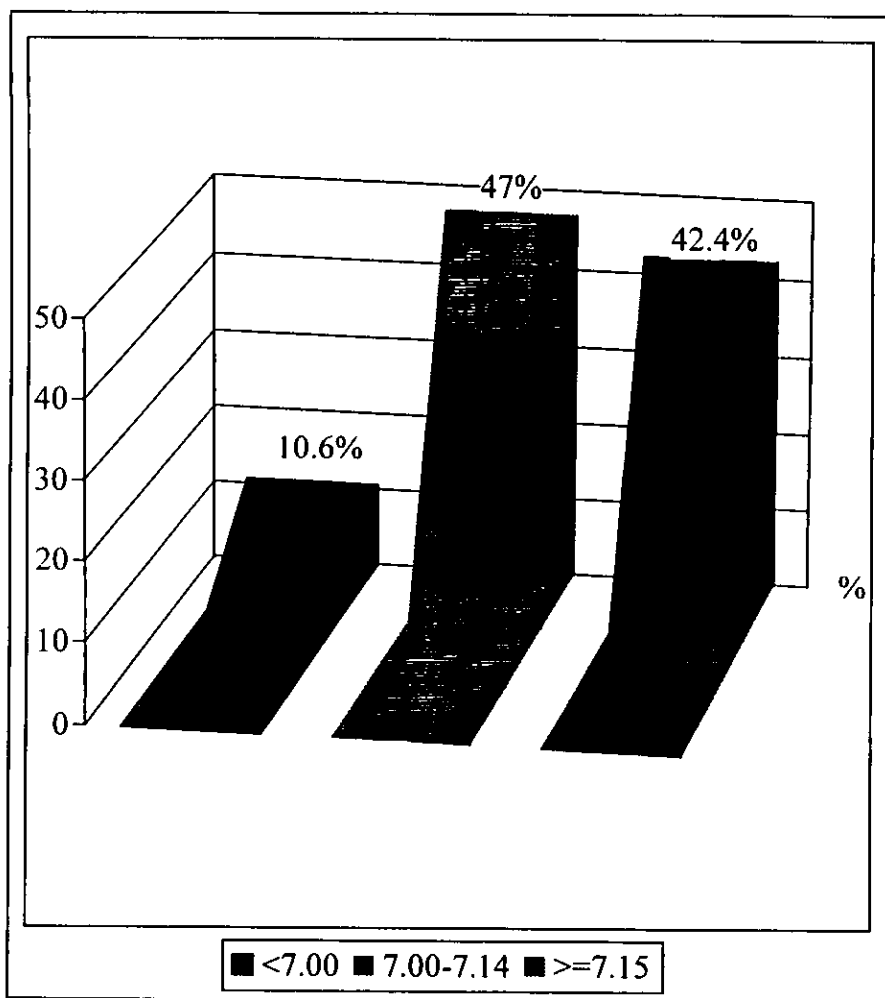
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 16. APGAR ENTRE 4-6 Y MORBILIDAD.



