



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

**“PREVALENCIA DE ASFIXIA PERINATAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE
PACHUCA DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA ASOCIACION AMERICANA
DE PEDIATRIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS”**

TESIS DE CARÁCTER PROFESIONAL PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA: BERENICE SÁNCHEZ JUÁREZ

DR. MARCO ANTONIO TORRES MORALES

DIRECTOR DE TESIS

PACHUCA DE SOTO, HGO. DICIEMBRE- 2016

III.- ÍNDICE

IV. Glosario de términos	2
V. Relación de cuadros, gráficas e ilustraciones	5
VI. Resumen	13
VI. 1. Abstract	14
VII. Introducción	15
VIII. Antecedentes	16
IX. Justificación	25
X. Objetivos	26
XI. Planteamiento del problema	27
XII. Hipótesis	28
XIII. Método	29
XIV. Marco teórico	30
XV. Propuesta de solución	33
XVI. Análisis	34
XVII. Conclusiones	36
XVIII. Recomendaciones	39
XIX. Sugerencias	40
XX. Bibliografía	41
XXI. Anexos	45

IV.- GLOSARIO DE TÉRMINOS

Acidosis metabólica: proceso fisiopatológico anormal en el que primariamente tienen lugar ganancia de ácido fuerte o una pérdida de bicarbonato del fluido extracelular.

Acidosis respiratoria: trastorno del equilibrio ácido base que consiste en la disminución del pH sanguíneo como consecuencia del incremento de los niveles de CO₂ en la sangre que obedece a una disminución de la ventilación alveolar.

Apgar: método para evaluar la condición al nacimiento y la respuesta del recién nacido a la reanimación, con un puntaje de 0 a 10 que se aplica al minuto y 5 minutos de vida.

Asfixia perinatal: trastorno secundario a la interrupción del flujo de oxígeno a los tejidos en el feto o en el recién nacido, generando un estado de acidosis respiratoria, metabólica o mixta.

Circular de cordón a cuello. Es la complicación del embarazo en la que el cordón umbilical se enrolla alrededor del cuello fetal una o más vueltas.

Corioamnioitis materna. Presencia de síntomas en una paciente que tiene infección intraamniótica. 1.-Fiebre materna > 37.8° C y dos o más de los siguientes criterios clínicos menores: Taquicardia materna (>100 latidos/minuto); Taquicardia fetal (>160 latidos/minuto); Leucocitosis materna (>15000 leucocitos/mm³); Irritabilidad uterina (definida como dolor a la palpación abdominal y/o dinámica uterina), Leucorrea vaginal maloliente.

Desprendimiento de placenta. Separación de la placenta de su sitio de implantación, antes del nacimiento del feto. Se clasifica en grado I, no se reconoce clínicamente; Grado II, signos clásicos, producto vivo; Grado III, severo, producto muerto.

Exceso de base: medida del nivel de ácido metabólico. Normalmente es cero. La base sanguínea es de unos 48 mmol / l. Los cambios se expresan en términos de exceso o déficit.

Fibronectina: glicoproteína adhesiva presente en forma soluble en plasma e insoluble en la matriz extracelular de la mayoría de los tejidos. Regula procesos de importancia en la

hemostasia como la adhesión y agregación plaquetaria, remodelación de tejidos durante la cicatrización de la lesión y activación de la fibrinólisis mediada por activadores de plasminógeno.

Hemangioblasto: célula mesodérmica embrionaria que origina el endotelio vascular y las células hematopoyéticas.

Hipercapnia: exceso de dióxido de carbono o CO₂ en la sangre. Se asocia de manera secundaria a disminución de la ventilación pulmonar.

Hipotermia: disminución de la temperatura corporal media. Temperatura rectal inferior a 35.5°C o axilar inferior a 35°C.

Hipoxemia: presión parcial anormalmente baja de oxígeno en la sangre arterial.

Hipoxia: baja o privación de oxígeno en el cuerpo humano independientemente de la causa que lo provoque, anemia, asfixia, apnea, entre otras.

