

11237
269



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**MANIFESTACIONES SISTEMICAS DE ASFIXIA PERINATAL
EN RECIEN NACIDOS A TERMINO CON
ALTO RIESGO PERINATAL**

TESIS

QUE PRESENTA LA

DRA. LAURA ANGELICA ORTIZ VERA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA

ASESOR DE TESIS

DR ALFREDO ULLOA RICARDEZ

DIRECTOR DE TESIS

DR JORGE ALBERTO CASTILLO MEDINA

MÉXICO, D.F.

2002





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 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.



**ASESOR DE TESIS
DR ALFREDO ULLOA RICARDEZ**



**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA**



**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA
DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**

**JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA
DR JUAN JOSE ZAMUDIO BUSTOS**



**SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA**



**JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**

AGRADECIMIENTOS

Gracias a ti Dios, que me intuiste a la vocación de medicina y de poder ayudar a los niños cuidando su salud. A ti debo la culminación de mi especialidad

A mis padres, con todo el respeto y cariño, por el apoyo que siempre recibí y por aprender de ellos el luchar hasta llegar al fin de una meta. Gracias por su comprensión en mis momentos difíciles

A mis hermanos como muestra de superación, porque es otra forma de decirles los quiero, quienes con su ayuda he logrado esto. Gracias

A mis maestros agradezco el haberme guiado con mano firme a lo largo de la residencia médica, así como de la inagotable paciencia brindándome un cúmulo de conocimientos y experiencias.

INDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	15
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIONES	34
RESUMEN	35
BIBLIQGRAFÍA	37

INTRODUCCION

La asfixia perinatal constituye una causa importante de morbimortalidad neonatal así como de secuelas a largo plazo en particular a nivel de sistema nervioso central (SNC) (1).

Existen condiciones prenatales maternas y fetales, como diabetes gestacional, embarazo de gestación múltiple, hipertensión inducida por el embarazo, peso muy bajo al nacer, retardo en el crecimiento intrauterino, isoimmunización Rh., que llegan a estar relacionadas con un incremento de riesgo para sufrimiento fetal y muerte. La categoría de alto riesgo es asociada con un aumento significativo de incidencia de asfixia (2,3).

La asfixia perinatal puede ser consecuencia de por lo menos 5 principales mecanismos descritos en los recién nacidos humanos que ocurren durante el trabajo de parto, al nacimiento, y en el período posparto inmediato; éstos incluyen: 1) interrupción de la circulación umbilical (compresión del cordón o accidentes), 2) alteraciones del intercambio gaseoso en la placenta (abrupto placentae, placenta previa, insuficiencia placentaria), 3) inadecuada perfusión materno placentaria (hipotensión materna, hipertensión por alguna causa o contracciones uterinas anormales, 4) privación de oxígeno materno (enfermedad cardiopulmonar, anemia) y

5) insuficiencia del neonato para realizar la respiración pulmonar y lograr la transición de la circulación fetal a la neonatal (4).

Cada uno de éstos produce estrés, característico en los patrones de la frecuencia cardíaca fetal: desaceleraciones tardías, desaceleraciones variables, o persistencia de la bradicardia fetal. Hay una fuerte evidencia de que la presencia de una variación normal de la frecuencia cardíaca fetal representa una integridad del SNC normal incluyendo una oxigenación adecuada. Una disminución o pérdida de esta variación en presencia de estos patrones, es un signo en el cual las compensaciones fisiológicas no son suficientes y puede dar como resultado una severa asfixia (5) El líquido amniótico teñido de meconio en presencia de variaciones en la frecuencia cardíaca, es una prueba de la existencia de sufrimiento fetal.

La asfixia perinatal según la definición del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) ocurre cuando están presentes los siguientes criterios: acidosis metabólica grave o acidosis mixta ($\text{pH} < 7.00$) en una muestra de sangre arterial umbilical; persistencia de un puntaje Apgar de 0 a 3 por más de 5 minutos; secuelas neurológicas clínicas en el período neonatal inmediato que incluye convulsiones, hipotonía, coma y encefalopatía hipóxico isquémica; evidencia de disfunción orgánica múltiple en el período neonatal inmediato. Aunque es ampliamente aceptado que el neonato cuente con

todos los criterios, también es conocido que en algunos niños falta uno u otro de estos criterios y presentar daño por asfixia. (6)

En una reciente evaluación de un registro nacional de infantes con daño cerebral, encontraron solamente un pequeño grupo de infantes (21%) que cumplieron con todos los criterios de asfixia perinatal aguda impuesto por el ACOG (7). Por otra parte, algunos parámetros son todavía discutidos, principalmente el pH arterial umbilical como marcador de asfixia intraparto y su relación con la morbilidad neonatal el cual permanece aún no clara. Esto puede ser a causa de que no hay un consenso sobre la definición de acidosis, pero autores, han propuesto esta definición como un pH de 7.00 como término razonable de acidemia fetal (8). Los resultados actuales demuestran que las complicaciones neonatales son predominantemente encontradas cuando el déficit de base es $>16\text{mmol/L}$ (9), y un mayor incremento de la acidosis metabólica está asociada con una progresión de la severidad de las complicaciones neonatales (10); a pesar de esto, varios estudios no han logrado demostrar una fuerte asociación entre acidemia fetal y resultados adversos neonatales o déficit neurológicos a largo plazo (11).

La disminución del puntaje de Apgar no es un predictor de asfixia, ni de anomalías del neurodesarrollo. Desde hace algunos años organismos como la Asociación Americana de Pediatría, ha cuestionado lo anterior, y estudios más recientes han demostrado lo incorrecto de definir la

asfixia exclusivamente en función de tal calificación, es decir, el Apgar no debería ser usado como un sólo índice de asfixia (12). Estudios reportan que existe un incremento de riesgo de falla multiorgánica cuando se asocian la acidemia grave y el puntaje Apgar. Un puntaje de Apgar bajo indica la necesidad para evaluar el estado ácido base que puede ser predictivo para disfunción neurológica. Los datos del Proyecto Nacional de Colaboración Perinatal sugieren que el riesgo para desarrollar discapacidad neurológica crónica es solamente un 5% aproximado si el Apgar a los 5 minutos es igual o menos a 3. El riesgo de incremento es si el Apgar permanece disminuido por más de 10 minutos o si hay signos clínicos de encefalopatía neonatal y convulsiones (13).

