

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

COMPLICACIONES TEMPRANAS EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO CON
ASFIXIA PERINATAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MATERNIDAD
NUESTRA SEÑORA DE LA ALTAGRACIA. MARZO-SEPTIEMBRE, 2016.



Trabajo de grado presentado por Carolina Abigail Matos
para optar por el título de: **DOCTOR EN MEDICINA**

Santo Domingo, D.N.

CONTENIDO

• Agradecimientos	
• Dedicatoria	
• Resumen	
I. Introducción	11
I.1. Antecedentes	12
I.1.2. Antecedentes nacionales	13
I.2. Justificación	14
II. Planteamiento del problema	16
III. Objetivos	18
III. 1. General	18
III.2. Específicos	18
IV. Marco teórico	19
IV.1. Asfixia	19
IV.1.1. Definición	19
IV.1.1.1. Asfixia perinatal	19
IV. 1.1.2. Encefalopatía hipóxico-isquémico	19
IV.1.3. Fisiopatología	20
IV.1.3.1. Suministro de energía fetal y su metabolismo	21
IV.1.3.2. Desarrollo de asfixia	22
IV.1.3.2.1. Acidosis metabólica	23
IV.1.3.3. Mecanismos de defensa fetal ante una deficiencia de oxígeno	23
IV.1.3.3.1. Respuesta fetal a la hipoxemia	23
IV.1.3.3.2. Respuesta fetal a la hipoxia y la asfixia	25
IV.1.3.3.3. Regulación de la frecuencia cardiaca fetal durante hipoxia	28
IV.1.3.4. Mecanismo de daño celular	29
IV.1.3.5. Consecuencias de la hipoxemia en el feto	30
IV.1.4. Epidemiología	30
IV.1.5. Factores de riesgo	31
IV.1.6. Diagnóstico	33
IV.1.6.1. Indicadores clínicos de asfixia prenatal	33
IV.1.6.1.1. Auto monitoreo de los movimientos fetales	33
IV.1.6.1.2. Monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal (FCF):	34

IV.1.6.1.3. Presencia de meconio intrauterino	35
IV.1.6.1.4. Estimulación vibroacústica	35
IV.1.6.2. Diagnóstico clínico de asfixia neonatal	36
IV.1.6.2.1. Gases de sangre del cordón umbilical	36
IV.1.6.2.2. Calificación del apgar:	37
IV.1.6.3. Examen neurológico del recién nacido	38
IV.1.6.4. Diagnóstico por pruebas de laboratorio	38
IV.1.6.4.1. Marcadores bioquímicos	39
IV.1.6.5. Estudios neurofisiológicos: Electroencefalograma	40
IV.1.6.6. Diagnóstico por Imágenes	41
IV.1.6.6.1. Ultrasonografía de Cráneo	41
IV.1.6.6.2. Ultrasonografía con Doppler	41
IV.1.6.6.3. Resonancia magnética (RM)	42
IV.1.6.6.4. Tomografía computarizada cerebral (TC)	43
IV.1.6.6.5. Tomografía por emisión protones (PET)	44
IV.1.6.6.6. Tomografía por emisión de fotones (SPECT)	44
IV.1.6.7. Diagnóstico diferencial	44
IV.1.7. Tratamiento	44
IV.1.7.1. Reanimación	44
IV.1.7.2. Mantenimiento de los niveles de oxígeno	47
IV.1.7.3. Mantenimiento de la perfusión cerebral	47
IV.1.7.4. Niveles de glucosa	47
IV.1.7.5. Mantenimiento de los niveles de calcio	48
IV.1.7.6. Control y manejo de las convulsiones	48
IV.1.7.7. Hipotermia terapéutica	48
IV.1.8. Complicaciones de la asfixia perinatal	50
IV.1.8.1. Sistema nervioso central	50
IV.1.8.1.1. Hemorragia interventricular	53
IV.1.8.1.2. Parálisis Cerebral	54
IV.1.8.1.3. Problemas de succión y deglución	54
IV.1.8.2. Sistema urinario	55
IV.1.8.3. Sistema cardíaco	56
IV.1.8.4. Sistema respiratorio	56

IV.1.8.5. Sistema digestivo	56
IV.1.8.5.1. Hígado	57
IV.1.8.6. Sistema hematológico	57
IV.1.8.7. Compromiso metabólico	57
IV.1.9. Pronóstico y evolución	57
IV.1.10. Prevención	58
V. Operabilización de las variables	59
VI. Material y métodos	60
VI.1. Tipo de estudio	60
VI.2. Área de estudio	60
VI.3. Universo	60
VI.4. Muestra	61
VI.5. Criterios	61
VI.5.1. De inclusión	61
VI.5.2. De exclusión	61
VI.6. Instrumento de recolección de datos	61
VI.7. Procedimiento	61
VI.8. Tabulación	62
VI.9. Análisis	62
VI.10. Aspectos éticos	62
VII. Resultados	63
VIII. Discusión	86
IX. Conclusión	89
X. Recomendaciones	90
XI. Referencias	91
XII. Anexos	95
XII.1. Cronograma	95
XII.2 Instrumento de recolección de datos	96
XII.3. Costos y recursos	96
XII.3. Evaluación	97

AGRADECIMIENTOS

Como todo lo que hacemos es por la gracia y la voluntad de Dios, le agradezco infinitamente por proveerme de la salud, la disposición y el interés necesario para llevar a cabo este proyecto, el cual da por culminada una fase de este hermoso trayecto que he decidido emprender con la medicina.

A mi alma mater la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), mi casa de estudios, gracias por ser la cuna de uno de mis más anhelados sueños y por fomentar siempre en mi la excelencia académica.

A mis asesores, la Dra. Esperanza Esquea por confiar en mi para realizar este proyecto, abrirme las puertas de su consultorio y asesorarme cada vez que lo necesité. Al Dr. Rubén Darío Pimentel por su carisma y disposición al momento de asesorarme.

Muchas gracias al Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia por permitirme realizar esta investigación en sus instalaciones. A los residentes de perinatología, especialmente a la Dra. Anaka Santana y la Dra. Pérez, por sus valiosos aportes y esclarecer mis dudas. De igual forma, agradezco a las secretarías del Departamento de Perinatología por su amabilidad y disponibilidad para conmigo, a la Sra. Aracelis, encargada de la biblioteca del hospital y a la Sra. Magdalena, ustedes también fueron parte importante de este proyecto. Y como no agradecer a nuestros pacientitos, esto es por y para ustedes.

A la Sra. Ángela y la Sra. Ivelisse, secretarías de la Escuela de Medicina por guiarnos con esa paciencia y cariño en todo, desde el inicio de nuestras carreras.

A mi hermosa familia, mil gracias por su apoyo incondicional, no existen palabras para describir cuán afortunada soy de contar con todos ustedes.

A mi querido amigo y hermano Luis Carlos Despradel, por su ayuda incondicional y desinteresada, por soportarme en aquellos días donde ni yo misma me soportaba, por su preocupación, gracias por simplemente ser como eres y siempre estar.

A los integrantes del Club de los 4, Carolina Pujos, Félix Silva y Melissa Maldonado ¿Qué hubiese sido de mi sin ustedes? Muchas gracias por soportarme, por mas que amigos ser mi familia.

De igual forma agradezco a todos aquellos que aportaron un granito de arena no sólo en este proyecto, sino también en todos esos momentos durante la carrera, que independientemente si fueron buenos o no tan buenos plasmaron experiencias enriquecedoras para mi vida tanto en lo personal como en lo profesional.

Carolina Matos

DEDICATORIA

A mi madre Divina Báez.

Por ser mi ángel de la guardia terrenal, mi confidente, mi inspiración y modelo a seguir. Por fomentar en mí que la responsabilidad, el trabajo duro y la disciplina son la esencia para una vida plena y equilibrada. Este trabajo de grado es para ti, porque sé que has renunciado a muchos de tus sueños para ver cumplir los míos, por tu apoyo innegable y por siempre querer hacerme entender de que todo va a salir bien. Así que, por más que quiera escribir no existirán las palabras para expresar toda la gratitud y el amor que siento por ti.

A mi padre José Matos.

Porque gracias a tu tenacidad e insistencia de motivarme a ir siempre por más es que he podido forjar mi carácter y llegar hasta donde estoy hoy. Por inculcar en mí que más que tener suerte hay que trabajar duro e ir detrás de lo que se quiere. Gracias por tu amor y apoyo incondicional y por siempre apostar por mí.

A mi hermano Juan José Matos.

Por tu cariño y nobleza para conmigo, por tus consejos, tus largas historias y por siempre esperar lo mejor de mí.

A mis tías: Inés Báez, Miguelina Matos y Marilexis Báez.

Dios me bendijo enormemente con ustedes ya que me otorgó tres madres más. Gracias por su apoyo constante y por todas las palabras de aliento que me mantuvieron firme de nunca desistir de culminar este gran sueño.

A mis demás familiares.

Mamá Luisa, mamá Dinora, papá Puro, mis tíos y primos, esto es por y para ustedes. Por su preocupación y el siempre estar pendiente de mí, lo que hizo que nunca olvidara de dónde provenía y porque valían la pena todos los sacrificios hechos. Gracias por entenderme si en algún momento ajeno a mi voluntad les faltaba.

A mis queridos amigos.

De manera muy especial le dedico este trabajo a Luis Carlos Despradel, Carolina Pujols, Félix Silva, Rudy Álvarez, José de los Santos, Vanessa y Maydi Báez, y a muchos otros que de igual forma han sido mis cómplices en este hermoso viaje.

Carolina Matos

RESUMEN

El propósito del estudio realizado fue determinar la frecuencia de complicaciones tempranas de recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia en el Distrito Nacional.

Desde marzo hasta septiembre del 2016 pudimos integrar a 27 sujetos (0.4% de los nacidos a término durante dicho período), en los que se observó que el sistema más afectado por complicaciones fue el neurológico (41%); siendo la hipotonía (100%), la encefalopatía hipóxica isquémica (56%) y las convulsiones (44%) las manifestaciones más frecuentes.

Con relación al sexo, los masculinos presentaron en promedio mayor número ($\bar{X}=8$) de complicaciones, siendo exponencialmente más propensos a complicaciones mortales como hemorragia pulmonar (24%) vs. (10%) presentados por los pacientes femeninos.

Los recién nacidos que en promedio presentaron mayor número de complicaciones fueron los que se encontraban en los extremos de las clasificaciones de peso (muy bajo peso $\bar{X}=10$; macrosómico $\bar{X}=8$) y de las edades gestacionales (EG; 37,41 $\bar{X}=8$).

En las variables de tipo de parto y la edad materna, no encontramos diferencias significativas en cuanto al número de complicaciones. Sin embargo, hallamos que los nacidos por cesárea presentaron mayor porcentaje de síndrome de distrés respiratorio y hemorragia intraventricular. Además, debemos destacar que en los productos de madres entre 16-21 años la cantidad relativa de complicaciones en el sistema pulmonar fue mayor que en cualquiera otro rango de edad.

De los 27 recién nacidos que cumplían con los criterios de inclusión de nuestro estudio 11 de ellos murieron (41%). Dentro de las variables pudimos observar que los extremos de las clasificaciones de peso presentaron una mortalidad más alta. Otras características que imperaron en la mortalidad fue el sexo masculino, parto por cesárea y edad gestacional de 37 semanas.

Palabras claves: asfixia, complicaciones inmediatas, encefalopatía hipóxica isquémica, síndrome de distrés respiratorio

ABSTRACT

The purpose of the study was to determine the frequency of early complications in full-term infants with perinatal asphyxia in the Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia on the Distrito Nacional.

From March to September 2016 we were able to integrate 27 subjects (0.4% of those born at term during this period) in which it was observed that the system that was most affected by complications was the neurological system (41%); hypotonia (100%), ischemic hypoxic encephalopathy (56%) and seizures (44%) were the most frequent presentations.

With regard to sex, the males had on average more complications ($\bar{X}= 8$), and were exponentially more prone to fatal complications such as pulmonary hemorrhage (24%) vs. (10%) of what was presented by female patients.

In labor type and maternal age, there was no significant differences in the number of complications. However, we found that those born by c-section had a higher rate of respiratory distress syndrome and intraventricular hemorrhage. In addition, we note that in the products of mothers aged 16-21 the relative amount of complications in the pulmonary system was higher than in any other age group.

Of the 27 newborns who met the inclusion criteria of our study 11 of them died (41%). Features that prevailed in mortality was male, cesarean delivery and gestational age of 37 weeks.

Keywords: choking, immediate complications, hypoxic ischemic encephalopathy, respiratory distress syndrome

I. INTRODUCCION

A pesar de todos los avances en los últimos años en cuanto al cuidado de la salud materno infantil, siguen prevalentes las mismas causas de mortalidad infantil, siendo una de ellas la asfixia perinatal. Se considera la asfixia uno de los episodios más importantes en la atención perinatológica, por su repercusión intraútero y posnatal, a corto y largo plazo.¹

Tres son las causas que explican las tres cuartas partes de la mortalidad neonatal en el mundo: partos prematuros (29%), asfixia (23%) e infecciones graves tales como sepsis y neumonía (25%).^{2,3} Cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS) nos hablan de que cerca del 45 por ciento de muertes en menores de 5 años se produce en el período neonatal (los primeros 28 días de vida).⁴ Son esenciales un parto seguro y cuidados neonatales eficaces para evitar estas muertes.

A partir de la implementación de los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) a nivel mundial, entre 1990 y 2010 se logró disminuir en un treinta y cinco por ciento la tasa de mortalidad en niños menores de cinco años (pasando de 88 muertes por mil nacidos vivos a 57) y para el 2015 disminuyó aún más a unos 43 por 1000 nacidos vivos.⁴ Aunque no se alcanzó la meta para el 2015, de reducir en dos tercios las cifras de mortalidad registradas en 1990, si se han logrado progresos considerables.

En República Dominicana, la tasa de mortalidad de niños menores de cinco años ha descendido durante los años 1990-2012. Según los datos de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) publicado en el 2013, la mortalidad por cada 1,000 niños nacidos vivos paso de 59.7 por ciento en 1990 a 27.1 por ciento en 2012, lo que significó una reducción de 55 por ciento en el país.⁵

Sin embargo, a pesar de este descenso significativo, los organismos internacionales como UNICEF y la Organización Mundial de la Salud, entre otros, han coincidido en que los índices de mortalidad infantil en República Dominicana continúan siendo superiores al promedio regional: en América Latina, el porcentaje disminuyo de 53 por ciento en 1990 a 19 por ciento en 2011, una reducción del 64 por ciento.^{5,6}

Según datos publicados en la última Encuesta Demográfica y de Salud (ENDESA) del año 2013 en la República Dominicana, el valor estimado de la mortalidad neonatal que es de alrededor de 21 a 23 por cada mil nacidos vivos ha permanecido bastante estable en las últimas encuestas realizadas.⁶ En esta encuesta se dio a conocer que las dos causas de mortalidad que representan el 60 por ciento del total son la sepsis bacteriana del recién nacido y la asfixia neonatal, constituyendo esta última específicamente el 7.6 por ciento de las muertes para el 2010.⁷ Al revisar todas estas cifras se tiene un reto pendiente y es la detección temprana de los factores de riesgo de la madre y el feto, el manejo especializado de la asfixia y la creación de estrategias para disminuir las diferentes complicaciones que se puedan desarrollar, de manera que actuando de forma rápida y temprana podamos evitar el compromiso inmediato de múltiples sistemas e incluso la muerte del infante producida por el desencadenamiento de la asfixia perinatal.

I.1. Antecedentes

I.1.1. Antecedentes internacionales

Alaro *et al* realizaron una investigación en el año 2014, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de la asfixia perinatal asociada a la insuficiencia renal aguda. Esta investigación estaba conformada por 60 neonatos a término que fueron admitidos en la unidad de recién nacidos del Hospital Nacional de Kenia en África, diagnosticados con Encefalopatía Hipóxica Isquémica (EHI).

Dentro de los procedimientos realizados se encuentra la evaluación de la función renal, que se hizo con la medición de la creatinina sérica al tercer día de vida. La lesión renal aguda fue definida por un nivel de creatinina superior a 133 mmol/l, así como también se determinó el grado de deterioro neurológico diariamente hasta el alta del paciente, el séptimo día de vida o su muerte.⁸

Los resultados arrojados a esta investigación fue que de los 60 neonatos el 36,6 por ciento fue diagnosticado con EHI grado I, el 51,6 por ciento con EHI grado II y el 11,8 por ciento presentó EHI grado III, mientras que la prevalencia de la insuficiencia renal aguda fue de un 11,7 por ciento. Finalmente se

determinó que la insuficiencia renal aguda es común en estos pacientes con asfixia perinatal y que está relacionado con un mal pronóstico.

Borrero *et al* desde el año 2009 al 2011 realizaron una investigación en el Hospital General Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alonso de Santiago de Cuba, cuyo objetivo era describir algunas variables prenatales, natales y postnatales relacionadas con la evolución clínica y supervivencia de los neonatos diagnosticados con asfixia al nacer. En esta investigación fueron egresados 23 pacientes vivos, mientras que cinco pacientes fallecieron. Dichas muertes estuvieron relacionadas a la hipertensión arterial materna y a una edad gestacional mayor a las 42 semanas, de igual forma se presentaron otros factores de riesgos intraparto tales como presencia de líquido amniótico meconial y alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal, especialmente bradicardia.⁹

En cuanto a las complicaciones que presentaron los neonatos fueron divididas, en manifestaciones neurológicas, predominando dentro de este renglón, la hipotonía y las convulsiones, mientras que como manifestaciones extraneurológicas se observó el síndrome de aspiración de meconio y la disfunción renal.⁹

El estudio hecho por Aurora Delfino *et al*, donde se incluyeron 25 recién nacidos de término que sufrieron asfixia, entre el 1 de enero del 2006 y el 31 de enero 2007 en el Centro Hospitalario Pereira Rossell en Uruguay, con el propósito de estudiar el valor predictor del examen neurológico temprano en el neurodesarrollo, evidencio alteraciones leves en el examen clínico temprano en un 62 por ciento, moderadas en 21 por ciento y severas en 17 por ciento. Encontraron que entre los 12 y 18 meses, el examen fue normal en el 58 por ciento, 17 por ciento presentó alteraciones leves y lesiones severas en el 25 por ciento. Concluyeron que el rendimiento cognitivo es concordante con el examen neurológico temprano y que este puede ser orientador del pronóstico.³

I.1.2. Antecedentes nacionales

García Pérez *et al* en el año 2007 realizaron un estudio con el objetivo de determinar los principales factores de riesgo en asfixia perinatal precoz en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, Santo Domingo, donde se registraron 70 niños que habían sido diagnosticados con asfixia perinatal. Dentro

de los datos recogidos en el estudio se encontró que el 2,6 por ciento de las madres eran primigestas y que un 48,6 por ciento eran madres menores de 18 años determinando con este último dato que la edad materna contribuye de alguna forma u otra a la ocurrencia de asfixia perinatal precoz.¹⁰

Johanka Perez *et al*, realizaron una investigación regional en el Centro Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina, sobre la frecuencia de distrés respiratorio en recién nacidos admitidos en cuidados intensivos. Este estudio fue hecho entre los meses Noviembre-Diciembre 2008, en el cual se demostró que las tres principales causas de ingreso según el diagnóstico fueron prematuridad en el 33.75 por ciento, 28.75 por ciento por distrés respiratorio y 26.5 por ciento se ingresaron por sepsis neonatal y la asfixia fue un diagnóstico sobre añadido al distrés respiratorio en un 11.25 por ciento.¹¹ Lo que concuerda con las causas primarias de mortalidad neonatal en el mundo.

I.2. Justificación

Los médicos del servicio de perinatología se enfrentan diariamente a diferentes situaciones relacionadas con patologías del recién nacido, siendo la asfixia al nacer uno de los principales desafíos terapéuticos con el cual deben lidiar.¹²

La asfixia perinatal es la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada. Esta condición conlleva a una hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica significativa, lo cual a su vez resulta en alteraciones de los diferentes sistemas, con la suma de todos estos elementos, se considera a la asfixia perinatal como una de las causas principales de morbilidad y mortalidad neonatal, además de constituir un indicador de alta sensibilidad social, puesto que dependiendo de su evolución puede perjudicar la corta vida del neonato o generar secuelas y discapacidades que posteriormente pueden afectar el normal desarrollo del infante.^{13,9}

Según la Organización Mundial de la Salud es una de las tres causas principales de defunción durante el primer mes de vida¹³, y es indispensable su reconocimiento como una entidad prevalente en nuestro medio para poder dar alcance al cuarto objetivo del milenio.