Isquemia: disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo de una parte del cuerpo, producida por una alteración normal o patológica de la arteria o arterias aferentes a ella.

Macrosomía. Todo feto con peso al nacer mayor o igual al percentil 90.

Microglia: células inmunes que se encuentran en el cerebro y médula espinal. Constituyen la estructura de soporte del Sistema Nervioso Central. Su función básica es defender y reparar el cerebro de lesiones causadas por microorganismos invasores, restos celulares y la enfermedad.

Oligohidramnios. Volumen de líquido amniótico menor a 200 ml.

Parto prolongado: Dilatación cervical o un descenso fetal anormalmente lentos durante el trabajo de parto.

pH: logaritmo negativo de la concentración del ión hidrógeno. Indica el grado de acidez o basicidad de una solución, éste se mide por la concentración de ión hidrógeno.

Polihidramnios: Volumen del líquido amniótico excede los 1700 ml.

Reanimación: procedimientos básicos y sistematizados de la atención del recién nacido al nacimiento, destinados a preservar y/o restablecer las funciones vitales: respiración, frecuencia cardíaca y sistema nervioso central.

Serina: aminoácido no esencial importante en la creación de varios neurotransmisores, requerido para producir el triptófano y la serotonina.

Treonina: aminoácido polar, no cargado con pH neutro, se considera esencial. Participa en funciones que involucran a la glicina, importante para el crecimiento muscular del esqueleto, enzimas digestivas y proteínas inmunes.

Variedad de presentación. Parte del feto que toma contacto con el estrecho superior de la pelvis, ocupándolo en gran parte y que puede desencadenar un trabajo de parto.

V.- RELACIÓN DE CUADROS, GRÁFICAS E ILUSTRACIONES

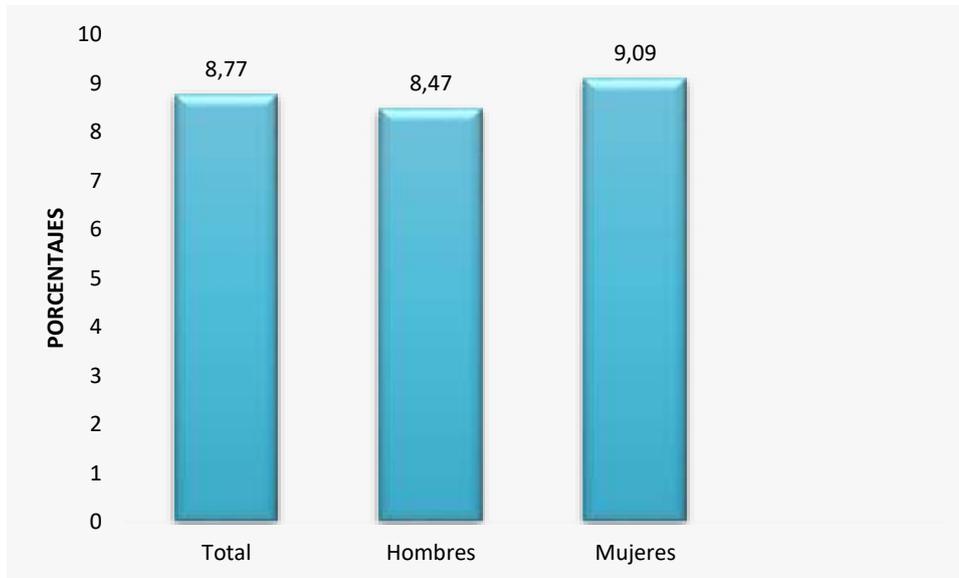
CUADRO NO. 1 CRITERIOS DE ASFIXIA PERINATAL DURANTE LOS MESES SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016 EN LA UNIDAD DE TOCOCIRUGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

