



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DIVISION DE PEDIATRIA

TITULO:

RELACION ENTRE EL LACTATO Y pH DE CORDON UMBILICAL EN RECIEN NACIDOS CON ASFIXIA PERINATAL EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA.

PRESENTA:

DRA. ESTHER MENESES ROLDAN

ASESOR DE TESIS:

DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ

MEXICO, D.F

JUNIO 2010



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.

DR. JOSE GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA
JEFE DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA

DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a los niños que conocí en el hospital que me dieron lecciones de vida y me permitieron aprehender de ellos y de sus enfermedades, a cada uno de los profesores que he tenido y que me dedicaron de su tiempo para que aprendiera la Pediatría

DEDICATORIA

A mi madre Natalia Roldán Cuevas quién ha estado a mi lado durante toda mi vida y me ha apoyado a lo largo del sinuoso camino de esta profesión.

INDICE

ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACION	8
PREGUNTA DE INVESTIGACION	9
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVO ESPECIFICO	10
HIPOTESIS	11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	15
DISCUSION	18
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21
ANEXOS	24

ANTECEDENTES

En 1958, James y col. reconocieron que el análisis de gases de sangre de cordón umbilical podría ser un indicador precedente del estrés hipóxico fetal¹. Desde entonces ha sido ampliamente aceptado que el análisis de gases en la sangre de cordón umbilical puede proporcionar información importante sobre el pasado, presente y posiblemente, la condición futura del lactante, recomendándose actualmente en todos los partos de alto riesgo².

En 1962 Saling introdujo el muestreo de sangre de cuero cabelludo del feto durante el trabajo de parto para analizar el pH como un indicador de hipoxia. Esta técnica ha sido considerada como el método ideal de identificación de hipoxia fetal durante el parto. Posteriormente, en 1970 se estudió la determinación de lactato en sangre de cuero cabelludo del feto durante el parto observando la elevación de lactato en recién nacidos sometidos a hipoxia³. Estudios por Nordstrom han demostrado que la principal contribución del incremento de lactato fetal durante el parto es del propio feto, no siendo de forma significativa la influencia de la madre o la producción de lactato uteroplacentaria⁴.

En México un estudio realizado por Carbajal-Ugarte y col. en el Hospital General de Zona No. 12 IMSS, reportan una frecuencia de asfixia perinatal del 2.09% predominando en los recién nacidos de término⁵; otro estudio por el mismo autor valoró la posibilidad de que la concentración de lactato en mujeres con trabajo de parto y riesgo obstétrico pudiera ser un indicador de asfixia perinatal encontrando que no existe correlación con los niveles de lactato de las mujeres en trabajo de parto y la presencia de asfixia neonatal lo que concuerda con las observaciones hechas por Nordstrom⁶.

En la actualidad los mejores métodos para evaluar estabilidad fetal y el riesgo fetal de asfixia han sido a través de estudios clínicos y de la medición de indicadores bioquímicos tales como pH de arteria de cordón umbilical, lactato, arginina, vasopresina, isoenzimas y catecolaminas, así como la presencia de manifestaciones clínicas de asfixia que incluyen la depresión del neonato, Apgar bajo, acidosis, desarrollo de encefalopatía hipóxico-isquémica, disfunción sistémica multiorgánica, alteración de líquidos y electrolitos.

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; casi 3,3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. Se estima que las principales causas de muerte neonatal son: prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%)⁷. Se calcula que entre 2 y 4 de cada 1,000 recién nacidos de término sufren asfixia antes o durante el parto. Aproximadamente entre el 15 y 20% de ellos fallecen en el periodo neonatal (cifra que alcanza el 60% en prematuros)⁸.

Si bien no existen estadísticas certeras sobre la magnitud del problema, la asfixia perinatal representa una de las principales causas de muerte, y estimaciones por la Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que cada año padecen Asfixia 5 millones de recién nacidos (RN), de los cuales más de un millón desarrollan secuelas neurológicas. Más aún, se estima que el número de años vida ajustados por incapacidad asociados a asfixia exceden a las condiciones que pueden ser prevenidas por inmunizaciones⁷.

Cada año nacen en México 2,015,234 niños, de los cuales 30,000 (1.48%) presentan hipoxia/asfixia con una prevalencia entre los RN pretérmino de 9.0% y los RN de término de 0.5%, de los cuales se estima que fallecen 6,300 (21%)⁹.

La asfixia perinatal (AP) es un término del cual no existe una definición precisa universalmente aceptada. Se puede definir como un síndrome que se condiciona por el deterioro en el intercambio de gases en sangre (falta de oxígeno o falta de perfusión

tisular adecuada), resultando progresivamente en hipoxemia e hipercapnia, seguida de cambios metabólicos y acidemia ^{10,11}.