Se conoce que la asfixia perinatal, puede alterar la función de diversos órganos de la economía. Esta bien establecido que un número importante de adaptaciones hemodinámicas ocurren durante la hipoxia o asfixia para preservar la oxigenación de cierta prioridad de órganos. El compromiso multisistémico resulta de la redistribución del gasto cardiaco fetal, donde el flujo sanguíneo pudiera ser preferentemente desviado hacia órganos vitales tales como corazón, cerebro, glándulas adrenales a expensas de órganos no vitales como la piel, sistema musculoesquelético, riñones, tracto gastrointestinal, hígado, pulmones. Esta respuesta es acompañada, por una liberación de catecolaminas, con actividad alfa adrenérgica, beta adrenergica, arginina vasopresina, opiodes endógenos, prostaglandinas, un incremento del índice de extracción de oxígeno,

alteraciones en la utilización de oxígeno, y cambios en el estado de conducta y actividad motora. La respuesta compensatoria es que, en general, el consumo de oxígeno fetal declina a valores de menos del 50% en lechos vasculares, donde la circulación es inadecuada. Este nivel puede ser mantenido por períodos de hasta 45 minutos y es completamente reversible en cese de hipoxia. Por otro lado, hay un desarrollo gradual de acidosis metabólica, primariamente como resultado de la acumulación de lactato, probablemente representa glucólisis anaeróbica en aquellos lechos vasculares donde el suministro de oxígeno es limitado. La respuesta a isquemia, hipoxia, y acidosis son las entidades clínicas de disfunción cardiopulmonar, insuficiencia renal, daño a la función hepática, disfunción gastrointestinal, coagulopatías y afección al SNC. El curso clínico y extensión del compromiso multisistémico en estos infantes puede variar dependiendo del comienzo y duración del daño asfíctico (14).

En un estudio de 35 niños asfixiados se demostró afección renal en un 40%, compromiso neurológico en un 31%, anormalidades cardiovasculares en un 25% y problemas pulmonares en 23% de los pacientes. (15).

Los pulmones, riñones, miocardio, intestinos, son vulnerables a la lesión por asfixia. Las complicaciones pulmonares son bien reconocidas: hemorragia pulmonar, síndrome de distrés respiratorio, persistencia de la circulación fetal, el síndrome de aspiración de meconio (SAM). Los datos

clínicos y experimentales actuales sostienen la teoría de que el SAM también es resultado de la asfixia fetal intrauterina (16). El movimiento del meconio en la tráquea es una manifestación de acidosis fetal y un signo temprano de depresión neuromuscular.

El SAM está asociado a distrés respiratorio, hipoxemia, infiltración pulmonar, hipertensión pulmonar persistente y alteraciones del surfactante.

La entidad clínica de choque cardiogénico observado en infantes asfixiados, ha mostrado una alta incidencia de compromiso cardiovascular en estos pacientes. El miocardio fetal y neonatal es un tejido muy resistente capaz de aguantar el daño hipóxico con buena recuperación. Los músculos papilares son más sensibles a los efectos de la hipoxia, y puede mostrar signos tempranos de infarto. Con una acidosis no corregida, depresión o isquemia miocárdica, aturdimiento cardíaco, insuficiencia tricuspídea e hipotensión, el gasto cardíaco disminuye y la perfusión de todos los órganos disminuye (17).

Los efectos de la asfixia a nivel renal son la necrosis tubular aguda o cortical, a nivel digestivo perforación, ulceración y necrosis, y a nivel hematológico la coagulación intravascular diseminada (17).

Llega a ser observado que el compromiso del SNC es el único órgano sistémico que tiene secuelas a largo plazo. Todos los otros órganos

afectados en el período neonatal se resuelven incluyendo los sistemas renal cardiaco, metabólico y hematológico

La encefalopatía hipóxico-isquémica es la mayor causa de mortalidad y discapacidad neurológica. La presentación en el infante es asociado con la severidad y duración del daño, y el pronóstico a largo plazo es relacionado con la severidad de los signos en el infante. En una encefalopatía leve, el 100% de los infantes pueden ser neurologicamente normales; aproximadamente 80% de infantes con encefalopatía moderada pueden ser neurologicamente normales, y finalmente los infantes con severa encefalopatía, llegan a fallecer o tienen secuelas neurológicas a largo plazo. También, se ha concluido que muchos casos de asfixia perinatal no son seguidos por parálisis cerebral, y muchos casos de parálisis cerebral no son asociados con severa asfixia intraparto (18).

Las partes del cerebro vulnerables por daño en esta condición, son la corteza, la materia blanca subcortical inmediata y la materia blanca periventricular. Las vías somatosensoriales atraviesan estas áreas y parece razonable suponer que el daño de estas áreas pueden ser reflejadas en las anomalías de los Potenciales Evocados Somatosensoriales (19).

Se ha intentado la medición del daño cerebral isquémico a partir de enzimas como la Isoenzima Cerebral Creatin- Kinasa, que identifica daño isquémico, así como, otros marcadores bioquímicos, pero sigue siendo

actualmente la valoración de Sarnat el método para predecir el resultado neurológico de la asfixia después del nacimiento (20)

En los servicios de Terapia Intensiva Neonatal, Terapia de Alto Riesgo, Bajo Riesgo Neonatales y Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Juárez de México, la letalidad más importante, es justamente la de lo concerniente a complicaciones post-asfixia en niños de término en especial en los nacidos de un embarazo de alto riesgo, por lo que su manejo requiere de un seguimiento estrecho del período perinatal, una adecuada reanimación neonatal y medidas específicas durante el período postnatal para evitar las complicaciones que lo acompañan. La predicción temprana de la asfixia perinatal y el análisis de las complicaciones es importante para justificar nuevas intervenciones que limiten la magnitud del daño y/o sirvan de utilidad para normar acciones que tiendan a disminuir dicha mortalidad.

OBJETIVOS

Conocer que factores de riesgo se asocian más al desarrollo de asfixia perinatal aguda y sus complicaciones, en neonatos a término

Conocer la frecuencia de las manifestaciones sistémicas de asfixia perinatal en recién nacidos a término con alto riesgo perinatal

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un trabajo de investigación con diseño retrospectivo y descriptivo, en donde se evaluaron 36 de 127 neonatos con diagnóstico de asfixia perinatal, de 37 o más semanas de gestación (SDG) por capurro, nacidos de un embarazo de alto riesgo en el Hospital Juárez de México durante el período de enero a junio del 2001. La información se obtuvo del expediente clínico, con apoyo de estudios de laboratorio y de gabinete y captados en una hoja especial de recolección de datos. Se estudiaron 36 niños a término que ingresaron a la UCIN y sala de alto riesgo, que cursaron con manifestaciones de sufrimiento fetal agudo y asfixia perinatal (acidosis metabólica o mixta al momento de nacer o durante los 10 primeros minutos de vida extrauterina, liquido amniótico meconial o claro, depresión al nacimiento, o apnea secundaria, alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal (FCF), y Apgar bajo al primer minuto. En las variables también incluyeron otros datos del nacimiento, como sexo y peso del producto, paridad, edad materna, vía de parto.

Se realizó el análisis de la morbilidad neonatal y afección a órganos en base a los siguientes criterios: Disfunción pulmonar: se consideró afectado, cuando había signos de insuficiencia respiratoria, recurrencia de apnea, neumotórax, hipertensión pulmonar persistente, necesidad de

oxígeno suplementario o ventilación mecánica, además de cambios radiológicos de Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM). Disfunción renal: en relación al gasto urinario; si fue menor de 1mL/Kg/h y creatinina sérica mayor a 1mg/dL a las 48 h de vida extrauterina. Disfunción gastrointestinal: se detectó por datos clínicos y radiológicos de íleo paralítico y enterocolitis necrozante. Disfunción cerebral: presencia de convulsiones, coma, hipotonía muscular, o encefalopatía hipóxico-isquémica en las primeras 48h de vida. Complicaciones cardiovasculares: si hubo signos de insuficiencia cardíaca, períodos de bradicardia o taquicardia e hipotensión arterial, si requirió de infusión de aminos como dopamina o dobutamina, o si hubo elevación de enzimas cardíacas.