CRITERIOS DE ASFIXIA	Hombres	%	Mujeres	%	Total	%
Apgar normal	59	51.75	55	48.25	114	100.0
Ph cordón umbilical (<7.2)	14	12.28	15	13.16	29	25.44
Déficit de base > -12	6	5.26	5	4.39	11	9.65
Ventilación con presión positiva	5	4.39	2	1.75	7	6.14

Disfunción orgánica múltiple	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Déficit neurológico inmediato	0	0.0	2	1.75	2	1.75
Prevalencia de asfixia perinatal con dos criterios AAP, casos y porcentajes	5	4.39	5	4.39	10	8.77

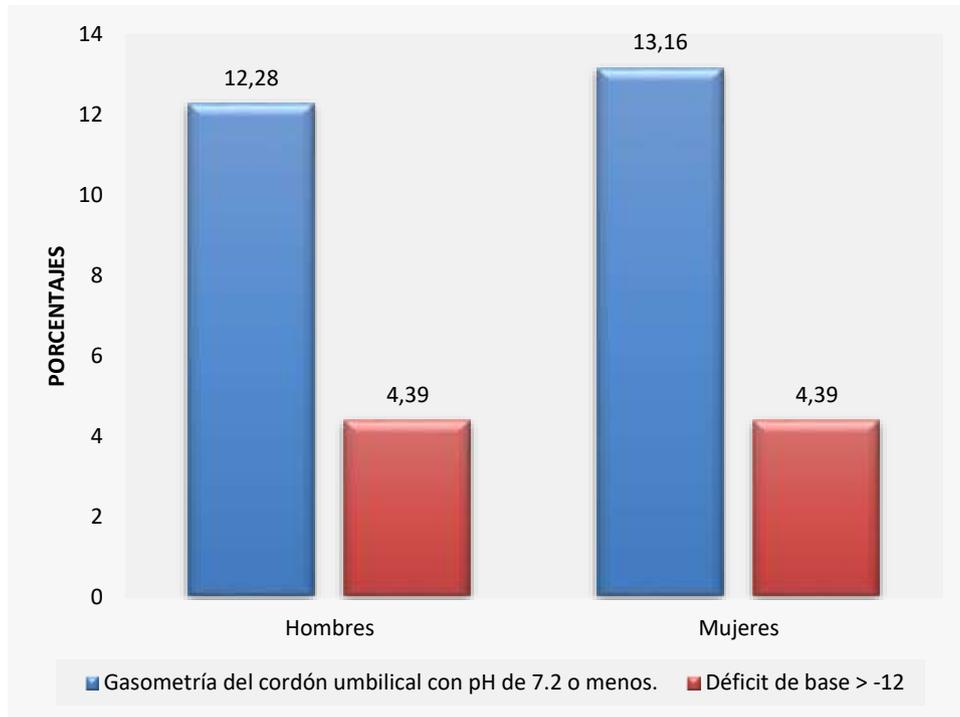
Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA NO. 1.
PREVALENCIA DE ASFIXIA PERINATAL CON DOS CRITERIOS AAP CON BASE
A MUESTRA ESPECÍFICA DE CADA SEXO Y TOTAL.
PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE TOCOCIRUGÍA DE
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA



Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA NO. 2.
PORCENTAJE DE ASFIXIA PERINATAL CON BASE A MUESTRA ESPECÍFICA
DE CADA SEXO. PERIODO SEPTIEMBRE – NOVIEMBRE 2016 EN LA UNIDAD
DE TOCOCIRUGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA



