



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*INCIDENCIA DE ASFIXIA PERINATAL EN
PACIENTES DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA
DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA DE OCTUBRE DEL 2013 A ABRIL DEL
2014*

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE NEONATOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. HILDA LIZÁRRAGA TIRADO

HERMOSILLO, SONORA.

AGOSTO 2014



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*INCIDENCIA DE ASFIXIA PERINATAL EN
PACIENTES DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA
DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA DE OCTUBRE DEL 2013 A ABRIL DEL
2014*

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. HILDA LIZÁRRAGA TIRADO

Dra. Elba Vázquez Pizaña

Jefe del Departamento Enseñanza e Investigación
y Calidad HIES

Dr. Luis Antonio González Ramos

Director General HIES

Dr. Carlos Arturo Ramírez Rodríguez

Profesor Titular del Curso Universitario de Neonatología
Director de Tesis

Dr. Homero Rendón García

Asesor Metodológico

HERMOSILLO, SONORA.

AGOSTO 2014

ÍNDICE.

Introducción.....	06
Resumen.....	08
Planteamiento del problema.....	09
Marco teórico.....	10
Objetivo general y específicos.....	46
Justificación.....	47
Materiales y métodos.....	49
Consideraciones éticas.....	52
Resultados.....	53
Discusión.....	57
Conclusiones.....	59
Bibliografía.....	60

AGRADECIMIENTOS.

Existen una serie de personas a las cuales quisiera agradecer mediante este conducto e iniciaré haciéndolo por mis padres, ya que gracias a su apoyo en todos los aspectos he llegado hasta el lugar donde me encuentro, su ejemplo, sencillez y genialidad como personas han sido un aliciente para mi superación personal y profesional y no terminaré de agradecer la bendición de ser parte de sus vidas.

A mis hermanas les agradezco el infinitamente el estar disponibles en las situaciones difíciles y también para celebrar los momentos felices juntas, gracias por su apoyo y su cariño.

También quisiera mostrar mi agradecimiento a mi esposo que desde que nos encontramos me ha mostrado su apoyo incondicional en todos los aspectos, en las decisiones importantes que he tomado durante mi vida y ha sido mi pilar en incontables ocasiones, muchas gracias Gabriel, te amo.

A los médicos adscritos y profesores del servicio de Neonatología del HIES: Dr. Carlos Ramírez, Dra. Erika Martínez, Dra. Norma de la Re, Dr. Miguel Ochoa, Dr. Fajardo, Dr. Alberto Angulo, por su apoyo en los ámbitos académico y personal durante esta residencia.

Al doctor Homero Rendón que me brindó su ayuda para desarrollar la sección estadística de esta tesis, muchas gracias doctor, su ayuda es invaluable.

También quisiera agradecerle a la Jefa de Enseñanza del HIES, la Dra. Elba Vázquez, muchas gracias por todo su apoyo y paciencia desde el primer día que llegué a este hospital, le estoy en deuda y muy agradecida.

Quiero agradecer al personal de Archivo del HIES, ya que siempre mostraron disponibilidad al solicitar su ayuda para la búsqueda de expedientes clínicos, siempre con una sonrisa en el rostro, aunque mi llegada significara más trabajo para ellos.

Por último, pero no por eso de menor importancia, le agradezco a Dios por mi vida y todas las experiencias de ella, haz de mi una mejor persona y permíteme el servir a los demás y así poder ayudar a mejorar la vida de ellos.

INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal se define como el daño que se produce en el recién nacido por una anormalidad del intercambio gaseoso fetal, que da lugar a una serie de cambios irreversibles como: hipoxia, hipercapnia, acidosis metabólica, fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. El diagnóstico, valoración y manejo de todas sus complicaciones es una parte integral del tratamiento de esta patología.

Es la causa más común de enfermedad neurológica durante el periodo neonatal. La encefalopatía hipóxico-isquémica se asocia con tasas altas de mortalidad y morbilidad, incluyendo parálisis cerebral, discapacidad intelectual y crisis convulsivas. La incidencia de asfixia perinatal es de entre 1 y 1.5% en la mayor parte de los centros estudiados a nivel mundial. La asfixia perinatal puede desarrollarse en el periodo previo al parto (20%), durante el parto (30%), preparto e intraparto (20%), o en el postparto (10%).

Los criterios actuales y los más utilizados para el diagnóstico certero de la Asfixia Perinatal, según la AAGO* y la AAP* son: pH de arteria de cordón umbilical < 7.0 , APGAR persistentemente bajo (< 4 puntos) a los cinco minutos, manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.) y disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.) confirmada por laboratorios.

El actual estudio pretende exponer la incidencia de la asfixia perinatal en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, iniciado en octubre de 2013, y

observar las principales características clínicas en este grupo de pacientes.

*AAGO: Comité de medicina materno-fetal, Comité sobre el feto y el recién nacido del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología.

*AAP: Academia Americana de Pediatría.

RESUMEN

Objetivo. Determinar la incidencia de de asfixia perinatal en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil de Estado de Sonora en el periodo de octubre del 2013 a abril del 2014. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo de serie de casos, mediante revisión de expedientes. Criterios de Inclusión: Edad:0 a 28 días de VEU. Cumplir con los criterios diagnósticos de asfixia perinatal: Gasometría del cordón umbilical (arterial) con pH de 7.0 o menor, calificación de Apgar de 0 a 3 al 5to. minuto, datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica (Escala Sarnat), evidencia de disfunción orgánica múltiple, ser RN de término, haber nacido en el HIMES. Variables medidas (frecuencia cardiaca, tensión arterial, uso de aminos, diuresis, pH, saturación arterial, fracción de eyección y fracción de acortamiento). **Resultados.** Se reclutaron los expedientes clínicos de 46 pacientes, en los cuales, se encontró una incidencia de 1.16% de asfixia perinatal. Se determinó significancia estadística ($p < 0.05$) para todas las variables (edad gestacional, vía de nacimiento, control prenatal, edad materna agrupada, mortalidad, comorbilidad, clasificación de encefalopatía hipoxico-isquémica según Sarnat), excepto para el sexo. Se estimó la media y su desviación estándar de la variables cuantitativas continuas, el pH de cordón umbilical con una media de 6.97 ± 0.11 y un apgar de 6.97 ± 2 ambas variables significativas, no se encontró valor significativo para peso, Capurro, edad materna y edad en horas. **Conclusiones.** Se encontró una incidencia de 1.16% en la muestra de pacientes estudiados en nuestro hospital. **Palabra clave.** Asfixia perinatal, recién nacido.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La importancia del control prenatal radica en la identificación de situaciones de riesgo que puedan comprometer el bienestar materno fetal, en especial este último y existen ya diversos estudios en los que se tiene ampliamente analizada la fisiopatogenia que conduce a asfixia perinatal, así como sus importantes consecuencias.

Conocer el número de casos que se presentan de esta patología en un periodo de tiempo determinado impacta directamente sobre el hecho de conocer si nuestro medio se encuentra preparado para su detección y más aún su prevención y tratamiento.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la incidencia de asfixia perinatal en pacientes del servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora de octubre del 2013 a abril del 2014?

MARCO TEÓRICO

Asfixia perinatal se define como el daño que se produce en el recién nacido por una anomalía del intercambio gaseoso fetal, que da lugar a una serie de cambios irreversibles como: hipoxia (situación patológica caracterizada por una reducción en la concentración de oxígeno en los tejidos y la sangre, PO₂ menor de 65 mmHg), hipercapnia (situación patológica caracterizada por una elevada concentración de dióxido de carbono en los tejidos y la sangre, PCO₂ mayor de 65 mmHg), acidosis metabólica (situación patológica caracterizada por un aumento en la concentración de hidrogeniones en los tejidos y la sangre, pH menor de 7.20), fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. (1)

Los criterios actuales para el diagnóstico certero de la Asfixia Perinatal, según el comité de medicina materno-fetal, Comité sobre el feto y el recién nacido del Colegio americano de obstetricia y ginecología (AAGO), y la Academia Americana de Pediatría (AAP), en su revisión 2002 son: (5, 13)

- pH de arteria de cordón umbilical < 7.0.
- APGAR persistentemente bajo (< 4 puntos) a los cinco minutos.
- Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
- Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.) confirmada por laboratorios.

La AAP es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos 4 criterios. Esa situación, representa algunos problemas en la práctica (disponibilidad de examen de gases de cordón, dificultad diagnóstica de encefalopatía con signos sutiles y/o de compromiso multiorgánico)(14). En todo caso, la recomendación práctica actual es utilizar la definición de la AAP, recordando siempre que algunos recién nacidos no cumplen todos los criterios, pero que pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia, como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipóxica, sin haber tenido nunca un APGAR < de 4 puntos, por ejemplo.