Se excluyeron del estudio : un neonato por malformaciones múltiples, tres por depresión por anestésicos, dos fueron trasladados a otro hospital, y el resto no contaban con gasometrías en los primeros 10 minutos de vida o porque no fueron considerados dentro de un embarazo de alto riesgo. Se eliminaron 38 casos porque los expedientes estaban incompletos o extraviados .

No se requirió consentimiento informado para el estudio por ser un estudio descriptivo.

Teniendo captadas las variables, se ordenaron, clasificaron, analizaron e interpretaron con medidas de tendencia central

RESULTADOS

Se estudiaron 36 neonatos asfixiados, de los cuales 7 pasaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) por tener un curso más complicado y 29 neonatos fueron admitidos desde su nacimiento en sala de Alto Riesgo.

Las características demográficas e intraparto encontradas fueron: que las pacientes más afectadas por un embarazo de alto riesgo fueron en el grupo de edad de 16 a 20 años, la edad mínima encontrada fue de 14 años y la máxima de 40 años, principalmente en primigestas (61%). La edad gestacional por capurro tuvo una mediana de 39.65 SDG (intervalo de 37 a 42.5 SDG), peso al nacimiento con una mediana de 2932.5g (intervalos de 1600-4000g), la talla al nacer tuvo una mediana de 50cm (intervalo de 40.5-58cm), el sexo se encontró con una frecuencia de 19 mujeres (54%), 17 masculinos (46%).

En las alteraciones de la FCF como datos de sufrimiento fetal agudo (SFA), se encontró un mayor número de bradicardias con una frecuencia de 23 (65%) seguido de las desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal en 4 (11%), la taquicardia solo se detectó en 2 pacientes (5%), y no se encontró alteraciones de la FCF en 7 neonatos (19%), pero se acompañaron de otros

datos de SFA como liquido meconial, apnea secundaria, depresión al nacimiento. Cabe mencionar que sólo en 16 (44%) neonatos se detectó SFA antes del parto y más de la mitad 56% no se pudo detectar. En 20 neonatos (57%) el liquido amniótico fue meconial; el resto fue normal.

Respecto a la calificación de Apgar , el valor al minuto fue de 4 la mediana, con valores extremos de 1 a 6, y a los 5 minutos fue de 7, con valores extremos de 4 y 9. El promedio de la medición del pH fue de 6.94.

El Apgar más bajo se relacionó con mayor órganos afectados, y hubo correlación entre calificación Apgar y pH de cordón umbilical

En cuanto a la vía de nacimiento, 16 se obtuvieron por cesárea (43%) y 20 por vía vaginal (57%), de los cuales 2 requirieron fórceps para su extracción.

Los factores de riesgo perinatal mas frecuentes fueron las infecciones como cervicovaginitis (n=8), ruptura de membranas amnióticas >24hr (n=3), infección de vías urinarias (n=3), corioamnionitis (n=1), también hubo factores de riesgo importantes como preeclampsia grave (n=3), período expulsivo prolongado asociado a trauma obstétrico (n=5), primigestas (n=21), los menos frecuentes fueron, desprendimiento de placenta y placenta

previa sangrante (n=2), macrosomía (n=1), oligohidramnios (n=1), síndrome colestásico (n=1), trauma obstétrico (n=4), desnutrición in utero (n=), Prolapso de cordón (n=1), epilepsia (n=1), antecedente de óbitos, amenaza de aborto (n=2). (un mismo paciente puede haber tenido más de uno de estos factores de riesgo)

De las lesiones en los distintos órganos, se observó lo siguiente:

Aparato respiratorio, 10 pacientes (27%) tuvieron SAM. De éstos, 3 neonatos (8%) requirieron intubación endotraqueal más de 24 horas, por grave afección pulmonar secundario a síndrome de aspiración de meconio y el resto de los niños tuvieron un curso benigno y solo requirieron oxígeno suplementario en cámara cefálica menos de 24hr

En la disfunción renal 5 neonatos (14%) presentaron oliguria de menos de 0.5mL/Kg/h con creatinina igual o mayor a 1mg/dL después de las 24 hr de vida.

En la disfunción gastrointestinal, 12 neonatos (33%) presentaron enterocolitis necrozante considerada como leve, la cual fue la mayor complicación secundaria a asfixia.

Disfunción cerebral, 4 neonatos (11%) presentaron datos de encefalopatía hipóxico-isquémica, clasificados en los estadios Sarnat II en 3

casos acompañados de crisis convulsivas y en un caso se encontró irritabilidad, e hiperreflexia catalogado en el estadio Sarnat I

La disfunción cardiaca diagnosticado como miocardiopatía hipóxico-isquémica solo se encontró en 2 (6%) pacientes con elevación importante de las enzimas cardiacas asociado a bradicardia en la que se utilizó dobutamina a dosis de 10mcg/Kg /min. En muy pocos casos se tomó electrocardiograma, por lo que no se consideró esto para el análisis.

El orden de frecuencia de las complicaciones agudas neonatales, por lo tanto, fue el siguiente: en primer lugar enterocolitis necrozante leve, seguido de disfunción pulmonar por SAM, luego insuficiencia renal aguda oligúrica, posteriormente por encefalopatía hipóxico isquémica, y por último miocardiopatía hipoxica.

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

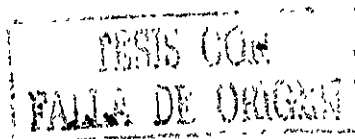
EDAD MATERNA	14 AÑOS	22 5 AÑOS	40 AÑOS
EDAD GESTACIONAL	37 SEMANAS	39 65 SEMANAS	42 5 SEMANAS
POR CAPURRO			
PESO AL NACIMIENTO	1600 GRAMOS	2932 5 GRAMOS	4000 GRAMOS
TALLA	40 5 CM	50 CM	58 CM
APGAR AL 1' MIN	1	4	6
APGAR A LOS 5' MIN	4	7	9

TABLA 2: FACTORES DE RIESGO PERINATAL

Cervicovaginitis	8	22 %
Ruptura de membranas > 24hr	3	8 %
Infección de vías urinarias	3	8 %
Corioamnionitis	1	3 %
Enfermedad hipertensiva		
Preeclampsia grave	3	18 %
Periodo expulsivo prolongado		
Asociado a trauma obstétrico	5	14 %
Desnutrición in utero	3	8 %
Macrosomía	3	8 %
Otras Causas (accidentes de cordón umbilical, Sx colestasico, epilepsia, otros)	14	40 %