En el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, para el año 2014 se registraron 16,677 nacidos vivos, de los cuales 190 se ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatal con el diagnóstico de asfixia perinatal, en donde 18 de estos pacientes fallecieron por dicho diagnóstico,¹⁴ lo que afirma la importancia de que el personal que atiende a recién nacidos esté preparado para efectuar tanto las medidas mínimas que habitualmente necesitan todos los recién nacidos, como la reanimación cuando esta es necesaria.

Nuestra investigación resultaría de mucho beneficio para todos aquellos que intervienen en la atención del recién nacido, haciendo énfasis más que nada en la educación continua que deben tener de tal manera que posean elementos académicos acertados para saber manejar cualquier eventualidad que se presente al abordar la asfixia perinatal, puesto que esta entidad es muy prevalente en nuestro medio. Con este trabajo también esperamos mostrar las complicaciones tempranas que más se presentan ante el diagnóstico de asfixia perinatal, de tal forma que se siga investigando la manera más eficaz de abordar a estos pacientes y así disminuir la cantidad de muertes atribuidas a esta patología en nuestro país.⁶

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de los grandes avances en la tecnología y de los conocimientos que se tiene sobre las patologías fetales y neonatales, la asfixia perinatal desde su diagnóstico hasta su manejo continúa constituyendo todo un reto.¹³ La asfixia perinatal es uno de los pilares importantes en la discapacidad y en la mortalidad neonatal, siendo actualmente la tercera causa de muerte infantil y responsable del 23 por ciento de las cuatro millones de muertes neonatales ocurridas en el planeta. Se estima que en países desarrollados la incidencia de asfixia perinatal severa, está cerca de uno por mil nacidos vivos, mientras que en los países en vía de desarrollo es un problema más común, donde se estima que la incidencia es de cinco por mil nacidos vivos y que probablemente hay un subregistro de esta entidad.¹³

Determinar de forma exacta la existencia de asfixia en el recién nacido ha sido objeto de controversia debido a los diferentes aspectos que entran en juego respecto a esto, la vigilancia fetal intraparto o los indicadores que se usan para expresar si hay o no asfixia y una vez establecido el diagnóstico, saber cuál es el debido manejo de esta condición se mantienen aún bajo investigación constante, ya que la mayoría de las veces los resultados no son los más precisos y certeros, lo que ha demostrado en varias ocasiones que la etiología de la asfixia es especulativa, la patogenia oscura y las clasificaciones arbitrarias.¹³ Sin embargo, al revisar la literatura hemos evidenciado que los parámetros más aceptados para el diagnóstico de la asfixia perinatal son la acidemia metabólica o mixta profunda (pH menor de 7.0) determinada en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical, la calificación de Apgar persistente de 0 a 3 por más de 5 minutos y signos de secuelas neurológicas en el recién nacido como convulsiones, estado de coma o hipotonía o bien disfunción de uno o más de los siguientes sistemas: cardiovasculares, aparato digestivo, hematológicos, pulmonares o renales, los cuales han beneficiado en alguna forma u otra en el reconocimiento de esta entidad.¹³

Una vez que la entidad ya ha sido diagnosticada, hay que ser audaces y tener conocimientos precisos sobre las complicaciones que se puedan presentar a corto plazo, que son las que serán manejadas en primera instancia para poder

ofrecer el mejor abordaje posible, con el cual se pueda conducir a una pronta recuperación y con el propósito de evitar el desarrollo de las complicaciones a largo plazo e incluso la muerte del infante.

Ante los datos expuestos nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de las complicaciones tempranas en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia en el período de marzo-septiembre 2016?

III. OBJETIVOS

III. 1. General

Determinar la frecuencia de complicaciones tempranas en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia en el Distrito Nacional en el período de marzo-septiembre 2016.

III.2. Específicos

Determinar la frecuencia de complicaciones tempranas en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia en el Distrito Nacional en el período de marzo-septiembre 2016, según:

1. Sexo
2. Peso
3. Edad gestacional
4. Edad materna
5. Tipo de desembarazo

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Asfixia

IV.1.1. Definición

IV.1.1.1. Asfixia perinatal

El término asfixia se refiere a una condición donde existe un descenso extremo en la concentración de oxígeno en sangre, acompañado de un aumento de dióxido de carbono en sangre, lo cual puede causar desde la pérdida de la conciencia hasta la muerte. El término específico que nos compete es la asfixia perinatal.

Clínicamente la asfixia perinatal es un síndrome caracterizado por la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada. Esta condición conduce a una hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica significativa.¹³ A menudo la asfixia va acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular.

Se usa el término de asfixia perinatal porque esta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. Según su intensidad y duración, la asfixia suele afectar a todos los órganos y sistemas en diversos grados. El lugar donde se produce la injuria más relevante es en el sistema nervioso central, por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas.

IV. 1.1.2. Encefalopatía hipóxico-isquémico

Mientras que la mayoría de los niños que están expuestos a un evento hipóxico-isquémico perinatal se recuperará rápidamente y pasar a tener una supervivencia completamente normal, una proporción sufrirá de una encefalopatía clínica en evolución denominada encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI).¹⁵ Complicaciones resultantes de EHI son muy variadas y pueden llevar a condiciones neurológicas permanentes tales como parálisis cerebral, trastornos convulsivos, retrasos cognitivos, discapacidad motora y conductual del niño.¹⁶

Por encefalopatía neonatal hipóxico isquémica se entiende una constelación de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de

la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular y en las repuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones (Ver Tabla. I).¹⁷ La disfunción neurológica clínica inmediatamente después de EHI ha sido considerado para ser el mejor predictor del resultado del desarrollo neurológico a largo plazo o la muerte.¹⁸

Tabla I. Asfixia perinatal como causante de secuelas neurológicas relevantes.
Criterios necesarios para establecer dicha relación

Criterios Esenciales

1. Evidencia de acidosis metabólica intraparto (pH < 7,00 y DB≥12 mmol/L).
2. Inicio precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa (ver tabla 2).
3. Parálisis cerebral; cuadriplejía espástica o parálisis cerebral discinética.

Criterios no específicos pero que tomados conjuntamente sugieren un evento perinatal

4. Evento centinela que ocurre inmediatamente antes o durante el parto (ej. desprendimiento de placenta).
5. Deterioro súbito o sostenido de la frecuencia cardiaca fetal, generalmente tras el evento centinela.
6. Puntuación de Apgar entre 0-6 después de los 5 minutos de vida.
7. Evidencia de disfunción multiorgánica precoz.
8. Evidencia de alteración cerebral aguda mediante técnicas de neuroimagen.

Fuente: (Protocolos diagnóstico terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. 2008)

IV.1.3. Fisiopatología

Un feto expuesto a un compromiso de oxigenación es capaz de varias respuestas adaptativas, que pueden clasificarse en aquellos que afectan el metabolismo y las que afectan el transporte de oxígeno. Sin embargo, tanto la extensión y duración de la alteración en la oxigenación tendrán una influencia en estas respuestas adaptativas. Aunque los eventos durante el parto pueden dar

cuenta de no más de un tercio de los casos con un resultado adverso neurológica, son importantes, ya que pueden ser influenciados con éxito.¹⁹

Todas las células humanas requieren oxígeno para mantener un metabolismo aeróbico y para la producción de energía. El requerimiento del oxígeno fetal es determinado por el tamaño del feto, su actividad y procesos metabólicos esenciales. Durante la vida fetal, el suministro de oxígeno depende por completo de la respiración y la circulación materna, la perfusión placentaria, el intercambio de gases a través de la placenta y las circulaciones umbilicales y fetales.¹⁹ Si la oferta y la exigencia están en equilibrio, el feto tiene suficiente oxígeno para metabolizar la glucosa en condiciones anaerobias para producir la energía necesaria para el funcionamiento de los órganos.¹⁹

Una disminución en el aporte de oxígeno suele categorizarse en tres tipos:¹⁹

(1) hipoxemia, que implica una reducción de oxígeno en la sangre arterial, pero donde la célula y la función del órgano usualmente no son afectadas;

(2) la hipoxia, con oxígeno reducida y el metabolismo anaeróbico posterior, principalmente en los tejidos periféricos; y

(3) la asfixia, donde la hipoxia se extiende a los órganos centrales –el corazón, el cerebro y las glándulas suprarrenales – y potencialmente conduce a la acidosis metabólica.

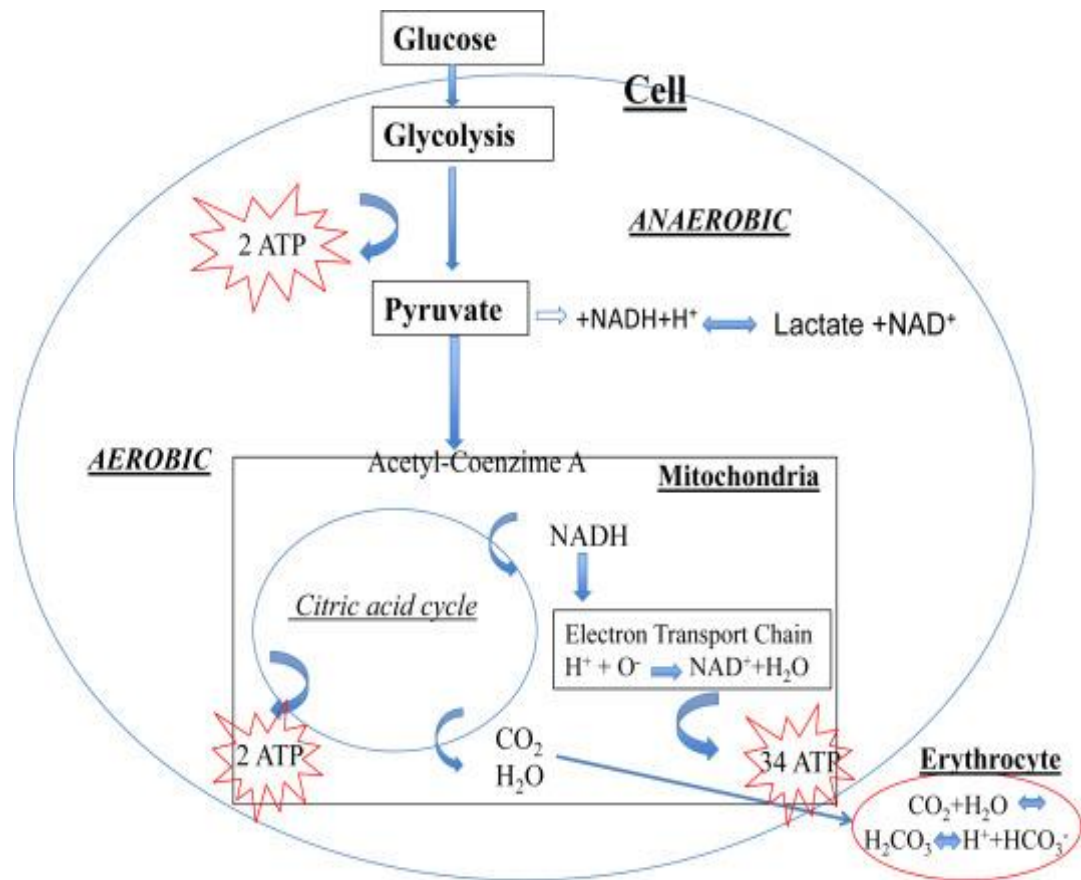
IV.1.3.1. Suministro de energía fetal y su metabolismo

La capacidad para que se cumpla una fosforilación oxidativa eficiente, se pierde cuando un tejido es expuesto a un suministro reducido de oxígeno, resultando en el cambio del metabolismo celular de aeróbico a anaeróbico. Bajo condiciones anaeróbicos, piruvato se reduce en lactato, vía lactato deshidrogenasa en la presencia del dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH). Esto lleva a un estado ineficiente de energía con la depleción de las reservas de ATP, acumulación de ácido láctico e hidrogeniones. (Ver Figura 1)

La importancia del metabolismo anaeróbico en el mantenimiento de la función del miocardio, y sobrevivencia del feto, depende del contenido de glicógeno prehipóxico en el miocardio.¹⁹ Las reservas de glucógeno se consumen rápidamente durante un metabolismo anaeróbico, ya que una molécula de

glucosa proporciona solo dos moléculas de ATP, en comparación con un metabolismo aeróbico que produce 36 moléculas de ATP.

Figura 1. Ilustración de glicolisis celular ante condiciones aeróbicos y anaeróbicos.



Fuente: Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynecology 30 (2016) 9-21

IV.1.3.2. Desarrollo de asfixia

La asfixia fetal casi siempre ocurre como el resultado de una insuficiencia gradual en el flujo de sangre umbilical o una insuficiencia en el flujo sanguíneo uterino, y en muchos casos es atribuible a una reducción en el intercambio gaseoso por periodos variables de tiempo.^{1,19} Sin embargo, un cese repentino completo de la entrega de oxígeno al feto como la causa de asfixia es clínicamente raro, pero a menudo catastrófico.¹⁹

Una oclusión de una o más de los vasos del cordón umbilical puede impedir la circulación hacia y desde el feto. Durante estos eventos el contenido de oxígeno sanguíneo fetal puede disminuir y el contenido de dióxido de carbono o ácido

carbónico aumenta produciendo hipercapnia.¹⁹ El exceso de dióxido de carbono es eliminado por el bicarbonato. A medida que siga disminuyendo el contenido de oxígeno en la sangre fetal, si prolongado y/o repetitivo, se desarrollara una hipoxia, lo cual como consecuencia llevara a un aumento de lactato en la sangre. La acumulación de ácido láctico puede agotar el sistema amortiguador, causando un fallo de la bomba de sodio-potasio que es dependiente de ATP e interrumpir el intercambio de iones sobre la membrana celular, iniciando una cascada de reacciones que conducirán a la injuria celular y muerte.

IV.1.3.2.1. Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es sin duda uno de los indicadores clínicos más importantes de la asfixia neonatal. Las células hipóxicas invariablemente producirán lactato en exceso ante una pobre perfusión del tejido, acumulación que conducirá a una acidosis cuando la hipoxia no es compensada enseguida. Se conoce bien que un manejo apropiado del metabolismo acido-base es vital en la sobrevivencia de pacientes críticamente enfermos.

Cuando un paciente empieza a respirar oxígeno luego de un breve periodo de hipoxemia y metabolismo anaeróbico, el ácido láctico se convierte rápidamente en ácido pirúvico y NADH más hidrogenión, que se oxida inmediatamente formando grandes cantidades de ATP.²⁰ Este exceso de ATP lleva a que el 75% del ácido pirúvico remanente se vuelva a convertir en glucosa.²⁰

Lo que eventualmente culmina en una acidosis respiratoria es el hecho de que frente a una reducción en la ventilación respiratoria durante un episodio de asfixia, habrá una elevación de $p\text{CO}_2$ en el líquido extracelular lo cual lleva a un aumento en la concentración de H_2CO_3 y H^+ . Además, el metabolismo anaeróbico exagera la acidosis metabólica por la conversión de piruvato en lactato interrumpiendo el equilibrio normal de lactato-piruvato.²⁰

IV.1.3.3. Mecanismos de defensa fetal ante una deficiencia de oxígeno

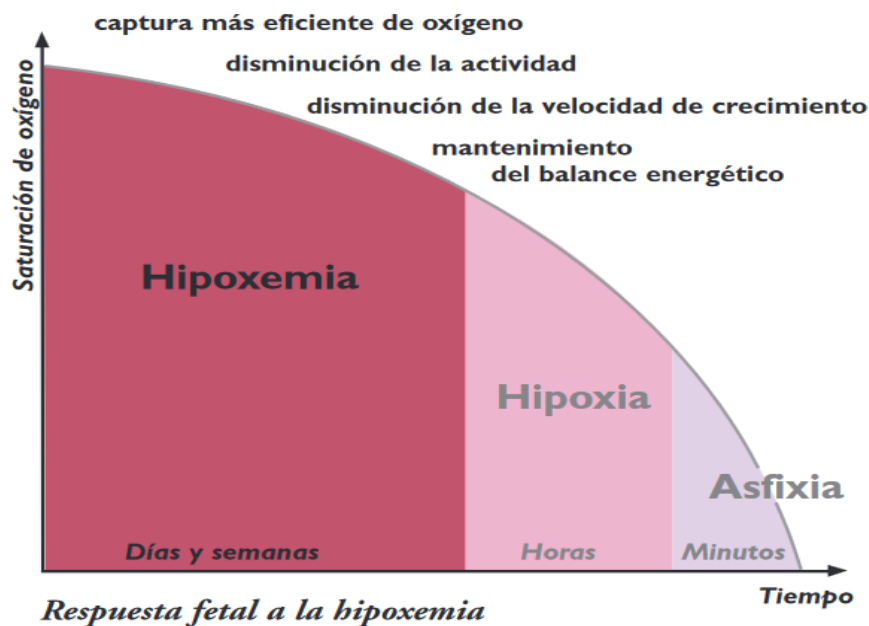
IV.1.3.3.1. Respuesta fetal a la hipoxemia

La hipoxemia es la fase inicial ante una deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Bajo condiciones óptimas durante una hipoxemia, el cuerpo responde estimulando la ventilación pulmonar cuando desciende el pH, con una acidosis

metabólica. Con este aumento de ventilación alveolar, se elimina el dióxido de carbono que está en exceso, disminuyendo el $p\text{CO}_2$ y restaurando la concentración de bicarbonato.²⁰ Esto se considera un mecanismo de defensa significativo en la restauración del pH sanguíneo normal siguiendo un episodio de asfixia.

El primer mecanismo de defensa de un feto ante una hipoxemia, es responder con una captura más eficiente del oxígeno. Otro mecanismo puede ser la disminución de los movimientos y respiración fetal. A la larga, ante una hipoxemia duradera, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra la misma. Todas estas reacciones rebajan la necesidad de oxígeno según disminuyen los requerimientos de energía y por consiguiente habrá un balance energético sostenido.²¹ (Ver Figura 2)

Figura 2. Respuesta fetal a la hipoxemia



Fuente: (Control del bienestar fetal, 2010)

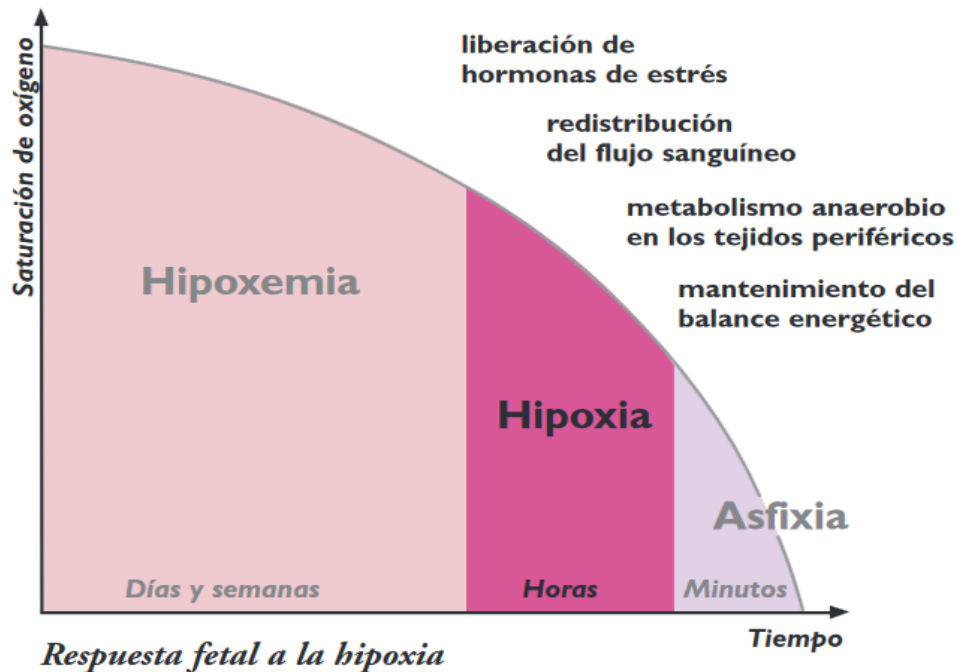
El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas, sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas y órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto

expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.^{21,22}

IV.1.3.3.2. Respuesta fetal a la hipoxia y la asfixia

Cuando llega a pasar a la fase de hipoxia, significa que la deficiencia de oxígeno ahora comenzará a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos y que el feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. Mediante mecanismos neuroendocrinos, un feto puede exhibir cambios adaptativos metabólicos, cardiovasculares y hasta respuestas comportamentales, los cuales pueden ser activados como mecanismo de compensación y para mantener un equilibrio ante una hipoxia.^{1,19} (Ver Figura. 3 y Figura. 5)