PH DE CORDON

Como predictor no es muy sensible ni específico. pH de <3 DSD tiene pronóstico normal en el 80% de los casos. pH <7,0 se ha asociado con riesgo de secuelas neurológicas

TEST DE APGAR

En 1952 la Dra. Virginia Apgar elaboró un sistema de evaluación sencillo, de aplicación rápida, conocido como el **Test de Apgar**. Este permite establecer el estado general del recién nacido, tomando en cuenta 5 ítems (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, color de tegumentos, tono muscular y respuesta refleja). Es el método de uso más común para evaluar el bienestar neonatal después del nacimiento. (2,3,4)

Un puntaje de APGAR bajo indica una condición anormal, pero no implica una patología específica, puede deberse a: Asfixia, drogas, trauma obstétrico, hipovolemia, infección y/o malformaciones severas. (2,5,6,8)

El APGAR al minuto tiene valor diagnóstico ya que permite identificar al recién nacido que

requiere atención inmediata. A los 5 minutos tiene valor pronóstico en relación a la supervivencia y lesión neurológica. (2,3,5,8,15,16)

La puntuación de APGAR bajo al minuto y a los 5 minutos implica un daño hipóxico. Cuando persiste bajo a los 10 minutos o más tiempo (menor de 7) es significativo para determinar el déficit neurológico. (3,5,17)

La Depresión respiratoria se clasifica en: Moderada: APGAR al minuto de 4-6 o Severa: A APGAR al minuto de 0-3. Se considera que es una depresión respiratoria no recuperada cuando el Apgar persiste menor de 7 a los 5 minutos y es cuando se realiza un tercer APGAR a los 10 minutos.(15) Neonatos con puntaje de APGAR mayor o igual a 7: Son vigorosos, respiran espontáneamente, no requieren reanimación. En ocasiones necesitan un periodo leve de oxígeno a través de fosa nasal. Constituyen el 80% de los nacimientos.

Neonatos con puntaje de APGAR 4-6: Requieren estimulación y administración de oxígeno al 100% con máscara facial, luego inician respiración espontánea. Neonatos con puntaje de APGAR 0-3: Requieren reanimación con bolsa y tubo endotraqueal, masaje cardíaco y medicación si la frecuencia cardíaca es menor de 80 latidos por minuto. Son pálidos, sin esfuerzo respiratorio, en estado de shock. Tienen una mortalidad del 5 al 10%. Se presenta en el 2% de los recién nacidos a término y en el 10 a 12% de los recién nacidos pre-término.

El feto recibe sus elementos vitales (oxígeno, glucosa etc.) a través de la placenta y su mayor peligro sobre todo agudo proviene de lo que puede dificultar el intercambio de gases que necesita para lograr la energía imprescindible para su metabolismo celular.(16)

Las alteraciones del intercambio gaseoso conllevan a depresión respiratoria al nacer, estas pueden ocurrir antes, durante y después del parto. (4, 5,18)

RIESGO DE PARALISIS CEREBRAL INFANTIL EN APGAR 0-3 MIN POR MAS DE 5 MIN	
APGAR 0-3	Incidencia de PCI
1 min	0.7%
5 min	0.9%
10 min	4.7%
15 min	9.1%
20 min	57.1%

Asfixia del nacimiento: cuando la respiración normal no se establece dentro de un minuto, hay palidez o cianosis, debilidad o ausencia del tono muscular, con pulso o FC menor o mayor de 100 latidos por minuto (6).

Clasificación: Según la décima clasificación internacional de enfermedades, asfixia del nacimiento severa se define como: respiración ausente o entrecortada, frecuencia cardiaca 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 cardiaca 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.

Mortalidad Neonatal Según Apgar Al 5to minuto de VEU		
APGAR	0-3	7-10
RN pretérmino	315/1000	5/1000
RN término	244/1000	0.2/1000

FACTORES DE RIESGO

Se define como un factor de riesgo aquella característica o circunstancia identificable en una persona (embarazo, parto, feto y/o neonato) o grupos de personas, que se asocia con un riesgo de desarrollar una enfermedad o ser especialmente afectado de forma desfavorable por ella. (15)

Desde el punto de vista epidemiológico existen condiciones sociales, médicas u obstétricas que se relacionan con un resultado reproductivo favorable o desfavorable. En última instancia, los factores de riesgo son características definidas respecto a ciertos embarazos, feto y/o recién nacidos que se diferencian en algo objetivo del resto de los miembros de la población.

Los factores de riesgo se pueden clasificar desde un punto de vista estadístico, etiológico, patogénico o cronológico. (15)

Tipo de parto

El nacimiento mediante operación cesárea implica un riesgo para el feto y el neonato que pueden ser minimizados por técnicas adecuadas y personal entrenado. El procedimiento puede exponer al feto a traumatismo obstétrico como en las extracciones dificultosas del polo cefálico, la versión interna en la presentación de tronco y la extracción en presentación podálica. El riesgo de asfixia fetal en un feto estable puede ocurrir debido a la hipotensión materna supina o anestésica, lo mismo en los casos de extracción dificultosa y aspiración de líquido amniótico.(15)

A pesar de lo expuesto anteriormente, la mortalidad debido a la operación cesárea es de difícil determinación ya que generalmente no puede diferenciarse de la causa que determinó la indicación de cirugía. Annibale y colaboradores (14) en un estudio para determinar el riesgo de la operación cesárea en embarazos no complicados comparado con partos vaginales, observaron que los neonatos nacidos por cirugía tenían puntajes de Apgar más bajos, requirieron cuidados intermedios o intensivos y oxigenoterapia con más frecuencia que los niños nacidos de parto vaginal, sugiriendo que la cesárea en embarazos no complicados es un factor de riesgo a pesar de las actuales prácticas obstétricas.

Ruptura prematura de membranas ovulares.

Constituye una de las afecciones más importantes del embarazo. Es definida como la ruptura espontánea del corion/amnios antes del comienzo del trabajo de parto. El mayor riesgo asociado a esta patología es la infección de la madre y del feto calculándose que produce 10% de muertes perinatales independientemente de la edad gestacional. Cuando se presenta en gestaciones menores de 34 semanas, las principales complicaciones derivan de

patologías secundarias a prematuridad.

Líquido amniótico meconial y síndrome de aspiración de meconio.

La eliminación de meconio ha sido usada como un marcador de asfixia ante o intraparto, la hipótesis es que la hipoxia "in útero" causa incremento de la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal. Esta misma respuesta vagal se observó debido a la compresión del cordón umbilical y la cabeza fetal. Este evento es raro antes de las 37 semanas, pero puede ocurrir en el 35% o más de los embarazos de 42 semanas.

La gravedad del cuadro se asoció a la calidad del líquido amniótico teñido de meconio: cuando este es espeso, granuloso o también llamado "en puré de chicharo"; la obstrucción aérea y complicaciones de tipo atelectasia o neumotórax son severas. El tratamiento en estos casos es agresivo y comienza en la sala de partos con la aspiración bajo intubación endotraqueal. Las tasas de mortalidad pueden exceder el 50%. (5)

Presentación distócica.

La distocia es un trabajo de parto anormal o dificultoso, ocurre en menos del 10% de las nulíparas y es menos frecuente en multíparas. La etiología de la distocia se atribuye a uno o a la combinación de 4 factores: La pelvis materna (estrechez pélvica, presencia de tumores), el feto (tamaño fetal > a 4 Kg, presentaciones anómalas), contracción uterina (hipertonía o hipotonía) y la placenta (placenta previa).

Desprendimiento prematuro de placenta.

En la segunda mitad del embarazo otra causa de patología importante es la hemorragia producida generalmente por el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa. La primera de estas causas se debe a la separación total o parcial de la placenta después de la vigésima semana de gestación. La mortalidad fetal debido a esta causa se calcula entre 50% a 80%; los sobrevivientes son prematuros en 40 a 50% de casos y la muerte puede producirse por hipoxia, prematuridad o traumatismo del parto.

Peso al nacer.

Adoptado por la Organización Mundial de la Salud, y recomendada por la Academia Americana de Pediatría a través de su Comité del Feto y Recién Nacido, se subdividen los pesos de nacimientos independientemente de la edad gestacional en 2 grupos: Bajo peso de nacimiento (<2.500g) y peso de nacimiento adecuado (2.500g). Estas categorías de peso de nacimiento fueron importantes para identificar el 66% de los niños que fallecían en el período neonatal, además permitió comparar la incidencia de bajo peso de nacimiento en diversas poblaciones, identificando lugares de alto riesgo. Se calcula que los niños de bajo peso al nacer tienen 40 veces más el riesgo de morir que infantes de peso normal al nacer y los de muy bajo peso al nacer (< a 1.500g) incrementan su riesgo hasta 200 veces. (14)

Edad gestacional.