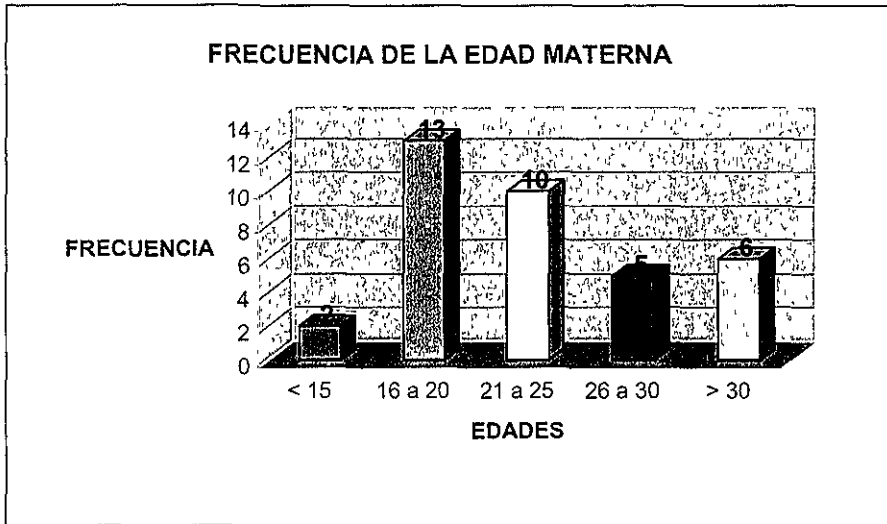
* Un mismo paciente pudo haber tenido mas de uno de estos factores de riesgo

Fuente: Archivo clínico del Hospital Juárez de México

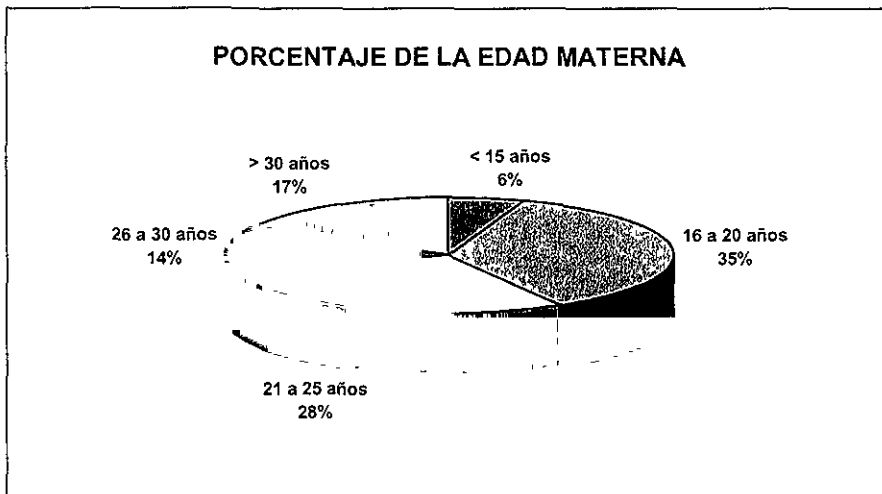


EDAD MATERNA

Grafica 1



Gráfica 2

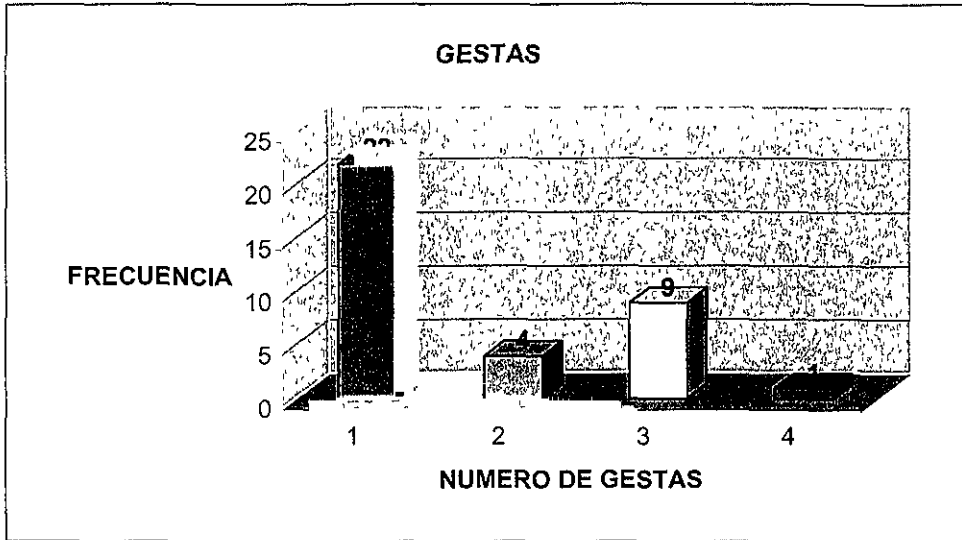


Fuente: Archivo clínico del Hospital Juárez de México

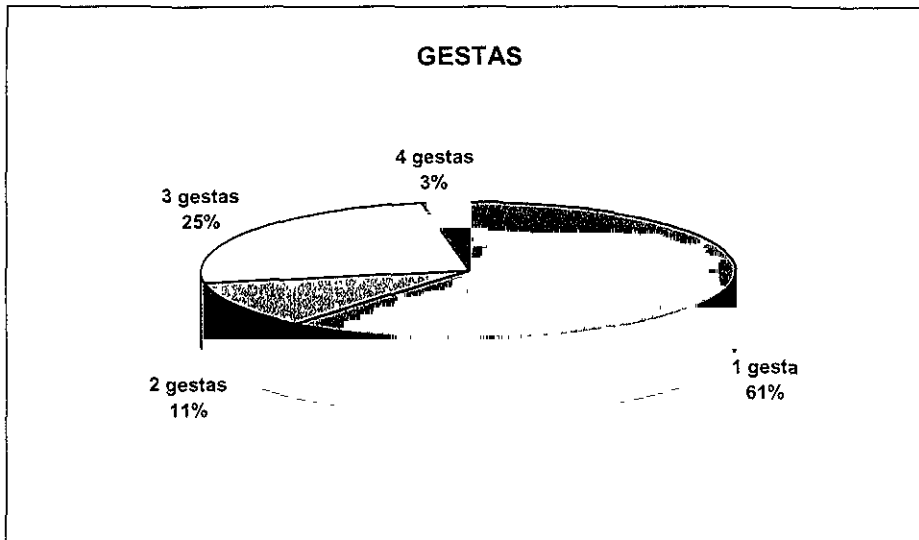
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NUMERO DE GESTACION