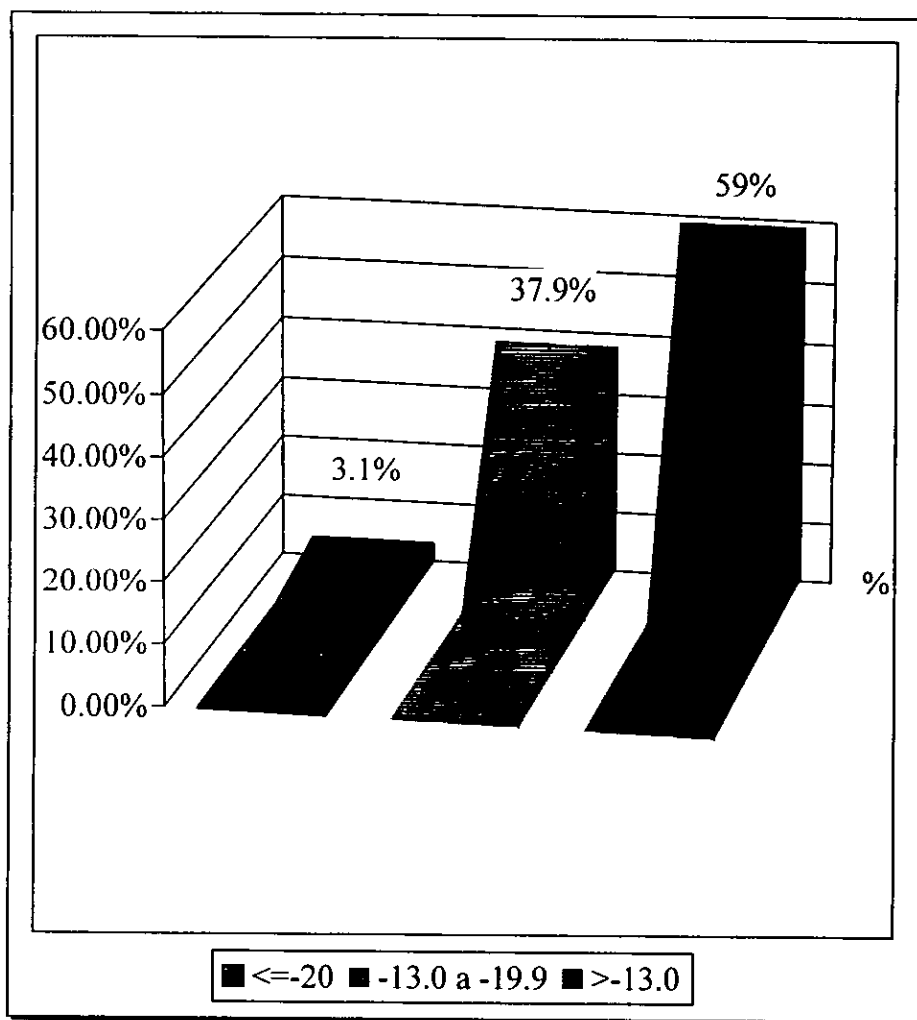
*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 17. RELACION ENTRE pH Y MORBILIDAD TEMPRANA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

GRAFICA 18. RELACION ENTRE DEFICIT DE BASE Y MORBILIDAD TEMPRANA.



*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

TABLA 4. pH Y MORBILIDAD.

MORBILIDAD # (%)	00	01	02	TOTAL
NEUROLOGICA	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
HEMODYNAMICA	2(6.3)	2(6.3)	0(0)	4(12.7)
RESPIRATORIA	0(0)	0(0)	1(3.2)	1(3.2)
ASOCIADAS	0(0)	1(3.2)	1(3.2)	2(6.4)
TOTAL	2(6.3)	3(9.4)	2(6.4)	7(22.1)

% calculado en base a la población total estudiada.

*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

TABLA 5. DEFICIT DE BASE Y MORBILIDAD.

MORBILIDAD # (%)	00	01	02	TOTAL
NEUROLOGICA	0(0)	1(0.9)	0(0)	1(0.9)
HEMODYNAMICA	0(0)	2(1.8)	0(0)	2(1.8)
RESPIRATORIA	1(0.9)	5(4.5)	10(9.1)	16(14.5)
ASOCIADAS	0(0)	1(0.9)	1(0.9)	2(1.8)
TOTAL	1(0.9)	9(8.1)	11(10)	21(19.0)

% calculado en base a la población total estudiada.

*Fuente: Archivo Clínico, INPer, SS.

8. DISCUSION Y ANALISIS

En el INPer la tasa de AP en el año de 1996 fue de 6.92 por cada 100 nacidos vivos, 14 de cada 100 ingresos a la UCIREN son debidos a AP, cifras que representan 4 veces más de las reportadas por hospitales norteamericanos. Ninguno de los pacientes cumplía con los criterios de la AAP para AP, de hecho para llevar las estadísticas de morbimortalidad del Instituto se basa en la Clasificación Internacional de Enfermedades, que como sabemos no se apega a la definición propuesta por la AAP.

En la mayoría de los pacientes (89.8%), fue necesaria la aplicación de maniobras adicionales de reanimación, de los cuales el 88% requirió PPI y sólo 1.8% además de lo anterior CTE, esto era lo esperado ya que todos los pacientes nacieron deprimidos, es decir, con calificación de Apgar bajo al minuto.

En la población estudiada predominó el Apgar bajo de 4-6 en el 61.1% contra el 38.9% < 4; la normalidad gasométrica en relación a $\text{pH} \geq 7.15$ y $\text{DB} > -13$ se presentó en la mayoría de la población con 54.6% y 71.2% respectivamente; en menor porcentaje con pH de 7.00 – 7.14 (39%) y DB de -13.0 a -19.9 (25%) y en grado muy bajo con $\text{pH} < 7.00$ (6.4%) y $\text{DB} \leq -20$ (3.8%), lo que corrobora reportes de algunos autores (15,16).