La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta, el cordón umbilical o al propio feto. La asfixia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento, durante el trabajo de parto o en el período neonatal. La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y el periodo expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal^{7,12}.

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. La Secretaría de Salud en México agrupa a la asfixia perinatal y entidades nosológicas relacionadas, de acuerdo a la CIE 10 con las siguientes categorías¹³:

- Asfixia del nacimiento severa: respiración ausente o entrecortada, pulso o frecuencia cardíaca, al nacer menor de 100 latidos por minuto, inestable o con tendencia a disminuir, palidez y ausencia de tono muscular, con Apgar al primer minuto de 0 – 3.
- Asfixia del nacimiento leve y moderada: la respiración normal no se establece dentro de un minuto, pulso o frecuencia cardíaca es mayor o igual a 100 latidos por minuto, presenta cianosis central o generalizada, el tono muscular débil y hay alguna respuesta a los estímulos, con Apgar al primer minuto de 4 – 7.

En la clínica se han tratado de emplear diversos criterios, que incluyen la presencia aislada o la combinación de una serie de indicadores clínicos indirectos, que en muchas ocasiones no se correlacionan bien entre sí, algunos de los cuales son: alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), presencia de líquido amniótico meconial, acidosis metabólica, bajas puntuaciones de Apgar, signos clínicos de lesión cerebral postasfíctica,

manifestaciones clínicas extraneurológicas –principalmente fracaso para iniciar el esfuerzo respiratorio después del nacimiento–, etc ^{10,11}.

La American Academy of Pediatrics y American Collage of Obstetricians and Gynecologist, han generado criterios para definir la AP²:

1. Acidosis metabólica o mixta persistente en arteria umbilical (pHAU <7,00).
2. Persistencia de una puntuación de Apgar de 0-3 por más de 5 minutos.
3. Afectación neurológica neonatal.
4. Disfunción multiorgánica.

Los criterios más utilizados son una baja puntuación de Apgar a los 5 minutos y el pH de arteria umbilical (pHAU). No se consideran criterios aislados de AP las alteraciones de la FCF, la presencia de líquido meconial, ni el nivel de pH, porque son marcadores de distrés fetal¹⁰.

La acidemia fetal se basa en la medición del pHAU y se define como un pH <7,20, sin embargo, estudios recientes han demostrado que la acidemia patológica es más apropiada definirla con un pH <7.00. Varios autores han definido también la acidemia como 2 DE por debajo de la "media" esto resulta en un rango de valores de pH entre 7,10 a 7.18^{14,15}.

El análisis del equilibrio ácido-base ayuda a confirmar o descartar la hipoxia como una causa de depresión del recién nacido. La acidosis respiratoria (acumulación de CO₂) ha sido confirmada como inofensiva para el feto, mientras que un pHAU menor de 7.00 o una acidosis metabólica (lactacidemia) se asocia con morbilidad neonatal¹⁵.

Las repercusiones sistémicas son variables y los órganos más sensibles a la hipoxia e isquemia son en orden de frecuencia; cerebro, corazón, pulmones, hígado, riñones, intestino; las alteraciones metabólicas consecuentes nos permiten identificar la severidad de los daños y sus posibles repercusiones inmediatas y tardías.

La lesión cerebral se define como encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) la cual se considera un síndrome secundario a la hipoxia o isquemia, debido a la disminución del oxígeno y el flujo sanguíneo en el sistema nervioso central. Este síndrome cursa con alteraciones neurológicas en los primeros días de vida que pueden ser desde leves a severas. Para estimar la severidad del compromiso neurológico, se utiliza la clasificación de Sarnat la cual considera la EHI en tres estadios tomando en cuenta las características clínicas, electroencefalográficas y el pronóstico¹⁶.

El sustrato principal para la producción de energía del feto es la glucosa. En condiciones aerobias la glucosa se desglosa a lo largo de la vía glucolítica, un proceso que libera gran cantidad de la energía, en forma de trifosfato de adenosina (ATP), para mantener la integridad celular. El producto final de la vía glucolítica son el dióxido de carbono (CO₂) y agua (H₂O), metabolitos que son fácilmente eliminados del feto a través de la placenta. Si hay una escasez de oxígeno (es decir, las condiciones anaeróbicas), el piruvato no entra en la ciclo del ácido cítrico, sino que es metabolizado a lactato, y se produce mucho menos ATP. El lactato es acumulado en el feto y desarrolla lactacidemia. Con el tiempo, se convierte en acidemia más grave y puede afectar las funciones celulares, y más tarde, el agotamiento de la energía destruye la integridad celular. La recuperación del suministro de oxígeno se acompaña de la producción de aminoácidos excitatorios y / o radicales libres, que podrían ser nocivos para las células¹⁴.