Gráfica 3



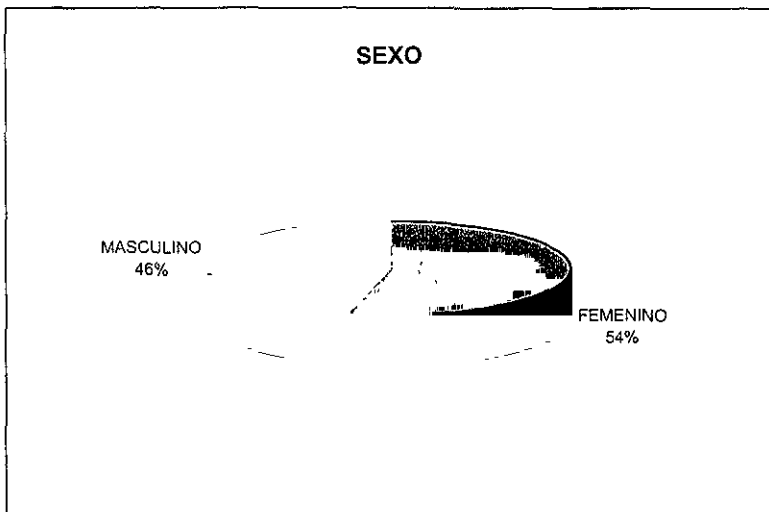
Gráfica 4



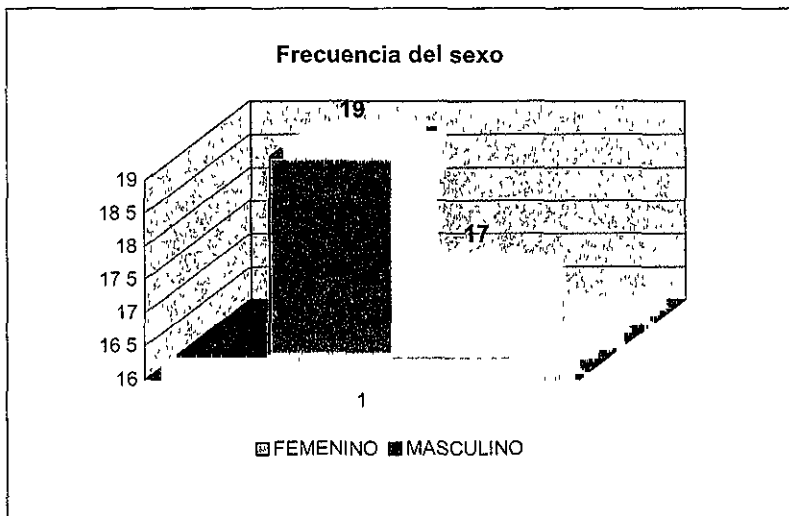
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SEXO DEL RECIEN NACIDO A TERMINO

Grafica 5



Gráfica 6

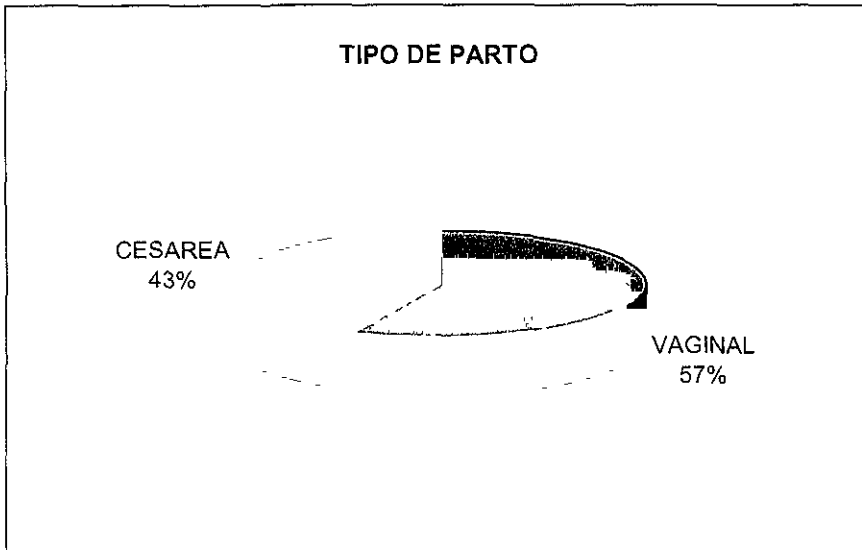


Fuente: Archivo clínico del Hospital Juárez de Mexico

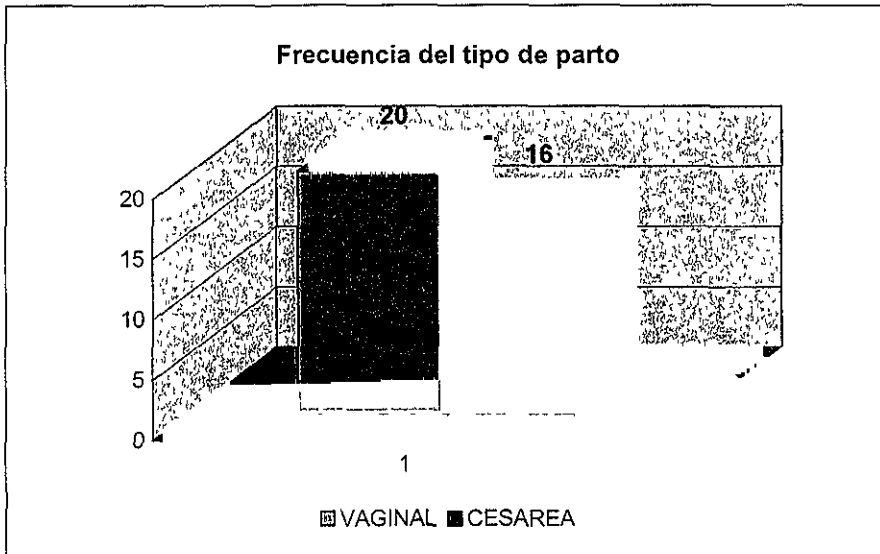
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DESENLACE DEL PARTO