Fuente: Hoja de recolección de datos

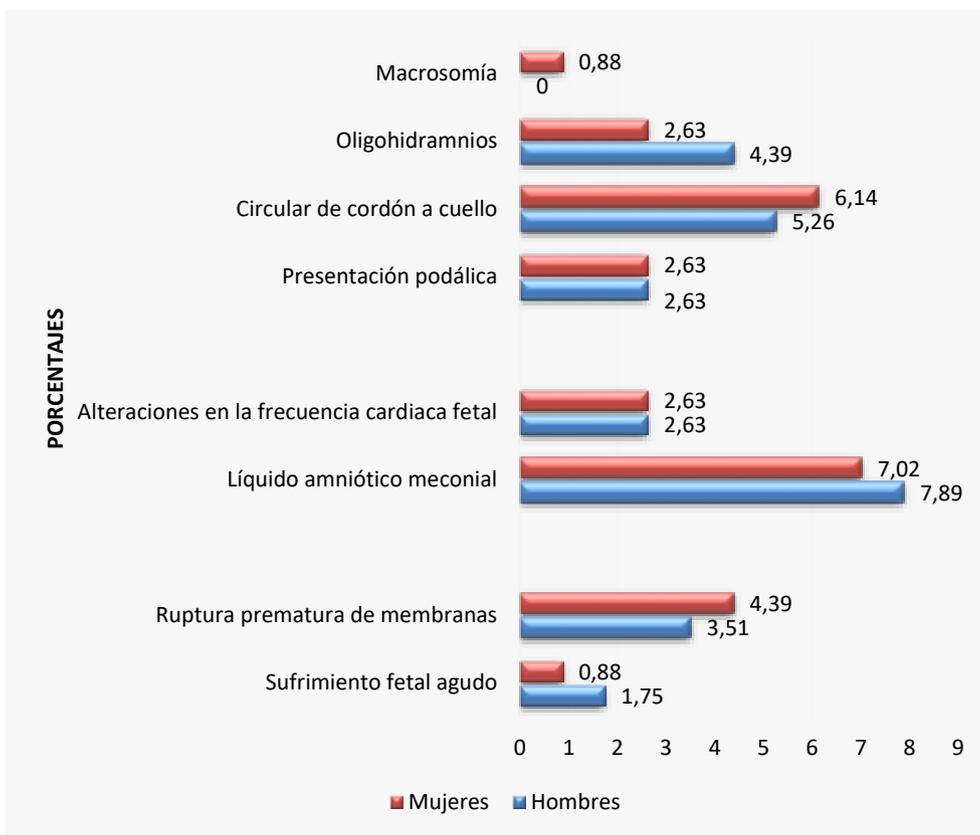
CUADRO NO. 2
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ASFIXIA PERINATAL
PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE TOCOCIRUGÍA EN
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

FACTORES DE RIESGO	NIÑOS	%	NIÑAS	%	TOTAL	%
Control prenatal	49	42.98	45	39.47	94	82.46
Corioamnioitis materna	2	1.75	0	0.0	2	1.75
Anemia	11	9.65	9	7.89	20	17.54
Hemorragia en el embarazo	0	0.0	1	0.88	1	0.88
VÍA DE NACIMIENTO:						
Parto normal	30	26.32	25	21.92	55	48.25
Cesárea	29	25.44	30	26.32	59	51.75
Sufrimiento fetal agudo	2	1.75	1	0.88	3	2.63
Ruptura prematura de membranas	4	3.51	5	4.39	9	7.89
Líquido amniótico meconial	9	7.89	8	7.02	17	14.91
Trabajo de parto prolongado	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Desprendimiento de placenta	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal	3	2.63	3	2.63	6	5.26
Presentación podálica	3	2.63	3	2.63	6	5.26
Circular de cordón a cuello	6	5.26	7	6.14	13	11.40
Aplicación de fórceps	0	0.0	0	0.0	0	0.0

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA NO. 3

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL RECIÉN NACIDO PARA ASFIXIA PERINATAL. PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE TOCOCIRUGIA DE HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA



Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA NO. 4
NIVEL DE ESCOLARIDAD DE LA MADRE DE ACUERDO AL GÉNERO DEL
RECIÉN NACIDO. PERIODO SEPTIEMBRE – NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE
TOCOCIRUGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA



Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO NO. 3
INDICADORES COMPARATIVOS DE LA EDAD MATERNA
PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016
UNIDAD DE TOCOCIRUGÍA DE HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

INDICADOR	NIÑOS	NIÑAS	Total
Media	22.14	22.35	22.24
Desviación estándar	4.65	5.53	5.07
Mediana	22	22	22
Edad mínima	15	13	13
Edad máxima	41	38	41
Intervalo de confianza del 95 %	12.84--31.44	13—33.41	13—32.38