El lactato no sólo se produce en condiciones anaeróbicas, sino también cuando hay adecuado aporte de oxígeno. Hay una relación constante entre piruvato y lactato en alrededor de 1:10. Esto implica que cualquier condición que aumenta la glucosa en sangre induce glucólisis y, en consecuencia, aumenta la concentración de piruvato y también la de lactato. Sin embargo, para que la producción de lactato fetal sea significativa, la concentración de glucosa debe superar 8,3 mmol/l¹⁴.

B. Chanrachakul y col. determinaron rangos de lactato en sangre de arteria umbilical de recién nacidos a término y pretérmino normales, encontrando valores de lactato de 2.96 (+/- 1.8) mmol/L y 2.55 (+/- 1.87) mmol/L respectivamente¹⁷.

La medición del pH y el exceso de base se han utilizado para determinar la acidosis, sin embargo algunos estudios muestran que estos valores son insuficientes para predecir resultados neonatales adversos y que cuando las concentraciones de lactato se elevan el exceso de base disminuye¹⁸.

La acidemia al nacer representa los eventos de hipoxia en la fase tardía del parto. Sin embargo, la mayoría de los recién nacidos con acidemia son vigorosos al nacimiento y los no vigorosos, es decir, con puntuaciones bajas de Apgar, no están con acidemia. Los estudios de Goldaber , Goodwin y cols. demostraron que más de dos tercios de los recién nacidos con un pH de arteria umbilical <7,0 fueron clasificados como normales en el alta hospitalaria. Del mismo modo, el grado de acidemia fetal no se correlaciona con el desarrollo de secuelas neurológicas a largo plazo¹⁹.

Con repetitivos eventos de hipoxia el pH se restaura a la normalidad después de minutos de recuperación de la hipoxia, mientras que el lactato se sigue incrementando por horas. Las investigaciones de F. Burron y col. encontró un mayor nivel de lactato en niños asfixiados, con una correlación entre la acidosis láctica, el sufrimiento fetal y

complicaciones neurológicas, documentado por la incidencia de concentraciones altas de lactato (9.5%) y puntuaciones bajas de Apgar a los 5 minutos (6.3%) en niños asfixiados²⁰.

En estudios post mortem de RN con puntaje de Apgar de <6 al minuto de vida, el N-acetilaspártato, la creatinina y la colina en ganglios basales se correlacionó con la elevación sérica de lactato, indicando la severidad del daño cerebral²¹.

Da Silva y col.²² encontró que lactacidemia inferior a 5 mmol/l y/o un déficit de base menor de 10mEq/l no fueron seguidos por complicaciones neurológicas, mientras que la concentración de lactato mayor de 9 mmol/l se asoció con encefalopatía moderada o severa con una sensibilidad de 84% y especificidad de 67%.

Actualmente existe controversia en considerar al lactato de cordón umbilical como indicador de asfixia, pero se ha demostrado que este parámetro puede ser un marcador de asfixia perinatal.

JUSTIFICACION

El recién nacido durante el trabajo de parto es sometido a periodos de hipoxia de los que tiene la capacidad de recuperarse y compensar; sin embargo, cuando la hipoxia se perpetua, condiciona alteración en la perfusión tisular, lo que disminuye en primera instancia el pH sanguíneo, que por mecanismos compensatorios (equilibrio ácido-base), trata de equilibrarse y al nacimiento no se presenta con disminución significativa del pH. La acidosis metabólica se desarrolla en la última etapa de la hipoxia fetal, cuando el suministro de oxígeno al feto se vuelve insuficiente y el metabolismo de los hidratos de carbono se realiza por medio anaeróbico con la producción de ácido láctico. El lactato sérico se eleva y continuará incrementándose ya que traduce un desequilibrio en su producción y eliminación originada por la hipoxia. Por lo anterior, el pH y el lactato pueden expresar la gravedad de la acidosis metabólica, pero en estudios recientes se ha comprobado que el lactato es un marcador más sensible de hipoxia tisular que el pH sérico en los recién nacidos con asfixia perinatal, por lo que se realiza una revisión de los niveles de lactato y pH de cordón umbilical en los recién nacidos con AP en el Hospital Juárez de México.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe relación entre la elevación de lactato y disminución de pH de cordón umbilical en los recién nacidos con asfixia perinatal?

OBJETIVOS

General:

- Determinar la relación entre los recién nacidos con asfixia perinatal y los niveles de lactato y pH de gasometría de cordón umbilical.

Específico:

- Determinar si los niveles de lactato en sangre de cordón umbilical tienen relación con los recién nacidos con asfixia perinatal.
- Determinar si el pH de cordón umbilical tiene relación con los recién nacidos con asfixia perinatal.
- Comparar la relación entre los niveles de lactato y el pH de gasometría de cordón umbilical en los recién nacidos con asfixia perinatal.
- Comparar el grado de asfixia perinatal con los niveles de lactato y pH de gasometría de cordón umbilical.