Grafica 7

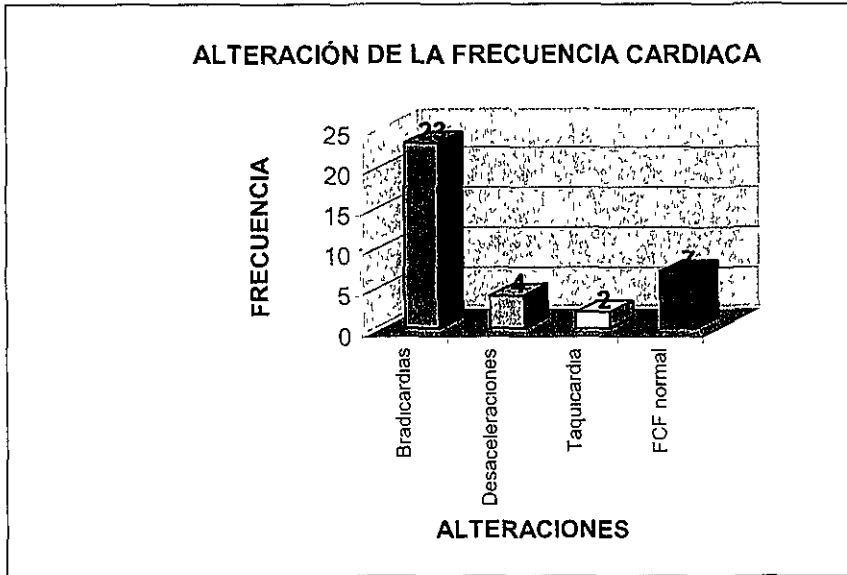


Gráfica 8

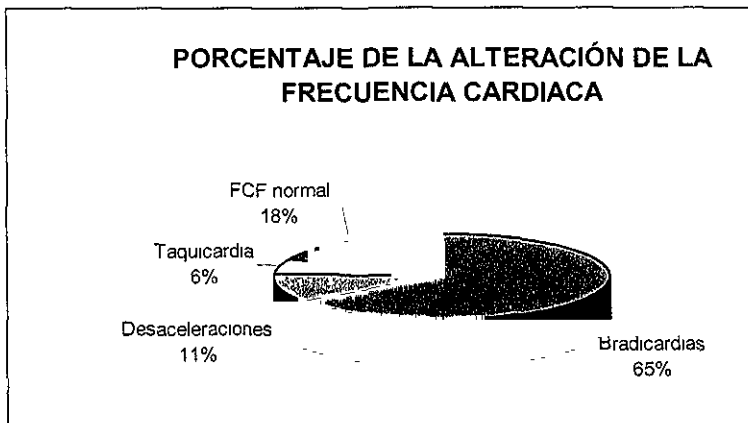


ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Grafica 9

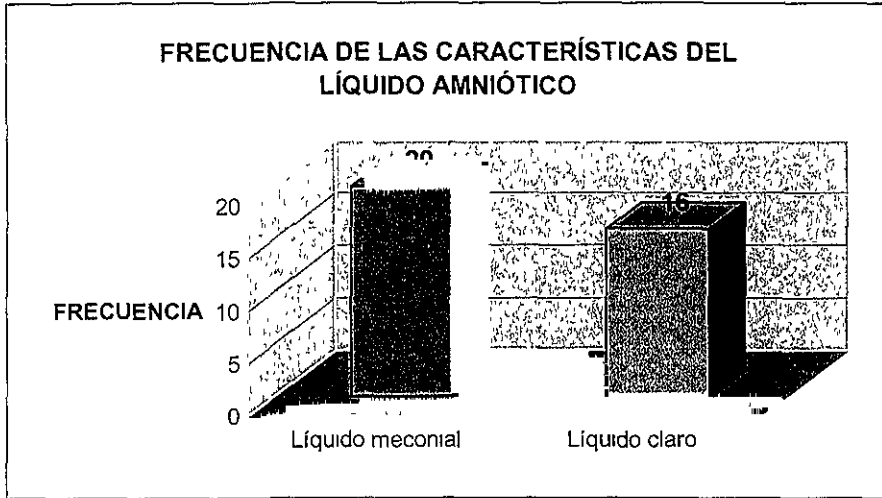


Gráfica 10

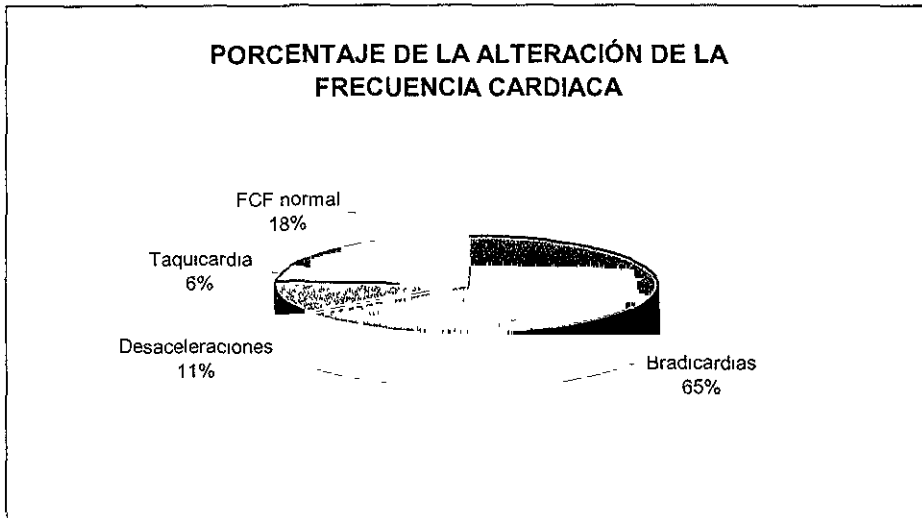


LIQUIDO AMNIÓTICO

Grafica 11



Gráfica 12

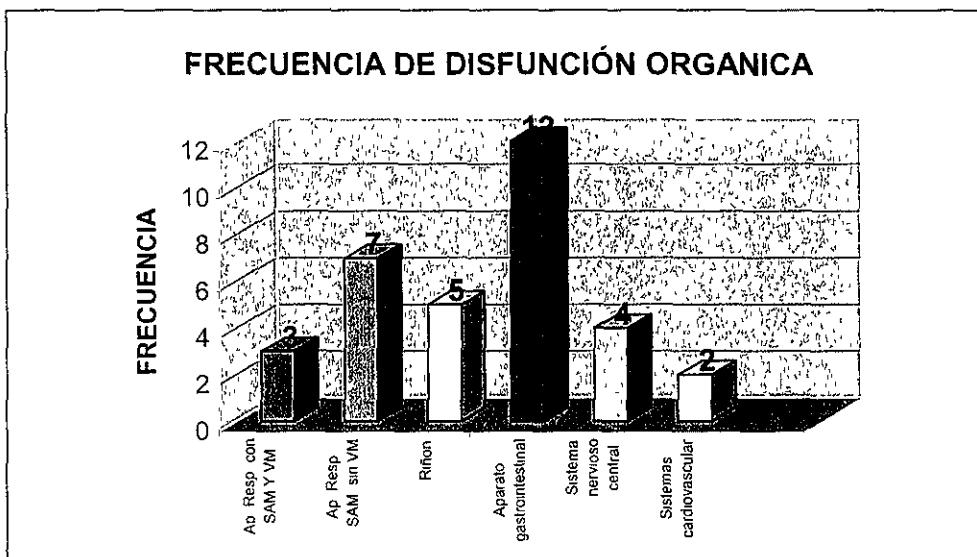


Fuente Archivo clinico del Hospital Juárez de México

TESIS CON
FALJA DE ORIGEN

DISFUNCIÓN A ORGANOS EN EL RN A TERMINO

Gráfica 13



Fuente: Archivo clínico del Hospital Juárez de México

Tabla 3.- DISFUNCIÓN DE ORGANOS

Aparato respiratorio	10	17%
SAM con ventilación mecánica	3	8
SAM sin ventilación mecánica	7	19
Riñon	5	14
Aparato digestivo	12	33
Sistema nervioso central	4	11
Sistema cardiovascular	2	6

Fuente: Archivo clínico del Hospital Juárez de México

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RN A TERMINO CON AFECCION DE MAS DE 2 ORGANOS

1 Caso Infecciones Período expulsivo prolongado Sufrimiento fetal detectado	3-6	7.14 -14	SAM* EIH* ECN*
2 Caso Período expulsivo prolongado asociado a trauma obstetrico	1-4	6.78 -26.5	EHI II IRA* SAM ECN
3 Caso Período expulsivo prolongado 2 circular de cordón	1-5	7.02 -16	SAM Miocardiopatia IRA EHI II

Fuente: Archivo clínico del HJM

SAM (síndrome de aspiración de meconio)

EIH (encefalopatía hipóxico-isquémica)

IRA (insuficiencia renal aguda)

ECN (enterocolitis necrotizante)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSIÓN

La asfixia perinatal en el Hospital Juárez de México, ocurre con una frecuencia de 0.5% que no difiere de las reportadas en otros informes (1). Se reporta que su incidencia a las 28 semanas de gestación es aproximadamente 30% comparado con 2% en infantes de término. La disfunción orgánica múltiple neonatal es comúnmente considerada como una consecuencia de asfixia intraparto (1)

No obstante, de las complicaciones post-asfixia, la disfunción neurológica es la causa mas importante de morbilidad a largo plazo en infantes de término (1).