Los índices de mortalidad neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional; los estudios muestran que la edad gestacional ideal para el parto se encuentra entre las 37 y 41 semanas. La morbilidad del pretérmino está fundamentalmente

determinada por la dificultad de adaptación a la vida extrauterina debido a la inmadurez de órganos y sistemas que conducen a complicaciones respiratorias, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, renales, nutricionales, metabólicas, inmunológicas y de regulación de la temperatura.(7)

Malformaciones congénitas.

Las malformaciones congénitas constituyen unas de las principales causas de muerte neonatal pese al avance de la neonatología, sobre todo en los países desarrollados donde otras causas de mortalidad infantil fueron controladas. (2)

La incidencia de malformaciones registrada en las altas hospitalarias alcanza un 2 a 4%, sin embargo cuando los niños son seguidos por varios años estas pueden llegar a 10%. Las causas son diversas, incluyendo anomalías genéticas, dismorfogénesis, efectos tóxicos e infecciosos sobre el feto; sin embargo se calcula que para el 60 a 70% de las malformaciones la etiología definitiva es desconocida. Solo un pequeño número de malformaciones puede ser atribuido a drogas, exposición a químicos e infecciones, en el restante gran grupo se asume que el origen puede ser multifactorial y poligénico. (15).

Período perinatal.

El período perinatal suele definirse como el período comprendido entre la semana 28 de gestación y el séptimo día de vida extrauterina (otras definiciones aceptadas abarcan desde la semana 20 de gestación al séptimo día, o desde la semana 20 de gestación al día 28). (16)

Período neonatal.

Se refiere a los primeros 28 días de vida extrauterina, y puede a su vez dividirse en tres: primer período, durante las primeras 24 horas de vida; segundo período, desde el primer día al séptimo; y tercer período, del séptimo al día 28. (16)

EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). Las malformaciones congénitas son responsables del 7-8% de la mortalidad neonatal. La mayoría de las muertes neonatales (75%) ocurren en la primera semana de vida extrauterina y la mayor parte de éstas en las primeras 24 horas de vida extrauterina.(2) En países desarrollados, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8% de asfixia perinatal, mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de la misma entidad. Estos datos varían dependiendo de los centros de referencia. La incidencia de asfixia perinatal puede aumentar incluso al 9% en los niños menores de 36 semanas de edad gestacional; pudiendo presentarse una mortalidad entre el 20% y el 50 % siendo la incidencia más elevada en los hijos de madres diabéticas o toxémicas y esto se relaciona con restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad o posmadurez. Se dice que el 90% de las asfixias se presentan en el período prenatal y un 10% en el postnatal. (5)

FISIOPATOLOGIA

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades. La reserva fetal, es el conjunto de mecanismos compensatorios que permiten al feto tolerar adecuadamente el estrés del trabajo de parto y expulsión, a través de una mejor capacidad de transporte y liberación de oxígeno, resistencia mayor a la acidosis, posibilidad de redistribución de sangre oxigenada a los tejidos, además de disminución de consumo de oxígeno y el intento de glucólisis anaerobia.

Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardíaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos: (17)

- ❖ Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico, mediada por la hipoxia y la hipercapnia.
- ❖ Un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.
- ❖ Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).
- ❖ Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía.

Cambios hemodinámicos.

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se hace dependiente de la presión arterial media (PAM). (18, 19, 20)

Dentro del sistema nervioso central (SNC), la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal parasagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas. (19) Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo.

Alteraciones bioquímicas

Fase de hipoxia-isquemia: Cuando la concentración intramitocondrial de oxígeno cae por debajo de un nivel crítico, la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP), vía fosforilización oxidativa, se inhibe al cabo de 5-7 minutos. Se acumulan entonces sus precursores (ADP, AMP, Pi y H⁺), que activan tres vías metabólicas de emergencia, capaces de generar ATP

en condiciones de anaerobiosis: la glucólisis anaerobia, la vía de la creatinfosfoquinasa y la reacción de la adenilatoquinasa. (21, 22, 23)

La activación de rutas metabólicas alternativas genera incrementos mensurables de ciertos metabolitos como el lactato, que aumenta en sangre de cordón y líquido cefalorraquídeo del neonato con asfixia perinatal (aunque sin correlación con el pronóstico neurológico); igualmente, en neonatos hipóxicos se han detectado altos niveles de hipoxantinas (producto final de la degradación del ATP, previo a la formación de ácido úrico), correlacionándose la elevación del índice hipoxantinas/creatinina en orina con la gravedad de la lesión cerebral y la aparición de déficit neurológico posteriores.

El déficit de ATP inactiva las bombas del transporte iónico, lo que resulta en una pérdida de la homeostasis iónica: el Potasio (K^+) sale de las neuronas, entrando Sodio (Na^+), Cloro (Cl^-), agua y Calcio (Ca^{++}). Mientras que la entrada de cloruro sódico y agua se relaciona con el edema celular, el acumulo extracelular del K^+ se ha relacionado con la vasodilatación postasfíctica, el edema citotóxico de los astrocitos y el incremento del metabolismo neuronal. Por último, la entrada de calcio desencadena una serie de reacciones lesivas, que pueden estar en relación con los fenómenos de muerte celular.

La elevación del calcio intracelular activa inicialmente a las fosfolipasas A y C que actúan sobre los fosfolípidos de la membrana celular condicionando una alteración irreversible en las condiciones de permeabilidad de la misma, a la vez que la formación de ácido araquidónico, como consecuencia de la hidrólisis. Este ácido se acumula en el tejido cerebral durante los episodios de hipoxia-isquemia, de forma que los niveles del mismo se correlacionan con la duración del episodio hipóxico, alcanzándose las concentraciones más

altas en las áreas más dañadas. Por último, la asfixia produce también un exceso de liberación de aminoácidos excitadores desde las vesículas presinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la hiperestimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula.

Fase de reperfusión y re-oxigenación: Si los episodios de asfixia son breves la re-oxigenación permite que se restablezca el metabolismo celular en casi todos los tejidos, incluyendo el sistema nervioso central. La circulación se recupera con rapidez y ocurre un período de hiperemia; la frecuencia cardíaca se normaliza; el edema cerebral se resuelve en unos 30 minutos y los valores sistémicos de ácido láctico se normalizan en las horas siguientes.

Si la hipoxia grave dura más de 30 minutos, algunas células no recuperan su función de membrana, desarrollándose posteriormente un infarto en esa región. Durante la reperfusión se produce un daño bioquímico causado por los radicales libres de oxígeno y las fosfolipasas activadas por el calcio. La producción de radicales libres de oxígeno aumenta durante la hipoxia grave y también durante la etapa de reperfusión y re-oxigenación. Si los amortiguadores de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, vitaminas C y E), se ven desbordados, éstos se combinarán con los ácidos grasos insaturados originando peróxidos lipídicos que provocan reacciones de peroxidación extremadamente tóxicas para las membranas y el DNA celular causando finalmente la muerte neuronal.

Acidosis metabólica

A nivel celular, cuando los mecanismos compensadores de la hipoxia fracasan y los niveles intracelulares de oxígeno se vuelven insuficientes para obtener el ATP necesario para la

fosforilación oxidativa mitocondrial, se activan tres vías de emergencia para obtener ATP en condiciones anaerobias instaurándose progresivamente una acidosis metabólica y posteriormente mixta. Cuando estas vías alternativas resultan insuficientes para mantener la disponibilidad de ATP se pierde totalmente el mecanismo de control activo que normalmente mantiene en niveles bajos la concentración intracelular de sodio y calcio. Como consecuencia se va a producir un edema citotóxico, a la vez que el aumento del calcio desencadena una serie de reacciones que pueden llevar a la muerte celular a través de:

- a. Acumulo de xantinas.
- b. Aumento de ácido araquidónico.
- c. Incremento de aminoácidos excitadores.

Si estos agentes dejan de actuar, esta fase hipóxica va seguida por un período de reperfusión y re-oxigenación en el que la liberación de las sustancias acumuladas (hipoxantinas, ácido araquidónico, aminoácidos excitadores, radicales libres de oxígeno, etc.). Puede incrementar notablemente el daño celular que puede haberse producido durante la fase de hipoxia. Tanto durante el período de hipoxia como en la fase de re-oxigenación puede producirse un daño neurológico irreversible o la muerte perinatal.

Lesión cerebral por hipoxia-isquemia. (24) Dependiendo de la magnitud del daño cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP).

Después de la asfixia moderada o severa pueden verse las siguientes lesiones:

- ❖ Necrosis cortical focal o multifocal (ocasionalmente con edema cerebral), que resulta en encefalomalacia quística.
- ❖ Infartos de zonas limítrofes entre los territorios de irrigación de las arterias cerebrales, especialmente después de una hipotensión severa; en recién nacidos pretérmino se expresa como leucomalacia periventricular y en neonatos de término como lesiones para sagitales o corticales.
- ❖ Necrosis neuronal selectiva
- ❖ Necrosis de los núcleos talámicos y ganglios basales.