HIPOTESIS

- El grado de asfixia perinatal se relaciona con la elevación de lactato y disminución de pH de cordón umbilical.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio clínico, observacional, retrospectivo y transversal. El universo correspondió a los recién nacidos vivos con diagnóstico de asfixia perinatal que ingresaron al servicio de Neonatología del Hospital Juárez de México, durante el periodo de enero del 2008 a diciembre del 2009.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Recién nacidos vivos que hayan ingresado al servicio de neonatología por asfixia perinatal.
- Recién nacidos vivos con reporte de gasometría de cordón umbilical al nacimiento.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Recién nacidos con asfixia perinatal sin reporte de gasometría de cordón al nacimiento.
- Recién nacidos vivos con edad gestacional menor de 28 semanas.
- Peso al nacer menor de 1,000gr.
- Recién nacidos con expediente clínico incompleto.

VARIABLES DEL ESTUDIO.

Variable Independiente.

- **Recién nacido con asfixia perinatal.** Se clasifico la severidad de la asfixia perinatal con la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

1. Asfixia perinatal severa:

- Apgar < 3 al minuto y que a los cinco minutos persista menor o igual a 5.
- pH de cordón menor de 7.0
- Signos de compromiso a órganos
- Afección neurológica

2. Asfixia perinatal leve y moderada:

- Apgar de 4–6 al minuto y mayor o igual a 6 a los cinco minutos.
- pH de cordón < 7.20 a ≤ 7.00
- Asintomático

Variable Dependiente.

1. Nivel de pH: En el recién nacido la acidez en la sangre de cordón umbilical se considera cuando el pH es menor a 7.20.

2. Nivel de lactato: En el recién nacido los niveles normales de lactato en recién nacidos a termino se consideran 2.96 (± 1.8) mmol/L y en pretérmino de 2.55 (± 1.87) mmol/L.

METODOLOGIA:

La información se recolecto y proceso en el programa SPSS versión 17, aplicando cálculo de frecuencias simples, promedio, mediana e intervalo de los niveles de lactato y pH de gasometría de cordón umbilical. Así como análisis estadístico con prueba exacta de Fisher, prueba de Pearson y prueba de *U* de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 63 pacientes que nacieron en el Hospital Juárez de México de enero del 2008 a enero del 2009 con diagnóstico de asfixia perinatal y con gasometría de cordón al nacimiento.

El 57.1% de los recién nacidos fueron del sexo masculino. El promedio de la edad gestacional fue de 38.4 ± 2.7 SDG (intervalo de 31.3 a 42.4 SDG, mediana de 39.2 SDG). El 61.9% de los pacientes nacieron por cesárea (Tabla 1).

Se registraron los niveles de lactato y pH tomados del cordón umbilical. Los niveles de lactato encontrados variaron de 2.00 a 17.00 mmol/L (promedio 7.05 ± 4.03 , mediana 6.10). Veintitrés pacientes tuvieron lactato de 5.00-10.00 mmol/L, quince mayor de 10.00 mmol/L y catorce menor de 5.00 mmol/L (Tabla 2).

El promedio de pH fue 7.12 ± 0.13 (mediana de 7.14, intervalo de 6.75 a 7.37). Los niveles más frecuentes fueron de 7.00 a 7.10 y > 7.20 (Tabla 3).

Los casos de asfixia leve y moderada fueron 52 y los de asfixia severa 11 no registrándose defunciones. El promedio de lactato en la asfixia leve y moderada fue de 5.94 mmol/L y en la asfixia severa de 12.29 mmol/L con una $p < 0.05$ (Tabla 4).

El pH promedio en el grupo de asfixia leve y moderada fue 7.15 y en la asfixia severa de 7.01 con una $p < 0.05$ (Tabla 5).

Al asociar los niveles de pH de cordón, lactato y el grado de asfixia perinatal, se encontró que el nivel de pH menor de 7.00 y lactato mayor de 10.00 mmol/L se relaciono con la asfixia severa.

Respecto a los niveles de pH 7.00 a 7.10 con lactato mayor de 5.00 mmol/L se asocio en diez casos de asfixia leve y moderada y con lactato mayor de 10.00 mmol/L en tres casos de asfixia severa. Cuando el pH incrementa de 7.11 a 7.20 se relaciona con un lactato mayor de 5 mmol/L y menor de 3 mmol/L en los casos de asfixia leve y moderada. Los niveles de pH > 7.20 no se relaciono en ningún caso de asfixia severa, solo con asfixia leve y moderada (Tabla 6). Al analizar todos los niveles de lactato y pH con la asfixia se obtiene un resultado no significativo, $r= 0.56$ (Grafica 1).