Una gran parte de la literatura ha enfocado el interés en identificar tempranamente los neonatos en riesgo, en este estudio todos los infantes tenían hallazgos antenatales de importancia como preeclampsia grave, amenaza de aborto, antecedentes de óbitos, placenta previa, y en el intraparto período expulsivo prolongado, trauma obstétrico, manifestaciones de sufrimiento fetal agudo, que como en otros estudios requirieron una mayor necesidad de resucitación. La vía de parto más frecuente fue por la vía vaginal (55%) que por cesárea (45%); hay estudios que refieren que el empleo de la cesárea ha aumentado a un ritmo acelerado a causa del reconocimiento de sufrimiento fetal en forma temprana.

Según los resultados de Posen et al., la presencia de líquido amniótico meconial, debe seguir considerándose un signo de alarma de sufrimiento fetal, sin embargo su ausencia, de ninguna forma excluye la posibilidad de sufrimiento fetal (2). En una investigación hecha por MacDonald, factores de alto riesgo se asociaron con un incremento significativo en la incidencia de asfixia y sugiere que el manejo perinatal óptimo debe estar basado en la anticipación. (3). Uno de los objetivos de este estudio fue evaluar los factores de riesgo que se asociaron más al desarrollo de la asfixia, se encontró que las pacientes más afectadas por un embarazo de alto riesgo se presentó entre las edades de 16 a 20 años en un 43%, también se observó con más frecuencia en las mujeres primigestas en un 61%. También se consideró que uno de los mecanismos más frecuentes en la etiología de la asfixia fue la insuficiencia uteroplacentaria asociado a preeclamsia grave y retardo en el crecimiento intruterino, condiciones que afectan al feto y al neonato en el periodo próximo al parto y aumento en el riesgo de asfixia (4)

Uno de los resultados del estudio que llamó la atención es que no se haya detectado sufrimiento fetal y asfixia intraparto en poco más de la mitad de los casos (56%). Cabe mencionar que en nuestro hospital, la monitorización fetal durante el trabajo de parto se hace por auscultación intermitente de la FCF y en relativamente pocas pacientes, se hace registro cardiotocográfico continuo. No obstante, se encontró que de las

alteraciones de la frecuencia cardíaca predominó la bradicardia fetal, en un 65%, por lo que debe establecerse un protocolo para realizar el monitoreo continuo, debido a la gran afluencia de pacientes con embarazos de alto riesgo. El entendimiento de la fisiopatología de la asfixia y de la respuesta cardiorrespiratoria fetal pudiera resultar en una mejoría en el manejo de los infantes durante labor (5).

Otro de los hallazgos encontrados en el estudio, fue que hubo correlación entre calificación Apgar y pH del cordón umbilical, y el Apgar más bajo se relacionó con mayor órganos afectados en un mismo paciente. El Apgar es un importante criterio, pero sus limitaciones están claramente entendidas, aunque es razonable presumir que un neonato con un Apgar mayor a 7 a los 5 minutos no ha sufrido una hipoxia intraparto suficiente para resultar en un daño neurológico, no puede decirse lo mismo de un puntaje de Apgar bajo para predecir resultados anormales. Estas limitaciones fueron demostradas convincentemente por un análisis de datos en el Proyecto de Colaboración Perinatal(6,13). Un déficit de base mayor de 16 mEq/L con pH de 7.00 asociado con un puntaje de Apgar a los 5 minutos de menos de 7 puede ser un buen predictor de complicaciones neonatales. Por lo tanto, siempre que se sospeche asfixia, es muy recomendable la medición concomitante de pH y gases sanguíneos de cordón umbilical (7-10,14).

Los resultados de la afección a órganos difiere un poco de lo encontrado en la literatura, donde se ha visto mayor compromiso renal y en más de la mitad de los casos compromete más de un órgano o sistema (15,17). En esta investigación se encontró con mayor frecuencia afección a sistema gastrointestinal y renal, seguido de la afección pulmonar por síndrome de aspiración de meconio, después la disfunción a sistema nervioso central y finalmente la disfunción cardiaca. En relación al área pulmonar resultó común el síndrome de aspiración de meconio, y no se relacionó con hipertensión pulmonar persistente, neumotórax u otras complicaciones; sin embargo, 3 de los 10 niños afectados por síndrome de aspiración de meconio, la asfixia fue más grave, con Apgar más bajo, y con afección a más de 3 órganos (8%), requiriendo apoyo ventilatorio y aminas vasoactivas, el resto tuvo una evolución benigna. La literatura menciona que los niños más afectados por SAM son los postérminos (16), en este estudio se presentó en la edad de 39 SDG por capurro y ocurrió en un 27%

La vigilancia de la función renal en este trabajo fue difícil, ya que en la actualidad se puede evaluar mejor con otras pruebas de función renal, como la medición de función tubular midiendo algunas proteínas en orina como la B-2 microglobulina, la proteína fijadora de Retinol y la mioglobina. Con este recurso, posiblemente la frecuencia de daño renal pudiera ser mayor. La depuración de creatinina en orina de 24 horas, no se realizó de rutina en todos los casos, por lo que no se consideró dentro de los criterios, pero hubiera sido importante tener estos datos.

La disfunción gastrointestinal leve fue la mayor complicación aguda de los neonatos asfixiados (33%), y su evolución fue buena.

De forma similar la evaluación cardiovascular que se hizo permitió identificar sólo el 6% de pacientes con depresión miocárdica importante, pero otros métodos como la ecocardiografía, electrocardiograma, medición de Troponina I, ayudarían a identificar más alteraciones cardiovasculares.

La disfunción cerebral mas común fueron las convulsiones. En los informes reportados se menciona que el riesgo de desarrollar trastorno neurológico aumenta considerablemente si el Apgar a los 5 minutos permanece bajo o si hay signos clínicos de encefalopatía y convulsiones; nuestros estudios son similares con lo reportado, que en general concluye que cuanto mayor es la duración de las puntuaciones bajas, mayor es también la mortalidad y probabilidad de morbilidad neurológica a largo plazo en los sobrevivientes (18). Las convulsiones fueron clasificadas en el estadio II de Sarnat, esta valoración es de importancia ya que se ha considerado muy precisa para predecir malos resultados neurológicos en niños con sospecha de severa asfixia al nacimiento (20).

Finalmente, la morbilidad neonatal puede no solamente depender de la duración y grado de exposición de hipoxia sino también de la diferencia en la vulnerabilidad fetal determinada por una adecuada respuesta

adaptativa (redistribución de flujo sanguíneo a los órganos vitales), factores genéticos, y maduración del sistema nervioso central.

