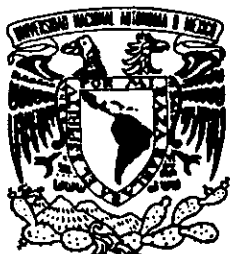


11249



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

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

29
Lef

FACTORES PERINATALES DE RIESGO PARA
ASFIXIA NEONATAL

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD EN
NEONATOLOGIA
PRESENTA:
DRA. BEATRIZ GUADALUPE VARGAS CAZARES

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
DIRECCION DE TUTORANZA

DRA. MARTHA LUCIA GRANADOS CEPEDA



MEXICO, D.F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

268880



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.



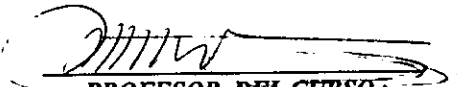
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACTORES PERINATALES DE RIESGO PARA ASFIXIA

NEONATAL
DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA


ASESOR:
DRA. MARTHA LUCIA GRANADOS CEPEDA


PROFESOR DEL CURSO:
DR. MOISES MORALES SUÁREZ

MÉXICO, D. F.

1999

INDICE

I.- INTRODUCCION	1
II.- ANTECEDENTES HISTORICOS	2
III.-DEFINICION DE ASFIXIA PERINATAL	4
IV.-FISIOPATOLOGIA DE ASFIXIA PERINATAL	6
V.- DIAGNOSTICO DE ASFIXIA	9
1.- INDICES BIOQUIMICOS	
a.-ESTADOACIDO-BASE Y CALIFICACION DE APGAR	
2.- LIQUIDO AMNIOTICO MECONIAL	
3.- VIGILANCIA ELETRONICA DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF)	
a.- TAQUICARDIA FETAL	
b.- BRADICARDIA FETAL	
c.- VARIABILIDAD DE LA FCF	
4.- PRUEBA DE CONDICION FETAL SIN CONTRACCIONES (PSS)	
5.- PERFIL BIOFISICO	
6.- PRUEBA DE ESTIMULACION VIBROACUSTICA (PEVA)	

VI.- FACTORES DE RIESGO	22
A.- ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA CIRCULACION MATERNO FETAL	
B.- RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU)	
C.- PATOLOGIA DEL LIQUIDO AMNIOTICO	
1.- POLIHIDRAMNIOS	
2.- OLIGOHIDRAMNIOS	
D.- FACTOR UTERINO	
E.- VARIABILIDAD DE LA FCF	
F.- EMBARAZO MULTIPLE	
G.- ANEMIA	
H.- ANESTESIA	
I.- REANIMACION NEONATAL	
VII.- FACTORES DE RIESGO NO RELACIONADOS EN LA ACTUALIDAD CON ASFIXIA PERINATAL	33
a.- CORIOAMNIONITIS	
b.- CIRCULARES DE CORDON	
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	35

I.- INTRODUCCION

La asfixia antes, durante o después del nacimiento es una causa importante de mortalidad perinatal y morbilidad neurológica. En el intento de evitar o tratar la lesión cerebral por asfixia, los clínicos perinatólogos afrontan el reto de beneficiar a los pocos recién nacidos (RN) que realmente tienen una amenaza, sin incrementar el riesgo neto para ellos por las intervenciones diagnósticas y terapéuticas adicionales (1). El problema radica en la dificultad para reconocer si los indicadores que suelen utilizarse para identificar la asfixia al nacer son específicos de estos estados y permiten distinguir una asfixia de gravedad suficiente para implicar un riesgo de lesión cerebral irreversible (2).

Los factores de uso más comunes para considerar asfixia al nacer eran las puntuaciones de Apgar y otros parámetros de depresión neurológica en el RN, meconio en líquido amniótico y los patrones de frecuencia cardíaca en la vigilancia fetal electrónica, encontrándose en varias revisiones por diferentes autores, que niños posteriormente sanos tienen cuando menos una de dichas características (3).

Se requieren más estudios para valorar la relación entre indicadores pronóstico clínicos y diagnósticos; pudiendo así identificar en forma más específica los factores de riesgo maternos, perinatales y neonatales relacionados con la asfixia con la finalidad de ofrecer manejos preventivos oportunos (4).

II.- ANTECEDENTES HISTORICOS

La relación de asfixia perinatal como causa importante de parálisis cerebral (PC) y retraso mental, ha sido considerada históricamente. Desde el siglo XIX los informes de Little en 1862 (5) indicaban que la principal causa de PC era un "daño cerebral" intraparto; antes del advenimiento de la cesárea y la obstetricia moderna, los trabajos de parto con frecuencia eran muy prolongados y los partos instrumentados traumáticos, después este concepto de daño cerebral intraparto se cambio a términos como asfixia perinatal y asfixia al nacer.

En textos actuales de obstetricia, pediatría y neonatología se incluye el concepto de asfixia al nacer como causa importante de PC y retraso mental, sin embargo, en países industrializados, la frecuencia de PC en RN a término era de uno a dos por 1000 nacidos vivos en 1970 al igual que en 1990, a pesar de la vigilancia fetal electrónica, amniocentesis, ultrasonido y el incremento en la realización de cesáreas (6,7).

La tendencia histórica de utilizar una sola variable u observación como diagnóstico de asfixia al nacer es inquietante, por lo que la Academia Americana de Pediatría, por medio del Comité del Feto y el Recién Nacido desde 1986 ha recomendado el uso de la calificación de Apgar solamente como una valoración de la condición al nacimiento, afirmando que no debe considerarse una prueba o consecuencia de asfixia importante (8). Otros autores apoyan lo anterior y sugieren la valoración en conjunto de otros factores (9,10) .

Una costumbre tanto obstétrica como neonatal ha sido el considerar la presencia de meconio en el líquido amniótico como sinónimo de "sufrimiento fetal", a pesar de que hasta en un 20% de los trabajos de parto puede existir el mismo en forma aislada en condiciones normales. El uso exclusivo de la presencia de meconio como predictor de PC tiene un rango falso-positivo de 99.6% (11).