Los recién nacidos del sexo masculino fueron más en la asfixia leve y moderada con 31 casos y el sexo femenino en la asfixia severa con 6 casos, sin ser significativo estadísticamente $p= 0.29$ (Tabla 7). La resolución del embarazo por cesárea tuvo 35 casos en la asfixia leve y moderada y por parto vaginal 7 casos con asfixia severa, $p= 0.05$ (Tabla 8). La edad gestacional a término (>37 SDG) fue mayor en ambos grupos de asfixia perinatal, $p= 0.40$ (Tabla 9).

Las manifestaciones clínicas relacionadas con el grado de asfixia perinatal revelaron que la falla en la respiración fue la más frecuente, seguida de la presencia del líquido meconial y la afección a otros órganos con la alteración neurológica (Tabla 10).

Los casos de falla para inicio de la ventilación fueron 37, de los cuales 30 fueron en la asfixia leve y moderada y 7 en la asfixia severa, $p= 0.49$. La presencia de liquido meconial

se registró en tres niveles siendo el más frecuente el de mayor intensidad (+++) con 19 casos, quince en la asfixia leve y moderada y cuatro en la severa, $p= 0.08$.

Se encontró afección a otros órganos en 9 casos de los cuales el riñón fue el más afectado, con 6 casos en asfixia severa y un caso en la asfixia leve y moderada. Solo se encontró un caso de alteración intestinal y renal/hepático en asfixia severa, $p= < 0.05$.

En cuanto a la alteración neurológica como manifestación del grado de asfixia perinatal, se encontraron tres casos con Sarnat I y tres casos con Sarnat II en asfixia grave, y solo tres casos con Sarnat II en asfixia leve y moderada, el resto de los pacientes no tuvieron manifestación neurológica.

En la asociación entre los niveles de lactato y la afección a otros órganos se encontró seis casos con alteración renal y lactato mayor a 10.00 mmol/L y cuatro casos con alteración neurológica cuando el lactato fue mayor a 10.00 mmol/L (Tabla 11 y 12).

La afectación renal se dio en todos los niveles de pH y en la afectación a intestino y renal/hepático solo se dio cuando el pH era menor de 7.00. La alteración neurológica se manifestó en 2 casos con pH menor de 7.00, pero también se registraron 2 casos de afectación neurológica (Sarnat II) con pH mayor de 7.20 (Tabla 13 y 14).

DISCUSION

La evaluación de la asfixia perinatal al nacimiento, generalmente se ha basado en mediciones de gasometría del cordón umbilical, el Apgar al minuto y a los 5 minutos y las manifestaciones neurológicas. Se ha explorado por algunos autores el nivel de lactato en sangre de cordón umbilical y su asociación con asfixia perinatal encontrando una fuerte relación en contraste con otros estudios que reportan pobre correlación entre el pH de cordón umbilical, el déficit de base y el pCO₂ con las manifestaciones clínicas y neurológicas en recién nacidos con asfixia perinatal^{5,18}.

En este estudio encontramos que cuando el pH es menor de 7 y lactato mayor de 10 mmol/L se asocia con los criterios de asfixia severa. Sin embargo cuando el pH es mayor de 7 y lactato menor de 10 mmol/L ya no hay correlación con el grado de asfixia. Cuando se toma en cuenta los niveles en general de pH y lactato de todos los pacientes la correlación es muy pobre $r = 0.56$, sin embargo otros autores encontraron una correlación fuerte entre pH y lactato $r = 0.73$, sugiriendo que el lactato en sangre de cordón umbilical podría tomarse en consideración junto con el pH. La asociación entre el pH y el lactato en nuestro estudio tuvo muy poca correlación en general, sin embargo si se estratifica el pH menor de 7.10 y lactato mayor de 10 mmol/L se encuentra una mejor asociación y morbilidad a nivel renal.

Estudios previos de lactato en cordón umbilical en niños sanos son muy pocos y la variación es desde 2.55 a 4.22 mmol/L.⁵ En nuestro estudio de pacientes con asfixia perinatal, se encontró un intervalo de lactato de 2.00 a 17.00 mmol/L.

Se ha encontrado que los niveles de pH de cordón umbilical tienen correlación con el desarrollo neurológico en algunos estudios pero no en otros. El pH por si mismo solo indica el grado de acidosis pero no la etiología, en este estudio encontramos asociación del pH menor de 7.00 con morbilidad renal, no encontrando asociación con los demás órganos. Y en cuanto al lactato encontramos solamente morbilidad neurológica con lactato mayor de 10 mmol/L.

La asfixia perinatal se presentó más frecuente en niños a término con 71.4% y en el sexo masculino con 57.1%. El tipo de parto más frecuente fue la cesárea con 61.9%. Otros autores también reportan la edad gestacional a término como la más frecuente y la resolución del parto por cesárea en 64% de los casos¹⁸.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de los pacientes con asfixia grave solo uno de once tuvo variación en la frecuencia cardiaca en contraste con ocho que tuvieron liquido meconial, respecto a estos datos la alteración de la frecuencia cardiaca fetal tienen poco valor predictivo en forma aislada ya que no se ha encontrado correlación con la asfixia perinatal al nacimiento, al igual que la presencia de liquido meconial y otras manifestaciones presentes al nacimiento.