Figura 3. Respuesta fetal a la hipoxia



Fuente: (Control del bienestar fetal, 2010)

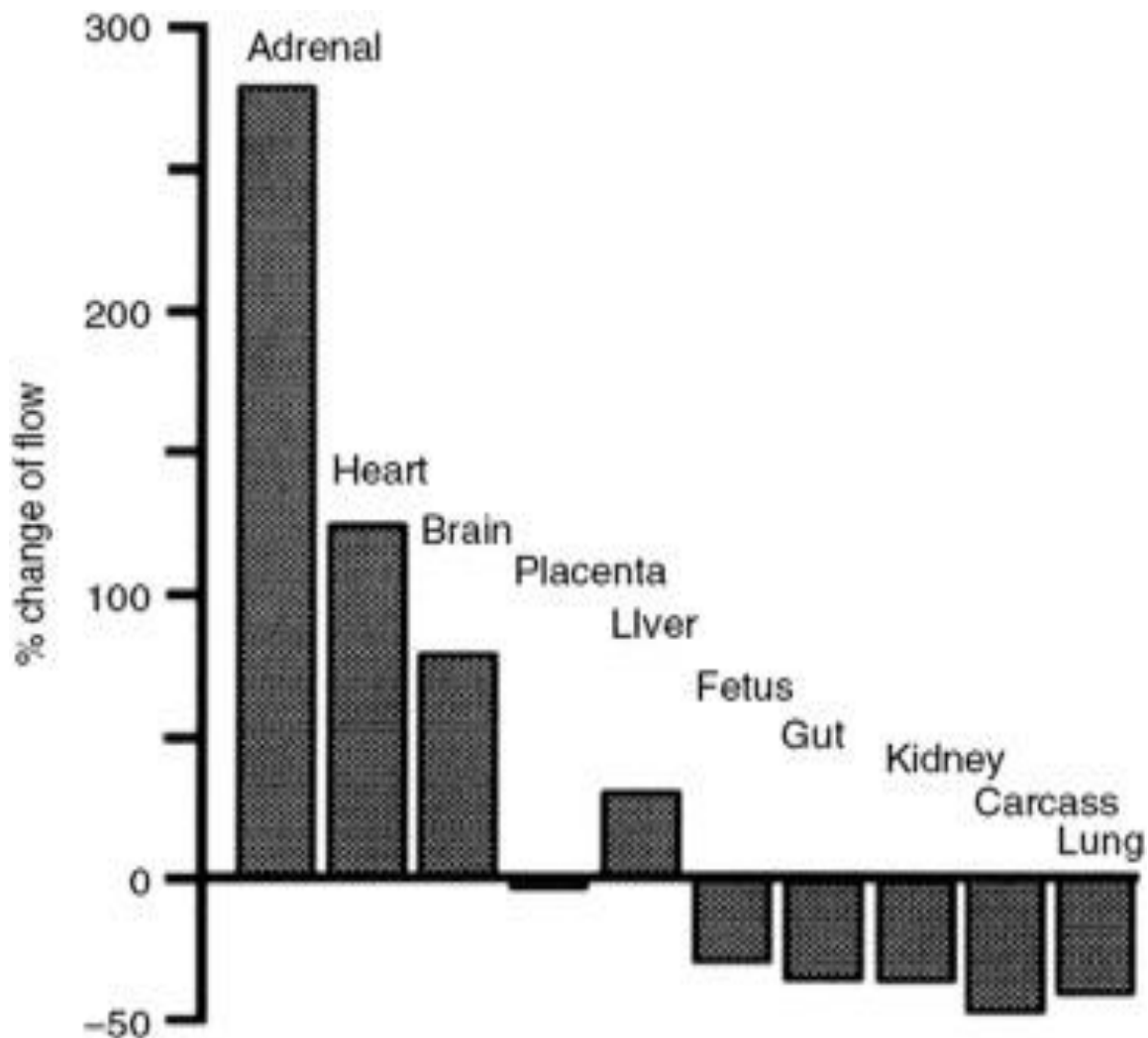
Esto incluye cambios en la frecuencia cardiaca fetal, una reducción en el consumo de oxígeno secundario al cese de funciones no esenciales tal como son movimientos oculares y corporales, reducción de la temperatura del cuerpo y redistribución del gasto cardiaco para una perfusión preferencial a los órganos vitales tal como son el corazón, cerebro y glándulas adrenales. Por lo tanto, habrá una disminución en el aporte sanguíneo hacia los intestinos, riñones, hígado, músculo y la piel (Ver Figura. 4).¹⁹

Simultáneamente dentro del cerebro habrá un cambio direccional del flujo de sangre desde la corteza cerebral hacia las áreas central y basal del cerebro. Este modelo de preservación del tronco cerebral protege a los centros vasomotor y respiratorio.¹⁹ Otro ajuste metabólico que se llevara a cabo es en los tejidos, donde habrá una disminución en su demanda de oxígeno así asegurando una oxigenación suficiente de los órganos vitales.

Por otra parte, cuando el aporte de oxígeno se desarrolla de manera repentina, tal como es en un evento catastrófico, dígame separación de la placenta, rotura del útero durante la labor de parto o prolapso del cordón umbilical con cese

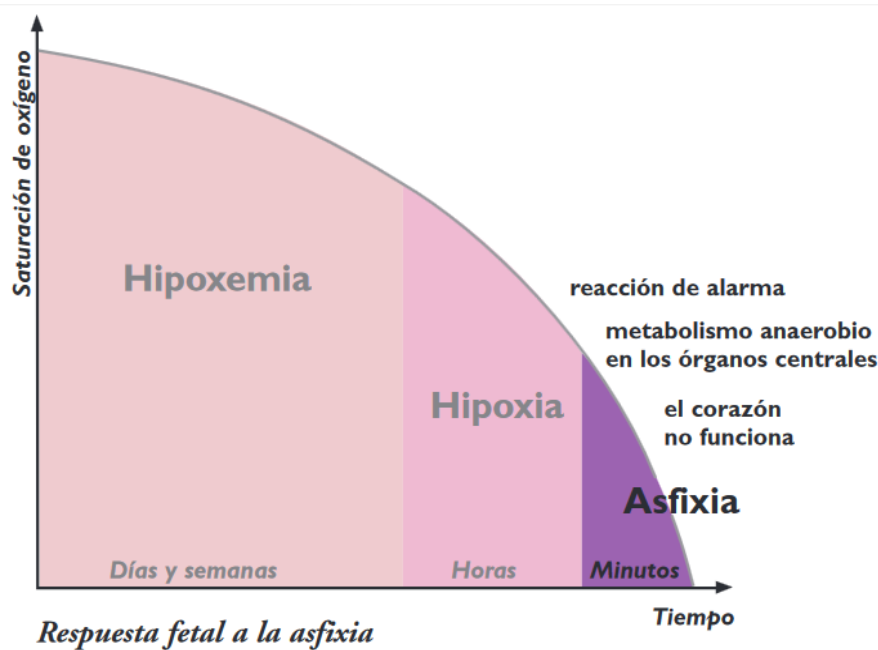
completa del flujo sanguíneo, hay muy poco tiempo o ninguno para que los mecanismos compensatorios tomen efecto.¹⁹ Cabe destacar que el grado al cual estos mecanismos son efectivos en la prevención de una asfixia depende sobre todo en la salud general del feto y la placenta, tanto como la duración, intensidad y frecuencia de los eventos hipoxicos.¹⁹

Figura 4. Reducción del suministro de oxígeno y la redistribución del gasto cardiaco



Fuente: Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynecology 30 (2016) 9-21

Figura 5. Respuesta fetal a la asfixia



Fuente: (Control y bienestar fetal, 2010)

IV.1.3.3.3. Regulación de la frecuencia cardiaca fetal durante hipoxia

El sistema nervioso autónomo es quien regula la frecuencia cardiaca fetal (FCF) y cuando hay hipoxia este se activa, a su vez activando al simpático y parasimpático. En el feto, contrario a lo que ocurre en la vida adulta, las catecolaminas adrenales circulantes predominan sobre los efectos nerviosos. El alfa receptores adrenérgicos regulan el grado de constricción de los vasos periféricos, mientras los beta receptores afectan la función cardiaca y reacciones metabólicas tales como la glicolisis y formación de lactato.¹⁹ Los nódulos sinoauricular y atrioventriculares se suplen del parasimpático por vía del nervio vago y la liberación del neurotransmisor acetilcolina disminuye la FCF. De hecho, los niveles de las hormonas del estrés en neonatos asfixiados son más alto que en pacientes que padecen de feocromocitoma.¹⁹

En las arterias carótida y aorta, los quimiorreceptores detectan cambios del pO_2 en la sangre circulante, mientras que aquellos en el tallo cerebral detectan variaciones en sangre de pCO_2 e hidrogeniones. Así mismo, los baroreceptores en varias arterias de gran calibre en el tórax y en el cuello, detectaran cualquier cambio en la presión arterial, y junto a los receptores en los centros cardiorespiratorio y medulares, le comunicaran la información sobre el estado

respiratorio y circulatorio del cuerpo, al sistema nervioso autónomo. Llevando a que se ajuste y se adapte la frecuencia cardiaca fetal a las necesidades del feto.

IV.1.3.4. Mecanismo de daño celular

La privación de oxígeno y glucosa durante una isquemia y la cascada de eventos metabólicos que se producen simultáneamente, resultaran en necrosis neuronal al menos que no se intervenga de inmediato con resucitación. Hay varios factores que influyen en el patrón de daño cerebral, como son la severidad de la hipotensión cerebral, la duración del episodio y el grado de madurez al momento de la injuria. Se ha visto que las lesiones leves a moderadas producidas por la asfixia aguda llevan a la hipotensión y esto tiende a afectar las áreas del cerebro donde las presiones de perfusión son bajas. En las circunstancias donde estos eventos son más severos habrá afectación de las estructuras cerebrales más profundas.

Tradicionalmente cuando se habla del transcurso de tiempo en el cual se desarrollarla una lesión cerebral, posterior a una injuria hipóxico-isquémico, se describen dos fases de falla energética, aunque puede existir una fase terciaria que se extenderá durante un periodo de tiempo. La fase primaria de falla energética, ocurre durante la hipoxia, y es seguida por una fase de recuperación que dura pocas horas. La segunda fase de falla energética puede variar con una duración de varias horas hasta días.

Una cadena compleja de eventos se llevará a cabo al momento que empieza la reoxigenación y reperfusión de los tejidos, que se traducen en falla energética y neurotoxicidad secundaria. La neurotoxicidad que se lleva a cabo en la segunda fase, comienza dos a seis horas después del insulto primaria, mientras la restauración del flujo sanguíneo cerebral aumenta la pO₂ en los tejidos y conduce a la generación de radicales libres de oxígeno. Estos niveles aumentados de radicales libres son responsable del daño celular oxidativo, que conduce al fallo secundario de la producción de ATP, debido a la disfunción mitocondrial.

Se ha planteado la hipótesis del uso de tocolisis cuando existen condiciones donde los mecanismos de protección en el área cerebral media del feto se pierden y este sufre intraútero, como ocurre en las hipoxias crónicas avanzadas.

Se dice que la tocolisis puede acelerar la reperfusión intraútero cuando el feto no está siendo asistido, como ocurre en el periodo neonatal temprano y cuando se trata del control del medio interno, la ventilación y neuroprotección, podría ser perjudicial. Es importante mencionar que se justificaría la realización de tocolisis, solo si está presente un patrón contráctil establecido.

IV.1.3.5. Consecuencias de la hipoxemia en el feto

- Metabólicas: aumento en las concentraciones de lactato por el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la producción de acidosis metabólica.
- Cardíacas: alteración en la frecuencia cardíaca con la presencia inicial de taquicardia y posteriormente bradicardia.
- Cerebrales: trastornos vasomotores, estasis y microtrombos producidos por la hipoxia, desencadenantes de isquemia y hemorragias cerebrales.
- Digestivas: la hipoxia puede ocasionar la expulsión de meconio.
- Celulares: ocurren cambios electrolíticos y del equilibrio acido-base; se dañan la membrana y el protoplasma por la acidosis cuando es avanzada, produciendo la salida del potasio y la entrada de calcio.¹

IV.1.4. Epidemiología

Acorde a las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las tres principales causas de muerte de recién nacidos en el mundo son las infecciones, la prematuridad y la asfixia perinatal o complicaciones del parto.³ La mayoría de las muertes neonatales ocurren en la primera semana de vida extrauterina y la mayor parte de estas en las primeras 24 horas de vida extrauterina. En países en vía de desarrollo, según la OMS, 3 por ciento de neonatos (3.6 millones de personas) padecen asfixia moderada a severa, de los cuales un 23 por ciento (840,000) mueren, y casi la misma cantidad sufre de las consecuencias asociadas.^{2,3} En países desarrollados se dice que la incidencia de asfixia es de 1-6 por 1000 nacidos vivos y de 5-10 por 1000 nacidos vivos en países en vía de desarrollo.² Estos datos varían dependiendo de los centros de referencia. También se estima que de un 25 por ciento de los recién nacidos

sobrevivientes de asfixia tiene la probabilidad de presentar problemas neurológicos.²

Otros estudios epidemiológicos hablan de una frecuencia de asfixia desde un 1.46 por ciento hasta un 14.8 por ciento de recién nacidos vivos y una frecuencia de encefalopatía por asfixia de un 8.6 por ciento a 8.9 por ciento, y en cuanto a secuelas neurológicas varía entre 11.2 por ciento a 30.5 por ciento.²³

IV.1.5. Factores de riesgo

Se define un factor de riesgo como cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se asocia con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Desde el punto de vista epidemiológico, existen condicionantes biológicas, de comportamiento, socio-culturales, económicos, que conllevan a un paciente ya sea embarazada, niño, o adulto al riesgo de estar expuesto a una enfermedad en comparación con otros que no están expuestos, por eso se dice que estos factores podrían ser modificables y no modificables, y de esta manera poder tomar una conducta inmediata para poder prevenir las complicaciones que se llegaran a presentar.

Por tanto, es importante conocer las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal y son las siguientes:^{1,19,24,25}(Ver Tabla 2)²⁶

Tabla No.2 Factores de riesgos prenatales e intraparto

Factores prenatales	Factores intraparto
Diabetes materna	Cesárea de emergencia
HTA inducida por el embarazo	Presentación anormal
HTA crónica	Prematuro o precitado
Anemia	Corioamnioitis
Muerte neonatal previa	Ruptura Prematura de Membrana >
Hemorragia del II o III trimestre	18 hrs
Infección materna	Parto prolongado > 24hrs.
Polihidramnios	Bradicardia
Ruptura prematura de membrana	FC no reactivo
Postérmino	Anestesia general
Embarazo múltiple	Tetania uterina
Drogas	Meconio
Edad materna	Prolapso del Cordón
	Desprendimiento prematuro de
	placenta

Fuente: (Factores de riesgo asfixia perinatal en el servicio de neonatología.2014)

Otras causas importantes que también predisponen a que se desarrolle la asfixia perinatal son:

- Maternos: hipotensión, enfermedad pulmonar cardiaca severa, uso de drogas.
- Placentarios: desprendimiento, placenta previa, vasculitis, insuficiencia.
- Fetales: rotura uterina, anomalías congénitas, RCIU, macrosomía, anemia, infección pretérmino y postérmino.
- Neonatales: apnea/bradicardia persistente no tratada, shock séptico, enfermedad pulmonar severa.

IV.1.6. Diagnóstico

Cuando hablamos del estado de salud de un feto, es imposible limitarnos a este como una unidad, de manera que la evaluación del mismo debe englobar el binomio madre-feto, los factores que afectan a la madre de alguna forma u otra terminan repercutiendo en el estado de salud del feto. Este mismo paradigma debemos tenerlo en cuenta ante el diagnóstico de una asfixia perinatal. Entonces, dentro de las herramientas a utilizar para establecer el diagnóstico están la evaluación de la historia clínica materna, las diferentes eventualidades que se pueden presentar antes del parto, en el trabajo de parto y después del parto y por último todo lo concerniente al estado clínico del recién nacido.

IV.1.6.1. Indicadores clínicos de asfixia prenatal

La asfixia perinatal es una entidad patológica que debe ser evaluada desde antes del nacimiento, para ello más que métodos diagnósticos se utilizan indicadores que nos pueden predecir una posible asfixia.

IV.1.6.1.1. Auto monitoreo de los movimientos fetales

Los movimientos fetales comienzan a ser percibidos por la madre gestante a partir de las 18-22 semanas, mientras que se logra una mayor percepción de los mismos a partir de las 28 semanas de gestación.²⁷ Se considera que los movimientos fetales son normales si existe la percepción de 4 movimientos o más en 1 hora, sin embargo, cuando no hay percepción de los mismos en 1 hora se puede pensar en un posible compromiso del bienestar fetal.²⁷

Los movimientos fetales son considerados como uno de los primeros indicadores de viabilidad fetal, y una disminución de ellos resulta ser un motivo de consulta frecuente en los servicios de emergencia, a pesar de que la percepción es subjetiva por parte de la madre es considerada ser un indicador de gran validez.

En un ambiente hipóxico, ya sea este un evento agudo o crónico, el feto lo va manifestar con disminución de los movimientos fetales.

IV.1.6.1.2. Monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal (FCF):

Cada vez que hay una contracción de los vasos sanguíneos del útero hay una disminución del aporte de oxígeno hacia el feto. Esta breve privación de oxígeno se manifiesta a través de cambios en la frecuencia cardíaca fetal (FCF), lo cual es considerado normal, pero a la vez ha resultado ser una herramienta para la detección de hipoxia fetal según los cambios de patrones del ritmo cardíaco.^{28,29}

La frecuencia cardíaca fetal se considera normal entre 120-160 latidos por minuto, mientras que la bradicardia, es cuando la FCF es menor de 120 latidos por minuto, y que es resultado de la depresión del automatismo cardíaco producido por la hipoxia, en ese mismo orden, la taquicardia, es cuando la FCF es mayor de 160 latidos por minuto, y es resultado de la estimulación del simpático por la hipoxia.²⁴

Un aspecto importante a evaluar son las desaceleraciones o dips, que no son más que caídas transitorias de la FCF como resultado de las contracciones uterinas, especialmente el dip tipo II, cuya fisiopatología consiste en la caída de la FCF por la hipoxia que se produce tras una contracción uterina, sin embargo, para que se pueda presenciar una desaceleración tipo II la contracción uterina debe producir una hipoxemia considerable que sobrepase un nivel crítico.²⁴ Es de tal manera que siguiendo con este principio, si existe cierto grado de hipoxia fetal, de cualquier etiología, la caída de la oxigenación producida por las contracciones normales puede sobrepasar el nivel crítico necesario para que se produzca la caída de la FCF.

Se puede postular entonces, que las contracciones uterinas del parto realizan una especie de prueba funcional del estado de la reserva de oxígeno del feto; así, se infiere que ésta es baja cuando aparecen dips tipo II con contracciones uterinas normales. En los casos de contracciones uterinas muy intensas, o cuando la hipoxia fetal es muy acentuada por otra causa, los dips tipo II se hacen más profundos y prolongados. La FCF basal no llega a recuperar sus valores normales entre las contracciones y se produce una bradicardia fetal permanente. Estos cambios en la FCF son presuntivos a que el bienestar fetal está siendo afectado.²⁴

El monitoreo de la FCF se puede realizar de dos maneras:

Auscultación intermitente: esta consiste en la utilización de un estetoscopio de Pinard o un ultrasonido con los cuales se pueda valorar el ritmo cardíaco fetal en determinados lapsos de tiempo.²⁹

Monitorización electrónica fetal: Con este equipo se obtiene un registro continuo de la FCF y de las contracciones uterinas.²⁹

IV.1.6.1.3. Presencia de meconio intrauterino

Aunque muchos autores consideran que es un aspecto importante para predecir que el recién nacido está deprimido y probablemente hay alteraciones en la sangre fetal sospechando una acidosis, existen otros autores quienes no relacionan el estado del recién nacido con la pérdida de meconio y su presencia intraútero.

Según teorías, se plantea que el hecho de que haya fetos que mueran sin perder meconio puede indicar simplemente que el signo tiene valor sólo cuando es positivo, que el meconio pudo haberse expulsado durante un período de sufrimiento fetal transitorio que pudo haber cesado en el momento de romperse las membranas, y que por estas razones se debe considerar como un signo de alarma.²⁴

IV.1.6.1.4. Estimulación vibroacústica

Con la previa monitorización de una frecuencia cardíaca normal, con la estimulación vibroacústica lo que se hace es provocar aceleraciones en el ritmo cardíaco fetal, dependiendo de si hay o no un aumento de la frecuencia cardíaca posterior a la estimulación se determina si el feto es sano o si presenta acidosis, respectivamente.