DIAGNÓSTICO

Evitar la hipoxia es un reto para todo el equipo perinatal, sin embargo aún no hay acuerdo de cual es la mejor manera de diagnosticarla en útero. Es claro que cuantos más parámetros combine una prueba, mejor será para identificar al feto en riesgo. Sin embargo, la mayoría de las pruebas diagnósticas tienen una alta sensibilidad, pero una baja especificidad, por lo que el número de falsos positivos es muy alto.

Con el objetivo de no sólo reconocer al feto asfíctico, sino también la intensidad de la asfixia y su posible implicación en posteriores lesiones neurológicas, existe una serie de métodos diagnósticos tanto ante como intraparto.

Diagnóstico anteparto

Frecuencia cardíaca fetal (FCF) Es uno de los mejores parámetros para la valoración del bienestar y de la hipoxia fetal. Es un método fácil de realizar, bien tolerado por la embarazada y que no requiere aparatos sofisticados. Se considera normal una frecuencia entre 120-160 latidos por minuto (l/m); la bradicardia inferior a 100 l/m, mantenida, es un signo de hipoxia fetal.

Los factores que contribuyen a la variabilidad de la FCF son la presión sanguínea y la actividad del SNC del feto; a medida que aumenta la edad gestacional, la frecuencia cardíaca basal disminuye, aumentando la variabilidad. La variabilidad del ritmo cardiaco es inversamente proporcional al nivel de oxígeno en sangre fetal, por lo que un ritmo saltatorio puede ser el primer signo de hipoxia. Por el contrario, la disminución o pérdida de la variabilidad es un signo de hipoxia crónica.

Las desaceleraciones (o Dip) son enlentecimientos transitorios y periódicos de la FCF en relación con las contracciones uterinas o los movimientos fetales. Hay diversos tipos:

- a. Dip I, o desaceleraciones producidas por compresión de la cabeza fetal que por lo general no son patológicas.
- b. Dip II, o desaceleraciones tardías debidas a hipoxia fetal (por la reducción de sangre en el espacio intervelloso durante la contracción uterina), que si se aparecen en el 30% de las contracciones se asocian a acidosis fetal.
- c. Dip III, o desaceleraciones variables, que se producen por compresión del cordón umbilical y que si son persistentes conducen a acidosis fetal grave. Por tanto, un

registro es patológico cuando la FCF basal es inferior a 110 Latidos/minuto, hay ausencia de variabilidad a corto y/o largo plazo o aparecen desaceleraciones en todas las contracciones.

Perfil biofísico fetal.

Incluye la determinación de una serie de parámetros que se alteran con la hipoxia: movimientos respiratorios y corporales, tono, volumen del líquido amniótico y la FCF. Aunque la frecuencia de los falsos positivos es del 30%, los resultados son mejores que con la valoración aislada de la FCF. Hay estudios que comprueban como las actividades que primero aparecen en el feto son las últimas en afectarse por la hipoxia. Así, la reactividad de la FCF cesa cuando el pH es inferior a 7.20, mientras que los movimientos corporales y el tono disminuyen entre 7.20-7.10 y quedan anulados con pH <7.10. (26, 27)

Estimulación vibro-acústica (EVA).

Se basa en que el feto sano, a partir de las 28 semanas de gestación, responde con un movimiento brusco y una elevación de la línea de base de la FCF a la estimulación vibroacústica, lo que en principio permite distinguir las alteraciones de la FCF basal producidas durante el sueño fetal, de las provocadas por hipoxia.

Flujometría doppler.

Con ella podemos evaluar la circulación umbilical y fetal mediante el análisis de la morfología de las ondas obtenidas por ultrasonidos. El flujo umbilical depende de las resistencias vasculares y del gradiente de presión sanguínea entre aorta fetal y venas umbilicales, incrementándose con la edad gestacional. En la actualidad tiene interés el

análisis de flujo en arteria cerebral media, que aumentaría en caso de hipoxia, al tiempo que disminuye en aorta descendente.

Cordocentesis.

El estudio del equilibrio ácido-base (EAB) de sangre de cordón mejora el diagnóstico de hipoxia fetal, aunque aún no se dispone de estudios que correlacionen los valores de pH de los vasos fetales con la evolución a largo plazo del recién nacido. La pO₂ umbilical disminuye a lo largo de la gestación, al aumentar el consumo de O₂ por la placenta, aunque el contenido de oxígeno de la sangre fetal permanece constante al aumentar la hemoglobina fetal; por el contrario, la pCO₂ asciende y el pH desciende al aumentar la edad gestacional.

(25)

Diagnóstico intraparto.

1. Monitoreo de la Frecuencia Cardiaca Fetal
2. Extracción de una muestra de sangre capilar del cuero cabelludo, para determinar el pH y la PaO₂.
3. Extracción de una muestra de sangre del cordón umbilical para establecer el estado ácido-base.
4. Observación de evacuación temprana de meconio (en el momento de ruptura de membranas durante el trabajo de parto).

Diagnóstico clínico. El neonato se presenta deprimido, con disminución del tono muscular y dificultad para iniciar espontáneamente las respiraciones. Si el recién nacido no inicia rápidamente su respiración existirá una privación en el aporte de oxígeno; lo que nos conduce a un estado hipóxico, con acumulación de dióxido de carbono, acidosis progresiva y signos neurológicos anormales. Si el proceso hipóxico continúa progresando el recién nacido deprimido experimenta los siguientes cambios clínicos: (1)

- Una serie de jadeos o movimientos respiratorios de uno a dos por minuto hasta seis a ocho.
- Luego de lo cual viene el período de apnea primaria: la cual se caracteriza porque los movimientos respiratorios se pueden restablecer con estímulos sensoriales adecuados.

Después de este período viene una serie de jadeos, que llegan a ser de seis a ocho por minuto y pueden durar de seis a nueve minutos en el tiempo; estos movimientos respiratorios son profundos y espaciados. Luego viene la apnea secundaria, la cual no responde a estímulos sensoriales. Iniciándose la ventilación con presión positiva, si esta no se inicia, el neonato puede fallecer. La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el sistema cardiovascular y el pulmón.

Síndrome de encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI).

El sistema nervioso central es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden establecerse. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de encefalopatía hipóxica isquémica.

Después de una fase inicial de 12 horas de la acción causal, se observan signos de disfunción neurológica, un neonato obnubilado o comatoso, con respiración periódica e irregular (reflejo de disfunción bihemisférica), hipotónico, con ausencia de reflejos, movimientos oculares erráticos y generalmente reflejos pupilares conservados. Uno de los elementos clínicos más significativos de la EHI, es la presencia de crisis convulsivas que pueden ser tónicas, clónicas o multifocales, observarse entre las 6 a 24 horas, y se presentan en el 50% de las asfixias moderadas a severas. (28)

Entre las 12 a 24 horas pueden aparecer crisis de apnea (afección de tronco encefálico). El deterioro neurológico sobreviene en las primeras 24 a 72 horas. Para valorar la severidad de la asfixia se puede usar la clasificación de estadios clínicos de encefalopatía hipóxica isquémica descrita por Sarnat y Sarnat (15, 16)

1. Es el mejor indicador de riesgo de secuela neurológica. Es el más simple y el más documentado.
2. Son importantes la severidad y la duración de los síntomas.
3. La encefalopatía leve o ausente tiene pronóstico normal.
4. Los recién nacidos con encefalopatía severa mueren o quedan con graves secuelas neurológicas.

5. En la encefalopatía moderada, el 20% tiene riesgo de morir o quedar con grave déficit neurológico.
6. La recuperación de la encefalopatía a los 7 días, es indicador de buen pronóstico.
7. Las encefalopatías moderadas y severas, predicen el pronóstico a 3 años, con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

CLASIFICACIÓN DE ESTADIOS CLÍNICOS DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA DESCRITA POR SARNAT Y SARNAT

	GRADO I (leve)	GRADO II (moderada)	GRADO III (grave)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo de succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	<24 horas	De 2 a 14 días	Horas o semanas

Valoración diagnóstica y pronóstico.

El diagnóstico del Síndrome de Encefalopatía Hipóxica- Isquémica se basa en algunos de los siguientes métodos, con la finalidad de tener información pronóstica:

Marcadores del "fenómeno no reflujo".

Tras la hiperemia reactiva por vasodilatación de la circulación cerebral, el flujo sanguíneo

cerebral desciende hasta un 20-40% de los valores normales. Este fenómeno de "no reflujo" tiene lugar a pesar de una presión de perfusión cerebral adecuada y no depende de la formación de trombos o edema cerebral. En su patogenia se han involucrado la acción del factor activador de plaquetas, el predominio de los prostanoïdes vasoconstrictores sobre los vasodilatadores, la acción tónica del Ion Ca^{++} sobre la musculatura lisa de las arteriolas cerebrales y la lesión endotelial producida por los radicales libres oxigénicos. La isquemia secundaria o retardada condiciona la progresión de la lesión cerebral post-asfíctica, puesto que acontece cuando las células del área de penumbra isquémica tienen incrementadas sus demandas metabólicas. Sin embargo los estudios sobre flujo sanguíneo cerebral en recién nacidos humanos asfícticos son contradictorios.