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO NO. 4
INDICADORES DE EDAD GESTACIONAL
PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE TOCOCIRUGIA EN
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

INDICADOR	NIÑOS	NIÑAS	Total
EDAD GESTACIONAL:			
Media	38.66	38.66	38.74
Desviación estándar	1.37	1.37	1.37
Mediana	38	38	38
Edad mínima	37	37	36.4
Edad máxima	42	42	42
Intervalo de confianza (95 %)	35.92—41.40	35.92—41.40	36---41.48

Fuente: Hoja de recolección de datos

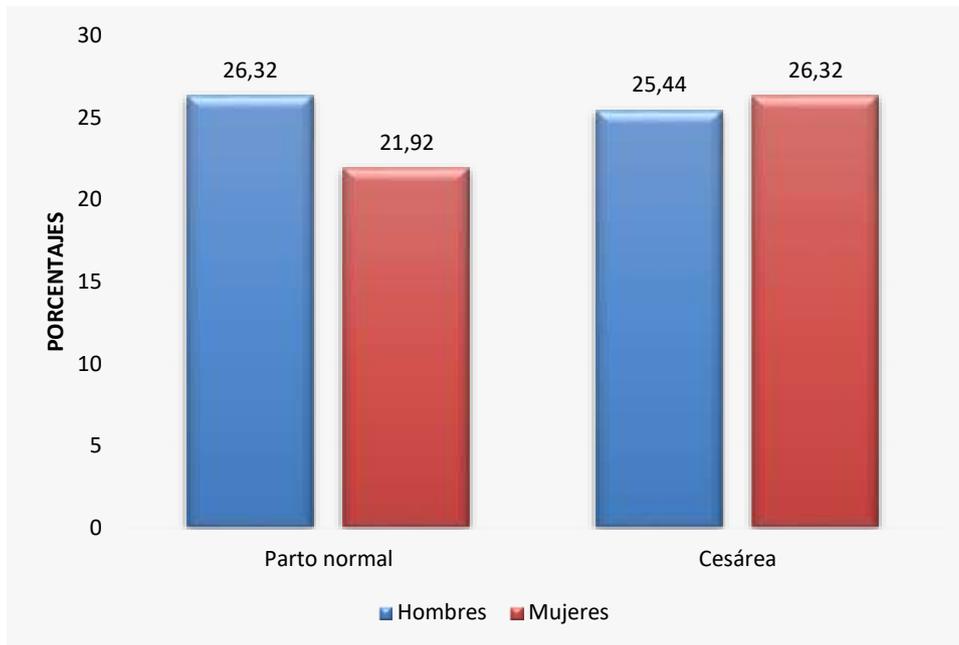
CUADRO NO. 5
INDICADORES DE PESO AL NACIMIENTO
PERIODO SEPTIEMBRE – NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE TOCOCIRUGIA EN
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

INDICADOR	NIÑOS	NIÑAS	Total
PESO AL NACIMIENTO:			
Media	3036.44	3031.45	3034.04
Desviación estándar	423.46	424.34	422.01
Mediana	3050	2950	3000
Peso mínimo	2100	2225	2100
Peso máximo	3950	4250	4250
Intervalo de confianza (95 %)	2190—3883	2183—3880	2190---3878

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRAFICA NO. 5
VÍA DE NACIMIENTO EN RECIEN NACIDOS DE TÉRMINO,

PERIODO SEPTIEMBRE- NOVIEMBRE 2016 EN UNIDAD DE TOCOCIRUGÍA EN HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA



Fuente: Hoja de recolección de datos

VI.- RESUMEN

La asfixia perinatal es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que

resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La hipoxia fetal puede producirse por diversas causas, que afecten a la madre, la placenta y / o cordón o al propio feto.