Su prevención y tratamiento inmediatos, hace a veces posible evitar la muerte y las incapacidades, mediante una reanimación neonatal exitosa. Por lo que, este trabajo pretende identificar tempranamente el sufrimiento fetal y tratar oportunamente las repercusiones sistémicas agudas post-asfixia en recién nacidos a término

CONCLUSION

Se estudió un grupo de 36 recién nacidos de término, con asfixia perinatal, definida como una acidosis metabólica o mixta con pH de arteria umbilical igual o menor de 7.20 y Apgar bajo, evaluándose los antecedentes perinatales de alto riesgo y complicaciones agudas por asfixia al nacimiento. En nuestro estudio de 36 pacientes encontramos que los factores de riesgo más frecuente fueron las infecciones maternas como la ruptura de membranas amnióticas más de 24 horas, cervicovaginitis, coriamnionitis, y otros factores también comunes fueron la preeclampsia grave y el período expulsivo prolongado. Las pacientes más afectadas por un embarazo de alto riesgo ocurrió en primigestas en edades de 16 a 20 años. En 56% de los casos, no se detectó asfixia antes del nacimiento; El Apgar más bajo se relacionó con mayor órganos afectados y si hubo correlación entre calificación de Apgar y pH de cordón. Las manifestaciones de asfixia perinatal en esos 36 pacientes fue principalmente a nivel del sistema gastrointestinal en un 33%, seguido de enfermedad pulmonar grave 8%, afección pulmonar leve 19%, en total la afección de este órgano fue 27% y se asoció a síndrome de aspiración de meconio , el riñón se afectó en un 14%, presentaron disfunción neurológica 11% y un porcentaje menor 6% tuvieron afección cardiovascular.

RESUMEN

La asfixia perinatal constituye una causa importante de morbimortalidad neonatal, y existen factores de alto riesgo perinatal que se asocian con un aumento significativo para la presencia de asfixia. La disfunción orgánica múltiple neonatal es comúnmente considerada como una consecuencia de asfixia intraparto.

Esta bien establecido que un número importante de adaptaciones hemodinámicas ocurren durante la hipoxia o asfixia para preservar la oxigenación de cierta prioridad de órganos como corazón, cerebro, glándulas adrenales a expensas de órganos no vitales como la piel, riñones, tracto gastrointestinal, hígado, pulmones.

Los objetivos del estudio fue conocer los factores de riesgo que se asocian más al desarrollo de asfixia perinatal aguda y sus complicaciones, así como conocer la frecuencia de éstas manifestaciones sistémicas de asfixia en recién nacidos a término con alto riesgo perinatal. El diseño del estudio fue retrospectivo, descriptivo, el cual se evaluó a 36 neonatos a término que cursaron con manifestaciones de sufrimiento fetal agudo y asfixia al nacimiento se consideró el Apgar, pH del cordón, las alteraciones de la FCF, características del líquido amniótico y otras características demográficas. Se realizó el análisis de la afección a órganos.

Los resultados: La asfixia perinatal ocurrió con mayor frecuencia en primigestas (61%) que presentaron periodo expulsivo prolongado y preeclampsia grave; se detectó sufrimiento fetal en 16 casos (44%) y uno de los datos fue la bradicardia fetal encontrada en un 65%. el Apgar al minuto tuvo una mediana de 4, el Apgar más bajo se relacionó con mayor órganos afectados. Si hubo correlación entre Apgar y pH de cordón. El sistema gastrointestinal fue el más afectado en un 33%, el riñon en un 14%, el aparato respiratorio se asoció a síndrome de aspiración de meconio y unos requirieron apoyo ventilatorio que en suma fue 27%, la disfunción cerebral se encontró en el 11%, y la disfunción cardiaca en el 6%.

Conclusión: Los factores de riesgo perinatal más frecuentes que se asociaron con mayor severidad de asfixia fueron las infecciones maternas, la preeclampsia severa y el periodo expulsivo prolongado. Las manifestaciones sistémicas de asfixia, más frecuentes fueron a nivel gastrointestinal y respiratorio. Por último, siempre que se sospeche asfixia es muy recomendable la medición concomitante de acidemia y valoración de Apgar .

BIBLIOGRAFIA

1. Simon NP. Long-term neurodevelopmental outcome of asphyxiated newborns *Clinics in perinatology* 1999; 26: 767-77
2. Posen R, Friedlich P, Chan L, Miller D. Relationship between fetal monitoring and resuscitative needs: fetal distress versus routine cesarean deliveries. *Journal of perinatology* 2000; 2:101-4
3. MacDonald HM, Mulligan JC, Allen AC, Taylor PM. Neonatal asphyxia. I. Relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 38,405 consecutive deliveries. *J Pediatr* 1980; 96: 898-90
4. Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB. The definition of acute perinatal asphyxia. *Clinics in perinatology* 1993; 20: 287-303
5. Parer JT, Livingston EG. GAT is fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162: 1421-7
6. Goodwin TM. Antepartum and intrapartum fetal assessment. Clinical implications of perinatal depression. *Obstetrics and Gynecology Clinics* 1999; 26: 711-23
7. Korst LM, Pelan JP, Wang YM, Ahn MO, Martín GI. Current indicators of permanent fetal brain injury due to intrapartum asphyxia: are they valid?. *Suppl Pediatr* 1997; 100: 513-4
8. Van den Berg P, et al. Neonatal complications in newborns with an umbilical artery pH < 7.00. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1152-7
9. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with Apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1210-4
10. Low JA, Lindsay BG, Derrick EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1391-4
11. King TA, et al. The effect profound umbilical artery acidemia in term neonates admitted to a newborn nursery. *J Pediatr* 1998; 132:624-9
12. Perllman M, Paes BA. Birth asphyxia: does Apgar score have diagnostic value?. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 120-3
13. Socol ML, García PM, Riter S. Depressed Apgar Scores, acid-base status, and neurologic outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 991-9

14. **Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 957-9**
15. **Sexson WR, Sexson SB, Rawson JE, Brann AW. The multisystem involvement of the asphyxiated new born. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 318-20**
16. **Katz V, Bowes WA. Meconium Aspiration Syndrome: Reflections on a murky subject. Am J. Obstet Gynecol 1992; 166: 171-83**
17. **Aldana C, Romaro S, Vargas, Hernández. Complicaciones agudas en neonatos de término con asfixia perinatal severa. Ginec Obst Mex 1995; 63: 123-7**
18. **Pschirrer ER, Yeomans ER. Does Asphyxia Cause Cerebral Palsy?. Seminars in Perinatology 2000; 24: 215-20**
19. **Gibson NA, Graham M, Levene M. Somatosensory evoked potentials and outcome in perinatal asphyxia. Archives of Disease Childhood 1995; 67 : 393-8**
20. **Sweet DG, et al. Comparación between creatine kinase brain isoenzyme (CKBB) activity and Sarnat score for prediction of adverse outcome following perinatal asphyxia. J Perinat Med 1999; 27: 478-83**