En cuanto al perfil de morbilidad temprana encontrado, observamos que el sistema más frecuentemente afectado fue el respiratorio (32.4%), seguido por el hematológico (12.9%) y el metabólico (5.5%), siendo los menos alterados el SNC y renal (0.9%); esto último en contraposición con lo referido en la literatura donde los sistemas que con mayor frecuencia se afectan son los dos (neuroológico y renal con 28 y 50% respectivamente)(6), sin embargo, la diferencia radica precisamente en que en nuestra población el Apgar se recuperó a los 5 minutos. El paciente que presentó afección neurológica no presentó morbilidad tardía lo cual era esperado ya que la EHI estadio I habitualmente no deja secuelas; así también la morbilidad hemodinámica se resolvió sin complicaciones.

Es de resaltar que en nuestra población en la morbilidad respiratoria la afección más frecuente en 24% (SAP), no es atribuible a AP; observando que la afección respiratoria secundaria a AP se presentó solamente en el 5.5% del total de la población estudiada (SALAM). El sistema GI fue afectado en forma leve y transitoria, así como el renal. No hubo afección grave del sistema hematológico, aunque en la población estudiada fue de los más frecuentemente afectados; en lo metabólico también fueron leves las manifestaciones. Para la morbilidad tardía pocos pacientes ingresaron a Seguimiento Pediátrico (sólo 7) resultando con alteraciones (todas leves) 3 pacientes. Las diferencias encontradas nuevamente pueden ser debidas al grupo con Apgar recuperado (14), además en la

población estudiada solo se consideraron RNTE, mientras que en lo reportado a nivel internacional incluye en ocasiones a pacientes con AP sin importar su edad gestacional (1,7).

En relación al Apgar bajo y el pH se observó alteración en el 45.4% de la población, el 38.9% con pH 7.00 – 7.14 y el 6.5% con < 7.00 respectivamente; al analizar Apgar bajo y DB encontramos anormalidad en el 28.7% de la población total, 24.9% con -13 a -19.9 y 3.8% con ≤ -20 ; el último representa un número bajo de 4 pacientes con acidosis metabólica significativa.

La morbilidad temprana se presentó en mayor porcentaje con Apgar < 4 en el 56.5% contra 43.5% con Apgar de 4-6; sin embargo, llama la atención que las afecciones neurológica y renal fueron con Apgar de 4-6 y no < 4 como es lo habitual (6,12).

La relación entre pH, DB y morbilidad temprana muestra predominio en el pH con valor entre 7.00 – 7.14 del 47% y en menor porcentaje < 7.00 en el 10.6%; al analizar el DB predomina la morbilidad temprana con > -13 en el 59% de la población y únicamente 3.1% con ≤ -20 , ambas valoraciones concuerdan con mínima morbilidad atribuible a la AP en gasometrías con acidosis metabólica significativa, por lo que se enfatiza que las alteraciones presentadas en su mayoría en nuestra población y con gasometrías normales o mínimamente alteradas, son parte del Periodo de Transición del RN (respiratorias), además de ser reversibles.

Tampoco existió adecuada relación entre el estado ácido-base y la morbilidad general, ya que para pH y DB más bajo hubo menor número de pacientes con alteraciones en los diversos órganos o sistemas (pH 6.4%; DB 1.8%); incluso las patologías más graves presentadas por algunos de éstos fueron con valores gasométricos moderadamente alterados, destacando que la morbilidad observada habitualmente en la AP (neurológica y renal), no se presentó en ningún paciente con gasometría normal.

No existen muchos estudios similares al presente, es decir en RNTE sin antecedentes de riesgo para AP que hayan nacido deprimidos y en los que se estudie su estado ácido-base y morbilidad. Por todo lo referido anteriormente, las conclusiones y comparaciones que puedan darse solo serán válidas para poblaciones con características similares a la población estudiada y con las consideraciones ya referidas.

9. CONCLUSIONES

La AP es un problema grave en el periodo neonatal, debido a que frecuentemente se asocia a morbimortalidad, los esfuerzos por identificarla y tratarla adecuadamente cada vez son mayores. Muchas son las definiciones que existen para este término, algunas de ellas totalmente obsoletas, sin embargo se siguen utilizando, lo que hace que sea difícil tener un registro verídico de esta entidad, por lo que la planeación de estrategias para mejor diagnóstico y manejo se dificulta, siendo la optimización de recursos (monitorización prenatal, reanimación neonatal, atención en las terapias neonatales) un aspecto primordial en la atención al RN. El unificar criterios diagnósticos y terapéuticos ayudaría en este sentido, sobre todo en países como el nuestro.