En el año 2003 se registraron 2 271 700 nacimientos en México y 20 806 defunciones neonatales, siendo la asfixia la principal causa de muerte neonatal con 10277 decesos, lo que representa 49.4% de las defunciones.

La asfixia es un problema importante de salud pública en el mundo, que trae como consecuencia un gran número de muertes así como de sobrevivientes con secuelas a largo plazo; es por ello imperativo el reforzamiento de nuestro sistema de vigilancia, implementando estrategias que nos permitan identificar oportunamente los factores de riesgo para asfixia perinatal y poder dar un tratamiento más temprano, con monitorización continua durante el embarazo con registros que nos apoyen a medir fielmente su prevalencia y efectos a corto y largo plazo.

Es por ello la necesidad de conocer en nuestra entidad una prevalencia real de la Asfixia perinatal de acuerdo a criterios unificados por la AAP (Asociación Americana de Pediatría) que posteriormente nos sirvan para identificar aquellos factores de riesgo que se pudieran modificar.

El diagnóstico oportuno de la asfixia perinatal nos lleva a un tratamiento adecuado, disminuyendo los índices de mortalidad y las secuelas a corto y largo plazo que observamos frecuentemente en todas las unidades hospitalarias.

VI.- 2 ABSTRACT

Perinatal asphyxia is a syndrome characterized by the suspension or severe reduction of gas Exchange at the level of the placenta or lungs, resulting in hypoxemia,

hypercapnia and tissue hypoxia with metabolic acidosis. Fetal hypoxia may occur due to a variety of causes, affecting the mother, placenta and / or cord of the fetus itself.

In 2003, 2 271 700 births were registered in Mexico and 20 806 neonatal deaths, with asphyxia being the leading cause of neonatal death with 10 277 deaths, representing 49.4% of deaths.

Asphyxia is a major public health problem in the world, which brings as a consequence a large number of deaths as well as survivors with long term sequelae, is therefore imperative the reinforcement of our surveillance system, implementing strategies that allow us to identify risk factors for perinatal asphyxia early and to be able to give an earlier treatment, with continuous monitoring during pregnancy with records that support us to accurately measure its prevalence and short – term effects long term.

This is why we need to know in our institution a real prevalence of perinatal asphyxia according to criteria unified by the American Association of Pediatrics (AAP) that later serve us to identify those risk factors that could be modified.

The timely diagnosis of perinatal asphyxia leads to adequate treatment, decreasing mortality rates and the short – and long term sequelae that we frequently observe in all hospital units.

VII.- INTRODUCCIÓN

La Asfixia perinatal es una condición clínica secundaria a la interrupción del flujo de oxígeno a los tejidos en el feto o en el recién nacido generando un estado de acidosis respiratoria, metabólica o mixta. Las causas pueden ser tanto maternas, fetales o neonatales, principalmente asociadas a la interrupción de la circulación sanguínea

umbilical, problemas en el intercambio placentario de gases, riego materno inadecuado hacia la placenta, deficiente oxigenación materna o debido a una transición neonatal anormal por alteración en la expansión pulmonar del niño.

La asfixia perinatal representa una de las tres principales causas de muerte en el periodo neonatal, la Organización Mundial de la Salud ha estimado que más de un millón de recién nacidos sobreviven a la asfixia, sin embargo, sus sobrevivientes presentan secuelas que influyen en su calidad de vida tales como parálisis cerebral infantil, problemas de aprendizaje, de desarrollo físico y mental.

Se realizó dicho estudio dada la importancia de esta patología en la época actual y el gran impacto en la mortalidad de los pacientes que la padecen.

En nuestro estudio se analizó una muestra de 114 recién nacidos de término que nacieron en el Hospital General de Pachuca, en la unidad de Tococirugía, mediante una hoja de recolección de datos (Anexo 1), con toma de gasometría arterial de cordón umbilical durante los primeros 60 minutos de vida del neonato, (Anexo 2) con análisis de los factores de riesgo encontrados, que posteriormente se analizaron, encontrando la prevalencia de asfixia perinatal en un periodo establecido de 3 meses.