Marcadores de lesión y necrosis celular.

El marcador ideal para lesión necrosis debería ser específico de las células cerebrales, aparecer en la fase aguda y estar ausente en los individuos sanos. La isoenzimas BB de la creatinfosfoquinasa (CPK-BB) y la enolasa neuronal específica, son los marcadores que más se aproximan a estos requisitos. La CPK es una enzima citoplasmática con tres isoenzimas. En las células del SNC el 95% de la actividad CPK corresponde a la fracción CPK-BB, exclusiva de astrocitos y neuronas. En el recién nacido a término con asfíxia grave y afectación cerebral se ha encontrado un aumento de actividad sérica de la CPK-BB; se ha demostrado que este aumento tiene valor predictivo de muerte, pero no de secuelas neurológicas, aunque la elevación de los valores de CPK-BB en líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre a las 48-72 horas de vida se acompaña de mayor posibilidad de secuelas neurológicas. El segundo marcador de lesión neuronal, la enolasa neuronal específica (ENE), corresponde al dímero gamma-gamma, cuya actividad se detecta exclusivamente en

neuronas y células neuroendocrinas. En neonatos asfícticos graves se han encontrado concentraciones altas de ENE en LCR a las 12 y 72 horas de vida.

Valoración electroencefalográfica (EEG).

La valoración seriada de los estudios EEG de los recién nacidos asfícticos es de gran valor pronóstico. La utilidad aumenta cuando podemos comparar evolutivamente los registros realizados cuando más florida es la clínica neurológica, con estudios posteriores del mismo paciente. Un trazo EEG con signos de inmadurez o normal, se asocia con buen pronóstico. Por el contrario, los trazos de bajo voltaje así como los que presentan "brotos de supresión", predicen secuelas neurológicas. La aparición de brotes epilépticos de escasa duración se asocia con mal pronóstico neurológico global. (15)

- ❖ El EEG interictal aporta información pronóstica según la intensidad o severidad del daño.
- ❖ Si el EEG tiene actividad muy alterada, como bajo voltaje, es de mal pronóstico.
- ❖ Un EEG que el primer día está alterado levemente y se normaliza en la primera semana, es de buen pronóstico.
- ❖ El EEG continuo, precoz, de canal simple y de amplitud integrada por 6 a 8 horas, es de alto valor pronóstico con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

Valoración de potenciales evocados.

La presencia de potenciales auditivos anormales en el recién nacido asfíctico no predicen un desarrollo neurológico anormal, aunque la presencia de las alteraciones en las latencias de las ondas I, III y V, así como el aumento del tiempo de conducción central, se asocia con

déficit neurológico. La alteración de los potenciales evocados visuales tiene utilidad pronóstica en los recién nacidos asfícticos, con una sensibilidad del 89% y una especificidad y valor predictivo del 100%. También los potenciales evocados somatosensoriales son muy útiles para predecir el desarrollo neurológico y su normalidad garantiza un buen pronóstico.

Ecografía transfontanelar

En los recién nacidos a término con lesión cerebral hipóxico-isquémica, la ecografía precoz es útil para detectar el edema cerebral. En los primeros días de vida, un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos y fisuras, la pérdida de contornos anatómicos normales, la eliminación notable de las pulsaciones de los vasos cerebrales y los ventrículos comprimidos en hendiduras, son signos que confirman el edema cerebral. (25).

Las ecografías seriadas y repetidas varios días después pueden mostrar eco densidades difusas que son reflejo de la necrosis neuronal. Las aéreas de infarto pueden detectarse por aumento de la densidad ecográfica en la zona afectada; más tarde aparecen múltiples quistes en la sustancia blanca, ventriculomegalia o atrofia cerebral.

La limitación más importante de la ecografía en el recién nacido asfíctico es la incapacidad para diferenciar las lesiones hemorrágicas de las no hemorrágicas y la dificultad para visualizar las zonas más periféricas de la corteza cerebral, espacio sub-aracnoideo y fosa posterior. No obstante, en manos expertas y con ecógrafos de alta resolución, la ecografía cerebral es de gran valor y la presencia de anomalías parenquimatosas y/o de los ganglios basales, se correlaciona con mal pronóstico neurológico.

Tomografía axial computarizada (TAC).

De mayor resolución que la ecografía, la presencia de hipodensidades difusas o en áreas múltiples se correlaciona con secuelas neurológicas severas. (15)

- ❖ El recién nacido con TAC normal no desarrolla déficit neurológico.
- ❖ Las hipodensidades difusas en las TAC de recién nacidos, raramente son normales.
- ❖ La extensión de las hipodensidades es predictiva en un 90%. La seguridad de la predicción se consigue con TAC repetidas.
- ❖ Las TAC precoces son de poco valor predictivo no así las tardías. Una TAC efectuada a los 7 días, si es normal, es tranquilizadora.
- ❖ La persistencia de hipodensidades sugiere la eventual transformación en una zona de atrofia cerebral localizada o lesión quística.
- ❖ La TAC es útil en demostrar injuria cortical.

Resonancia magnética (RM).

Más sensible que la ecografía y la TAC en la detección de lesiones neurológicas, es el estudio neuroradiológico de elección en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. (30) La RM precoz y a corto plazo tiene un gran valor pronóstico, de manera que el tipo de lesión se correlaciona con la gravedad de la afectación neurológica.

Otros estudios como la tomografía de emisión de positrones (PET), la tomografía de emisión de fotones (SPECT) y la Ecografía Doppler de la circulación cerebral, ofrecen

información sobre la disfunción cerebral causada por la asfixia, reflejando de manera más exacta la extensión de la lesión. No obstante, necesitan estudios prospectivos para determinar su valor pronóstico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Afectación multi-sistémica.

Aunque el pronóstico a largo plazo de la hipoxia perinatal depende fundamentalmente de la afectación cerebral, expresada como encefalopatía hipóxico-isquémica, varios órganos y sistemas pueden resultar dañados después de la asfixia perinatal: (31, 32)

Sistema cardiovascular: A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en el que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricúspidea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento de 5 a 10 veces en el valor de la isoenzima cardíaca creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado. Se ausculta un soplo sistólico paraesternal izquierdo bajo, que corresponde a insuficiencia tricuspídea e insuficiencia mitral con un soplo apical. El electrocardiograma muestra depresión del intervalo ST en las derivaciones precordiales e inversión de onda T en precordiales izquierdas. La ecocardiografía permite cuantificar la disminución de la función ventricular, hipertensión pulmonar e insuficiencias valvulares.

En laboratorio se encuentra un valor de creatininfosfoquinasa elevado con una fracción MB de más del 20% de ésta.

Riñón y vías urinarias: La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observan en un gran porcentaje de los recién nacidos asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, elevación de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el período neonatal. La lesión hipóxico isquémica predispone el riesgo de necrosis tubular aguda, por lo que es necesario monitorizar: diuresis, orina completa, densidad urinaria, osmolaridad, electrolitos séricos, niveles de creatinina y sodio orina/plasma, para calcular la fracción excretada de sodio.

Sistema digestivo. La disminución en el flujo esplácnico predispone a un mayor riesgo de enterocolitis necrotizante; y dependiendo la severidad de la injuria inicial se maneja ayuno en los primeros 2 a 5 días de vida. Disminución del tránsito intestinal y úlceras de estrés han sido descritos en recién nacidos asfixiados, sin embargo esta relación no es constante.

Efectos hepáticos. Se expresa como un hígado de choque, se debe controlar función hepática con niveles de transaminasas, factores de coagulación, albuminemia, bilirrubinemia y detección de los niveles séricos de amonio.

Efectos pulmonares . Tanto la hipoxia, la acidosis y la hipercapnia determinan un aumento

de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar persistente que ocasiona sintomatología de dificultad respiratoria y requerimientos de oxigenoterapia o ventilación asistida, esta injuria puede llevar a hemorragia pulmonar y edema pulmonar.

Sistema respiratorio El cuadro más frecuente es el síndrome de aspiración de meconio asociado con frecuencia a diversos grados de hipertensión pulmonar persistente.

Sistema hematológico e hígado. Leucopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y estrés medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas.

Compromiso metabólico. La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticar la acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. Se consideran acidóticos los recién nacidos cuyo pH arterial es inferior a 7.10, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0. El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observada en recién nacidos asfixiados explican la hipoglucemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida.