La frecuencia cardiaca fetal (FCF) puede predecir el bienestar fetal, aunque tiene un alto índice de falsos positivos (12). Vintzileos y Maning, apoyan el perfil biofísico fetal como un auxiliar de mayor sensibilidad para precisar el bienestar fetal y detectar los fetos con riesgo de muerte perinatal (13,14); sin embargo Low y colaboradores recomiendan la implementación de métodos diagnósticos, además del reconocimiento de los factores de riesgo específicos de asfixia perinatal (15).

III.- DEFINICION DE ASFIXIA PERINATAL

Las revisiones de la literatura y la práctica clínica destacan que no hay unanimidad en la definición de asfixia. Se han realizado diversos estudios que no aclaran dicha confusión, ya que por mucho tiempo hipoxia, acidosis, isquemia, Apgar bajo y asfixia eran tomados como sinónimos.

El continuo debate acerca del significado de asfixia en el RN es debido a la dificultad para precisar el diagnóstico. Durante las pasadas dos décadas, la valoración de Apgar al 1 y 5 minutos había sido considerada como un reflejo de asfixia perinatal y predictor de secuelas neurológicas (8). En la actualidad el mejor método para evaluar el reflejo del estado de distrés fetal, ha sido realizando estudios clínicos prospectivos de determinación bioquímica, tales como pH de arteria de cordón umbilical, lactato, arginina, vasopresina, isoenzimas y catecolaminas, tanto como la presencia de meconio en líquido amniótico, la vigilancia fetal electrónica y el estado del RN al nacimiento (3,12).

En 1993 la Sociedad Americana de Pediatría en su revisión anual incluía en la definición de la gravedad de asfixia perinatal criterios como la calificación de Apgar a los 5 minutos menor de 7, Apgar a los 5 minutos igual o menor a 7, Apgar al minuto menor de 7, pH de cordón umbilical menor de 7.15, necesidad de ventilación o resucitación al minuto y presencia de apnea al minuto (16).

Otra definición es la propuesta en la 3ra. edición de la Guía de Cuidados Perinatales del Colegio Americano de Gineco-obstetricia y la Academia Americana de Pediatría. El término de asfixia debe reservarse para el contexto clínico que presente acidemia pernicioso, hipoxia y acidosis metabólica. Los RN que resulten con evidencia de encefalopatía hipóxica incluyen además los siguientes parámetros: Acidosis metabólica o mixta con pH menor de 7 en sangre de arteria umbilical con déficit de base -13 , obtenida si el Apgar de 0 a 3 se prolongaba más de 5 minutos, evidencia de secuelas neurológicas y datos de falla multiorgánica. Esta definición es apropiada pero excluye a los RN sin alteraciones neurológicas (Cuadro 1) (12,17).

CUADRO 1 Características de la asfixia perinatal

- 1.- Acidosis metabólica o mixta profunda (pH <7.00) en una muestra arterial del cordón umbilical.
 - 2.- Persistencia de una puntuación de Apgar de 0 a 3 por > 5 minutos.
 - 3.- Secuelas neurológicas clínicas en el periodo neonatal inmediato que incluyen: convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxica e isquémica.
 - 4.- Disfunción orgánica múltiple en el periodo neonatal inmediato: cardiovascular, gastrointestinal, hematológica, pulmonar o renal.
-

IV.- FISIOPATOLOGIA DE ASFIXIA PERINATAL

Se ha considerado que hay varios mecanismos de respuesta adaptativa intrínseca el feto o el recién nacido a la asfixia, ya que los mismos son mucho más resistentes que los adultos. La asfixia fetal ocurre principalmente por deterioro del intercambio placentario; los fetos o RN sanos cuentan con diversas estrategias de adaptación para reducir el consumo total de oxígeno y proteger órganos vitales. La lesión aguda ocurre cuando la gravedad de la asfixia excede a la capacidad del sistema para conservar el metabolismo celular dentro de regiones vulnerables, como el daño tisular resulta del suministro inadecuado de oxígeno y sustrato determinados por el grado de hipoxia y la isquemia, estas lesiones se describen mejor como hipóxicas e isquémicas. Si se restablecen con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación completa (11,18).

El feto maduro redistribuye el flujo de sangre a corazón, cerebro y suprarrenales para asegurar el suministro adecuado de oxígeno y sustrato a estos órganos vitales; disminuye las resistencias vasculares de corazón y cerebro y las aumenta en la periferia, redirigiéndose en consecuencia el gasto cardíaco hacia los primeros órganos. La hipoxia y la acumulación de dióxido de carbono estimulan la vasodilatación cerebral. El aumento de la actividad simpática y la actividad quimiorreceptora, aunadas a la liberación de vasopresina-arginina, aumentan la resistencia vascular periférica. A medida que el feto se torna más hipóxico, depende de la glucólisis anaeróbica para sus necesidades de energía, oxidándose la glucosa a piruvato y lactato, los cuales al

acumularse, disminuyen el pH con la presencia de acidosis metabólica subsecuente; sin embargo, en la asfixia se libera glucosa, aumentando la disponibilidad de sustrato metabólico para regiones vitales. Los índices metabólicos bajos y el aumento de las reservas de glucógeno ayudan al feto a resistir periodos de asfixia más prolongados, por lo que el feto sano a finales de la gestación cuenta con diversos mecanismos fisiológicos y farmacológicos que le permiten resistir un episodio de asfixia(11,18).