Este estudio nos permitió encontrar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la asfixia perinatal más comunes en nuestra unidad hospitalaria. De esta manera se pueden tomar medidas que nos permitan disminuir su morbimortalidad actual.

VIII.- ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud define a la mortalidad neonatal como la muerte producida durante el nacimiento (niño que después de la expulsión completa de la madre, independientemente de la edad gestacional respire o dé alguna señal de vida) hasta los 28 días de vida. Se divide en mortalidad neonatal precoz, hasta los 7 días de vida y tardía de 7 a 28 días. Debe diferenciarse de la mortalidad perinatal que es

la suma de la mortalidad fetal tardía y de la mortalidad neonatal precoz. La mortalidad infantil se define como la muerte durante el primer año de vida.³ La asfixia perinatal representa una de las principales causas de muerte en el periodo neonatal, la Organización Mundial de la Salud ha estimado que más de un millón de recién nacidos sobreviven a la asfixia, mismos que presentan secuelas como: parálisis cerebral infantil, problemas de aprendizaje y problemas del desarrollo físico y mental.³ Las tasas de mortalidad perinatal en el ámbito mundial varían de 7 a 12 por 1000 recién nacidos en países desarrollados y hasta 100 o más por cada 1000 recién nacidos de los países menos desarrollados.¹³

En México se produjo un descenso de la mortalidad infantil general de 36.3 por mil nacidos vivos en el periodo de 1986 – 1991 a 27.9 por mil nacidos vivos en el de 1992 – 1996.¹⁴

En un hospital perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (Hospital General de Zona 46, Gómez Palacio, Durango, México) se llevó a cabo un estudio longitudinal retrospectivo, considerando todas las tasas calculadas de mortalidad perinatal desde el año 2002 y se revisaron los expedientes de las defunciones de enero de 2004 a diciembre de 2007. Siendo en el 2007 la asfixia perinatal la causante de muerte neonatal en un 10% de los casos.¹⁵

En cuanto a las causas asociadas a mortalidad neonatal, un estudio transversal prospectivo en el Hospital de la Universidad de Gondar, Unidad de Neonatología en Etiopía, a partir del 1 de enero y el 31 de marzo de 2014 incluyó a 325 recién nacidos que fueron admitidos en la unidad durante el periodo de estudio. Los recién nacidos fueron seguidos usando una lista estructurada con parámetros neonatales como el sexo, dirección, duración de la estancia, la edad gestacional, el diagnóstico. Las medidas de resultado primarias fueron la muerte y la causa de la muerte. Dicho estudio mostró que las causas más frecuentes de mortalidad neonatal son casi similares a las evidencias anteriores (problemas de la prematuridad, asfixia y sepsis).

¹⁶

Se realizó un estudio de cohorte a nivel nacional entre las mujeres con un embarazo de término en los Países Bajos, se evaluaron las tendencias de la asfixia al nacer en relación con las intervenciones obstétricas para el sufrimiento fetal. La prevalencia de la asfixia al nacer fue de 0,85% y 0,16% asfixia severa. Entre 1999 y 2010 la asfixia al nacer disminuyó significativamente con aproximadamente un 6% ($p = 0,03$) y la asfixia severa con un 11% ($p = 0,03$). No hubo ningún cambio significativo en la tasa de mortalidad perinatal (0,98 por 1.000 nacidos vivos). Al mismo tiempo la tasa de referencia de atención primaria a la secundaria durante el parto aumentó del 20% al 24% ($p < 0,0001$) y la tasa de intervención para el sufrimiento fetal del 5,9% al 7,7% ($p < 0,0001$). Concluyendo que en los Países Bajos, el riesgo de asfixia al nacer entre los hijos únicos ha disminuido ligeramente en la última década; sin un cambio significativo en la mortalidad perinatal. ¹⁷