En un estudio se evidenció como fetos con patrones anormales de frecuencia cardíaca durante el parto y con respuestas reactivas luego de la estimulación vibroacústica revelaron un pH de cuero cabelludo mayor o igual a 7.25, mientras que aquellos que no respondieron a la estimulación presentaron un pH menor de 7.25, sugiriendo que con este método se puede predecir una acidemia fetal.^{23,30}

IV.1.6.2. Diagnóstico clínico de asfixia neonatal

Anteriormente el término de asfixia del nacimiento fue utilizado para diagnosticar, de manera equivocada, infantes que habían nacido con alguna lesión cerebral, razón por la cual se establecieron definiciones más precisas sobre dicho término. Es de este modo que el American College of Obstetricians and Gynecologists (1994,2004), elaboró una definición precisa de la asfixia que comprende los tres elementos siguientes:²⁵

1. Acidemia metabólica o mixta profunda (pH menor de 7.0) determinada en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical.
2. Calificación de Apgar persistente de 0 a 3 por más de 5 minutos.
3. Signos de secuelas neurológicas en el recién nacido como convulsiones, estado de coma o hipotonía o bien disfunción de uno o más de los siguientes sistemas: cardiovasculares, aparato digestivo, hematológicos, pulmonares o renales.²⁵

Cuando estos tres factores se relacionan con lesión cerebral, indican que se presentó encefalopatía hipóxica isquémica perinatal.²⁵

IV.1.6.2.1. Gases de sangre del cordón umbilical

La acidosis metabólica detectada tras la realización de gases de sangre del cordón umbilical, es uno de los criterios fundamentales para el diagnóstico de la asfixia en recién nacidos.^{25,31} Se estima que aproximadamente en un 3 por ciento de los partos, se encuentra un pH menor de 7.0 en mediciones de la arteria umbilical.³¹ Se tiene entendido que junto a la gravedad de la acidemia también hay un incremento de las complicaciones neonatales, sin embargo, no puede ser evaluada de manera individual, ya que no es de gran utilidad a la hora de pronosticar afecciones neurológicas a largo plazo, a diferencia de la utilidad que tiene la calificación de Apgar en este aspecto.²⁵

Sin embargo, el pronóstico de los recién nacidos que salen con pH umbilical menor a 7.0 y quienes requieren cuidados neonatales intensivo, es relativamente bueno y se puede esperar que el 81 por ciento de los infantes tendrán una examinación normal al momento de dar el de alta.³¹

IV.1.6.2.2. Calificación del apgar:

Es un método de valoración del estado clínico del recién nacido, de la efectividad de la reanimación, y según estudios también nos brinda información sobre el pronóstico de la supervivencia neonatal (Apgar et al, 1958). Fue introducido por la Dra. Virginia Apgar en el año 1952 y desde entonces ha sido utilizado prácticamente en la mayoría de las salas de parto.³² (Ver Tabla. 3)³³

El sistema de calificación de Apgar también tiene sus limitaciones, no puede considerarse como criterio único para establecer el diagnóstico de asfixia, ni para definir las posibles secuelas neurológicas de la misma, fue en este sentido que la American College of Obstetricians and Gynecologist y la American Academy of Pediatrics establecieron bajo una declaración sobre el «Uso y el abuso de la Calificación del Apgar» sus sugerencias para que se emplee de la manera adecuada y así evitar los diagnósticos erróneos de asfixia basados en dicha calificación.³²

Otra limitación del uso de la calificación de Apgar es en los recién nacidos pretérminos o desnutridos en útero, puesto que, su puntuación estaría influenciada por su inmadurez.^{32,34}

Tabla 3. Test de Apgar

Esquema de puntuación del Test de Apgar			
Signo	Puntaje		
	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	<100	>100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flacidez total	Cierta flexión de extremidades	Movimientos activos
Irritabilidad refleja	No hay respuesta	Reacción discreta	Llanto
Color	Cianosis o palidez	Cuerpo rosado, cianosis distal	Rosado

Fuente: (Grupo Coras Educación Perinatal. 2013)

IV.1.6.3. Examen neurológico del recién nacido

El examen neurológico cuidadosamente realizado es de gran valor ya que nos proporciona información sobre el estado actual del recién nacido, además de que nos permite establecer un pronóstico del mismo.

Debe realizarse cuando los recién nacidos estén en un estado de alerta y que no tengan hambre, de igual forma debemos cerciorarnos si estamos frente a un recién nacido a término o prematuro, al igual que durante la primera inspección debemos buscar alguna señal que nos indique si hay trauma o malformaciones que pueden influenciar en la valoración del examen neurológico.

En 1980 Dubowitz y col. desarrollaron un sistema para la valoración neurológica del recién nacido, la cual ha sido utilizada durante años y se ha ido actualizando según la experiencia coleccionada.

La versión revisada del examen posee 34 elementos los cuales están subdivididos en 6 categorías, abarcando:

1. Tono
2. Patrones del tono
3. Reflejos
4. Movimientos
5. Signos anormales
6. Comportamiento

Estas categorías son evaluadas y dependiendo de los resultados nos da un información del estado del recién nacido.³⁵

IV.1.6.4. Diagnóstico por pruebas de laboratorio

No existen pruebas de laboratorio específicas, sino que los estudios se van realizando según la presentación de las alteraciones de los diferentes órganos y según la evolución del paciente.

- Hematológico:
 - Hematocrito
 - Leucocitosis
 - Plaquetopenia
 - Alteraciones de la coagulación
- Metabólico:

- Electrolitos séricos alterados (Hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia)
- Hipocalcemia
- Hiperamonemia
- Hipoglucemia
- Renal:
 - Creatitina y urea elevadas
 - BUN aumentado
- Hepático:
 - Transaminasas elevadas
 - Tiempo de protrombina alterado
 - Tiempo de tromboplastina alterado

IV.1.6.4.1. Marcadores bioquímicos

Se utilizan varias enzimas como marcadores sanguíneos o en el líquido cefalorraquídeo como son la como la hipoxantina, vasopresina, eritropoyetina, la fracción cerebral de la creatina-fosfocinasa (CPK-BB) y la enolasa neuronal específica (ENE).³⁶ En el caso de los niveles séricos CPK-BB se ha registrado un aumento de los mismos en las 4-10 horas de vida en recién nacidos asfícticos que posteriormente desarrollaron secuelas neurológicas o fallecieron. De igual forma se ha registrado un aumento de los niveles de ENE en el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede constituir un marcador bioquímico para la estimación precoz de lesiones cerebrales hipóxica-isquémicas en recién nacido a término asfícticos, sin embargo aún falta saber la especificidad de esta determinación para las lesiones del sistema nervioso central debidas a la asfixia, cuando se tiene un resultado normal de ENE en el LCR (<25ng/ml) a las 12-72 horas de vida hablaría en contra de la presencia de una afección significativa.³⁷

Otro análisis que se debe realizar es del LCR en aquellos pacientes que han presentado una EHI y que se quiera descartar una hemorragia subaracnoidea o una infección del sistema nervioso central.

También existen varios estudios sobre la utilización de la proteína S100B como biomarcador en pacientes neonatales. Esta proteína pertenece a una familia multigénica de proteínas moduladoras de calcio, concentrándose

principalmente en las células gliales del sistema nervioso.^{38,39} Una liberación continua de la proteína S100B se asocia con un daño temprano y severo del sistema nervioso central y esta se detecta en los diferentes líquidos biológicos.

Existe evidencia bien documentada sobre la correlación entre la extensión del daño cerebral debido a una hipoxia/asfixia y elevadas concentraciones de la misma.³⁸ En caso de asfixia perinatal se elevan las concentraciones de S100B sérica, en sangre de cordón, orina y saliva, siendo la concentración alcanzada aún mayor en caso de desarrollarse una encefalopatía hipoxico-isquémica.^{38,39} Por lo tanto, este biomarcador podría ser utilizado para el diagnóstico precoz de EHI tras el parto, permitiendo iniciar estrategias terapéuticas de neuroprotección.

IV.1.6.5. Estudios neurofisiológicos: Electroencefalograma

La utilidad principal de este estudio es el diagnóstico de crisis convulsivas. Cuando los resultados del electroencefalograma convencional (EEG) en los primeros días de vida son normales, nos habla de un buen pronóstico, pero una vez que hay anomalías en el trazado de fondo tales como, un bajo voltaje mantenido o trazado isoelectrico, representa un mal pronóstico. A pesar de su valor pronóstico esta modalidad del electroencefalograma ha presentado algunas limitaciones como es la dificultad para mantener una monitorización prolongada por la gran cantidad de electrodos que impiden el acceso a las venas del cuero cabelludo y la evaluación ultrasonográfica cerebral. También está la dificultad en la interpretación de los registros por personal sin entrenamiento en neurofisiología, de igual forma como consecuencia de la brevedad del registro se puede perder información sobre la evolución de las alteraciones del trazado de base, el desarrollo de los estados de sueño y las convulsiones.

Es por estas y más razones que se ha incorporado el electroencefalograma ampliado integrado considerado como una alternativa de diagnóstico temprano, seguimiento y pronóstico de la encefalopatía hipóxica isquémica.

Con esta modalidad se puede realizar monitoreo permanente de la función cerebral, a través de dos electrodos biparietales, y se obtienen resultados tempranos del período neonatal, con la misma se puede predecir la evolución neurológica final en las primeras seis horas de vida, por lo cual es considerada superior a otras técnicas neurofisiológicas y de neuroimagen. Debido a su

utilidad se ha empleado en investigaciones sobre hipotermia cerebral como opción terapéutica, así como en la evaluación de las respuestas a fármacos anticonvulsivantes.^{13,17}

IV.1.6.6. Diagnóstico por Imágenes

IV.1.6.6.1. Ultrasonografía de Cráneo

Aparte de la historia clínica, de un cuidadoso examen neurológico, de pruebas de laboratorio para evaluar los desórdenes metabólicos, podemos valernos además de estudios de imágenes complementarios que nos ayudarán a completar nuestro diagnóstico. Dentro de los procedimientos de imagenología cerebral que son de gran utilidad tenemos:

Durante las primeras horas de vida del recién nacido el valor pronóstico de este estudio se considera limitado, sin embargo, entre las 24 y 48 horas posteriores los neonatos con una encefalopatía hipóxica isquémica grave presentan cambios ultrasonográficos en la corteza, en el tálamo y en los ganglios basales.

En estos pacientes hay hallazgos tales como un incremento de la ecogenicidad de manera homogénea del parénquima cerebral, además de la visualización de unos ventrículos colapsados, lo que nos sugiere la presencia de edema cerebral. Otros signos de lesión cerebral que podemos encontrar con la ultrasonografía son signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquística, además de imágenes típicas de leucomalacia ventricular. Otra limitación que presenta el estudio es la escasa visualización que se tiene de espacio subaracnoideo, corteza cerebral y fosa posterior.^{17,36}

IV.1.6.6.2. Ultrasonografía con Doppler

En este estudio se evalúa la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) y/o los índices de resistencia (IR) y dicha información nos ofrece un pronóstico de la encefalopatía hipóxica isquémica. Un aumento de la VFSC, disminución de los IR, ausencia del flujo diastólico o la presencia de un flujo diastólico invertido nos habla de patrones anormales. En ese mismo orden, cuando realizamos la medición VFSC y se registra un aumento o disminución de la misma durante los primeros días de vida esto nos puede dar una idea de una afectación de la

reactividad de las arteriolas cerebrales, lo cual está relacionado con necrosis cerebral extensa.^{17,36}

IV.1.6.6.3. Resonancia magnética (RM)

La RM convencional posee un considerable valor pronóstico, ya que nos permite identificar la etiología, la localización, la extensión y la gravedad del daño cerebral en la encefalopatía hipóxica isquémica. Los primeros días del evento resultan ser el mejor momento para realizar este examen.

Al utilizar las secuencias eco del espín con potenciación T1 y T2 se pueden obtener los siguientes hallazgos: (Ver Tabla 4)

Tabla 4. Hallazgos en la Resonancia Magnética

Primera semana	<p>-Hinchazón cerebral –pérdida de la diferenciación sustancia gris sustancia blanca (primeras 48-72 horas).</p> <p>-Pérdida de la intensidad de señal normal en la rama posterior de la cápsula interna (después de las 48-72 horas de vida).</p> <p>-Señal anormal en los ganglios basales y el tálamo (final de la primera semana).</p>
Segunda semana de vida	<p>-Pérdida de la intensidad de señal normal en la rama posterior de la cápsula interna (después de las 48-72 horas de vida).</p> <p>-Señal anormal en los ganglios basales y el tálamo (final de la primera</p>

	<p>semana).</p> <p>-Resalte (highlighting) cortical, principalmente alrededor de la cisura de rolando, la cisura interhemisférica, y la ínsula.</p> <p>-Lesiones en el tronco del encéfalo.</p>
--	---

Fuente: Asociación Española de Pediatría (2008)¹⁷

Con la RM neonatal podemos predecir posibles secuelas posteriores según las características de los hallazgos. Es en este mismo orden, que si no hay presencia de la intensidad de señal normal en secuencias con potenciación T1 en el brazo posterior de la cápsula interna a la edad del término, esto nos vaticina un resultado anormal al año de vida, que puede ser tanto la muerte del infante como alguna discapacidad neurológica significativa, con una especificidad y un valor predictivo positivo del 100%. Cuando hay daño en la región sustancia blanca-corteza dependiendo de la extensión de la lesión el niño puede tener un retraso del desarrollo o incluso puede ser normal.

Si combinamos la RM con la ultrasonografía nos brinda mayor oportunidad de detectar lesiones del sistema nervioso central. Al igual, cuando utilizamos la modalidad de RM por difusión se puede localizar cambios isquémicos en el cerebro incluso en las primeras 24 horas de vida, por lo cual es considerada la modalidad más precoz y sensible en cuanto a la detección de lesiones se refiere.¹⁷

IV.1.6.6.4. Tomografía computarizada cerebral (TC)

Nos proporciona información sobre la extensión y disminución de la atenuación del tejido que corresponde a edema o necrosis, cuando hay presencia de edema cerebral extenso es indicativo de pobre pronóstico, este examen es recomendable realizarlo entre el segundo y quinto día para poder evidenciar estos hallazgos.³⁶

IV.1.6.6.5. Tomografía por emisión protones (PET)

Con esperas de que en un futuro esta técnica nos permita conocer la concentración de oxihemoglobina, desoxihemoglobina y citocromoxidasa tendremos en nuestras manos información más detallada sobre el uso, la concentración tisular y el volumen de oxígeno cerebral. Por el momento, con esta técnica podemos perfilar la perfusión cerebral, regional y metabolismo.³⁶

IV.1.6.6.6. Tomografía por emisión de fotones (SPECT)

Este estudio nos permite saber cómo está la integridad de la barrera hematoencefálica, además de la detección de lesiones parasagiales, corticales, periventriculares y silvianas.³⁶

IV.1.6.7. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la asfixia en recién nacidos debemos hacerla con las siguientes situaciones:³⁷

- Un recién nacido que se encuentre bajo los efectos de los fármacos o anestesia administrados a la madre.
- Hemorragia intracraneal aguda.
- Malformaciones de sistema nervioso central.
- Afecciones neuromusculares
- Patologías cardiopulmonares.
- Obstáculos mecánicos a la ventilación (obstrucción de las vías aéreas, neumotórax, hydrops fetalis, derrame pleural, ascitis o hernia diafragmática)
- Infecciones (Shock séptico e hipotensión)

IV.1.7. Tratamiento

IV.1.7.1. Reanimación

El inicio del tratamiento en la sala de partos se basa en la reanimación del recién nacido. Se debe realizar una rápida evaluación del estado actual del mismo, cerciorándonos si está deprimido o no y si es necesario la reanimación.⁴⁰

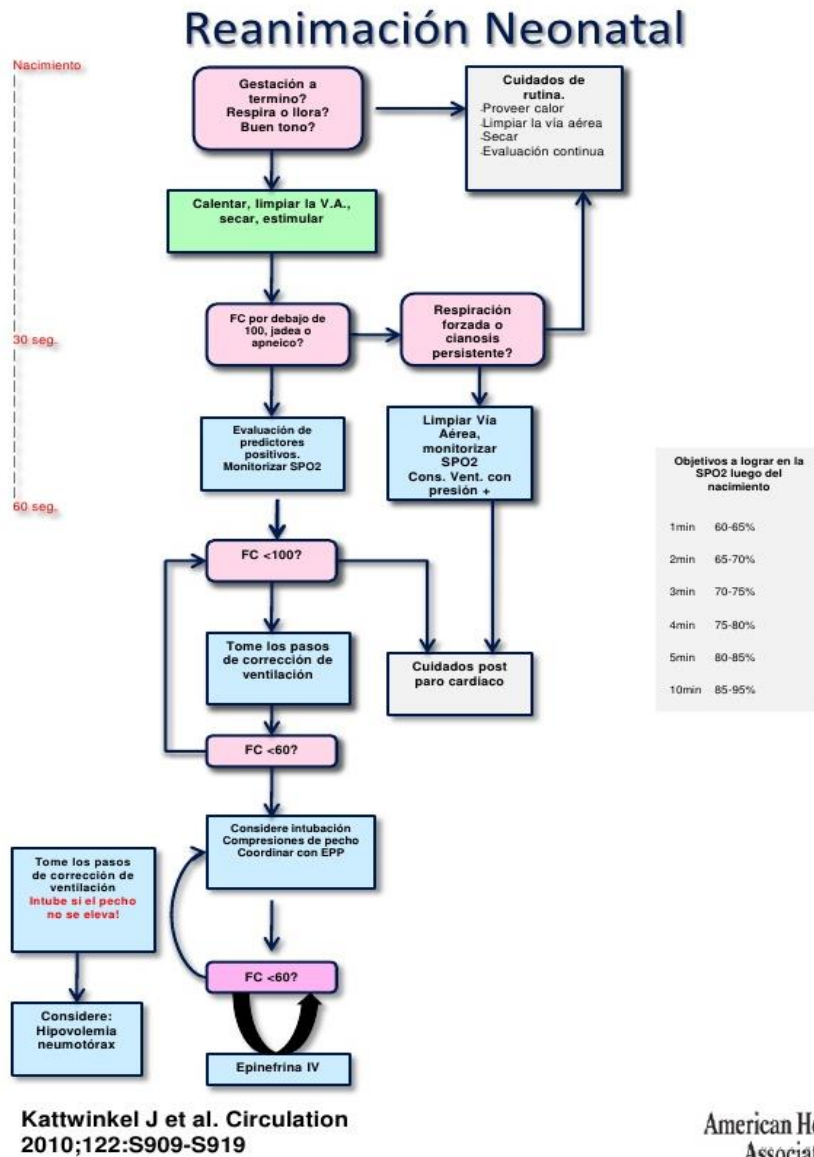
Si se requiere de la reanimación del neonato, se debe proceder con una serie de pasos, como son:³⁰

El conocimiento detallado de las condiciones tanto maternas como fetales, que nos permitan anticiparnos ante la necesidad de la reanimación, esto se conseguirá con la comunicación continua entre el equipo de obstetras y de neonatólogos.

Tener la preparación adecuada, tanto del equipo como del personal:

- El personal debe estar entrenado para el abordaje de cualquier situación que se presente.
- Se debe contar con una fuente de calor radiante encendida.
- Que todo el equipo de reanimación esté disponible, y que el mismo se encuentre en buen estado. Sin en dado caso, el recién nacido requiere de una reanimación se procederá de la siguiente manera: (Ver Figura. 6)

Figura. 6 Esquema de reanimación neonatal



Copyright © American Heart Association



Fuente: American Heart Association

Una vez que el neonato ha sido reanimado, se procede con otra pauta del tratamiento que consiste particularmente en proporcionar las medidas de apoyo general correspondientes, con las cuales se puede garantizar el mantenimiento del homeóstasis sistémica que se ha visto afectada en la asfixia perinatal.