Podemos concluir que en la población estudiada no existe una relación directa entre el Apgar bajo al minuto y recuperado a los 5 minutos, el estado ácido-base y la morbilidad resultante, lo que concuerda con lo referido en la literatura (14-16); la morbilidad presentada en el grupo estudiado es distinta en frecuencia de presentación en relación a lo reportado por otros autores (8,21-23), lo cual pudiera deberse al Apgar recuperado, además de ser una población sin riesgo de RNTE.

Por el presente estudio y debido a que la afección a diferentes órganos y/o sistemas relacionada con la AP en éstos pacientes es muy baja, y cuándo se presenta habitualmente no es grave (si no más bien leve y transitoria), pudiese no ser necesario el ingreso de primera intención en los RN con Apgar bajo recuperado y sin repercusión gasométrica ni morbilidad inmediata a las unidades de terapia neonatal. Dadas las características del estudio, emitir recomendaciones terapéuticas con los resultados obtenidos sería muy arriesgado, por lo que se sugiere la realización de un estudio prospectivo comparativo en dos poblaciones en las que se controlen variables como inicio de la VO, técnica de alimentación, oxígeno suplementario, para que las conclusiones que se deriven sean confiables, y de ahí determinar o recomendar la conducta a seguir en éstos niños, es decir, los RNTE sin antecedentes de importancia –factores de riesgo- que nacen deprimidos y que se recuperan a los 5 minutos con gasometrías arteriales de cordón umbilical normales y sin morbilidad temprana.

10. ANEXO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

APGAR BAJO Y MORBILIDAD ASOCIADA
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

CLAVES. #IDE: Número de identificación; **DE:** Días de Estancia hospitalaria (DE); **Sexo:** 1-masculino, 2-femenino; **Vía Nacimiento:** 1-eutocia, 2-distocia, 3-cesárea; **Apgar:** de 0a 10, al 1/5 minutos de vida; **Gasometría:** pH/DB; **Reanimación:** 1-sí, 2-no; a-PPI c/mascara y/o cánula OT, b-PPI + compresión torácica, c-PPI + compresión torácica + medicamentos; **Morbilidad Tardía:** 0-S/Seguimiento, 1-presente, 2-ausente; a-alteraciones en el tono muscular, b-alteraciones visuales, c-alteraciones auditivas; **Morbilidad Temprana:** 1-presente, 2-ausente; **Neurológica:** a-Estadío I EHI, b-Estadío II, c-Estadío III, d-Otros (estudios especiales que demuestren lesiones sugestivas de asfixia); **Hemodinámica:** a-Insuficiencia tricuspídea, b-Miocardiopatía Hipóxica Isquémica (MHI), c-Insuficiencia cardiaca; **Respiratoria:** a-HPP, b-SALAM, c-TTRN, d-SAP; **Gastrointestinal:** a-intolerancia a la VO, b-ECN, c-elevación de enzimas hepáticas y bilirrubinas; **Renal:** a-oliguria, b-incremento en los azoados; **Hematológica:** a-normoblastemia, b-policitemia, c-CID; **Metabólica:** a-hipoglicemia, b-hipocalcemia.

# IDE	DE	Sexo	Peso	Vía Nac.	Apgar	Gasometría	Reanimación	Morbilidad Tardía		
		1 2		1 2 3			1 2 0	1 2		
							a b c	a b c		
Morbilidad Temprana										
Neurológica		Hemodinámica		Respiratoria		Gastrointestinal		Renal	Hematológica	Metabólica
1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	
a b c d	a b c	a b c d	a b c	a b c	a b c	a b	a b c	a b		

# IDE	DE	Sexo	Peso	Vía Nac.	Apgar	Gasometría	Reanimación	Morbilidad Tardía		
		1 2		1 2 3			1 2 0	1 2		
							a b c	a b c		
Morbilidad Temprana										
Neurológica		Hemodinámica		Respiratoria		Gastrointestinal		Renal	Hematológica	Metabólica
1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	
a b c d	a b c	a b c d	a b c	a b c	a b c	a b	a b c	a b		