En estados graves en que disminuye el contenido de oxígeno de la sangre, se incrementa la capacidad de los mecanismos de adaptación a la asfixia, la cual si es muy grave, disminuye la derivación de sangre hacia órganos vitales y el suministro de oxígeno cerebral, así como la reducción de la presión arterial a medida que falla el gasto cardíaco, produciéndose una caída de la presión ventricular con una disminución del flujo sanguíneo cerebral y falla en la autorregulación del mismo. Durante la asfixia grave ocurre una falta de energía que origina agotamiento de compuestos intracelulares de fosfato; como las bombas de membrana requieren energía, consumen adenosintrifosfato (ATP) para conservar los gradientes iónicos, por lo que la insuficiencia de la bomba de ATPasa de sodio y potasio unida a la membrana y dependiente de ATP origina despolarización de las células, permitiendo el ingreso de iones de sodio y calcio, además de la penetración osmótica de agua, que causa edema citotóxico (19,20).

La lesión cerebral se relaciona con una pérdida de la presión arterial en el feto, dentro del sistema nervioso central la

distribución del daño depende del patrón espacial del flujo sanguíneo; en la asfixia grave éste se dirige de preferencia al tallo encefálico en lugar del cerebro, por lo tanto la corteza parietal parasagital de RN a término y posttérmino es en particular susceptible a lesiones. Un episodio de asfixia grave puede desencadenar un conjunto de procesos que conducen a la muerte celular e infarto, si la lesión es lo bastante grave, algunas células no se recuperan y se dañan de manera irreversible, sin embargo, después de una asfixia menos grave las células pueden recuperarse parcialmente y morir unas horas o días después(21).

V.- DIAGNOSTICO DE ASFIXIA

La asfixia intraparto es una causa de complicaciones en el RN principalmente a nivel del sistema nervioso central (SNC), cardiovascular y respiratorio, pudiendo dejar en algunos de estos niños graves secuelas de daño en el neurodesarrollo. La prevención de estas complicaciones depende de la identificación temprana de la asfixia para una intervención adecuada; la limitada sensibilidad de los diversos parámetros para considerar asfixia radica en conocer si son específicos y permiten reconocer una asfixia de gravedad suficiente para implicar un riesgo de lesión cerebral irreversible (22).

1.-INDICES BIOQUIMICOS

a.- ESTADO ACIDO-BASE Y CALIFICACION DE APGAR

Se han realizado múltiples estudios correlacionando la calificación de Apgar y el pH en cordón umbilical, ambos como predictores de secuelas neurológicas. Page y col encontraron en su estudio que el 25% de los RN con Apgar <7 tuvo acidosis al nacimiento con un pH <7.10 y un déficit de base grave, el otro 75% de los RN con acidosis significativa tuvo un Apgar > 7 al 1 minuto (23).

Otros estudios han demostrado que un pequeño porcentaje de RN vigorosos presentan acidosis en arteria de cordón umbilical, así como se ha sugerido que alteraciones neurológicas importantes por asfixia al nacimiento se presentan en niños con Apgar normal, por lo que se ha recomendado obtener el pH de arteria umbilical de los RN vigorosos para documentar si se encuentra en ellos un balance ácido-base adecuado (24).

Low y col observaron que la acidosis metabólica se presenta sólo en un 48% de los RN que tuvieron trazos anormales durante su vigilancia cardiotocográfica fetal, sin embargo un 56% de los fetos con hipoxia grave, tuvieron encefalopatía al nacimiento, por lo que habría que considerar aún que la hipoxia fetal manifestada con una acidosis metabólica profunda es un pobre predictor de secuelas neurológicas (22).

En los RN pretérmino de muy bajo peso, el pH y el bicarbonato tomados de arteria umbilical al nacimiento pueden ser muy bajos. Gaudier y col demostraron una correlación entre Apgar, estado ácido-base y el pronóstico de muerte en los RN pretérmino de muy bajo peso (Cuadro 2) (25).

CUADRO 2 Relación de muerte neonatal, estado ácido-base y calificación de Apgar en RN pretérmino de bajo peso

Variables	Odds ratio	95% Intervalo confianza
Arteria umbilical		
PH < 7.05	1.72	0.73 – 4.09
PCO2 > 69 mmHg	1.90	0.97 – 3.70
Bicarbonato <14mEq/l	0.79	0.36 – 1.72
Bicarbonato < 21 mEq/l	1.61	1.09 – 2.37
Calificación de Apgar		
1 min < 3	2.67	1.95 – 3.64
5 min < 6	2.76	2.02 – 3.77

Helwig y col en su estudio de 15,073 RN con Apgar a los 5 minutos >7 realizaron media y desviación estándar de los valores encontrados en el pH de los RN de término, pretérmino y postérmino, así como media y desviación estándar de pCO₂, pO₂ y exceso de base tanto de arteria como de vena en cordón umbilical (Cuadros 3 y 4) (26).

CUADRO 3: Media y desviación estándar de los valores ácido-base en sangre de cordón umbilical en RN con Apgar < 7 a los 5 minutos

	Media	D S	P 5	P 95
Arteria umbilical				
PH	7.2	0.07	7.13	7.38
PCO2	53	10	37	69
PO2	17	6	8	27
EB	-4	3	-10	1
Vena umbilical				
pH	7.34	0.06	7.23	7.44
PCO2	41	7	30	53
PO2	29	7	18	40
EB	-3	3	-8	1

SD: desviación estándar

P: percentila

CUADRO 4: Media, desviación estándar y percentilas de pH de sangre de arteria umbilical en RN con Apgar < 7 a los 5 minutos

	Media	S D	P 5	P 95
RNPT-37S	7.28	0.08	7.14	7.37
RNT 37-42S	7.26	0.07	7.14	7.35
Postérmino<42	7.24	0.08	7.08	7.34

2.- LIQUIDO AMNIOTICO MECONIAL

Los textos de obstetricia de los siglos XVII al XIX se referían al meconio como un dato de muerte fetal; aún recientemente se reportaba éste como un marcador de compromiso fetal y algunos obstetras durante mucho tiempo han considerado la detección

de meconio durante el trabajo de parto como dato de sufrimiento fetal y predictor de asfixia fetal (3).