IV.1.7.2. Mantenimiento de los niveles de oxígeno

Se debe monitorizar la presión parcial de oxígeno (PO_2) ya sea de manera percutánea o arterial o el porcentaje de oxígeno con pulsioximetría, para así tratar de mantener la oxigenación dentro de los límites normales. Tener una hiperventilación puede disminuir el flujo vascular cerebral, así como la hiperoxia puede incrementar los niveles de radicales libres. Para corregir la hipoxia se utiliza oxígeno, ventilación o ambas opciones.^{37,40}

También debemos mantener los gases arteriales dentro de los rangos fisiológicos. (Ver Tabla.5)

Tabla.5 Gases arteriales de recién nacido a término

Parámetro	Arteria Umbilical	Vena Umbilical
pH	7,28	7,35
PO_2	18 mmHg	29,2 mmHg
PCO_2	49,2 mmHg	38,2 mmHg
Exceso de base	-3 mEq/l	-2 mEq/l
Bicarbonato	22,3 mEq/l	21 mEq/l

Fuente: Gases en cordón umbilical Rev. Obstetricia y Ginecología, Chile 2009.

IV.1.7.3. Mantenimiento de la perfusión cerebral

Si existe una pobre perfusión cerebral pueden desarrollarse lesiones isquémicas, mientras que si la perfusión es excesiva se pueden producir hemorragias en aquellas zonas donde hay vasos sanguíneos lesionados. Para el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral la presión arterial media debe estar entre los 45-50 mmHg, esto en el caso de los recién nacidos a término, con esto evitamos exacerbar aún más las lesiones cerebrales preexistentes.³⁷

IV.1.7.4. Niveles de glucosa

Con el fin de poder suministrar suficiente sustrato al cerebro, los niveles de glucemia deben ser entre 75-100 mg/dl. Los patrones para la administración de la glucosa se realizan a ritmos normales de 5-8 mg/Kg/min, si con esto no se consigue la normoglucemia debe cambiarse a ritmos elevado de 9-15mg/Kg/min

durante períodos más cortos de tiempo. Los niveles de glucemia deben ser vigilados cuidadosamente.³⁷

IV.1.7.5. Mantenimiento de los niveles de calcio

Cuando los niveles séricos de calcio están disminuidos puede haber una afectación la contractilidad cardíaca o la aparición de convulsiones, mientras que niveles elevados de calcio puede propicia la acción de radicales libres, razones por las cuales es esencial que el calcio se encuentre dentro de los niveles normales.⁴⁰

IV.1.7.6. Control y manejo de las convulsiones

Los recién nacidos deben estar bajo cuidadosa vigilancia con lo cual se pueden identificar y tratar las convulsiones. Una vez que se han identificado las convulsiones la droga de primera línea a administrar es el fenobarbital. Si en dado caso no se logran controlar las convulsiones con la administración de este primer fármaco se tienen otras opciones de tratamiento que también son de gran ayuda como es la difenilhidantoína y el loracepam. La sobrecarga de líquidos debe evitarse y así prevenir el aumento del edema cerebral, el balance hídrico se debe realizar cada 12 a 24 horas.⁴⁰

IV.1.7.7. Hipotermia terapéutica

Ante la necesidad urgente de cambiar el resultado final del estado de los recién nacidos asfícticos evitando en la medida de lo posible el desarrollo de secuelas neurológicas e incluso la muerte, se ha implementado tratamiento enfocado en la neuroprotección, como es el caso de la hipotermia terapéutica.

Este tratamiento consiste en la inducción de hipotermia cerebral, la cual se consigue con una disminución de la temperatura central entre 33 y 34 grados Celsius, la cual debe iniciarse antes de las 6 horas de vida del recién nacido, específicamente en la fase de latencia que hay entre la falla energética primaria y la fase energética secundaria, en dicha fase de latencia hay recuperación del metabolismo cerebral y se considera el momento oportuno para intervenir terapéuticamente y prevenir o disminuir la lesión cerebral. De igual forma es importante que antes de la inducción de la hipotermia se haya corregido el pH, la

tensión arterial y la glucosa, puesto que este tratamiento engloba alteraciones metabólicas y es más beneficioso trabajar en un estado “hemodinámicamente estable”.^{41,42}

Una vez que se logra la hipotermia deseada debe ser mantenida durante 72 horas y se debe tener una vigilancia estricta sobre el recién nacido, para evitar fluctuaciones en la temperatura, entonces hay que colocarle un termómetro rectal o esofágico y estar pendiente a cualquier cambio metabólico que se presente. Dentro de los cambios que se evidencia están la bradicardia sinusal, hipotensión y la trombocitopenia, razones por las cuales las medidas de soporte hacia el recién nacido se deben mantener y adquirir cualquier conducta terapéutica de ser necesaria.^{41,42}

Una vez transcurridas las 72 horas de mantenimiento de la hipotermia, se prosigue con el recalentamiento que se debe hacer a razón de 0.2 a 0.5 grados Celsius a la hora, de manera lenta para evitar hipotensión y convulsiones, y llegando a la normotermia en un mínimo de 6 a 8 horas.⁴¹

A pesar de los beneficios que ofrece este método no todo los recién nacidos afectados son candidatos para la implementación de la misma, es por ello que se han establecido criterios de inclusión y de exclusión para la aplicación de la hipotermia terapéutica:⁴¹

- Criterios de inclusión:
 - Edad gestacional a término o casi a término mayor o igual a (35 semanas de gestación).
 - Antecedentes perinatales de potencial agresión hipóxica isquémica perinatal.
 - Signos clínicos de encefalopatía moderada a grave.
 - Edad igual o menor a 6 horas de vida al inicio de la hipotermia terapéutica.
- Criterios de exclusión:
 - Recién nacidos prematuros con edad gestacional inferior a 35 semanas
 - Edad superior a 6 horas de vida.
- Restricción del crecimiento uterino con peso inferior a 1800 gramos.

IV.1.8. Complicaciones de la asfixia perinatal

Como consecuencia de la hipoxia, del aumento de catecolaminas, y de la alteración en la utilización del sustrato energético que se presenta en la asfixia perinatal, se desarrolla un mecanismo en donde hay una redistribución del gasto cardíaco fetal hacia los órganos vitales, como son el corazón, el cerebro y las glándulas suprarrenales, produciendo una afectación de los demás órganos en donde el gasto cardíaco ha disminuido dígase piel, músculo esquelético, los riñones, el aparato digestivo, hígado y pulmones. Entonces una vez que es instaurada esta falla multiorgánica comienzan a desarrollarse diferentes manifestaciones clínicas.

IV.1.8.1. Sistema nervioso central

La afectación clínica del sistema nervioso central en un recién nacido a término con asfixia perinatal es el desarrollo de un síndrome neurológico conocido como encefalopatía hipóxica isquémica (EHI). Este síndrome se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad del despertar, acompañado de alteraciones en el tono muscular, en las respuestas motoras y en los reflejos, y en algunas ocasiones la presencia de convulsiones.

La EHI ha sido clasificada de varias formas, con el fin de establecer qué tan grave es la afectación, esto se ha realizado en base a diferentes características de la misma:(Ver Tabla. 6)

- Clasificación de Vorpe, según la progresión de los síntomas:⁴³
- Del nacimiento a las primeras 12 horas:
 - Depresión neurológica, generalmente estupor o coma.
 - Problemas respiratorios especialmente respiración periódica
 - Pupilas reaccionan bien a la luz
 - Respuesta oculomotora intacta
 - Hipotonía, movimientos escasos
 - Convulsiones 50 por ciento 6-2 horas, generalmente sutiles
- De las 12 a 24 horas:
 - Mejoría variable del estado de conciencia
 - Convulsiones severas de difícil control

- Primeras convulsiones en 15-20 por ciento de los casos
- Apneas hasta en el 50 por ciento de los casos
- Temblores y brincos en 35- 50 por ciento que se confunden con convulsiones
- Debilidad:
- Extremidades superiores: a término
- Extremidades inferiores: prematuros
- Hemiparesias: a término
- De 24 a 72 horas:
- Empeoramiento del estado de conciencia
- Respiración irregular con pausas respiratorias y paro respiratorio
- Compromiso oculomotor
- Miosis en los casos menos severos
- Frecuentemente la muerte ocurre en este período
- Hemorragia intraventricular en los prematuros
- Fontanela tensa y diastasis de suturas
- Después de 72 horas:
- Mejoría del estado de conciencia, aunque todavía anormal
- Problemas con la alimentación, (muy frecuente) como:
- Anormalidad en la succión
- Movimiento de la lengua
- Frecuentemente necesitan alimentación por sonda
- Hipotonía generalizada más que hipertonía
- Hemiparesia en miembros inferiores

Nota: La normalización del estado neurológico de conciencia a los 8 días de vida indican excelente pronóstico.

Tabla. 6 Clasificación de Sarnat (1976), según la severidad de la EHI

Variables	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Nivel de conciencia	Alerta	Letárgico	Comatoso
Tono muscular	Normal o hipertónico	Hipotónico	Flácido
Reflejos Tendinosos	Aumentados	Aumentados	Disminuidos o ausentes
Mioclonus	Presente	Presente	Ausente
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Frecuentes
Reflejos Complejos			
Succión	Activa	Débil	Ausente
Moro	Exacerbado	Incompleto	Ausente
Presión	Normal o exacerbado	Exacerbado	Ausente
Oculocefálico (Ojos de muñeca)	Normal	Sobreactivo	Reducido o ausente
Funciones autónomas			
Pupilas	Dilatadas, reactivas	Constreñidas, reactivas	Variables o fijas
Respiración	Regular	Variable en profundidad y frecuencia perioricidad	Ataxia, apnéica
Frecuencia Cardíaca	Normal o taquicardia	Bradicardia	Bradycardia
EEG	Normal	Bajo voltaje, periódico o paroxismo	Periódico o o isoelectrico

Fuente: Pautas de Recién Nacidos 6ta ed. Hoyos A., 2015

Tabla. 7 Estadios de la encefalopatía hipóxica isquémica

Encefalopatía hipóxica isquémica estadio I:
Considerada de buen pronóstico, no representa riesgo alguno de minusvalía moderada o severa posterior, sin embargo existe un 6 por ciento y un 24 por ciento que tienen retraso leves en el desarrollo psicomotor. ^{17,40}
Encefalopatía hipóxica isquémica estadio II:
El riesgo de minusvalía moderada a grave es variable registrado en un 20 por ciento y un 40 por ciento, mientras que la mortalidad infantil en este estadio representa un 3 por ciento. ¹⁷
Encefalopatía hipóxica isquémica estadio III:
En este estadio la mayoría de los supervivientes desarrollaran secuelas neurológicas y tiene una mortalidad muy elevada de un 50 por ciento a un 75 por ciento. ⁴⁰

Fuente: Asfixia intraparto y Encefalopatía hipóxica isquémica 2008

Cuando hay afectación del sistema nervioso hay una disminución del tono muscular, acompañado de la abolición de reflejos y compromiso de la conciencia que puede manifestarse desde somnolencia, estupor, e incluso coma cuando el grado de asfixia es muy profundo. A la vez hay presencia de convulsiones las cuales pueden ser ligeras o convulsiones tónico clónicas, la presencia de las mismas nos habla de un mal pronóstico.⁴⁰

El neonato puede presentar respiraciones periódicas o irregulares refiriendo disfunción hemisférica, así como también hay aparición de crisis de apnea si hay disfunción del tronco cerebral.³⁷

IV.1.8.1.1. Hemorragia interventricular

En los recién nacidos se han observado todos los tipos de hemorragias intracraneales (HIC) descritas en el adulto, sin embargo, los diversos tipos de HIC se producen con frecuencias diferentes y distintos grados de severidad. En el recién nacido se puede producir frecuentemente más de un tipo de hemorragia en un mismo paciente.

La hemorragia cerebral es una entidad conocida y habitualmente identificada con el recién nacido pretérmino, especialmente en los menores de 34 semanas y

menos de 1500g, presentándose con una frecuencia que oscila entre el 20-40 por ciento.⁴⁴ Estas cifras tan elevadas reflejan la susceptibilidad al sangrado del cerebro inmaduro pretérmino, debido a la debilidad de la matriz germinal origen de este, sin embargo, en el recién nacido a término las cifras bajan al 1-2 por ciento con una fisiopatología claramente diferente, y se impone el parto traumático como mecanismo productor más frecuente.⁴⁴

IV.1.8.1.2. Parálisis Cerebral

La parálisis cerebral es un grupo de trastornos en el desarrollo del movimiento y la postura causando limitaciones en la actividad, que se atribuyen a trastornos no progresivos que hayan ocurrido durante el desarrollo de un feto o cerebro del infante.^{45,46} Las anomalías producidas del sistema motor, en muchos casos se acompañan de trastornos en la percepción, sensación, cognición, comportamiento y/o por crisis convulsivas. En el recién nacido a término se dice que hay la posibilidad de que la parálisis cerebral pueda ser atribuida a la asfixia perinatal en casos donde se evidencia acidosis metabólica en la sangre del cordón umbilical, seguido por encefalopatía neonatal moderada o severa, dentro de las primeras 24 horas y haya además deterioro neurológico caracterizado por cuadriplejía espástica y discinesia y/o distonía.⁴⁶

IV.1.8.1.3. Problemas de succión y deglución

Se ha reportado el hecho de que la injuria cerebral en etapas tempranas de la vida, tienen un impacto perjudicial en funciones motoras, incluyendo la succión y deglución.⁴⁷ La succión y la deglución forman componentes críticos del repertorio motor del lactante y son esenciales para el éxito de alimentación, crecimiento, y desarrollo. Anomalías en estas dos entidades de la infancia temprana, durante mucho tiempo han sido consideradas como posibles marcadores de lesión cerebral neonatal. Para que se considere exitosa la alimentación infantil debe haber coordinación entre la succión, la deglución y la respiración.

Por otra parte, se ha sugerido que la disfagia prolongada o dificultades en la deglución en neonatos muy prematuros puede representar un marcador precoz de lesión cerebral no diagnosticada. Sin embargo, existe muy poca evidencia con respecto a esta relación, en particular la frecuencia de ocurrencia y patrones

específicos de anomalías con la succión y deglución temprana asociada a diferentes tipos de lesión cerebral neonatal.⁴⁷

IV.1.8.2. Sistema urinario

Con la redistribución del gasto cardíaco fetal se produce una disminución de la perfusión renal, lo cual puede explicar el daño renal que presentan los recién nacidos asfixiados, de igual forma como consecuencia de la hipoxia tisular hay formación de adenosina que produce vasoconstricción en la arteria aferente y dilatación en la arteria eferente, provocando una disminución de la filtración glomerular. Si hay persistencia de la isquemia se produce una lesión renal aguda, la cual se ha reportado en un 30-70 por ciento de los recién nacidos asfixiados, luego progresa a un daño renal tubular y por último a una necrosis cortical.^{40,48}

Las manifestaciones de afectación renal son oliguria, proteinuria, hematuria, hiperazoemia con elevación de los marcadores urinarios de disfunción tubular como son la b2-microglobulina y la microalbuminuria. También el recién nacido asfíctico puede presentar un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).¹⁷

Debemos siempre vigilar la diuresis, así como la bioquímica y el sedimento urinario. En el plasma conviene monitorizar la urea o el BUN, así como la osmolaridad, la creatinina y los electrolitos entre las 12 y 24 horas de vida. Si existe alguna alteración renal podemos valernos de la ecografía para evaluar el tamaño y la ecogenicidad de los riñones.¹⁷

Según evidencias, al menos 40 por ciento de los recién nacidos asfixiados afectados durante el período neonatal con fallo renal agudo, tendrán daño renal permanente, así como también según el grado de severidad de la asfixia presentarán insuficiencia renal crónica y en algunos casos insuficiencia renal en estado terminal.⁴⁸

La afectación de los riñones y de las vías urinarias predice un mal pronóstico tanto en la supervivencia como en los daños renales posteriores y en las secuelas neurológicas. Según estudios existe una relación entre la afectación renal y neurológica y el grado de severidad de la asfixia.^{34,48}

IV.1.8.3. Sistema cardíaco

Los recién nacidos con asfixia a nivel cardíaco pueden presentar una lesión hipóxica isquémica e insuficiencia cardíaca derecha. Esto clínicamente se manifiesta con polipnea, taquicardia con ritmo de galope, cianosis, hipotensión arterial y hepatomegalia.

A la auscultación se percibe soplo sistólico en el borde esternal izquierdo por regurgitación tricuspídea y/o en el ápex por regurgitación mitral por afectación de los músculos papilares.^{17,40} Este hallazgo también se asocia con isquemia transitoria del miocardio del neonato.⁴⁹ El foramen oval permeable es un remanente frecuente de la circulación fetal. Una hipoxia persistente a veces causa la hipertensión arterial pulmonar con la consiguiente cortocircuito de derecha a izquierda a través del conducto arterioso persistente y foramen oval.⁴⁹

Con una radiografía de tórax podemos visualizar cardiomegalia y congestión pulmonar, mientras que con un electrocardiograma podemos ver depresión del segmento ST e inversión de la onda T traduciéndonos signos de isquemia miocárdica.¹⁷

IV.1.8.4. Sistema respiratorio

Los efectos de la asfixia perinatal en los pulmones son aumento de la resistencia vascular pulmonar, edema pulmonar secundario a la insuficiencia cardíaca, fallo en la producción de surfactante y la consecuente aparición del síndrome de dificultad respiratorio. Además de hemorragia pulmonar, síndrome de aspiración meconial e hipertensión pulmonar persistente. Se deben realizar gasometrías y radiografías de tórax según la evolución del paciente.¹⁷

IV.1.8.5. Sistema digestivo

Se pueden presentar vómitos o restos gástricos sanguinolentos debido a la intolerancia gastrointestinal, úlceras por estrés, de igual forma existe un alto riesgo para el desarrollo de enterocolitis necrotizante, que se puede manifestar con diarrea mucosanguinolenta. Es recomendable la administración de ranitidina y que la alimentación enteral se demore hasta que haya una evolución favorable.¹⁷

IV.1.8.5.1. Hígado

Sus funciones básicas pueden verse muy afectadas ante la lesión de la asfixia perinatal, por ende, deben vigilarse las transaminasas, los factores de coagulación, los tiempos de protrombina y tromboplastina, albúmina, bilirrubina y los niveles séricos de amonio.

IV.1.8.6. Sistema hematológico

Como consecuencia de la hipoxia y el estrés medular se percibe leucopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda, además del desarrollo de coagulación intravascular diseminada como resultado de las lesiones vasculares, al aumento de consumo de productos de coagulación y a la posible falla en la producción de los mismos por parte del hígado.⁴⁰

IV.1.8.7. Compromiso metabólico

El cuadro clínico de la asfixia perinatal por presentar hipoxia e isquemia tisular se caracteriza por presentar acidosis metabólica, al igual que con el gran consumo de glucosa por la glicólisis anaeróbica hay hipoglicemia, y por la secreción de calcitonina hay hipocalcemia.⁴⁰

IV.1.9. Pronóstico y evolución

Predecir el pronóstico de la asfixia perinatal resulta ser una tarea difícil. Sin embargo, hay ciertos datos del recién nacido nos pueden dar una idea de lo que pasará en el futuro.⁴⁰

Cuando el grado de la asfixia es muy severa a tal punto que hay daño cerebral puede conllevar al neonato a la muerte antes o poco después de su nacimiento, hay otra proporción de recién nacidos diagnosticados con asfixia severa y logran sobrevivir presentando sólo algunas secuelas neurológicas, mientras que existe otro grupo que a pesar de que el cuadro de asfixia es muy grave tienen un pronóstico muy favorable incluso llegando a evolucionar a la normalidad.³⁷

Independientemente de la evolución que presente el recién nacido, una vez que haya presentado un cuadro de asfixia severa la misma estará acompañada de afectación multiorgánica que también debe ser evaluada.

Dentro de las características que nos hablan de un mal pronóstico se encuentran:⁴⁰

- El grado y la duración de la EHI.
- Las convulsiones precoces y prolongadas.
- Resonancia magnética anormal.
- Examen neurológico anormal en el momento de alta.