Los niveles de lactato mayor de 10 mmol/L y un pH menor de 7.0 correlacionan mejor con asfixia perinatal en nuestros pacientes y se relacionan también con manifestaciones clínicas sobre todo las renales.

Sin embargo la valoración de Apgar al minuto y a los cinco minutos debe hacerse más objetiva para no subestimar o sobrestimar el grado de asfixia perinatal ya que en el estudio repercutió en la relación de los niveles de pH y lactato.

CONCLUSIONES

La asociación entre el pH y el lactato en nuestro estudio tuvo muy poca correlación en general, sin embargo si se estratifica el pH menor de 7.10 y lactato mayor de 10 mmol/L se encuentra una mejor asociación con la asfixia perinatal grave y con manifestaciones clínicas como encefalopatía, dificultad para la respiración y sobre todo afección renal.

BIBLIOGRAFIA

1. L Armstrong, B J Stenson. Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007 Nov: 92(6).
2. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate. Guidelines for perinatal care. Gilstrap LC, Oh W, editors. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002: 196-7.
3. Wiberg-Itzel E, Lipponer C, Norman M, Herbst A, et al. Determination of pH or lactate in fetal scalp blood in management of intrapartum fetal distress: randomized controlled multicentre trial. BMJ 2008.
4. Nordstrom L, Achanna S, Naka K, Arulkumaran S. Fetal and maternal lactate increase during active second stage of labour. BJOG 2001; 108 (3):263–8.
5. Carbajal-Ugarte JA, Pastrana-Huanaco E. Valor predictivo de asfixia perinatal en niños nacidos de mujeres con riesgo obstétrico. Rev Mex Ped 2002; 69 (1):10-13.
6. Carbajal-Ugarte JA, Pastrana-Huanaco E, Cerna L, Salas L. Lactato sérico del binomio madre-hijo (recién nacido) según el riesgo obstétrico de mujeres en trabajo de parto. Rev Mex Ped 2003; 70 (2): 73-76.

7. Murguía-de Sierra M, Lozano R, Santos J. Mortalidad perinatal por asfixia en México: problema prioritario de salud pública por resolver. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 2005; 62:375-83.
8. Romero Esquiliano G, Méndez Ramírez I, Tello Valdés A. et al. Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. *Arch. Neurocienc.* 2004; 9:3.
9. Federación Nacional de Neonatólogos de México. PAC Neonatología-1. México: Intersistemas; 2004.
10. González de Dios J. Definición de asfixia perinatal en la bibliografía médica: necesidad de un consenso. *Rev Neurol*, 2002; 35 (7): 628-34.
11. Nordstrom L, Arulkumaran S. Intrapartum fetal hypoxia and biochemical markers: a review. *Obstet Gynecol Suvery* 1998; 53:645-57.
12. Secretaria de Salud. Salud: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Mortalidad infantil, perfil epidemiológico de las defunciones por asfixia del recién nacido. Num 45 Vol 23, Semana 45, Noviembre 2006.
13. Ubeda Miranda JA, Cordero Chong B, Ulloa González A. Factores asociados a asfixia perinatal severa en el servicio labor y parto HBCR. Tesis de Gineco-obstetricia. Enero 2000-Diciembre 2001.
14. Lennart Nordstrom. Fetal scalp and cord blood lactate. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2004; 18(3): 467–76.

15. Andres RL, Saade G, Gilstrap LC, Wilkins I, et al. Association between umbilical blood gas parameters and neonatal morbidity and death in neonates with pathologic fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:867-71.
16. Alva Moncayo E, Lam García A. Encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. *Rev Mex Reuroci*; 2003; 4(3) 143-49.
17. Chanrachakul B, Chua S, Nordstrom L, et al. Umbilical artery blood gas and lactate in healthy newborns. *J Med Assoc Thai* 1999; 82:388-93.
18. Gjerris AC, Stær-Jensen J, Stener Jørgensen J, et al. Umbilical cord blood lactate: A valuable tool in the assessment of fetal metabolic acidosis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2008; 139:16–20.
19. Goldaber KG, Gilstrap LC, Leveno KJ, et al. Pathologic fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 78: 1103-1107.
20. Borruto F, Comparetto C · Treisser A. Prevention of cerebral palsy during labour: role of foetal lactate. *Arch Gynecol Obstet* 2008; 278:17–22.
21. Bakker J, Schieveld SJ, Brinkert W. Serum lactate level as a indicator of tissue hypoxia in severely ill patients. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144 (16): 737-41.
22. Da Silva S, Hennebert N, Denis R, Wayenberg JL. Clinical value of a single postnatal lactate measurement after intrapartum asphyxia. *Acta Paediatr* 2000; 89(3):320–3.