Katz y Bowes enfatizan la presencia de meconio aislado como un marcador incierto en el pronóstico del RN, considerando su presencia de riesgo bajo obstétrico para muerte perinatal. El meconio en el líquido amniótico en un niño a término, considerado aislado, no se relacionó con un aumento importante de riesgo de parálisis cerebral, el cual se incrementa al presentarse conjuntamente Apgar bajo, necesidad de asistencia ventilatoria en la sala de partos y evidencia de acidosis en sangre de cordón umbilical (27,28).

3.- VIGILANCIA ELECTRONICA DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La bradicardia fetal intensa (menor de 60 latidos por minuto) se relacionó con cierto aumento del riesgo de parálisis cerebral. La vigilancia fetal electrónica es un método disponible ya en casi todas las unidades de obstetricia, aunque no se ha demostrado que en comparación con la auscultación haya confirmado un beneficio para considerar que los patrones de frecuencia cardiaca fetal prediga el resultado final neurológico a largo plazo(12).

En la actualidad se han realizado diversos estudios para asociar anormalidades de la frecuencia cardiaca (FC) y otras alteraciones clínicas. Herbst y col estudiaron la relación de la FC en los RN de término y postérmino durante el trabajo de parto y el tipo de acidosis metabólica con o sin componente respiratorio, encontrando que en los RN con acidosis mixta había antecedentes de desaceleraciones que se relacionaron con la compresión del cordón durante la actividad uterina, no habiendo encontrado en estos pacientes evidencia de insuficiencia placentaria crónica. Además encontraron que sólo 7 de los 50 niños con acidosis mixta con un pH < 7.00 en los que se realizó seguimiento durante 4 años tuvieron encefalopatía, por lo que ellos concluyeron que una acidosis moderada al nacimiento no se asocia significativamente con el riesgo de desarrollar problemas neurológicos (29).

Se considera FCF normal a la que se mantiene entre 120 a 160 latidos por minuto.

a.- TAQUICARDIA FETAL

Puede considerarse:

- Inicial
- Posthipóxica

La primera es aquella FCF aumentada que es detectada como alteración primaria en un registro y se le considera como un estado de alarma, consecuencia de un sufrimiento fetal

moderado, por ejemplo la aparición de desaceleraciones de la FCF en ese momento o si la taquicardia moderada o grave va en aumento. La taquicardia de 200 o más latidos por minuto, por lo general corresponde a defectos en la conducción cardiaca fetal y existe un grupo de taquicardias en las cuales no es posible encontrar el factor desencadenante alguno, por lo que han sido considerados idiopáticos o de origen desconocido (30).

b.- BRADICARDIA

Es la FCF menor de 120 latidos por minuto por más de 10 minutos. El hallazgo de bradicardia puede ser un indicador de un defecto del sistema de conducción cardiaca como ocurre en el bloqueo auriculo-ventricular congénito ó consecuencia de medicamentos administrados a la madre tales como los anestésicos locales. Cuando se asocian a desaceleraciones de la FCF o a una variabilidad tipo 0 puede considerarse la presencia de hipoxia o acidosis. Durante el periodo expulsivo ocurre una bradicardia por estímulos vagales cuya duración por lo general no excede los 10 minutos y no tiene ningún significado patológico cuando se presenta aislada (30).

c.- VARIABILIDAD DE LA FCF

La FCF tiene diferencias de latido a latido, los factores que influyen sobre las diferencias de latido son de notable

importancia clínica. La hipoxia al deprimir el SNC reduce la variabilidad de la FCF, la limitación de la variación de latido a latido, como signo de hipoxia, es que si se emplean ciertos fármacos se puede originar el mismo cambio (30).

4.-PRUEBA DE CONDICION FETAL SIN CONTRACCIONES (PSS)

El primer descubrimiento de los latidos cardiacos fetales es realizado por Lejamau en 1821, pero fue hasta 1950 en que se pudo obtener información accesible del estado del feto de manera continua gracias a los registros electrocardiotocográficos a través de la pared abdominal. El aspecto teórico en que se basan los métodos provino directamente de las observaciones intraparto que se habían vinculado al patrón de desaceleración tardía con deterioro del estado perinatal y del feto, de tal manera nació el concepto de condición fetal sin contracciones (PSS). La meta de los estudios sin contracción además de definir un estado normal, fue el identificar al feto sin patología en el cual se podría continuar un tratamiento expectante, se han realizado múltiples estudios de los que se han derivado ciertos valores para la prueba como son sensibilidad de un 30-60% y de especificidad de 82-90% (31).

La PSS esta basada en la repercusión sobre la frecuencia cardiaca fetal que tiene la producción intencionada de contracciones uterinas efectivas. Dentro de las ventajas que

ofrece éste método se encuentra que permite su aplicación a pacientes hospitalizadas y ambulatorias sin problemas mayores, así como menor tiempo de realización, costo y comodidad. Se clasifica como reactiva y no reactiva, presentando las siguientes características: aceleraciones que muestren un incremento de 15 latidos por minuto a partir de la línea de frecuencia cardiaca fetal basal durante 15 segundos y por lo menos 2 en 10 minutos; una FC fetal basal de 120 a 160 latidos por minuto y variabilidad basal mayor de 5 latidos/minuto (13).

5.- PERFIL BIOFISICO

Se han empleado variables biofísicas fetales para predecir la evolución perinatal. Los marcadores agudos son actividades biofísicas desencadenadas y controladas por el SNC fetal, los que se desarrollan en distintos períodos de la vida. Durante la hipoxia y la acidosis uterina las primeras actividades biofísicas comprometidas son la reactividad de la FC fetal y los movimientos respiratorios del feto, en caso avanzado de hipoxia y acidosis fetales se observan ausencia de movimientos fetales y tono fetal. Se conoce que los valores de pH de 7.10 a 7.20 se asocian a compromiso de los movimientos corporales y del tono fetal, en tanto que los valores de pH por debajo de 7.10 representan ausencia de movimientos corporales y tono. Estas observaciones implican que las actividades biofísicas tienen alcance para prevenir la asfixia fetal por lo que habría que considerar utilizar estas variables y su puntuación (13,14).