TRATAMIENTO

El manejo requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos, con adecuada monitorización ya que el compromiso multisistémico puede ser

enmascarado por el compromiso neurológico. El énfasis debe inicialmente ponerse en la prevención de la asfixia intrauterina y en el manejo adecuado e inmediato de la asfixia neonatal por personal capacitado. (1, 16, 29):

Medidas generales: Colocar la cabeza en la línea media , posición Fowler, manipulación mínima y cuidadosa, termorregulación, colocación de catéter umbilical arterial y venoso, monitoreo de presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso, restricción de líquidos a 70cc./Kg./día (según edema), diuresis cuantificada y balance estricto,

Exámenes de laboratorio: gases, glicemia, calcio sérico, hematocrito, creatininfosfoquinasa total y MB (CPK-MB), evaluación renal, ecografía encefálica, y otros exámenes, según evolución clínica.

Ventilación: Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O₂ y CO₂ normales).

- Indicaciones de ventilación mecánica: Apneas, pCO₂ >50 mmHg y/o hipoxemia que no responde a oxigenoterapia y Convulsiones a repetición.

Considerar situaciones que pueden alterar la PaO₂ y PaCO₂: Flexión del cuello-hiperextensión, manipulación vía aérea, llanto, procedimientos, dolor, ruido excesivo, ambiente no termo neutral, convulsiones, apneas .

Perfusión :

Mantener la presión arterial media (PAM) según: en neonato a término entre 45-50 mmHg; entre 1000-2000gramos ,35-40 mmHg y; en menor de 1000 gramos, 30-35 mmHg.

Uso de dopamina y dobutamina precoz como apoyo inotrópico y/o protección renal.

Recordar que las principales causas de hipotensión son el shock y las crisis de apnea. Las causas de presión arterial elevada pueden ser: administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, manipulación del recién nacido convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

Manejo adecuado de líquidos: (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares).

Restricción en administración de líquidos: reponer pérdidas insensibles + diuresis.

Corrección de anemia o hiperviscosidad: (mantener hematocrito sobre 40% y <65%).

Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min. inicialmente.

Niveles de calcio sérico: controlar a las 12 horas de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día IV) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertonia y/o convulsiones a no ser que el calcio total y iónico sean normales.

Acidosis metabólica: mantener pH mayor de 7.25. Si la acidosis metabólica es severa puede corregirse con un bolo lento de bicarbonato (2 mEq/kg) cercano a la reanimación. Correcciones posteriores dependiendo del control de gases. Colocación en cuna con calor

radiado para termorregulación.

Complicaciones neurológicas

Convulsiones.

Uso de fenobarbital y fenitoína: Si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertonia que pueden ser compatibles de convulsiones, está indicado uso de anticonvulsivantes, pero no se recomienda usar fenobarbital profiláctico en general, salvo:

1. En caso de asfixiado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:
 - APGAR a los 5 min. menor o igual a 3 o ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más. o pH de cordón o postnatal precoz $<$ o igual a 7.00. En esta situación, administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.
2. Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la fenitoína (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15-20 mcg/dl.
3. Se suspende el fenobarbital a los 14 días si:
 - No hay convulsiones, examen neurológico y EEG normal o si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control por neurología).

Edema cerebral: se recomienda no usar agentes anti edema cerebral (esteroides, manitol).

Realizar ultrasonido transfontanelar a las 24 horas de vida, a los 7 días y previo al alta.

Idealmente realizar TAC a la semana de vida post asfixia, considerar evaluación por

neurólogo con el fin de diagnosticar precozmente deterioro de funciones intelectuales y/o parálisis cerebral.

Complicaciones cardíacas

Adecuada ventilación y mantener oxemia normal. Evitar sobrecarga de volumen
Administrar drogas inotrópicas en falla cardíaca. Corregir acidosis y desbalance hidroelectrolítico.

Complicaciones renales.

- a) Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
- b) Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

1. Evaluación: Cuantificación de diuresis horaria, densidad urinaria y osmolaridad, realizar electrolitos en orina y plasma, creatinina en orina y plasma, determinar la fracción excretada de sodio (Falla prerrenal= $< 0,9 + 0,6$ o Falla parénquima $> 4,3 + 2,2$).
Realizar índice de función renal: Falla prerrenal $< 1,3 (+0,8)$ o Falla parénquima $> 11,6 (+9,6)$. Realizar cuantificación de sodio urinario: Falla prerrenal: $< 10-50$ meq/lt. o Falla parénquima: $> 30-90$ meq/lt.

Manejo de la oliguria.

En la oliguria (0,5 ml/kg/hora) a las 4-6 horas de vida se debe descartar falla pre- renal. En

asfixia severa considerar el uso profiláctico de dopamina a dosis de 2-3 mcg/kg/min. Descartar falla prerrenal administrando 10cc/kg de suero fisiológico en 20-30 minutos (sólo si no hay falla cardiaca o sobrecarga de volúmen). Si en 1 hora no hay diuresis repetir el bolo y administrar Furosemida 1mg/kg/ IV al finalizar la infusión. Si la respuesta es positiva (diuresis >1ml/kg/hora), la falla es prerrenal. Una respuesta negativa sugiere falla parenquimatosa. La oliguria no debe atribuirse a Necrosis Tubular Aguda o a Síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética (SIADH) a menos que se haya excluido la etiología prerrenal como la hipovolemia o la vasodilatación. Se asocia con las encefalopatías más graves y es indicador de compromiso neurológico. En pacientes con oliguria severa y persistente, el 33% fallece y el 67% tiene compromiso neurológico.

Complicaciones gastrointestinales.

Por el riesgo de ECN, mantener en ayuno por 48 a 72 horas en aquellos neonatos con asfixia severa, y alimentación inicial con volúmenes bajos, idealmente con leche materna.

Complicaciones hematológicas Monitorizar factores de coagulación, plaquetas, hematocrito. y manejo según pautas. Reponer según necesidad plasma fresco congelado y/o plaquetas.

PRONÓSTICO

La incidencia de secuelas neurológicas en los supervivientes es de 20 a 45%, de estas 40% son mínimas y 60% graves. De los que sufren encefalopatía grado I, según medición basada en la escala de Sarnat, el 100% tiene una evolución normal, los que cursan con encefalopatía grado II en un 80% pueden recuperarse, el 3% pueden fallecer y pueden

haber secuelas neurológica en el 20-45%. Desafortunadamente, los que cursan con encefalopatía grado III fallecen en un aproximado del 50% de los casos, y los restantes presentan severas secuelas neurológicas. (1)

Resumen de indicadores de mal pronóstico:

- a. Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 minutos de reanimación.
- b. Estadio 3 de clasificación de Sarnat .
- c. Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas.
- d. Signos de anormalidades neurológicas a las 2 semanas de vida.
- e. Persistencia de hipo-densidades extensas en la ecografía al mes de vida.
- f. TAC con anormalidades sugerentes de encefalomalacia al mes de vida.
- g. Oliguria persistente por más de 36 horas.

Muerte cerebral en recién nacido < 7 días y edad gestacional >32 semanas:

En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con APGAR 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y coma. En estos casos es necesario considerar el diagnóstico de muerte cerebral, basados en los siguientes componentes:

- a. Coma: pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo.
- b. Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 min. sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia.
- c. Dilatación pupilar sin respuesta a la luz
- d. Tono flácido Si estos signos persisten por más de 24 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de asfixia perinatal en pacientes del servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora de mayo del 2013 a abril del 2014.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la prevalencia de cada uno de los grados de encefalopatía Hipoxica Isquémica (determinada por la escala de Sarnat) en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Determinar las causas de muerte en pacientes con asfixia perinatal.

JUSTIFICACION

La morbimortalidad neonatal representa en nuestro país uno de los principales problemas de salud, siendo la asfixia perinatal severa una de sus causas más frecuentes. La morbilidad a corto y a la largo plazo ocasionada por la asfixia perinatal severa puede alterar la calidad de vida futura de un individuo, pero también afectará al entorno familiar y social en que este se desenvuelva. Por ello es un problema que atañe no sólo al gineco-obstetra sino también al neonatólogo y al pediatra que tendrán que brindar su atención al binomio madre e hijo aún después del nacimiento.

En la transición fetal neonatal hay periodos de hipoxia e isquemia transitorios que si se prolongan por alguna causa, pueden conducir un déficit energético multiorgánico que dará lugar a asfixia perinatal (APN).

Pese a los recientes avances de la neonatología y la perinatología esta entidad es todavía una de las cuatro causas más importantes de mortalidad en el periodo neonatal, junto con la prematuridad, las infecciones y las malformaciones congénitas. En países industrializados, cerca de 2 de cada 1,000 recién nacidos a término, y hasta el 60% de los niños prematuros menores de 30 semanas de gestación, se ven afectados.

En el ámbito mundial, aproximadamente 1 millón de niños fallece cada año por APN y otro millón queda con discapacidades permanentes, por afectar al sistema nervioso central, se identifican como encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal (EHIN). A largo plazo la EHIN se puede traducir en parálisis cerebral, con o sin retraso mental, en alteraciones del aprendizaje o epilepsia.