ANEXO

Tabla 1. Sexo, tipo de parto y edad gestacional en recién nacidos con asfixia perinatal.

		N	%
SEXO	Masculino	36	57.1
	Femenino	27	42.9
TIPO DE PARTO	Cesárea	39	61.9
	Vaginal	24	38.1
EDAD GESTACIONAL (SDG)	29-32	2	3.2
	33-36	16	25.4
	37-41	41	65.1
	>42	4	6.3

Tabla 2. Niveles de lactato en recién nacidos con asfixia perinatal.

Lactato (mmol/L)	N	%	Intervalo (mmol/L)	Promedio (mmol/L)	Mediana (mmol/L)
≤ 3.00	11	17.5			
3.01 – 4.99	14	22.2			
5.00 -10.00	23	36.5	2.00 – 17.00	7.05 ± 4.03	6.10
> 10.00	15	23.8			
Total	63	100			

Tabla 3. Niveles de pH de cordón umbilical en recién nacidos con asfixia perinatal.

pH de cordón umbilical	N	%	Intervalo	Promedio	Mediana
< 7.00	6	9.5			
7.00 – 7.10	22	34.9			
7.11 – 7.20	14	22.2	6.75 – 7.37	7.12 ± 0.13	7.14
>7.20	21	33.3			
Total	63	100			

Tabla 4. Niveles de lactato y grado de asfixia perinatal.

Grado de Asfixia	Lactato (mmol/L)				Total	Media	Significancia Estadística
	≤ 3.00	3.01 – 4.99	5.00 – 10.00	> 10.00			
Leve y Moderada	11	12	23	6	52	5.94	p = < 0.05
Severa	0	2	0	9	11	12.29	p = < 0.05

Prueba *U* de Mann-Whitney

Tabla 5. Niveles de pH de cordón umbilical y grado de asfixia perinatal.

Grado de Asfixia	pH de cordón umbilical				Total	Media	Significancia Estadística
	< 7.00	7.00 – 7.10	7.11 – 7.20	>7.20			
Leve y Moderada	1	18	12	21	52	7.15	p = < 0.05
Severa	5	4	2	0	11	7.01	p = < 0.05

Prueba *U* de Mann-Whitney

Figura 1.

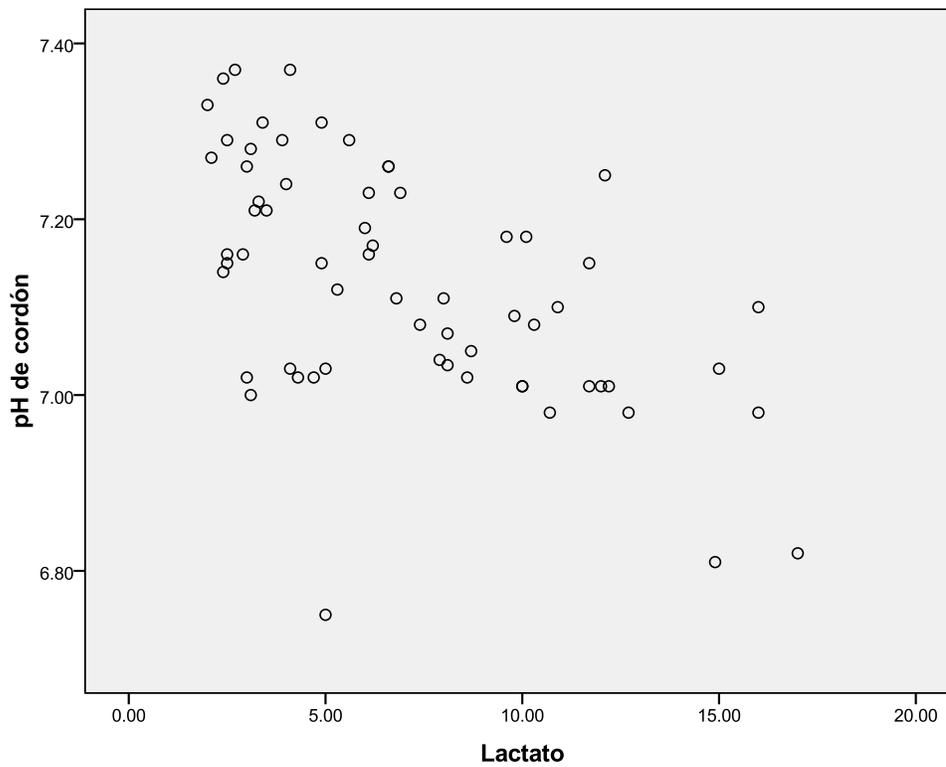


Diagrama de Scattered muestra la relación entre niveles de lactato y pH de cordón umbilical $r=0.56$