Los efectos de la hipoxia y la acidosis fetales son parámetros biofísicos que dependen de muchos factores como cronicidad, frecuencia, duración y grado de hipoxia; es posible que la hipoxia transitoria leve del feto, sin acidosis, no afecte los parámetros biofísicos fetales (Cuadro 5) (14).

CUADRO 5 Variables biofísicas

PSS (Reactividad de la Frecuencia Cardíaca Fetal)

Puntaje 2: 5 o más aceleraciones de la FCF de 15 latidos y no menos de 15 segundos de duración en un periodo de 20 minutos

Puntaje 1: 2 a 4 aceleraciones de no menos de 15 segundos por minuto de amplitud y 15 segundos de duración durante 20 minutos

Puntaje 0: 1 o menos aceleraciones durante un periodo de 20 minutos

Movimientos corporales fetales.

Puntaje 2: No menos de 3 episodios de movimientos fetales corporales y de extremidades en 30 minutos

Puntaje 1: 1 a 2 movimientos fetales en 30 minutos

Puntaje 0: Ausencia de movimientos fetales en 30 minutos

Movimientos respiratorios fetales:

Puntaje 2: No menos de 1 episodio de respiración fetal por lo menos de 60 segundos de duración durante un periodo de observación de 30 minutos

Puntaje 1: No menos de un episodio de respiración fetal de 30 a 60 segundos de duración durante 30 minutos

Puntaje 0: Ausencia de respiración fetal o respiración de menos de 30 segundos durante 30 minutos

Tono fetal:

Puntaje 2: Por lo menos un episodio de extensión de las extremidades con retorno a la posición de flexión y también un episodio de extensión de la columna con recuperación de la posición de flexión

Puntaje 1: Por lo menos un período de extensión de las extremidades con recuperación de la posición de flexión o un episodio de extensión de la columna con retorno de flexión

Puntaje 0: Extremidades en extensión, los movimientos fetales no son seguidos por el retorno a la flexión. Mano abierta

Valoración de líquido amniótico:

Puntaje 2: Líquido evidente en toda la cavidad uterina

Puntaje 1: Bolsillo que mide menos de 2cm pero más de 1 cm en diámetro vertical

Puntaje 0: Hacinamiento de las partes fetales pequeñas

Calcificación placentaria:

Puntaje 2: Calcificación placentaria 0,1,2

Puntaje 1: Placenta posterior de difícil evaluación

Puntaje 0: Calcificación placentaria

6.- PRUEBA DE ESTIMULACION VIBROACUSTICA (PEVA)

Desde 1936 se ha descrito la reacción del neonato a sonidos y vibraciones aplicados externamente en gestantes, observándose un incremento importante en el número, amplitud y duración de la frecuencia cardiaca del feto. Smith y col evaluaron diferentes variables (sufrimiento fetal, líquido amniótico con meconio, Apgar bajo al 1 y 5 minutos) y realizaron estudios con el objeto de establecer la efectividad de la PEVA, encontrando hasta un 85 a 99% de valor predictivo positivo, mientras que para PSS referían 87 al 99%, no habiendo diferencias en ambas, por lo que se considera que tienen la misma confiabilidad, pero que no representa una prueba diagnóstica como tal (32).

La aplicación clínica de la PEVA en la actualidad ha sido muy variada, dentro de éstas se mencionan:

- Vigilancia fetal prenatal: mostrando gran confiabilidad para el diagnóstico de fetos sanos .
- Vigilancia durante el trabajo de parto: relacionándose una PEVA negativa con fetos al nacimiento con evidencia de acidosis hasta 53%.

VI.- FACTORES DE RIESGO

La dificultad para detectar tempranamente a los RN con alto riesgo de desarrollar un problema neurológico neonatal, secundario a hipoxia-isquemia por asfixia, hace particularmente interesante además de los marcadores tanto bioquímicos como biofísicos, reconocer alteraciones maternas, antenatales y neonatales que se han identificado como factores de riesgo para asfixia perinatal (15). No suele ser posible encontrar un factor causal perinatal único y se ha considerado que hay una gran gama de factores que al parecer actúan en forma acumulativa para influir en el desarrollo temprano del niño, observándose que aún puede haber una interacción de raza, estado socioeconómico, estilo de vida, enfermedades, educación y familiares, que al agruparse, interactúan e influyen en la función y adaptabilidad de neonato (Cuadro 6) (15, 33).

CUADRO 6 FACTORES DE RIESGO

MATERNOS	OBSTETRICOS	PERINATALES	NEONATALES
HIPERTENSION ARTERIAL	MALFORMACIONES UTERINAS	DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE	ENFERMEDAD PULMONAR
INSUFICIENCIA CARDIACA	MIOMATOSIS UTERINA	INSUFICIENCIA PLACENTARIA	CARDIOPATIA CONGENITA
NEUMONIA RESTRICTIVA	CONTRACCIONES UTERINAS ANORMALES	PLACENTA PREVIA	SEPSIS
DIABETES MELLITUS	TOXEMIA	NUDOS DEL CORDON	REANIMACION INADECUADA
ANEMIA	EMBARAZO MULTIPLE	COMPRESION DEL CORDON	
CHOQUE HIPOVOLEMICO		RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	
HIPOTENSION		ANOMALIAS VASCULARES	
INFECCION		ANESTESIA	

A.- ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA CIRCULACION MATERNO FETAL

Toda perturbación metabólica compleja ocasionada por una disminución de los intercambios maternos-fetales de instauración aguda o crónica, que conducen a una alteración de la homeostasis fetal con lesiones tisulares hipóxicas de intensidad variable, pueden conducir a la muerte fetal o a secuelas perinatales, para el mantenimiento adecuado de los intercambios feto-maternos es necesario la integridad de varios elementos (34).