Por lo tanto, esta encefalopatía es la causa más frecuente de lesión cerebral en recién nacidos.

En la actualidad son causa importante de morbilidad y mortalidad en nuestro medio, por lo que consideramos necesario la elaboración de un estudio que permita conocer las características clínicas asociadas y las complicaciones en estos niños.

El presente trabajo de investigación titulado “INCIDENCIA DE ASFIXIA PERINATAL EN PACIENTES DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA DE OCTUBRE DEL 2013 A ABRIL DEL 2014”, es de gran importancia porque permitió identificar la incidencia de este evento en nuestro medio.

Para prevenir la hipoxia perinatal habría que comenzar por realizar una adecuada consulta prenatal que permitiese que las gestantes inicien el embarazo en las mejores condiciones físicas y psíquicas. Durante la gestación está bien demostrada la eficacia de seleccionar a la población con un mayor riesgo de tener unos resultados desfavorables para ofrecerles una asistencia más especializada (embarazo de alto riesgo), sin olvidar que el resto de las gestantes (embarazo de bajo riesgo), no están exentas de posibles complicaciones.

Todo lo anterior revela que es necesario realizar estudios analíticos que nos aproximen más a la prevención de la asfixia perinatal severa por sus consecuencias en el futuro infante y reducir la morbimortalidad neonatal.

MATERIALES Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO: La investigación científica realizada corresponde a un estudio retrospectivo, transverso, observacional y descriptivo de serie de casos.

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Todos los recién nacidos a término que presentaron asfixia perinatal al nacer en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora (HIMES), en el periodo del 1 de octubre del 2013 al 30 de abril del 2014.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Expedientes clínicos de pacientes con:

Edad: 0 a 28 días de VEU.

Cumplir con los criterios diagnósticos de asfixia perinatal:

Gasometría del cordón umbilical (arterial) con pH de 7.0 o menor.

Calificación de Apgar de 0 a 3 al 5to. minuto.

Datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica (Escala Sarnat)

Evidencia de disfunción orgánica múltiple.

Ser RN de término.

Haber nacido en el HIMES.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes RN pretérmino.

Pacientes que no hayan nacido en el HIMES .

Pacientes que no cumpla con los criterios diagnósticos de asfixia perinatal.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN: Matriz de datos en hoja de Excel.

FUENTE DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN: Expedientes clínicos de pacientes recién nacidos del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

En relación a las variables; la variable dependiente corresponde a asfixia perinatal severa, en cambio las variables independientes son todas las demás variables estudiadas en nuestra investigación, se agruparon según la clasificación cronológica de las variables de riesgo para asfixia perinatal severa.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN: los datos obtenidos se almacenaron en el libro de Microsoft Excel 2013 bajo sistema operativo MAC OS10 posteriormente se analizó la información mediante el programa estadístico NCSS 2007. Los datos se analizaron mediante prueba de Fisher y chi cuadrada.

IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES:

- a. Sexo
- b. Edad del recién nacido
- c. Apgar al nacimiento
- d. Edad materna
- e. Clasificación de Sarnat
- f. Mortalidad.
- g. Comorbilidad asociada.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este proyecto de investigación garantiza la seguridad de los sujetos de estudio, al utilizar con completa confidencialidad el expediente clínico como medio de información, respetando sus derechos y siempre con el objetivo de mejorar en la atención a esta población.

Este proyecto fue revisado y aceptado por el Comité de Ética en Investigación con número de registro 28/2014

RESULTADOS

Durante el periodo de Octubre del 2013 hasta Abril del 2014 se atendieron 3949 nacimientos de los cuales se diagnosticaron 52 pacientes con asfixia perinatal, a la revisión de los expedientes 46 cumplían con criterios de inclusión (86.95%).

La Incidencia de asfixia perinatal encontrada en el total de casos del periodo estudiado correspondió al 1.16%, utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{INCIDENCIA} = \frac{\text{CASOS NUEVOS}}{\text{POBLACION LIBRE DE LA ENFERMEDAD AL INICIO DEL PERIODO}}$$

De la población de recién nacidos estudiados, 28 casos fueron pacientes del sexo masculino que corresponden a un 60.8% y 20 casos pacientes del sexo femenino correspondientes a un 39.3%. Asimismo, la mayor parte de ellos nació por parto (36 pacientes), que corresponde a un 78.1% y el número restante de pacientes (10 casos), equivalente a un 21.7%. Se determinó significancia estadística para todas las variables excepto para el sexo (Tabla 1).

En cuanto a la edad materna, la mayor parte de las madres contaban con una edad de 20 a 34 años, correspondiente a un 69.5% (32 casos), posteriormente le seguían las madres agrupadas en las edades de 16 a 19 años con un 21.7% (10 casos), las madres menores de 16 años representaron un 6.5% (3 casos) y finalmente las mayores de 34 años, que sólo fue un caso correspondiente a el 2.1% del total de casos estudiados. Estos datos se esquematizan en la tabla 1:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS CON ASFIXIA PERINATAL
EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2013 A ABRIL DEL 2014. HIES 2014.

VARIABLES	# PACIENTES	%	p
Sexo			0.14
Femenino	18	39.3	
Masculino	28	60.8	
Recién Nacido Término			<0.05
Si	43	93.4	
No	3	6.5	
Vía de nacimiento			0.02
Parto eutócico	24	52.1	
Parto distócico	12	26	
Cesárea	10	21.7	
Control prenatal			<0.05
Si (5 o más consultas)	37	80.4	
No (<5 consultas)	9	19.5	
Edad materna agrupada			<0.05
<16 años	3	6.5	
16 a 19 años	10	21.7	
20-34 años	32	69.5	
>34 años	1	2.1	

Diferencia de proporciones por test chi cuadrada $p=0.05$.

Por otra parte se analizó la presencia de daño a nivel de algún órgano o sistema secundario a asfixia perinatal, presentándose en un 54.1% de los pacientes (25 casos). A nivel neurológico, aquellos que presentaron datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica, categorizado según la clasificación de Sarnat, fueron en las siguientes proporciones: grado I (leve), un 32.6% de los pacientes (15 casos), grado II (moderado), con 21.7% de los pacientes (10 casos) y grado III (grave) que fueron un 6.5% de los casos (2 pacientes); un 34.7% se reportó sin presencia de encefalopatía hipóxico-isquémica.

Del total de pacientes estudiados un 13% que representa un total de 6 pacientes falleció y las comorbilidades más frecuentemente asociadas fueron: Sepsis (2.1%), hijo de madre preecláptica (4.3%), síndrome de aspiración de meconio (6.5%), eventración diafragmática (4.3%), síndrome de Down en 2.1% de los casos y fractura de húmero en 2.1% de los casos. Sólo el daño multiorgánico no fue significativo por chi cuadrada. Estos datos se incluyen en la tabla 2:

Tabla 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS CON ASFIXIA PERINATAL EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2013 A ABRIL DEL 2014.

VARIABLES	# PACIENTES	%	p
Daño multiorgánico			0.55
Si	25	54.3	
No	21	45.6	
SARNAT			<0.05
Leve	15	32.6	
Moderada	10	21.7	
Grave	2	6.5	
Sin daño	16	34.7	
No especifica	2	4.3	
Mortalidad			<0.05
Si	6	13	
No	40	89.6	
Comorbilidad			<0.05
Si	12	26	
No	34	76.9	
Comorbilidad específica			<0.05
Sepsis	1	2.1	
Hijo de madre preecláptica	2	4.3	
Fractura de húmero	1	2.1	
Síndrome de aspiración de meconio	3	6.5	
Eventración diafragmática	2	4.3	
Síndrome de Down	1	2.1	
Ninguna	35	76	
Hipoglicemia	1	2.1	

Diferencia de proporciones por test chi cuadrada $p=0.05$.

Se estimó la media y su desviación estándar de las variables cuantitativas continuas, el pH de cordón umbilical con una media de 6.97 ± 0.11 y un Apgar de 6.97 ± 2 ambas variables significativas, no se encontró valor significativo para peso, Capurro, edad materna y edad en horas. El reporte de estas variables se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. VALORES DE MEDIAS Y DESVIACIÓN ESTÁNDAR, DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO DE RECIÉN NACIDOS CON ASFIXIA PERINATAL. HIES 2014

Variable	μ	SD \pm	p
pH de cordón umbilical	6.97	0.11	<0.05
Peso	3213	582.54	1
Capurro	38.7	1.53	0.96
Edad materna	23.3	5.4	0.88
Edad en hrs.	6.04	10.14	0.13
APGAR	6.97	2	<0.05

Diferencia de proporciones por test chi cuadrada $p=0.05$.

DISCUSIÓN.