# IDE	DE	Sexo	Peso	Vía Nac.	Apgar	Gasometría	Reanimación	Morbilidad Tardía		
		1 2		1 2 3			1 2 0	1 2		
							a b c	a b c		
Morbilidad Temprana										
Neurológica		Hemodinámica		Respiratoria		Gastrointestinal		Renal	Hematológica	Metabólica
1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	
A b c d	a b c	a b c d	a b c	a b c	a b c	a b	a b c	a b		

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

11. BIBLIOGRAFIA

- 1.-Naulty CM, Long LB, Pettett G. Prevalence of premature, low birthweight, and asphyxia as perinatal risk factors in a current population of children with cerebral palsy. *Am J Perinatol* 1994; 11: 377-81.
- 2.- Valencia SG, Garduño EA. Asfixia perinatal. *Criterios Pediátricos* 1990; 6: 35-6.
- 3.-Williams CE, Mallard C, Tan W, Gluckman PD. Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993; 20: 305-25.
- 4.-Volpe JJ. Hypoxic-Ischemic encephalopathy: Clinical Aspects. En: Volpe JJ, editor. *Neurology of the Newborn*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995: 314-369.
- 5.-Fernández-Carrocer LA, Flores-Tamez E, Salinas-Ramírez V, Bravo-Cabrera Z, Venta-Sobero JA, Udaeta-Mora E, y col. El puntaje de Apgar como predictor de secuelas neurológicas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989; 46: 554-8.
- 6.-Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB. The definition of acute perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993; 20: 287-303.
- 7.-Thorpe JA, Sampson JE, Parisi VM, Creasy RK. Routine umbilical cord blood gas determinations?. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 600-5.
- 8.-Thompson-Chagoyán OC, Escobedo-Chávez E, García-Vigil JL, Flores-Nava G, López-Ayllon RM, Villagómez-Salcedo E. Repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfixia perinatal. *Bol med Hosp Infant Mex* 1992; 49: 225-30.
- 9.-Nelson KB, Stanley EE, Emery III ES. Asfixia al nacer y cerebro neonatal: ¿qué se sabe y cuánto se sabe?. *Clin Perinatol* 1994; 20: 347-63.
- 10.-American Academy of Pediatrics; Committee on Fetus and Newborn. Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1996; 98: 141-3.
- 11.- Depp R, Kuhlman K. Identification and management of the fetus at risk for acidosis. En: Spitzer AR, editor. *Intensive care of the fetus and neonate*. St.Louis: Mosby, 1996: 105-22.
- 12.-Goldberg R, Sola A. Asfixia perinatal y recién nacido post-asfíctico. En: Sola A, Urman J, editores. *Cuidados Intensivos Neonatales*. Buenos Aires: Científica Interamericana, 1994: 21-40.
- 13.- Page FO, Martín JN, Palmer SM, Martin RW, Lucas JA, Meeks GR, et al. Correlation of neonatal acid-base status with Apgar scores and fetal heart rate tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1306-11.
- 14.- Low JA, Panagiotopoulos C, Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1081-7.
- 15.- Gilstrap LC, Leveno KJ, Burris J, Williams ML, Little BB. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 825-30.

- 16.-Socol ML, García PM, Riter S, Depressed Apgar scores, acid-base status, and neurologic outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 991-9.
- 17.-Vintzileos AM, Gaffney SE, Salinger LM, Kontopoulos VG, Campbell WA, Nochimson DJ. The relationships among the fetal biophysical profile, umbilical cord pH, and Apgar scores. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 627-31.
- 18.-Shankaran S, Kottamasu SR, Kuhns L. Sonografía, tomografía computarizada y tomografía computarizada por emisión de fotón único del cerebro en recién nacidos a término con asfixia perinatal. *Clin Perinatol* 1993; 20: 397-410.
- 19.- Robertson CM, Finer NN. Vigilancia a largo plazo de recién nacidos a término con asfixia perinatal. *Clin Perinatol* 1993; 20: 489-504.
- 20.- Thornberg E, Thiringer K, Odeback A, Milsom I. Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. *Acta Paediatr* 1995; 84: 927-32.
- 21.-Martín-Ancel A, García-Alix A, Cabañas F, Burgueros M, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1995; 127: 786-93.
- 22.- Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG, Thieme RE, Merenstein GB. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: A scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 174-182.
- 23.-Flores-Nava G, Echeverría-Ybarguengoitia JL, Navarro-Barrón JL, García-Alonso A. Isquemia miocárdica transitoria en el recién nacido con asfixia perinatal (miocardiopatía hipóxica). *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47: 809-13.
- 24.- Instituto Nacional de Perinatología. Anuario Estadístico 1996.