1.- Flujo sanguíneo uterino: el cual se debe mantener entre 500-700ml/min y para ello es necesario un sistema cardiovascular materno en condiciones óptimas que permita un gasto cardiaco y flujo sanguíneo maternos dentro de los requerimientos exigidos por la presencia del embarazo.

2.- Flujo sanguíneo del espacio intervelloso (EIV), el cual en condiciones normales, debe encontrarse entre 150 a 250ml/min; dicho flujo dependerá de las presiones existentes en el aparato vascular materno y a nivel de las arterias uterinas, debe encontrarse entre 80-95mmHg, ya que a nivel del EIV esta entre 10- 15mmHg para caer a 8 -10 mmHg en la vena uterina.

3.- Mantenimiento del flujo sanguíneo fetal, lo cual se logra a

expensas de un sistema cardiovascular adecuado y que garantice un flujo a través del cordón umbilical de 100 a 130ml/min, debiéndose mantener la presión a nivel de la arteria umbilical a nivel de 45mmHg y de la vena 25mmHg, siendo la presión intervellosa de 35mmHg.

4.- Mantenimiento del aporte de oxígeno (O₂). El feto consume entre 28 a 10 ml/min de O₂, para ello es necesario que los niveles de O₂ en la arteria uterina sean de 90 -95mmHg, lo cual garantiza en el espacio intervelloso una pO₂ de 50 a 62mmHg que posterior a los intercambios maternos desciende a 40mmHg en la vena uterina.

5.- Mantenimiento de aporte energético. El principal sustrato energético para el feto lo constituye la glucosa; el feto a término consume 6 mg/k/min para poder mantener sus niveles de sangre entre 70-75mg/100ml. El paso transplacentario para los hidratos de carbono en general se hace mediante difusión simple, aunque para la glucosa es específicamente por difusión facilitada.

6.- Integridad de la membrana de intercambio. La placenta humana es de tipo hemocorial, ya que la sangre baña directamente los elementos vellosos fetales sin interposición del endotelio, ni de otros tejidos maternos. La membrana de intercambio materno-fetal está compuesta por el trofoblasto y su membrana basal, el estroma conjuntivo de la vellosidad corial y el endotelio de los vasos fetales. El área de la membrana de intercambio esta entre 11 -14 m² y 2m² y corresponde a las membranas sincitiovasculares, su integridad garantiza diferentes mecanismos de intercambio.

7.- Niveles de hemoglobina (Hb). Los niveles normales de Hb materna y la fetal garantizan el transporte adecuado de oxígeno manteniendo la saturación de este gas en sangre, en niveles adecuados para la oxigenación tisular. La cantidad de Hb fetal y su carácter de afinidad por O₂ garantizan la difusión hacia el compartimento fetal, esta Hb alcanza altos porcentajes de saturación con niveles de pO₂ relativamente bajos.

B.- RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU)

La atención de esta entidad se encuentra justificada por la alta mortalidad perinatal y el frecuente sufrimiento fetal crónico y agudo que se presentan de 5 a 8 veces más en estos niños. Los factores que lo producen son diversos y pueden ser intrínsecos o extrínsecos y presentarse en cualquier etapa del embarazo. Los que se han relacionado con la presencia de hipoxia son: hemorragias durante la gestación, toxemia del embarazo, infecciones, embarazo múltiple y todas las alteraciones maternas que producen insuficiencia placentaria.

La decisión de intervenir en la extracción de un feto con RCIU es difícil y se basa en valorar la edad gestacional, los movimientos respiratorios y corporales, la FCF, la cantidad de líquido amniótico y el estado clínico materno, todo encaminado a disminuir riesgos (35).

C.- PATOLOGIA DEL LIQUIDO AMNIOTICO

Aún cuando el origen del líquido amniótico no está totalmente establecido, sus fuentes principales de producción están en las membranas amnióticas, la placenta, el cordón umbilical, el riñón y el tracto traqueobronquial (36).

1.- POLIHIDRAMNIOS

Se establece como tal el límite mayor o igual a 2000 ml de líquido amniótico. La incidencia de esta patología varía de 0.4 a 2.8%.

Clasificación:

- Agudo: cuando el líquido aumenta de manera brusca y el útero se distiende en pocos días.
- Crónico: el aumento es progresivo.

De acuerdo a la sintomatología:

- Leve: No existe repercusión.
- Moderado: Molestias por la distensión abdominal y disnea
- Grave: Hay actividad uterina extemporánea.

Es desconocida la etiología, la evidencia en ciertas

circunstancias permite una explicación lógica por ejemplo en las anomalías graves de SNC por falta de deglución fetal y a la pérdida de líquido a través de las meninges expuestas. En las anomalías del tracto digestivo, sobre todo las atresias altas, la deficiencia de deglución y a la falta de reabsorción (36).

2.- OLIGOHIDRAMNIOS

Se refiere a la cantidad de líquido amniótico por debajo de límites normales. Está asociado aproximadamente con el 13% de anomalías fetales y por lo general se produce por ruptura prematura de membranas (RPM), agenesia renal bilateral, uropatía renal obstructiva, crecimiento fetal retardado, embarazo prolongado y uso de indometacina. Se relacionan con una alta morbilidad perinatal, siendo necesario por lo tanto proceder a una conducción adecuada de este problema (36).

D.- FACTOR UTERINO

El útero desempeña un papel importante durante toda la gestación y aún antes de que este tenga lugar. En la primera mitad de la gestación el mayor riesgo reside en las malformaciones menores y en la segunda mitad son las

malformaciones mayores las de peor pronóstico, todo lo que altere o impida este fenómeno de conversión podría afectar el bienestar fetal por alteraciones mecánicas y hemodinámicas produciendo hipoxia fetal (37).