Las secuelas que se pueden desarrollar son convulsiones, sordera, ceguera y problemas de aprendizaje en edad escolar, siendo las más peculiares la parálisis cerebral y el retardo psicomotor.⁴⁰

IV.1.10. Prevención

Como no existen pruebas específicas que antes del parto nos ayuden a predecir que un feto será recibido en la sala de partos con el diagnóstico de asfixia el objetivo de la prevención se centra en detectar de forma temprana a los fetos que tengan factores de riesgos predisponentes para el desarrollo de una asfixia perinatal, y una vez identificados tomar las medidas necesarias para abordar dicha situación durante el nacimiento.³⁵

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador
Complicaciones	Es la presencia de un estado no deseado y/o inesperado en la evolución prevista de una enfermedad.	Hipoglicemia Acidosis metabólica Convulsiones Hipotonía
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino
Peso	Magnitud física que expresa la cantidad de materia que contiene el cuerpo.	Gramos
Edad gestacional	Edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última menstruación hasta el nacimiento	Semanas cumplidas
Edad materna	Edad de la madre del recién nacido	Años cumplidos
Tipo de desembrazo	Culminación del embarazo, hasta el periodo de salida del producto del útero.	Vaginal Abdominal

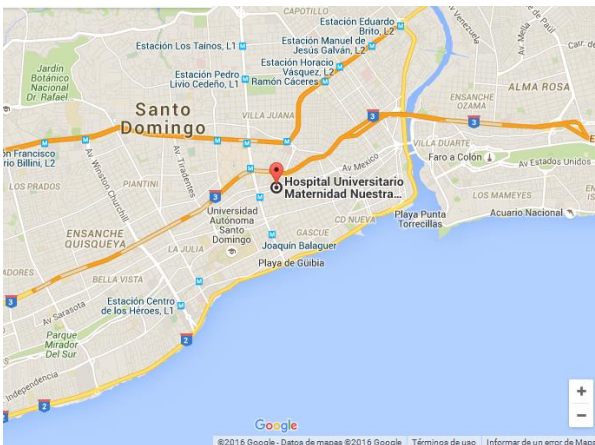
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

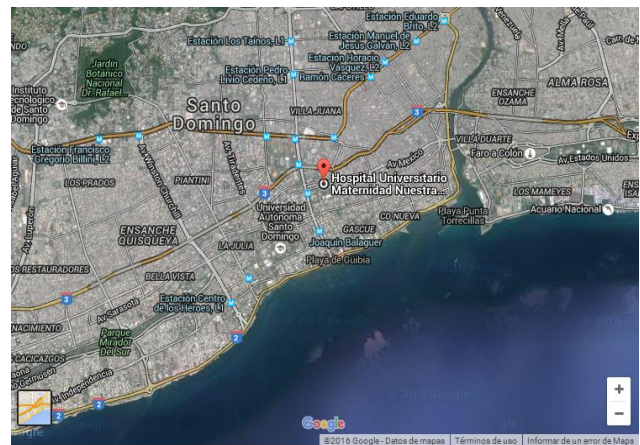
Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos prospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de las complicaciones tempranas de asfixia del recién nacido en el período comprendido entre marzo y septiembre del año 2016. (Ver anexo IX.1. Cronograma)

VI.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el Departamento de Perinatología Dr. Luis Rivera del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia. Se encuentra ubicado en la Avenida Pedro Henríquez Ureña No. 49, en el sector Gazcue del Distrito Nacional. Está delimitado al Norte, por la Avenida México; al Sur, por la Avenida Pedro Henríquez Ureña; al Este, por la calle Félix María del Monte; al Oeste, por la calle Benito Juárez. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



Mapa cartográfico



Vista aérea

VI.3. Universo

Estuvo constituido por todos los recién nacidos recibidos en el Departamento de Perinatología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia del Distrito Nacional en el período marzo-septiembre, 2016.

VI.4. Muestra

Estuvo conformada por todos los recién nacidos a término con asfixia perinatal que fueron asistidos en el Departamento de Perinatología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia del Distrito Nacional en el período de estudio.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Recién nacido a término con asfixia perinatal.
2. Ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

VI.5.2. De exclusión

1. Recién nacido pretérmino o postérmino.
2. Recién nacido con malformaciones congénitas mayores (tales como cardiopatías congénitas, anomalías pulmonares, anomalías gastrointestinales).

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección se elaboró un formulario, el cual está compuesto por 6 preguntas: 5 cerradas y 1 abierta. Contiene datos sociodemográficos como la edad gestacional, sexo, peso al nacer. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

Luego de entregar el anteproyecto para su revisión y aprobación por parte de las autoridades del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, procedimos a identificar los recién nacidos a término diagnosticados con asfixia perinatal y las diferentes complicaciones tempranas que presentaron. Esta actividad fue realizada por los sustentantes de esta investigación en el período marzo-septiembre, 2016. (Ver anexo XII.1. Cronograma)

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través de programas computarizados tales como Microsoft Excel.

VI.9. Análisis

Los datos fueron analizados en free simple. Las variables que sean susceptibles de comparación serán estudiadas mediante chi-cuadrado (X^2) considerándose de significancia estadística cuando $P < 0.05$.

VI.10. Aspectos éticos

Nuestro estudio fue realizado bajo las normativas éticas internacionales, tomando en cuenta los principios establecidos en la Declaración de Helsinki⁴¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴² El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Consejo de enseñanza del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez la identidad de los/as pacientes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente pudieran identificar a cada paciente de manera desvinculada del resto de la información proporcionada en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Tabla 1. Número de nacidos vivos en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Recién nacidos	n	%
Total de nacidos vivos	6745	100
Total de recién nacidos a término	5809	86

Fuente: Directa

Durante el período de estudio nacieron un total de 6745 niños, de los cuales 5809 eran a término. (Tabla 1)

Tabla 2. Número de nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Recién nacidos	n	%
A término con asfixia perinatal	30	0.5
A término con asfixia perinatal que cumplían criterios de inclusión	27	0.4

Fuente: Directa

Del total de recién nacidos a término obtuvimos un total de 30 que fueron diagnosticados con asfixia perinatal, de los cuales 27 cumplían con los criterios de inclusión de nuestro estudio (3 de ellos presentaron malformaciones congénitas). (Tabla 2)

Tabla 3. Características generales de los nacidos a término con asfisia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Sexo	N (27)	%
Masculino	17	63
Femenino	10	37
Peso		
Muy Bajo Peso	1	4
Bajo Peso	14	52
Normopeso	11	40
Macrosómico	1	4
Edad Gestacional (semanas)		
37	10	37
38	6	22
39	7	26
40	1	4
41	3	11
Tipo de desembarazo		
Parto Vaginal	15	56
Cesárea	12	44
Edad Materna (años)		
16-21	9	33
22-27	10	37
28-33	4	15
≥34	4	15

Fuente: Directa

Observamos que la mayoría de los niños fueron de sexo masculino (63%) y el renglón de bajo peso (52%) fue el predominante. En cuanto a la edad gestacional la más frecuente fue la de 37 semanas (37 %). En torno al tipo de desembarazo, el parto vaginal fue el procedimiento que más se realizó (56%). Finalmente, la mayoría de las madres se encontraban entre los 22 y 27 años de edad (37%). (Tabla 3)

Tabla 4. Estadística descriptiva de las características generales de los nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Característica	\bar{X}	IC	Mo	Me
Edad Gestacional	38	± 0.5	37	38
Peso	2646	± 245	2268	2381
Edad Materna	25	± 2.8	26.0	24

Fuente: Directa

Podemos apreciar en la tabla que la edad gestacional promedio fue de 38 semanas (± 0.5), el peso fue de 2646 gramos (± 245). En cuanto a la edad materna promedio, tenemos que fue de 25 años (± 2.8). (Tabla 4)

Tabla 5. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Sistemas	N	%
Cardiovascular	27	16
Neurológico	68	41
Gastrointestinal	5	3
Respiratorio	29	18
Comp. metabólicas	35	21

Fuente: Directa.

*n es igual al número de complicaciones.

El sistema neurológico fue el que presentó más complicaciones (41%), seguido por las complicaciones metabólicas presentados (21%), el respiratorio (18%), el cardiovascular (16%) y finalmente el sistema gastrointestinal (3%). (Tabla 5)

Tabla 6. Frecuencia de complicaciones tempranas en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

complicaciones	N	%
Bradicardia	27	100
Cianosis	27	100
Hipotonía	27	100
Convulsiones	12	44
Hiperglicemia	5	19
Hipoglicemia	3	11
Acidosis metabólica	14	52
Acidosis mixta	13	48
Encefalopatía hipóxica isquémica	15	56
Hemorragia intraventricular	11	41
Quistes ventriculares	3	11
Sind. de distrés respiratorio	13	48
Hipertensión pulmonar	4	15
Hemorragia pulmonar	5	19
Broncoaspiración de meconio	7	26
Enterocolitis necrotizante	2	7
Sangrado gastrointestinal alto	3	11

Fuente: Directa

En esta tabla podemos apreciar con más detalle las diferentes complicaciones tempranas que se presentaron. Podemos destacar como la bradicardia, la cianosis y la hipotonía se presentaron en todos los recién nacidos incluidos en el estudio (100%).

Por un lado, podemos notar que la encefalopatía hipóxica isquémica se presentó en un 56 por ciento y la acidosis metabólica presentó un porcentaje de 52 por ciento. Mientras que, por otro lado, la acidosis mixta y el síndrome de distrés respiratorio presentaron resultados similares (48%). Otras complicaciones importantes fueron las convulsiones (44%) y la hemorragia intraventricular (41%). (Tabla 6)

Tabla 7. Número promedio de complicaciones tempranas en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Sexo	\bar{X}	IC
Masculino	8	0.98
Femenino	7	0.78
Peso		
Muy Bajo Peso	10	-
Bajo Peso	8	1
Normopeso	7	1.06
Macrosómico	8	-
Edad Gestacional		
37	8	1.15
38	7	1.87
39	7	1.27
40	6	-
41	8	0.78
Desembarazo		
Vaginal	8	0.72
Cesárea	8	1.13
Edad Materna		
16-21	7	1.37
22-27	8	1.18
28-33	7	2.38
≥34	8	3.28

Fuente: Directa

En esta tabla podemos ver que los recién nacidos con 37 semanas de gestación presentaron en promedio mayor número de complicaciones ($\bar{X}=8\pm 1.15$), similar a los de 41 semanas (± 0.78). Además, notamos que el sexo masculino ($\bar{X}=7.82$; $IC\pm 0.98$) presentó más complicaciones, al igual que los que se encontraban en los extremos de las clasificaciones de peso (muy bajo peso $\bar{X}=10$; macrosómico $\bar{X}=8$) y de las edades gestacionales (EG; 37,41 $\bar{X}=8$).

En las variables de tipo de parto y la edad materna, no encontramos diferencias notables en cuanto al número de complicaciones. (Tabla 7)

Tabla 8. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según el sexo, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Sistemas	Sexo			
	Masculino		Femenino	
	n	%	n	%
Cardiovascular	17	14	10	15
Neurológico	46	37	22	33
Gastrointestinal	2	2	3	4
Respiratorio	37	30	19	28
Complicaciones metabólicas	22	18	13	19

Fuente: Directa

Con esta tabla apreciamos que, aunque en número los recién nacidos masculinos resultaron más afectados al compararlos vemos que no hubo diferencias notables. (Tabla 8)

Tabla 9. Frecuencia de complicaciones tempranas, según el sexo, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Complicaciones	Masculino		Femenino	
	n=17	%	n=10	%
Bradycardia	17	100	10	100
Cianosis	17	100	10	100
Hipotonía	17	100	10	100
Convulsiones	8	47	4	40
Hiperglicemia	3	18	2	20
Hipoglicemia	2	12	1	10
Acidosis metabólica	7	41	7	70
Acidosis mixta	10	59	3	30
Encefalopatía hipóxica isquémica	9	53	6	60
Hemorragia intraventricular	9	53	2	20
Quiste ventricular	3	18	0	0
Sind. de distrés respiratorio	11	65	2	20
Hipertensión pulmonar	2	12	2	20

Hemorragia pulmonar	4	24	1	10
Broncoaspiración de meconio	3	18	4	40
Enterocolitis necrotizante	1	6	1	10
Sangrado gastrointestinal alto	1	6	2	20

Fuente: Directa

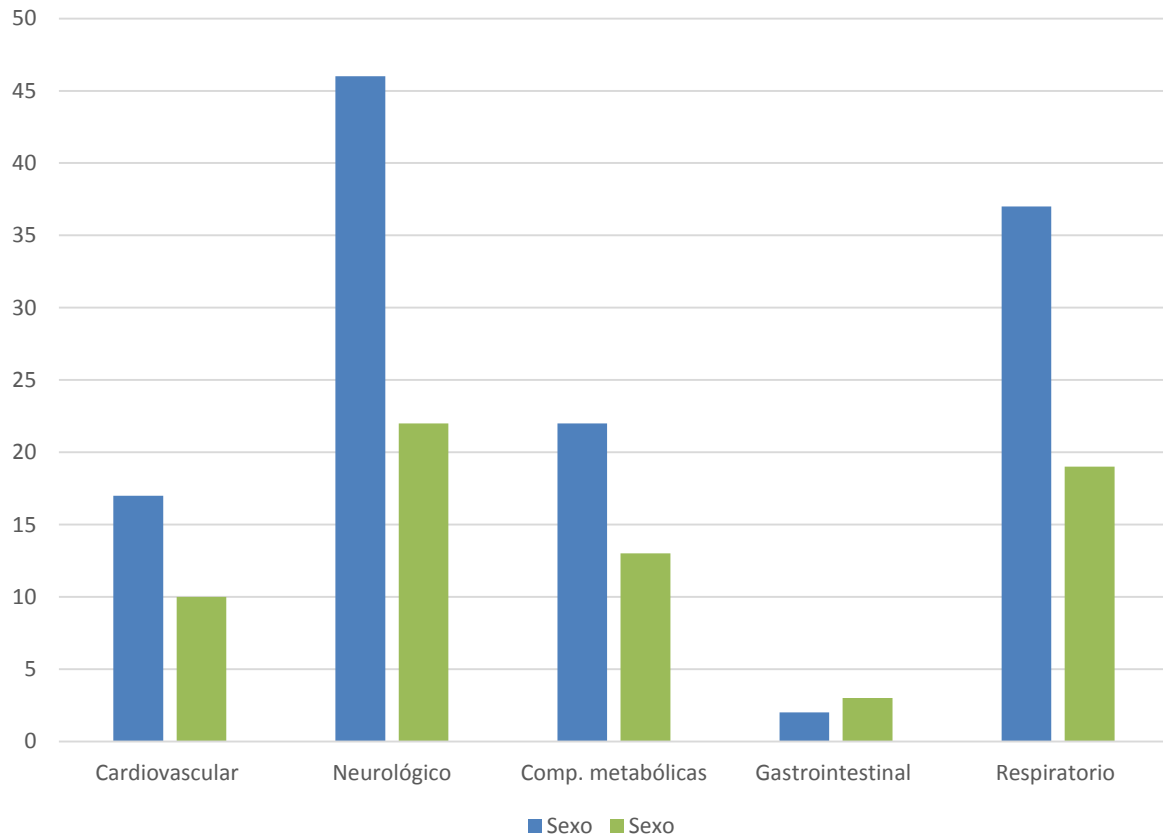
*n es igual al número de pacientes.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

Aunque todos los recién nacidos presentaron bradicardia, cianosis e hipotonía. En el sexo masculino encontramos aproximadamente el triple de acidosis mixta (n=10 vs. n=3), hemorragia intraventricular (n=9 vs. n=2) y hemorragia pulmonar (n=4 vs. n=1), el doble de convulsiones (n=8 vs. n=4) y mayor proporción de encefalopatía hipóxica isquémica (n=9 vs. n=6), cuando lo comparamos con el sexo femenino.

Aunque los masculinos en general presentaron más complicaciones, dentro del sexo femenino las complicaciones predominantes fueron acidosis metabólica (70%), encefalopatía hipóxica isquémica (60%), convulsiones y broncoaspiración de meconio (40%). (Tabla 9)

Figura 1. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según el sexo, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.



Fuente: tabla 8

En la gráfica se puede apreciar como el mayor porcentaje de complicaciones tempranas fue presentada por los recién nacidos de sexo masculino.

Tabla 10. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según el peso, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Fuente: Directa

Sistema	Peso							
	Muy bajo peso		Bajo peso		Normopeso		Macrosómicos	
	N=9	%	N=101	%	N=74	%	N=7	%
Cardiovascular	1	11	14	14	11	15	1	14
Neurológico	2	22	35	35	28	38	3	43
Gastrointestinal	1	11	2	2	2	3	0	0
Respiratorio	3	33	31	31	20	27	2	29
Complicaciones metabólicas	2	22	19	19	13	18	1	14

*n es igual al número de complicaciones.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

En esta tabla podemos observar que a medida que disminuye el peso aumenta el porcentaje de las complicaciones metabólicas (muy bajo peso 22%; bajo peso 19%; normopeso 18%; macrosómico 14%) y del sistema respiratorio (muy bajo peso 33%; bajo peso 31%; normopeso 27%; macrosómico 29%), mientras que sucedió lo opuesto en el sistema neurológico (muy bajo peso 22%; bajo peso 35%; normopeso 38%; macrosómico 43%). (Tabla 10)

Tabla 11. Frecuencia de complicaciones tempranas, según el peso, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Complicaciones	Peso							
	Muy Bajo Peso		Bajo Peso		Normopeso		Macrosómicos	
	n=1	%	n=14	%	n=11	%	n=1	%
Bradycardia	1	100	14	100	11	100	1	100
Cianosis	1	100	14	100	11	100	1	100
Hipotonía	1	100	14	100	11	100	1	100
Convulsiones	0	0	5	36	6	55	1	100
Hiperglicemia	0	0	3	21	2	18	0	0

Hipoglicemia	1	100	2	14	0	0	0	0
Acidosis Metabólica	0	0	5	36	9	82	0	0
Acidosis Mixta	1	100	9	64	2	18	1	100
Encefalopatía hipóxica isquémica	1	100	7	50	7	64	1	100
Hemorragia intraventricular	0	0	7	50	3	27	0	0
Quiste ventricular	0	0	2	14	1	9	0	0
Sind. de distrés respiratorio	1	100	8	57	4	36	0	0
Hipertensión1 pulmonar	0	0	4	29	0	0	0	0
Hemorragia pulmonar	1	100	3	21	0	0	1	100
Broncoaspiración de meconio	0	0	2	14	5	45	0	0
Enterocolitis necrotizante	0	0	2	14	0	0	0	0
Sangrado gastrointestinal alto	1	100	0	0	2	18	0	0

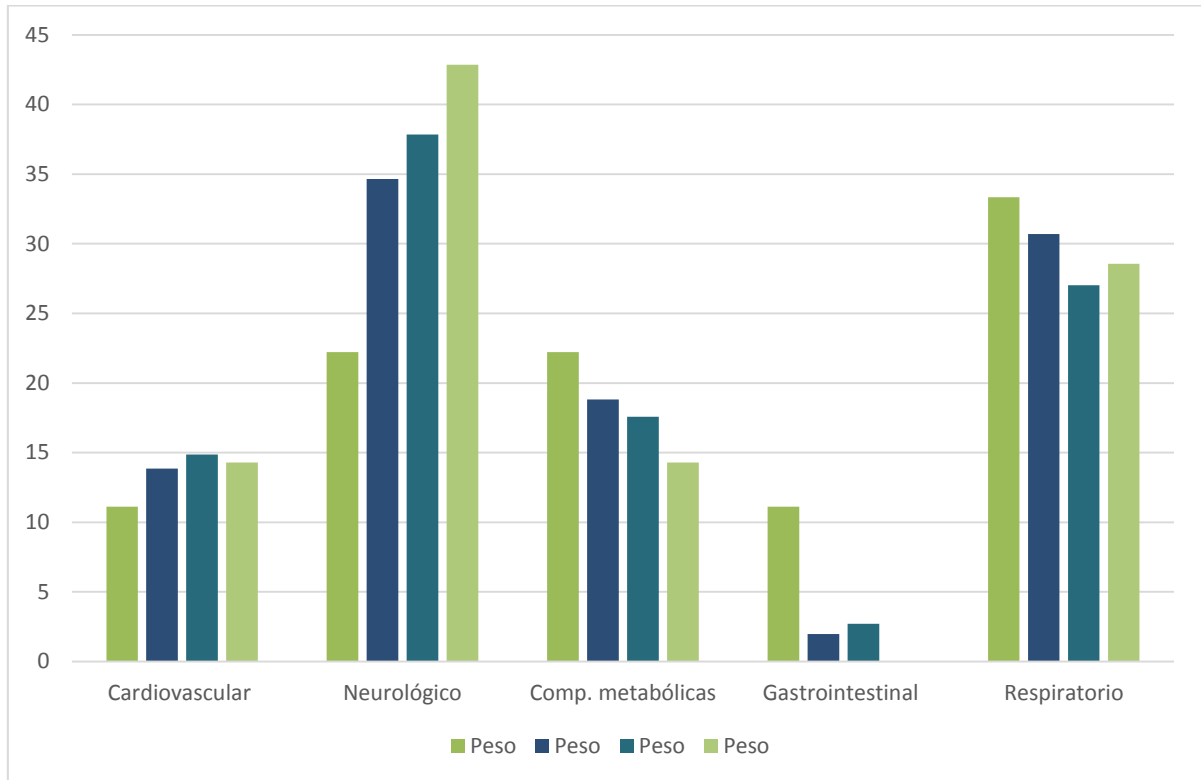
Fuente: Directa

*n es igual al número de pacientes.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

En esta tabla podemos destacar como la hiperglicemia es predominante en normopeso (18%) y bajo peso (21%), mientras que la hipoglucemia se manifiesta en aquellos con bajo peso (14%) y muy bajo peso (100%). Acerca de las convulsiones podemos decir que a medida que aumenta el peso el porcentaje es mayor (muy bajo peso 0%; bajo peso 36%; normopeso 55%; macrosómico 100%). (Tabla 11)

Figura 2. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según peso, en recién nacidos a término con asfisia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.