La incidencia de asfixia perinatal que arrojó este estudio en nuestro hospital es de un 1.16%, similar a la incidencia reportada a nivel mundial y nacional (de 1 a 1.5%). A nivel de nuestro hospital existe un trabajo sobre asfixia perinatal que se realizó en el 2011, en el cual se describe una incidencia del 1.1%.

En cuanto a los grados de encefalopatía hipóxico-isquémica encontrados en aquellos recién nacidos que la presentaron y fueron: grado I (leve), un 32.6% de los pacientes (15 casos), grado II (moderado), con 21.7% de los pacientes (10 casos) y grado III (grave) que fueron un 6.5% de los casos (2 pacientes). En el estudio previo que se realizó en nuestra institución se describió la presencia de encefalopatía hipóxico-isquémica estadio II como la más frecuente, presentándose en 15 pacientes (9.04%), seguida del estadio I con 7 pacientes (4.2%) y por último estadio III (3.01%), en un total de muestra de 166 pacientes.

Del total de pacientes estudiados, 6 de ellos fallecieron (correspondiente a 13% del total de pacientes). En el estudio previo realizado en nuestro hospital, se reporta un total de 16 defunciones (correspondiente a un 9.6% del total de pacientes estudiados), lo que nos habla de una mortalidad más alta en los pacientes de nuestro estudio.

La gasometría tomada de la arteria de cordón umbilical con un pH menor de 7, según varios estudios analizados, se ha relacionado con pobres resultados neonatales, en nuestra investigación se encontró una media de pH de cordón umbilical de 6.97, con una p significativamente estadística <0.05 .

Con el paso del tiempo, se poseen más datos clínicos y experimentales que describen a evolución de la encefalopatía hipóxicoisquémica en el periodo neonatal.

El resultado para el feto y recién nacido está determinado tanto por el impacto de la lesión a nivel cerebral que produce la lesión asfíctica como por factores externos que vuelven más vulnerable a este tejido a la lesión, ocasionándose, de forma tardía, muerte neuronal o glial por apoptosis en un periodo de horas o días después del evento de asfixia, esto se relaciona con la presencia y el estadio de encefalopatía hipóxico-isquémica, en nuestro trabajo con una $p < 0.05$.

CONCLUSIONES.

- Con este trabajo se llegó a la conclusión de que la incidencia de asfixia perinatal en el periodo de tiempo ya mencionado es de 1.16%.
- Los grados de encefalopatía hipóxico-isquémica encontrados en aquellos recién nacidos que la presentaron y fueron: grado I (leve), un 32.6% de los pacientes (15 casos), grado II (moderado), con 21.7% de los pacientes (10 casos) y grado III (grave) que fueron un 6.5% de los casos (2 pacientes).
- Del total de pacientes estudiados, 6 de ellos fallecieron (correspondiente a 13% del total de pacientes) y las comorbilidades asociadas fueron: Sepsis (2.1%), hijo de madre preecláptica (4.3%), síndrome de aspiración de meconio (6.5%), eventración diafragmática (4.3%) y síndrome de Down en 2.1%.

BIBLIOGRAFIA

1. Laerhoven H, de Haan T, Offringa M, Post B, van der Lee.; Prognostic tests in term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: a systematic review; *Pediatrics*. 2013; 131:88-97.
2. Marro P, Papadopoulos M, Pharmacology review: neuroprotective treatments for hypoxic-ischemic injury; *Neoreviews*. 2010; 11: 311-315.
3. Shankaran S; Neonatal encephalopathy: treatment with hypothermia; *Neoreviews*. 2010; 11: 85-91.
4. Marro P, Papadopoulos M, Biochemical basis of hypoxic-ischemic encephalopathy; *Neoreviews*. 2010; 11: 184-190.
5. Clark S., Sanmaaan B., Hankins D.; Intrapartum asphyxia, neonatal encephalopathy, cerebral palsy, and obstetric interventions in term and near-term infant; *Neoreviews*. 2013; 14: 13-20.
6. León, Lara, Camarena J; *El proceso de investigación clínica*. 1era.edición, México: Distribuidora y Editora Mexicana; 2003.
7. Vega., *Metodología de la investigación clínica y epidemiológica*. 1a ed. Querétaro: Fundap; 2006.
8. Marro P., The etiology and pharmacologic approach to hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn; *Neoreviews*. 2002; 3: 99-107.

9. Pérez. Asfixia del recién nacido en obstetricia. 3ra. Edición. Santiago de Chile: Ed. Mediterráneo; 2001: 927 - 936.
10. Shankaran., Definición de asfixia perinatal aguda en clínicas de perinatología. McGraw Hill Interamericana. 1ra. Edición; 1998: 311 - 323.
11. Schwarz., Asfixia perinatal en obstetricia, 5ta. Edición. El Ateneo. Argentina. 1999: 490 – 493.
12. Sola. Cuidados Intensivos Neonatales. Editorial Interamericana. Buenos Aires-Argentina. 2004: 380 - 385.
13. Moodley M., Management strategies for perinatal hipoxic – ischemic encephalopathy. Pediatrics. 1991: 742 - 743.
14. Gomella. Asfixia Perinatal en neonatología. 3ra. Edición. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1997: 472 - 515 .
15. González. Sufrimiento fetal en obstetricia. Editorial Masson S.A. Barcelona, España1992:698-705.
16. Berhman. Tratado de Pediatría. 15va. Edición. Vol. I. Ed. Interamericana. Madrid España 1997: 589 – 590.
17. Volpe. Neurology of the Newborn. 5ta. Edición. W.B. Saunders. Company. Philadelphia 2008: 245 a 280.
18. Gómez Federico, et al. Urgencias Pediátricas., 4ta edición,1999. Mc Graw Hill Interamericana. México, p:44-60
19. Harknes R, Simmonds R, Coade S. Ratio of concentration of hypoxanthine to creatinine in urine from newborn infant: a possible indicator for the metabolic damage due to hypoxia. J Clin Pathol.1988; 41: 247–252.

20. Cunningham., Williams. Tratado de Obstetricia de Williams. 22 ed. Mexico. Mc Graw Hill Interamericana; 2005: p313-340.
21. Vintzileos A, Campbell W, Ingardia C. The fetal biophysical profile and its predictive value in Gynecology and Obstetrics. EUA: Lippincott Williams and Wilkins; 1983; 62: p271-78.
22. Vintzileos A, Gaffney A, Salinger L. The relationship between fetal biophysical profile and cord pH in patients undergoing cesarean section before the onset of labor in Obstetric and Gynecology. EUA: Lippincott Williams and Wilkins; 1987; 70: p196-201.
23. Taeusch., Avery., Ballard., Schaffer A. Tratado de Neonatología, Fisiopatología y Manejo del Recién Nacido. 7 ed. Buenos Aires Ed.Panamericana; 2001,p:70-78.
24. Fenichel. Neurología pediátrica clínica: Un enfoque por signos y síntomas. 5 ed. España; Elsevier Health Sciences Saunders; 2006. P:40-49.
25. Sanjay A, Snyder E. Asfixia perinatal En: Cloherty J, Stark A. Manual de cuidados neonatales. 4 ed. España: Elsevier Health Sciences Saunders; 2005: p620-641.
26. Herrera., Ramirez., Asfixia perinatal en neonatología. 1era. Edición.Chile: Editorial Universitaria; 2003: p129-152.
27. Gomella. Neonatología. 5 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000, p506-515.
28. Milson I, Ladfors L, Thiringer, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in a swedish urban population: Acta Obstet Ginecol Scand ,2002; 81:909-917.
29. Chandra S, Ramji S, Tirupuram S. Perinatal asphyxia multivariate analysis of risk factors in hospital births: Indian Pediatrics, 1997; 34: 206 – 212.

30. Itskovitz J, La Gamma E, Rudolph A. Effects of cord compression on fetal blood: flow distribution and O₂ delivery. *Am J Physiol.* 1987; 252: 100-109.
31. Lou H, Lassen N, Fris-Hansen B. Impaired autorregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J Pediatrician.* 1979; 94: 118-21.
32. Mathew OP, Bland H, Boxerman SB. Lactate levels in high risk neonates with and without asphyxia. *Pediatrics.* 1980; 66: 224-7.
33. González de Dios J, Moya M. Asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico- isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término. Descripción e interrelaciones. *Rev Neurol* 1996; 24: 969-76.

1. Datos del alumno	
Autor	Hilda Lizárraga Tirado
Teléfono	(01) 66 21 28 12 10
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad	Medicina
Número de cuenta	513210352
2. Datos del director	Dr. Carlos Arturo Ramírez Rodríguez Profesor titular del Curso Universitario de Pediatria y Jefe del Servicio de Neonatología
3. Datos de la tesis	
Título	Incidencia de asfixia perinatal en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora de octubre del 2013 a abril del 2014.
Número de páginas	63