*** CONTRACCIONES UTERINAS**

En el proceso de contracción muscular se producen en forma sincrónica 3 hechos fundamentales:

- 1.- Despolarización de la membrana celular
- 2.- Liberación del calcio dentro de la célula
- 3.- Deslizamiento de proteínas contráctiles

En el inicio del trabajo de parto intervienen varios factores como la oxitocina, disminución de la progesterona y corticoesteroides fetales; catecolaminas que producen distensión del útero y cambio del riego sanguíneo (37) .

E.- VARIABILIDAD DE LA FCF

La variabilidad disminuída puede ser el resultado de la acción depresora de fármacos sobre los mecanismos reguladores autónomicos, como los narcóticos, tranquilizantes, barbitúricos, anestésicos generales o bloqueadores parasimpáticos (Cuadros 7 y 8).

CUADRO 7 Causas de taquicardia fetal

- a.- Fiebre
 - b.- Infección intrauterina
 - c.- Hipoxemia
 - d.- Ansiedad materna
 - e.- Prematurez
 - f.- Movimientos fetales
 - g.- Presión abdominal
 - h.- Desconocidas
-

Cuadro 8 Causas de bradicardia fetal

- a.- Hipoxemia
 - b.- Fármacos narcóticos
 - c.- Arritmias
 - d.- Hipotermia
-

F.- EMBARAZO MULTIPLE

Constituye una de las principales causas de prematuridad y ocurre en uno de cada 90 embarazos. En estudios recientes de la relación de embarazos gemelares y acidosis en sangre de cordón umbilical se encuentra que no hay una relación clara, pero si hay una diferencia entre las gasometrías umbilicales entre el primero y segundo gemelo, informándose una incidencia mayor de acidosis en el segundo gemelo cuando se extrajo por cesárea (38) .

G.- ANEMIA

Se ha informado el efecto de la anemia sobre el estado bioquímico del feto, encontrándose que los RN que presentaron hidropesía secundaria a la anemia, tenían cifras más bajas de bicarbonato y valores límites inferiores de pH en la arteria umbilical, concluyéndose que la anemia fetal puede vincularse con trastornos que predisponen a la hipoxia tisular fetal (39) .

H.- ANESTESIA

Se han relacionado los efectos potenciales de las técnicas de anestesia regional y los anestésicos locales sobre el estado ácido-base, el riego sanguíneo uterino, estado cardiovascular

fetal y estado ácido-básico materno encontrándose efectos beneficiosos potenciales por decremento de las catecolaminas y sin producir efectos adversos cuando se encuentran en concentraciones comúnmente utilizadas, sin embargo las dosis altas de anestésicos locales inyectadas directamente a la circulación fetal pueden causar convulsiones, depresión cardíaca, bradicardia e hipoxia (37).

I.- REANIMACION NEONATAL

La asfixia en el RN requiere experiencia y rapidez en la aplicación de las maniobras de reanimación al nacimiento, por lo que el personal involucrado en el nacimiento de un niño debe conocer las técnicas adecuadas. En muchos casos la aplicación de oxígeno con bolsa y máscara es suficiente para mantener una ventilación y un soporte cardiovascular adecuado siendo prioridades en la sala de partos para disminuir la presencia de asfixia :

- 1.- Establecer una ventilación efectiva.
- 2.- Mantener una asistencia circulatoria si es necesario.
- 3.- Utilización de soluciones y medicamentos para mantener equilibrio ácido-base (40).

VII.- FACTORES DE RIESGO NO RELACIONADOS EN LA ACTUALIDAD CON ASFIXIA PERINATAL

a.- CORIAMNIONITIS

El posible vínculo de coriamnionitis y asfixia ha sido motivo de varios estudios, en los que se comparan los gases sanguíneos arteriales de RN de madres con y sin infección, encontrándose que el pH medio en los RN de ambos grupos fue de 7.28. La frecuencia de acidosis, que incluye a la metabólica, no aumentó significativamente con la presencia de corioamnionitis (41).

b.- CIRCULARES DE CORDON

La presencia de circular de cordón en la nuca suele encontrarse al nacimiento y a menudo se vincula con desaceleraciones variables de la FCF, se cree que la naturaleza de la agresión que causa acidosis es de origen respiratorio, por la oclusión del cordón umbilical que produce hipercarbia. Un RN con acidosis respiratoria tiene mejor respuesta a las maniobras de reanimación, se ha encontrado que hasta en un 91% de los RN con acidosis y circular de cordón, el componente es respiratorio. La principal observación clínica es que las desaceleraciones de la FCF vinculadas con compresión de cordón pueden ser menos importantes desde el punto de vista bioquímico de lo que antes se pensaba (37).

CONCLUSIONES

Los diversos estudios de riesgo perinatal para asfixia al nacimiento han eliminado algunos factores que no inciden directamente sobre el feto y nos han llevado a conocer la importancia de otros con el fin de establecer una adecuada vigilancia durante todas las etapas del embarazo, para disminuir la asfixia perinatal y su más grave complicación, el daño neurológico.

Resulta de suma importancia el considerar realizar programas de vigilancia fetal que cumplan ciertas condiciones:

- Ser inocuos, con técnicas seguras y que no incrementen riesgos.
- Deben abarcar el periodo anteparto e intraparto ya que resulta mas fácil obtener información del estado fetal en los días y semanas que preceden al parto que en las escasas horas que este dura.
- Proporcionar información precisa sobre el estado fetal.
- Ser aplicado a toda la población obstétrica, ya que pueden presentarse complicaciones imprevistas en embarazos de curso normal.
- Proporcionar siempre una pronta y adecuada reanimación neonatal de acuerdo a las circunstancias.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Yanpeng L, Greisen G. Analysis of the risk of brain damage in asphyxiated infants. *J Perinat Med* 1996;24:581-9.
- 2.-Socol ML, Garcia PM, Riter S. Depressed Apgar scores, acid-base status, and neurologic outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:991-9.
- 3.- Nelson KB, Stanley EE, Emery III ES. Asfixia al nacer y cerebro neonatal: ¿qué se sabe y cuánto se sabe? *Clin Perinatol* 1994;2: 347-6.
- 4.- Low JA, Robertson DM, Simpson LL. Temporal relationship of neuropathologic conditions caused by perinatal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:608-14.
- 5.- Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc London* 1862;3:293-344.
- 6.- Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy. *J Pediatric* 1988;112: 515-9.
- 7.- Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988;82: 240-9.
- 8.- American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1986; 78:1148-9.
- 9.- 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 Infat Mex* 1989;46:554-8.
- 10.- Gilstrap III 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.