Tabla 6. Asociación de niveles de pH de cordón y lactato con el grado de asfixia perinatal.

pH de cordón y Lactato		GRADO DE ASFIXIA	
		LEVE Y MODERADA	SEVERA
pH de cordón 7.00	Lactato ≤ 3.00	0	0
	3.01- 4.99	0	0
	5.00–10.00	1	0
	> 10.00	0	5

pH de cordón y Lactato		GRADO DE ASFIXIA	
		LEVE Y MODERADA	SEVERA
pH de cordón 7.00 – 7.10	Lactato ≤ 3.00	1	0
	3.01- 4.99	3	1
	5.00–10.00	10	0
	> 10.00	4	3

pH de cordón y Lactato		GRADO DE ASFIXIA	
		LEVE Y MODERADA	SEVERA
pH de cordón 7.11 – 7.20	Lactato ≤ 3.00	4	0
	3.01- 4.99	0	1
	5.00–10.00	7	0
	> 10.00	1	1

pH de cordón y Lactato		GRADO DE ASFIXIA	
		LEVE Y MODERADA	SEVERA
pH de cordón >7.20	Lactato ≤ 3.00	6	0
	3.01- 4.99	9	0
	5.00–10.00	5	0
	> 10.00	1	0

Tabla 7. Relación de sexo y grado de asfixia perinatal.

		Grado de Asfixia			Significancia Estadística
		Asfixia leve y moderada	Asfixia severa	Total	
Sexo	Femenino	21	6	27	p* = 0.29
	Masculino	31	5	36	p* = 0.29

Tabla 8. Relación de tipo de parto y grado de asfixia perinatal.

		Grado de Asfixia			Significancia Estadística
		Asfixia leve y moderada	Asfixia severa	Total	
Tipo de Parto	Vaginal	17	7	24	p* = 0.05
	Cesárea	35	4	39	p* = 0.05

Tabla 9. Relación de edad gestacional y grado de asfixia perinatal.

		Grado de Asfixia			Significancia Estadística
		Asfixia leve y moderada	Asfixia severa	Total	
Capurro (SDG)	< 37	16	2	18	p** = 0.40
	≥ 37	36	9	45	p** = 0.40

* Prueba exacta de Fisher,

** Prueba U de Mann-Whitney

Tabla 10. Manifestaciones clínicas y grado de asfixia perinatal.

MANIFESTACIONES CLINICAS		GRADO DE ASFIXIA			Significancia Estadística
		LEVE Y MODERADA	SEVERA	TOTAL	
Falla respiratoria	SI	30	7	37	p* = 0.49
	NO	22	4	26	p* = 0.49
Apgar 5 min	0-3	0	1	1	
	4-6	1	3	4	
	7-10	51	7	58	
Liquido Meconial	SI	23	8	31	p* = 0.08
	No	29	3	32	p* = 0.08
Variación en la Frecuencia Cardíaca Fetal	SI	7	1	8	p* = 0.57
	No	45	10	55	p* = 0.57
Afección a otros órganos	SI	1	8	9	p* = < 0.05
	No	51	3	54	p* = < 0.05
Alteración Neurológica	SI	3	6	9	p* = < 0.05
	No	49	5	54	p* = < 0.05

*Prueba exacta de Fisher

Tabla 11. Niveles de lactato y afección a otros órganos en recién nacidos con asfixia perinatal.

Afección a otros órganos		Lactato (mmol/L)			
		< 3.00	3.01 – 4.99	5.00 - 10.00	> 10.00
SI	Renal	0	0	1	6
	Intestino	0	0	0	1
	Renal/Hepatico	0	0	0	1
Sin afección a órganos		11	14	22	7

Tabla 12. Niveles de lactato y alteración neurológica en recién nacidos con asfixia perinatal.

Alteración Neurológica		Lactato (mmol/L)			
		< 3.00	3.01 – 4.99	5.00 – 10.00	> 10.00
SI	Sarnat I	0	2	0	1
	Sarnat II	2	0	1	3
Sin Encefalopatía		9	12	22	11

Tabla 13. Niveles de pH de cordón umbilical y afección a otros órganos en recién nacidos con asfixia perinatal.

Afección a otros órganos	pH de cordón umbilical				
	< 7.00	7.00 – 7.10	7.11 – 7.20	>7.20	
SI	Renal	2	3	1	1
	Intestino	1	0	0	0
	Renal/Hepatico	1	0	0	0
No	2	19	13	20	

Tabla 14. Niveles de pH de cordón umbilical y alteración neurológica en recién nacidos con asfixia perinatal.

Alteración neurológica	pH de cordón umbilical				
	< 7.00	7.00 – 7.10	7.11 – 7.20	>7.20	
SI	Sarnat I	0	2	1	0
	Sarnat II	2	1	1	2
No	4	19	12	19	