Fuente: tabla 10

En esta figura observamos que a medida que disminuye el peso aumenta el porcentaje de complicaciones metabólicas y del sistema respiratorio, mientras que sucedió lo opuesto en el sistema neurológico.

Tabla 12. Número de complicaciones tempranas por sistemas, según la edad gestacional, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Sistema	Edad gestacional (semanas)									
	37		38		39		40		41	
	n=62	%	n=40	%	n=43	%	n=5	%	n=19	%
Cardiovascular	10	16	6	15	7	16	1	20	3	16
Neurológico	14	23	15	38	11	26	2	40	6	32
Gastrointestinal	1	2	0	0	5	12	1	20	0	0
Respiratorio	23	37	12	30	10	23	1	20	7	37
Complicaciones metabólicas	14	23	7	18	10	23	0	0	3	16

Fuente: Directa

*n es igual al número de complicaciones.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

En general a medida que disminuye la edad gestacional aumentan las complicaciones. A las 37 semanas la cantidad relativa de complicaciones en el sistema respiratorio fue mayor que en cualquier otra de las edades gestacionales. Sin embargo, en las edades gestacionales mayores pudimos notar que la cantidad relativa de complicaciones en el sistema neurológico fueron las predominantes. (Tabla 12)

Tabla 13. Frecuencia de complicaciones tempranas, según la edad gestacional, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Complicaciones	Edad gestacional (semanas)									
	37		38		39		40		41	
	n=10	%	n=6	%	n=7	%	n=1	%	(n=3)	%
Bradycardia	10	100	6	100	7	100	1	100	3	100
Cianosis	10	100	6	100	7	100	1	100	3	100
Hipotonía	10	100	6	100	7	100	1	100	3	100
Convulsiones	4	40	3	50	4	57	0	0	1	33

Hiperglicemia	3	30	0	0	3	43	0	0	0	0
Hipoglicemia	1	10	1	17	0	0	0	0	0	0
Acidosis metabólica	4	40	3	50	5	71	0	0	1	33
Acidosis mixta	6	60	3	50	2	29	0	0	2	67
Encefalopatía hipóxica isquémica	6	60	3	50	4	57	1	100	1	33
Hemorragia intraventricular	5	50	3	50	2	29	0	0	1	33
Quistes ventriculares	2	20	0	0	1	14	0	0	0	0
Sind. de distrés respiratorio	6	60	5	83	1	14	0	0	1	33
Hipertensión pulmonar	4	40	0	0	0	0	0	0	0	0
Hemorragia pulmonar	3	30	1	17	1	14	0	0	0	0
Broncoaspiración de meconio	0	0	0	0	4	57	0	0	3	100
Enterocolitis necrotizante	1	10	0	0	1	14	0	0	0	0
Sangrado gastrointestinal alto	0	0	1	17	1	14	1	100	0	0

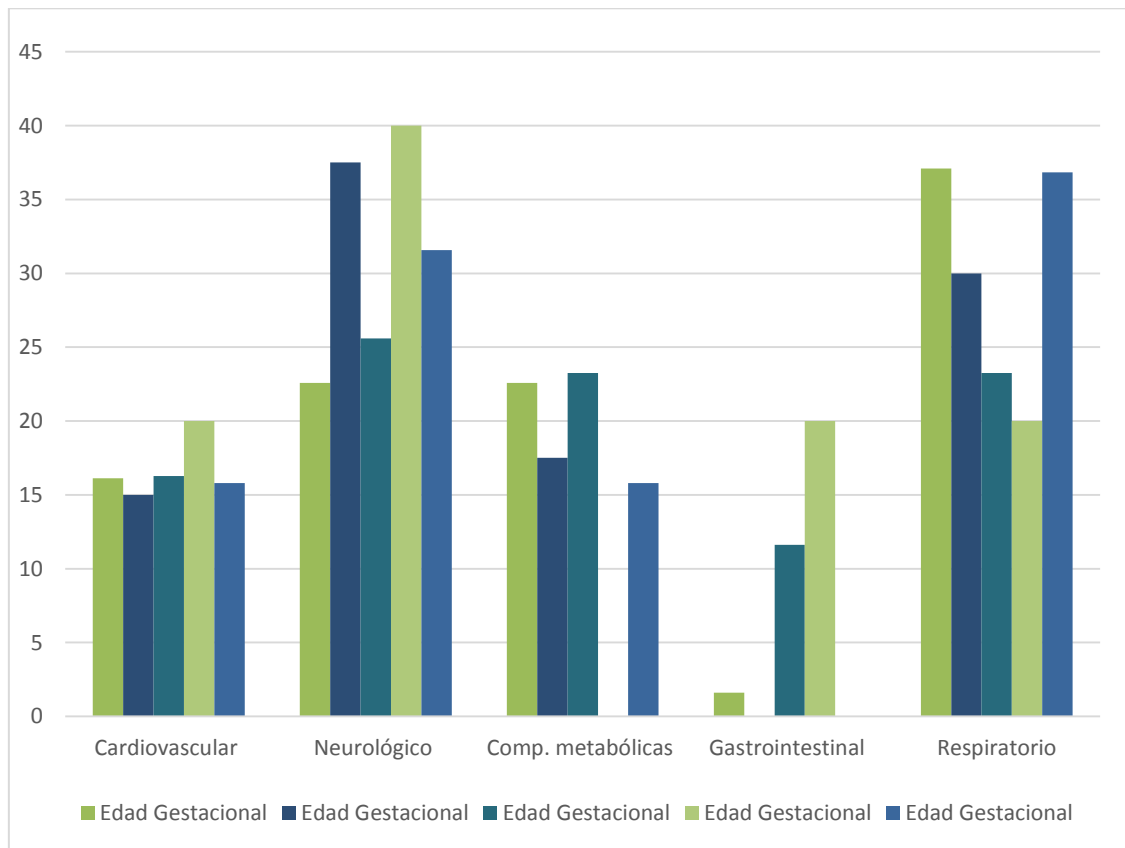
Fuente: Directa

*n es igual al número de pacientes.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

Con esta tabla podemos apreciar que todos los recién nacidos a término con asfixia perinatal presentaron bradicardia, cianosis e hipotonía (100%). De igual forma a medida que fue disminuyendo la edad gestacional la hipoglicemia, acidosis mixta, encefalopatía hipóxica isquémica y el distrés respiratorio aumentaron en frecuencia. (Tabla 13)

Figura 3. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistema, según la edad gestacional, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.



Fuente: tabla 12

En esta figura vemos como las complicaciones del sistema neurológico fueron más frecuentes dentro de la edad gestacional de 40 semanas, mientras que las complicaciones del sistema respiratorio fueron más frecuentes dentro de las 37 semanas.

Tabla 14. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según el tipo de parto, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016

Sistemas	Tipo de parto			
	Vaginal		Cesárea	
	n=97	%	n=87	%
Cardiovascular	15	15	12	14
Neurológico	35	36	33	38
Gastrointestinal	4	4	1	1
Respiratorio	24	25	25	29
Complicaciones metabólicas	19	20	16	18

Fuente: Directa

*n es igual al número de complicaciones.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

A partir de esta tabla observamos que no hubo un patrón definido cuando hablamos de parto vaginal vs parto por cesárea. (Tabla 14)

Tabla 15. Frecuencia de complicaciones tempranas, según el tipo de parto, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Complicaciones	Tipo de parto			
	Parto Vaginal		Cesárea	
	n=15	%	n=12	%
Bradicardia	15	100	12	100
Cianosis	15	100	12	100
Hipotonía	15	100	12	100
Convulsiones	7	47	5	42
Hiperglicemia	4	27	1	8
Hipoglicemia	0	0	3	25
Acidosis metabólica	9	60	5	42
Acidosis mixta	6	40	7	58
Encefalopatía hipóxica isquémica	8	53	7	58
Hemorragia intraventricular	3	20	8	67

Quiste ventricular	2	13	1	8
Sind. de distrés respiratorio	5	33	8	67
Hipertensión pulmonar	1	7	3	25
Hemorragia pulmonar	3	20	2	17
Broncoaspiración de meconio	5	33	2	17
Enterocolitis necrotizante	2	13	0	0
Sangrado gastrointestinal alto	2	13	1	8

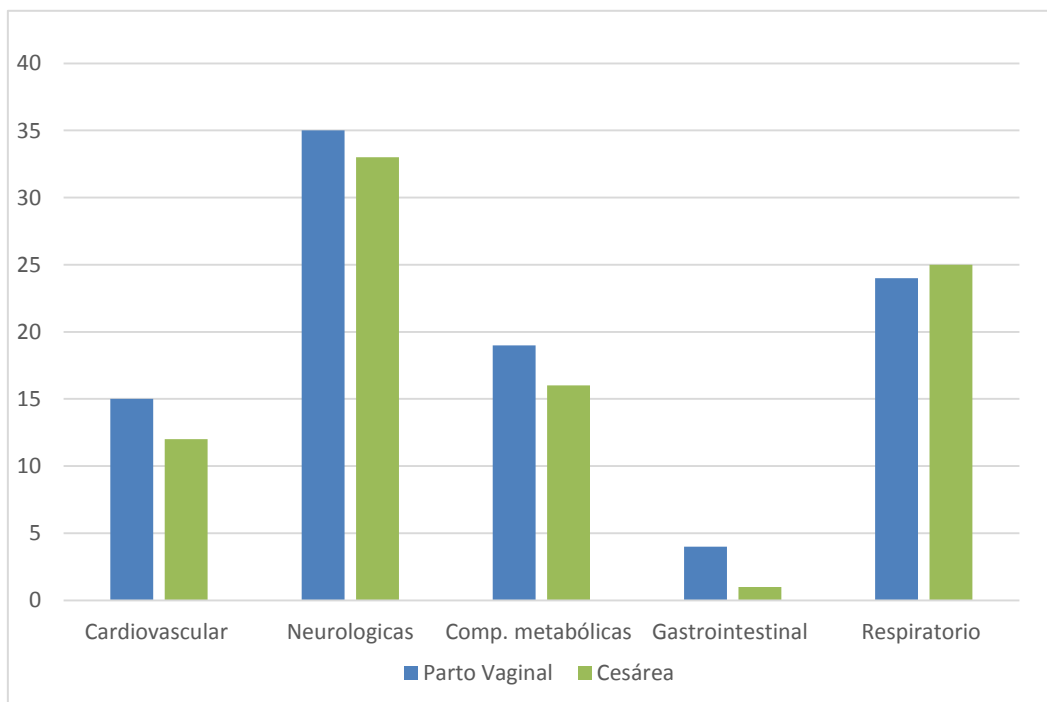
Fuente: Directa

*n es igual al número de pacientes.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

En la tabla podemos apreciar que el porcentaje de la hemorragia intraventricular (67% vs. 20%) y el síndrome de distrés respiratorio (67% vs. 33%) fue mayor en los que nacieron por cesárea que los que nacieron por parto vaginal. (Tabla 15)

Figura 4. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según el tipo de desembarazo, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre,2016.



Fuente: tabla 14.

En esta figura observamos que no hubo un patrón definido cuando hablamos de desembarazo vaginal vs desembarazo por cesárea.

Tabla 16. Número de complicaciones tempranas por sistemas, según la edad materna, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Sistema	Edad Materna (años)							
	16-21		22-27		28-33		≥34	
	n=60	%	n=69	%	n=27	%	n=29	%
Cardiovascular	9	15	10	14	4	15	4	14
Neurológico	18	30	22	32	9	33	14	48
Gastrointestinal	2	3	2	3	3	11	0	0
Respiratorio	21	35	20	29	5	19	7	24
Complicaciones metabólicas	10	17	15	22	6	22	4	14

Fuente: Directa

*n es igual al número de complicaciones.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

Basándonos en esta tabla, no existe un patrón que distinga los diferentes rangos de edad materna. En el rango de edad 16-21 años la cantidad relativa de complicaciones en el sistema respiratorio fue mayor que en cualquiera otro rango de edad. Sin embargo, en las edades maternas mayores pudimos notar que la cantidad relativa de complicaciones en el sistema neurológico fueron las predominantes. (Tabla 16)

Tabla 17. Frecuencia de complicaciones tempranas, según la edad materna, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Complicaciones	Edad materna (años)							
	16-21		22-27		28-33		≥34	
	n=9	%	n=10	%	n=4	%	n=4	%
Bradicardia	9	100	10	100	4	100	4	100
Cianosis	9	100	10	100	4	100	4	100
Hipotonía	9	100	10	100	4	100	4	100
Convulsiones	3	33	5	50	1	25	3	75
Hiperglicemia	0	0	4	40	1	25	0	0
Hipoglicemia	1	11	1	10	1	25	0	0
Acidosis Metabólica	3	33	5	50	3	75	3	75
Acidosis Mixta	6	67	5	50	1	25	1	25
Encefalopatía hipóxica isquémica	3	33	6	60	2	50	4	100
Hemorragia intraventricular	3	33	4	40	2	50	2	50
Quiste ventricular	0	0	2	20	0	0	1	25
Sind. de distrés respiratorio	5	56	5	50	1	25	2	50
Hipertensión pulmonar	1	11	3	30	0	0	0	0
Hemorragia pulmonar	2	22	2	20	0	0	1	25
Broncoaspiración de meconio	4	44	1	10	2	50	0	0
Enterocolitis necrotizante	0	0	1	10	1	25	0	0
Sangrado gastrointestinal alto	2	22	1	10	0	0	0	0

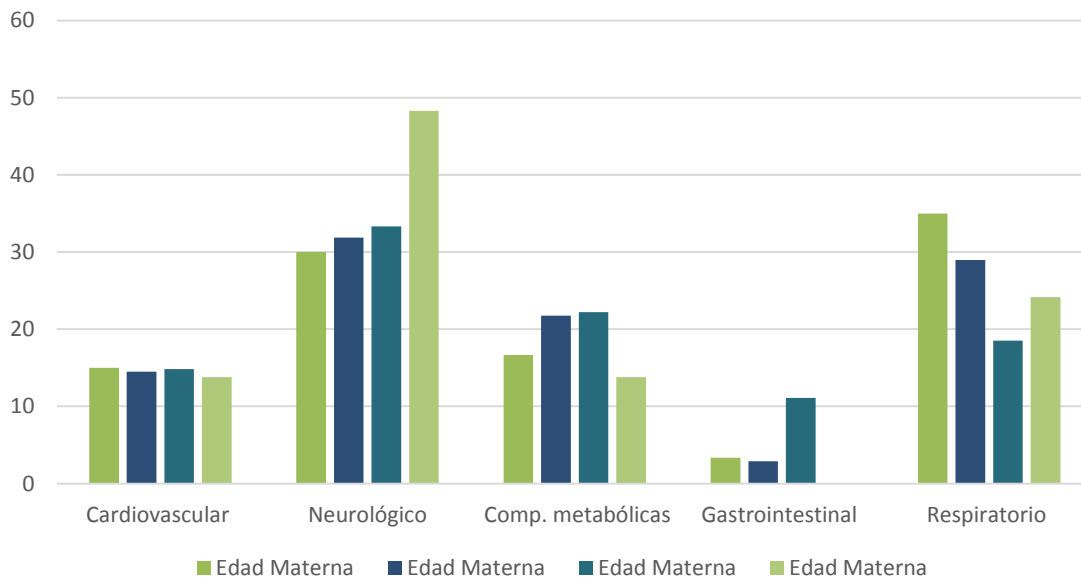
Fuente: Directa

*n es igual al número de pacientes.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

A medida que fue aumentando la edad materna la acidosis metabólica, encefalopatía hipóxica isquémica y la hemorragia intraventricular aumentaron en frecuencia. (Tabla 17)

Figura 5. Frecuencia de complicaciones tempranas por sistemas, según la edad materna, en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.



Fuente: tabla 16

Basándonos en esta tabla, no hay patrón significativo que diferencie los diferentes rangos de edad materna.

Tabla 18. Características generales de mortalidad en los nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Características	n (27)	%
General	11	41
Peso		
Muy bajo peso	1	100
Bajo peso	7	50
Normopeso	2	18
Macrosómico	1	100
Sexo		
Masculino	9	53

Femenino	2	20
Edad Gestacional (semanas)		
37	7	70
38	1	17
39	1	14
40	0	0
41	2	67
Edad Materna (años)		
16-21	5	56
22-27	4	40
28-33	0	0
≥34	2	50
Desembarazo		
Parto Vaginal	3	20
Cesárea	8	67

Fuente: Directa

De los 27 que cumplían con los criterios de inclusión de nuestro estudio 11 murieron (41%). En esta tabla se expone las características generales de los mismos. Dentro de la categoría de peso vimos que a medida que disminuía el peso aumentaba la cantidad de niños muertos, aunque en el renglón de macrosómicos observamos que la mortalidad fue del 100 por ciento. La mayoría de los recién nacidos que murieron eran de sexo masculino (n=9) con 37 semanas de gestación (n=7). Pudimos observar que el porcentaje de mortalidad fue más elevado en los partos por cesáreas (67%) que el parto por vía vaginal (20%). (Tabla 18)

Tabla 19. Frecuencia de complicaciones tempranas según la mortalidad en recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

Complicaciones	n	%
Convulsiones	5	42
Hiperglicemia	1	20
Hipoglicemia	2	67
Acidosis metabólica	3	21

Acidosis mixta	8	62
Encefalopatía hipóxica isquémica	5	33
Hemorragia intraventricular	5	45
Quiste ventricular	1	33
Sind. de distrés respiratorio	6	46
Hipertensión pulmonar	4	100
Hemorragia pulmonar	5	100
Broncoaspiración de meconio	2	29
Enterocolitis necrotizante	0	0
Sangrado gastrointestinal alto	1	33

Fuente: Directa

*n es igual al número de pacientes.

Los pacientes presentaron más de una complicación.

En esta tabla podemos observar que el porcentaje de muerte dentro de los que presentaron hipoglicemia fue mayor que aquellos que presentaron hiperglicemia (67% vs. 20%), de igual forma observamos que todos aquellos que presentaron hipertensión y hemorragia pulmonar murieron. (Tabla 19)

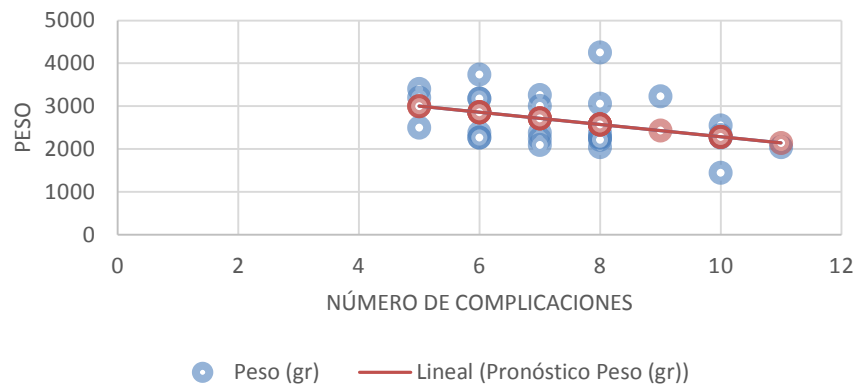
Tabla 20. Coeficiente de correlación del peso y del número de complicaciones tempranas de recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.

	Coeficiente de correlación	Valor P
Correlación Peso y # Complicaciones	-0.39	0.04

Fuente: Directa

Al observar la tabla se aprecia que existe una correlación negativa ($r = -0.39$) entre el peso y el número de complicaciones, es decir, que al haber un incremento del peso se producirá una disminución del número de complicaciones o viceversa. (Tabla 20)

Figura 6. Curva de regresión ajustada de peso y del número de complicaciones tempranas de recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.



Fuente: tabla 20

La curva de regresión ajustada nos muestra una recta de pronóstico del peso en relación con el número de complicaciones, inclinada hacia abajo, es decir, con de relación inversa, lo que significa que a medida que el peso aumenta, el número de complicaciones disminuyen o viceversa.