- 11.- Williams CE, Mallard C, Tan W, Gluckman PD. Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993;20: 305-25.
- 12.- Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB. The definition of acute perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993; 20 :287-303.
- 13.-Vintzileos AM, Campbell WA, Rodis JF. Perfil biofísico fetal: estado actual. *Clin Gynecol* 1994;3:717-45.
- 14.-Manning FA, Morrinson I, Lange IR, Harman CR, Chamberlain PF. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 12,620 referred high-risk pregnancies. 1.- Perinatal mortality by frequency and etiology. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151: 343-50.
- 15.- Low JA, Simpson LL, Chamberlain S. Limitations in the clinical prediction of intrapartum fetal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:801-4.
- 16.- APS/SRR Program. *Pediatr Res* 1993; 33 (Part 2):1A-432A.
- 17.-American Academy of Pediatrics/ American College of Obstetricians and Gynecologist. Guidelines for Perinatal Care 3rd edition. AAP/ACOG, 1992.
- 18.-Low JA. Metabolic acidosis and fetal reserve. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynaecology* 1996; 10: 211-23.
- 19- Blennow M, Hagberg H, Ingvar M, Zeman J,Wang YS, Lagercrantz H. Neurochemical and biophysical assessment of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Sem Perinatol* 1994;18:30-35.
- 20.-Hagberg H,Thornberg E, Blennow M, Kjellmer I, Lagercrantz H, Thiringer K, et al. Excitatory amino acids in the cerebrospinal fluid of asphyxiated infants:Relationship to hypoxic-ischemic encephalopathy. *Acta Paediatr* 1993; 82: 925-9.
- 21.-Du Plessis AJ, Johnston MV. Lesión cerebral hipóxica-isquémica en el recién nacido: mecanismos celulares y estrategias de neuroprotección. *Clin Perinatol* 1997;3:643-71.

- 22.-Low JA, Galbraith RS, Muir DW, et al. The relationship between perinatal hypoxia and newborn encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:256.
- 23.- Page FO, Martin JN, Palmer SM, Martin RW, Lucas JA, Meeks GR, et al. Correlation of neonatal acid-base status with Apgar scores and fetal rate tracings. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:1306-11.
- 24.- Thorp JA, Sampson JE, Parisi VM, Creasy RK. Routine umbilical cord blood gas determinations? *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:600-5.
- 25.- Gaudier FL, Goldenberg RL, Nelson KG, Peralta-Carcelen M, DuBard MB, Hauth JC. Influence of acid-base status at birth and Apgar score on survival in 500-1000g Infants. *Obstet Gynecol* 1996;87:175-80.
- 26.- Helwig JT, Parer JT, Kilpatrick SJ, Laros Jr RK. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am J Obstet Gynecol* 1996;174: 1807-14.
- 27.-Katz VL, Bowes WA. Meconium aspiration syndrome: Reflections on a murky subject *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:171-83.
- 28.-Kamin KD, Leveno KJ, Kelly MA, Carmody TJ. Amniotic fluid meconium: a fetal environmental hazard. *Obstet Gynecol* 1996;87:181-4.
- 29.- Herbst A, Thorngren Jerneck K, Ingermarsson I. Different types of acid-base changes at birth, fetal heart rate patterns, and infant outcome at 4 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:953-8.
- 30.-Wood C, Walker A. Frecuencia cardiaca fetal: control autonómico y factores que influyen en él en Biología y Ecología fetal. Barcelona, Salvat Editores SA: 225-38.
- 31.-Richard HP. Pruebas sin contracción. *Clin Ginecol North Amer* 1995; 1: 3-9.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 32- Smith CV, Phelan JP, Broussard PM, Paul RN. Fetal acoustic stimulation testing III. Prediction values of reactive test. J Reprod Med 1988;23:217-18.
- 33.- Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Mortality and morbidity after intrapartum asphyxia in the preterm fetus. Obstet Gynecol 1992;80:57-61.
- 34.- Rosenfeld CR. Regulation of the placental circulation in Fetal and Neonatal Physiology. 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1998;1:70-7.
- 35.- Kliegman RM. Intrauterine growth retardation in Neonatal-perinatal medicine. 6th ed, New York, Mosby, 1997: 203-40.
- 36.- Gilbert WM. Disorders of amniotic fluid in Maternal Fetal Medicine, 3rd ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1994: 620-4.
- 37.- Bowes WA. Clinical aspect of normal and abnormal labor in Maternal Fetal Medicine. 3rd ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1994; 527-57.
- 38.- Mac Lennan AH. Multiple gestation: Clinical characteristics and managemen in Maternal Fetal Medicine. 3rd ed, Philadelphia, WB Saunder Company, 1994; 589-92.
- 39.- Laros RK, Maternal hematologic disorders in Maternal Fetal Medicine. 3rd ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1994: 905-918.
- 40.- Levene MI, Management of asphyxiated full tern infant. Arch Dis Child 1993; 68:612-6.
- 41.-Maberry MC, Ramin SM, Gilstrap LC III, Leveno KJ, Dax JS. Asfixia intraparto en gestaciones complicadas con infección intraamniótica. Obstet Gynecol 1990; 76:351-4.