Tabla 21. Coeficiente de correlación de la edad gestacional y el número de complicaciones tempranas de recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016

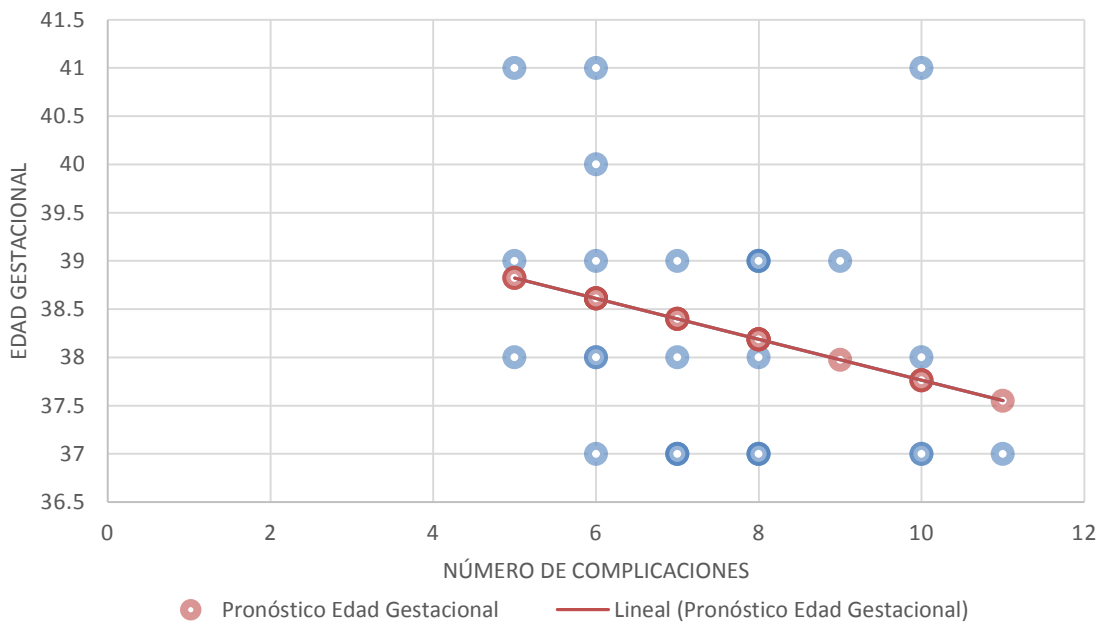
	Coeficiente de correlación	Valor P
Correlación EG y número complicaciones	-0.27	0.17

Fuente: Directa

Al observar la tabla se aprecia una correlación negativa ($r = -0.27$) entre edad gestacional y el número de complicaciones, es decir, que al haber un incremento

de la edad gestacional se producirá una disminución del número de complicaciones o viceversa.

Figura 7. Curva de regresión ajustada de la edad gestacional y el número complicaciones tempranas de recién nacidos a término con asfixia perinatal en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el período marzo-septiembre, 2016.



Fuente: tabla 21

La curva de regresión ajustada nos muestra una recta de pronóstico de la edad gestacional en relación con el número de complicaciones, inclinada hacia abajo, es decir, con de relación inversa, lo que significa que a medida que la edad gestacional aumenta, el número de complicaciones disminuyen o viceversa.

VIII. DISCUSIÓN

Durante el período de estudio nacieron un total de 6745 niños en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia durante el periodo marzo-septiembre 2016, de estos, 30 recién nacidos a término fueron diagnosticados con asfixia perinatal.

Luego de tomar en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron 27 infantes (0.4% de los nacidos a término durante dicho período). Esta muestra es comparable con el estudio hecho en Cuba por Borrero *et al.* en el 2011 (n=28).⁹ Así como también con lo expresado por García *et al.* que exponía que la incidencia de asfixia perinatal es de aproximadamente 1.0-1.5 por ciento; un 0.5 por ciento en recién nacidos de más de 36 semanas de gestación.⁵³

En nuestra población pudimos observar que el sistema más afectado por complicaciones fue el neurológico; siendo la hipotonía, la encefalopatía hipóxica isquémica y las convulsiones las manifestaciones más frecuentes. Similar a los hallazgos obtenidos por Romero *et al.* en el 2007 que expone a las convulsiones y la encefalopatía hipóxica isquémica, mientras que Borrero *et al.* describe a la hipotonía y las convulsiones como las manifestaciones más frecuentes.⁹

En torno a las manifestaciones respiratorias que se presentaron en un 18 por ciento, pudimos apreciar como se destaca el distrés respiratorio como entidad representativa, esto va acorde a la investigación realizada por Pérez *et al.*¹¹

Con relación al sexo, los masculinos presentaron en promedio mayor número de complicaciones, siendo exponencialmente más propensos a complicaciones mortales como hemorragia pulmonar. Resultados similares fueron encontrados cuando González de Dios en el año 1997 observó la frecuencia de asfixia perinatal severa y no severa.⁵⁰

Los recién nacidos que en promedio presentaron mayor número de complicaciones fueron los que se encontraban en los extremos de las clasificaciones de peso (muy bajo peso $\bar{X}=10$; macrosómico $\bar{X}=8$) y de las edades gestacionales (EG; 37,41 $\bar{X}=8$). Sin embargo, a partir del coeficiente de correlación encontrado (EG; $r= -0.27$ Peso; $r= -0.39$) podemos decir que a medida que disminuye la edad gestacional y el peso aumenta el número de complicaciones.

Las afecciones del sistema pulmonar se exhibieron más en las edades gestacionales menores, mientras que las complicaciones neurológicas fueron más predominantes en las mayores. González de Dios propone una protección relativa ante encefalopatía hipóxica isquémica en aquellos de menor edad gestacional, aunque no encontramos dicho hallazgo en nuestro estudio, si extrapolamos la idea de protección al sistema neurológico, podría ser una explicación para los resultados obtenidos.⁵⁰

En el sistema respiratorio a medida que disminuyó el peso, aumentó el porcentaje de complicaciones, lo mismo fue observado con las complicaciones metabólicas. En el caso del sistema neurológico vimos lo opuesto, más específicamente con las convulsiones.

En nuestro estudio observamos que los productos nacidos vía parto vaginal y los nacidos por cesárea, en promedio, presentaron similar número de complicaciones. Sin embargo, encontramos que los nacidos por cesárea presentaron mayor porcentaje de distrés respiratorio y hemorragia intraventricular cuando los comparamos con los nacidos vía parto vaginal.

Es interesante comparar nuestros resultados con los encontrados por Esparza y García Alíx quienes encontraron mayor cantidad de niños asfícticos al nacer por cesárea, asociando de cierto modo la asfixia perinatal con el porcentaje creciente de partos por cesárea.^{51,52}

A pesar que dichos autores pretenden explicar que la asfixia es consecuencia del aumento de partos por cesárea, nosotros no pretendemos afirmar este hecho debido a que no existe un diseño del estudio que permita determinar la causalidad de dicha relación.

Según la edad materna, no encontramos diferencias significativas en cuanto al número de complicaciones y los distintos rangos de edad materna. Sin embargo, debemos destacar que en los productos de madres entre 16-21 años la cantidad relativa de complicaciones en el sistema respiratorio fue mayor que en cualquiera otro rango de edad. Mientras que en las edades materna mayores pudimos notar que la cantidad relativa de complicaciones en el sistema neurológico fueron las predominantes.

A través de la investigación realizada por García Pérez *et al.* en el año 2007 vemos que la edad materna contribuye de alguna forma u otra a la ocurrencia de asfixia perinatal precoz, y consecuentemente la aparición de complicaciones.¹⁰

De los 27 recién nacidos que cumplían con los criterios de inclusión de nuestro estudio 11 de ellos murieron (41%), Borrero *et al* presentó cinco muertes en su investigación que incluyó 28 sujetos.⁹

Dentro de las variables pudimos observar que los extremos de las clasificaciones de peso presentaron una mortalidad más alta. Otras características que imperaron en la mortalidad fue el sexo masculino, parto por cesárea y edad gestacional de 37 semanas.

Las limitaciones de nuestro estudio fueron las siguientes: a) el tamaño de la muestra; b) el período de estudio; c) la práctica habitual para valorar la edad gestacional y el diagnóstico de asfixia perinatal.

Las fortalezas del estudio fueron: a) la diversidad de datos obtenidos que permitió el análisis multivariable. b) la disposición del hospital para proveernos las informaciones solicitadas.

IX. CONCLUSIÓN

1. El sistema más afectado por complicaciones fue el neurológico.
2. Los recién nacidos masculinos presentaron en promedio mayor número de complicaciones.
3. Los recién nacidos que en promedio presentaron mayor número de complicaciones fueron los que se encontraban en los extremos de las clasificaciones de peso.
4. Los recién nacidos que en promedio presentaron mayor número de complicaciones se encontraban en los extremos de las edades gestacionales.
5. Los productos nacidos vía parto vaginal y los nacidos por cesárea, en promedio, presentaron similar número de complicaciones.
6. No existen diferencias notables en cuanto al número de complicaciones y los distintos rangos de edad materna.

X. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios similares en el país sobre la asfixia perinatal y complicaciones inmediatas atendiendo a un periodo más amplio de estudio y controlando las variables que puedan sesgar el mismo.
2. Incentivar y mejorar la atención y el cuidado prenatal en las embarazadas para así disminuir los casos de asfixia perinatal.
3. Realizar estudios experimentales sobre el diagnóstico y/o posibles indicadores diagnósticos de la asfixia perinatal.
4. Fomentar la investigación sobre la asfixia perinatal y su terapéutica.
5. Capacitar al personal de la salud para manejar los casos de asfixia perinatal.

XI. REFERENCIAS

1. Napoles Mendez, D. C. D. & Piloto Padron, M. Fundamentaciones fisiopatológicas sobre la asfixia en el parto Physiological and pathological bases on asphyxia during peripartum. **18**, 393–407 (2014).
2. H., B., F., A., H., D. & M., Z. Assessment of risk factors and prognosis in asphyxiated infants. *Iran. J. Pediatr.* **25**, (2015).
3. Delfino, A. *et al.* Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. *Arch. Pediatr.* **81**, 73–77 (2010).
4. Reduccion de la mortalidad de recién nacidos. *Organización mundial de la salud*(2016).http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2011/newborn_deaths_20110830/es/.
5. Perez Osorio, J. Observatorio Politico Dominicano. (2014). Available at: <http://www.opd.org.do/index.php/analisis-politicas-publicas/929-reducir-la-mortalidad-de-los-ninos-menores-de-cinco-anos>.
6. Publica, M. de S. Encuesta Demografica y de Salud Republica Dominicana. (2014). Available at: countryoffice.unfpa.org/dominicanrepublic/drive/DRDHS2013-Final02-10-2013.pdf.
7. OMS & OPS. *Estrategia de Cooperación en el País Republica Dominicana*. (2013).
8. Alaro, D., Bashir, A., Musoke, R., Wanaiana, L. & Bashir, A. Prevalence and outcomes of acute kidney injury in term neonates with perinatal asphyxia. *Afr. Health Sci.* **14**, 682–688 (2014).
9. MsC. Jorge Carlos Moreno Borreo. Hospital Ginecoobstétrico Docente Dra. Nelia I. Delfín Ripoll. Algunos factores perinatales relacionados con Asfixia Neonatal. *Medisan 2013* **17**, 187–192 (2013).
10. Perez, G. & Mejia, G. Factores de riesgo presentes en asfixia perinatal precoz. (Universidad Autonoma de Santo Domingo).
11. Perez, J. A. *et al.* Frecuencia de distress respiratorio en recién nacidos asistidos en cuidados intensivos (UCI) en el Centro Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina. *Rev. Med. Dominic.* **71**, 1–3 (2010).
12. Velázquez, N. H., Borjas, I. L. & Matos, A. A. Evaluación neurológica en

recién nacidos con asfixia al nacer Neurological Assessment in Newborn with Birth Asphyxia. **18**, (2014).

13. Torres, J. Asfixia perinatal. *Man. Pediatr.* **9**, 17–27 (2011).

14. Matos Guerrero, Y. J. Niveles de pH y Deficit de Base en Neonatos a Termino y Post-termino con diagnostico de EHI por asfixia perinatal. (Universidad Autonoma de Santo Domingo).

15. Ahearne, C. E. Short and long term prognosis in perinatal asphyxia: An update. *World J. Clin. Pediatr.* **5**, 67 (2016).

16. Fattuoni, C., Palmas, F., Noto, A., Fanos, V. & Barberini, L. Perinatal asphyxia: A review from a metabolomics perspective. *Molecules* **20**, 7000–7016 (2015).

17. García Alix, A., Martínez Biarge, M., Arnaez, J., Valverde, E. & Quero, J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. *Protoc. Diagnósticos Ter. la AEP Neonatol.* 242–252 (2008).

18. Van Laerhoven, H., De Haan, T. R., Offringa, M., Post, B. & Van Der Lee, H. Prognostic Tests in Term Neonates With Hypoxic- Ischemic Encephalopathy : A Systematic Review abstract. *Pediatrics* **131**, 88–98 (2013).

19. Yli, B. M. & Kjellmer, I. Pathophysiology of foetal oxygenation and cell damage during labour. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* **30**, 9–21 (2015).

20. Alonso-Spilsbury, M. *et al.* Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: A review. *Anim. Reprod. Sci.* **90**, 1–30 (2005).

21. Sundström, A. K., Rosén, D. & Rosén, K. G. Control del bienestar fetal anteparto. **28**, 1–14 (2009).

22. Morales, P. *et al.* Pathophysiology of perinatal asphyxia: Can we predict and improve individual outcomes? *EPMA J.* **2**, 211–230 (2011).

23. Esther, N. & Rossana, C. Asfixia Perinatal. Aporte de Revisiones Actualizadas. **7**, 1669–8606 (2006).

24. Ricardo Leopoldo Schwarcz, Ricardo Fescina, C. D. in *Obstetricia* 562–564 (El Ateneo, 2005).

25. Cunnigham, F. G. *et al.* in *Williams Obstetricia* 611 (McGraw Hill, 2010).

26. Quezada Nicolas, J. Y. Factores de Riesgo asociados asfixia perinatal en el servicio de neonatología. (Universidad Nacional Autonoma de Nicaragua, 2014).

27. M. Illa, F. Figueras, M. G.-R. *Protocolo : Disminución De Los Movimientos Fetales (DMF). Unidad de Bienestar Fetal, Servicio de Medicina Materno-Fetal. BCNatal, Hospital Clínic i Hospital de Sant Joan de Déu, Barcelona (2014).*
28. Monitorización de la frecuencia cardíaca durante el trabajo de parto. *American journal of obstetrics and gynecology* 1–4 (2011).
29. Terré, C. & Francés, L. Monitorización biofísica intraparto. **7**, 5–13 (2006).
30. E. Albert Reece, J. C. H. in *Obstetricia clinica* 601 (Médica Panamericana, 2010).
31. Menkes, J. H. Neurological complications of Perinatal Asphyxia. *Health Reference Center Academic* p.17 (2007). Available at: <http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA171996107&v=2.1&u=txshracd2597&it=r&p=HRCA&sw=w&asid=f93b662baa3b0dbc99df60d31e6e7f67>. (Accessed: 26th June 2016)
32. Cunningham, F. G. et al. in *Williams Obstetricia* 594–595 (McGraw Hill, 2010).
33. Corasadmin. Apgar. *Grupos Coras Educacion Perinatal* (2014). Available at: <http://grupocoras.com.mx/tag/apgar/>. (Accessed: 3rd May 2016)
34. Rodríguez Webber, M. A. & Uradeta Mora, E. in *Neonatología Clínica* 459, 461 (McGraw Hill Interamericana, 2006).
35. Hoyos, A. in *Pautas de recién nacidos 2015* 283 (Medica Celsus Colombia, 2015).
36. Espinosa García, E. & Dunoyer Mejía, C. in *Neuropediatría* 138–139 (Guadalupe, 2001).
37. Cloherty MD, J. P. & Stark MD, A. in *Manual de Cuidados Neonatales* 581,583, 586–587, 595 (Masson, S.A., 1999).
38. Gazzolo, D. et al. Neurological abnormalities in full-term asphyxiated newborns and salivary S100B testing: The 'Cooperative Multitask against Brain Injury of Neonates' (CoMBINe) international study. *PLoS One* **10**, 1–13 (2015).
39. Hernández, M. A. Valor de la proteína S100B en población pediátrica. Análisis de su comportamiento en el traumatismo craneal leve. (Universidad de Oviedo, 2007).
40. Tapia I., J. & Gonzales M., A. in *Neonatología* 127–129, 131 (Mediterráneo, 2008).

41. Garcia Alix, A. et al. Hipotermia terapeutica en recién nacido a término o casi a término con encefalopatía hipóxica isquémica. *An. Pediatría* (2013).
42. Gutiérrez, A. O., Arreguín, C. A., Tejeda, P. S., Rosales, C. G. & Jiménez, C. C. Hipotermia corporal inducida en los recién nacidos con asfixia. *Rev. Mex. Pediatr.* **80**, 179–184 (2013).
43. Hoyos, A. in *Pautas de recién nacidos 285* (Medica Celsus Colombia, 2015).
44. Paredes, A. D. P. Hemorragia intracraneal en el recién nacido a término. Intracranial hemorrhage in a term infant. **10**, (2006).
45. Ellenberg, J. H. & Nelson, K. B. The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Dev. Med. Child Neurol.* **55**, 210–216 (2013).
46. Boog, G. Cerebral Palsy and Perinatal Asphyxia. *Gynecol. Obstet. Fertil.* **38**, 261 (2010).
47. Slattery, J., Morgan, A. & Douglas, J. Early sucking and swallowing problems as predictors of neurodevelopmental outcome in children with neonatal brain injury: A systematic review. *Dev. Med. Child Neurol.* **54**, 796–806 (2012).
48. Roszkowska-blaim, M. et al. PROCEEDING IN ACUTE KIDNEY INJURY IN ASPHYXIATED NEONATES , DIFFICULTIES AND SUCCESS POSTĘPOWANIE W OSTRYM USZKODZENIEU NEREK. **3**, (2015).
49. Dattilo, G. et al. Perinatal asphyxia and cardiac abnormalities. *Int. J. Cardiol.* **147**, e39–e40 (2011).
50. González de Dios J. et al. Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal. *Anales Españoles de Pediatría.* 46-53 VOL. 47 Nº 1, (1997).
51. Esparza J. et al. Ultrasonografía cerebral en recién nacidos con asfixia grave. Correlación con el estado neurológico a los 12 meses. (1997)
52. García Alix, A Hipotermia cerebral moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Un nuevo reto asistencial en neonatología. *An. Pediatría* (2009).
53. García E., Mejía C., *Neuropediatría* ,Milex (Colombia, 2000).

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Selección del tema	2016	Enero
Búsqueda de referencias		Enero
Elaboración del anteproyecto		Febrero
Sometimiento y aprobación	2016	Febrero
Ejecución de las encuestas		Marzo-Septiembre
Tabulación y análisis de la información		Septiembre
Redacción del informe		Octubre
Revisión del informe	2017	Noviembre
Encuadernación		Diciembre
Presentación		Enero

XII.2 Instrumento de recolección de datos

COMPLICACIONES TEMPRANAS EN RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO CON ASFIXIA PERINATAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MATERNIDAD NUESTRA SEÑORA DE LA ALTAGRACIA. MARZO-SEPTIEMBRE 2016.

Fecha: _____

- Datos sobre el recién nacido:
 1. Edad gestacional: _____ semanas

 2. Sexo
 - Femenino
 - Masculino

 3. Peso: _____

 4. Complicaciones presentadas

- Datos sobre la madre:
 1. Tipo de parto: _____

 2. Edad Materna: _____ años

XII.3. Costos y recursos

IX.3.1. Humanos			
2 sustentante			
2 asesores (metodológico y clínico)			
X.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	250.00	250.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	1 caja	110.00	110.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Bolígrafos	1 caja	125.00	125.00
Sacapuntas	2 unidades	5.00	10.00
Computador Sony Vaio	1 unidad	15,000.00	15,000.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	1000.00	2000.00
IX3.3. Información			
Adquisición de libros	5	0.00	
Revistas	30	0.00	
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
IX.3.4. Económicos*			
Papelería (copias e impresiones)		1500.00	1,500.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			3,500.00
Transporte			5,000.00
Inscripción del anteproyecto			12,000.00
Inscripción de la tesis			15,000.00
Total			\$55,205.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.3. Evaluación

Sustentantes

Carolina A. Matos Báez

Asesores

Dra. Esperanza Esquea (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metrológico)

Jurado

Autoridades

Dr. Eduardo García

Director Escuela de Medicina

Dr. José Asilís Zaiter

Decano de la Facultad de Ciencias
de la Salud

Calificación: _____

Fecha de entrega: _____