Un estudio en Finlandia basado en registros, utilizó datos retrospectivos desde 1989 a 2008 con los siguientes parámetros de asfixia: pH del cordón umbilical y la puntuación de Apgar a 1 y 5 minutos. Las medidas de resultado de morbilidad neurológica eran parálisis cerebral (PC), epilepsia, retraso mental y defectos neurosensoriales diagnosticadas por la edad de 4 años. Los recién nacidos con anomalías congénitas mayores fueron excluidos de las muertes perinatales. El análisis multivariado mostró que, en comparación con embarazos a término, el nacimiento prematuro se asoció con baja puntuación de Apgar; el aumento de la morbilidad neurológica, y la mortalidad perinatal. Mientras que la asfixia y discapacidad intelectual eran más comunes entre los nacimientos postérmino, pero la morbilidad neurológica general y la mortalidad perinatal no aumentaron. ¹⁸

En un estudio transversal, se seleccionaron un total de 196 casos con asfixia través de la técnica de muestreo no probabilístico consecutivo de la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) de un hospital de tercer nivel militar en Pakistán del 1 de diciembre 2012 al 1 de diciembre de 2013. De 196 casos, 125 (64%) eran varones y 71 mujeres (36%). La edad materna media fue de 27,04 + 4,97 años y la edad

gestacional de los bebés era $39.86 + 1,24$ semanas. Mayoría (57,14%) de 112 madres fueron 1-3 para y = 4 paridad se registró en 84 (42,86%) casos. Mayoría (64,80%) de las 127 madres fueron gesta 1-3, mientras que 69 (35,20%) tenían = 4 gravidez, media de $3,45 + 0,87$. El tipo de parto como un factor que conduce a la asfixia al nacer se encontró en 32,14% (n = 63) cesárea, 44,39% (n = 87) parto vaginal y parto instrumental en el 23,47% (n = 46). Periodo expulsivo prolongado en el 72% (n = 141), 29,08% (n = 57) había prolongado la rotura de membranas, 7,65% (n = 15) tenían manchas de meconio, 5,61% (n = 11) tuvieron partos múltiples, 21,94% (n = 43) tuvieron fiebre materna, y 58,84% (n = 113) tenían anemia durante el parto. Concluyeron que la asfixia al nacer es un problema prevenible y las secuelas neurológicas a largo plazo casi intratables.¹⁹

En otro caso, se realizó una revisión sistemática de los estudios y factores asociados a la muerte fetal en países de bajos y medianos ingresos (en 2000-2013) en un total de 142 estudios, reportándose un 10.6% de casos de muerte fetal. Identificando factores que influyen tales como: pobreza y la falta de educación, la edad materna (> 35 o <20 años), paridad (1, = 5), la falta de atención prenatal, nacimiento prematuro, bajo peso al nacer, y muerte fetal anterior. La causa más frecuente de muerte fetal era factores maternos (8-50%), incluyendo la sífilis, la condición de VIH positivo con recuento bajo de CD4, la malaria y la diabetes. Las anomalías congénitas se presentan para dar cuenta de 2,1 a 33,3% de los mortinatos, las causas de la placenta (7,4-42%), la asfixia y trauma del nacimiento (3,1-25%), problemas umbilicales (2,9-33,3%), y los factores amniótico y de útero (6,5 -10,7%).²⁰

Con respecto a la factores de riesgo no sólo para asfixia perinatal sino para EIH, en un estudio en 64 bebés recién nacidos en Nueva Zelanda en 2010- 2011, con el objetivo de realizar una revisión multidisciplinaria estructurada de todos los casos de encefalopatía neonatal que surgieron tras el inicio del parto en ausencia de eventos alrededor del mismo para determinar la frecuencia de los factores contribuyentes, la proporción de potencial morbilidad y mortalidad evitables e identificar temas para mejorar la calidad, incluyendo si tenían los gases anormales, exceso de base de -10, o lactato de 6, puntuación de Apgar a 1 minuto de 7. El resultado reportó: Ochenta

y cuatro por ciento de los 64 bebés con resultados de gases tenía una de pH de = 7,0, exceso de base de = -12, o lactato de = 6; y el 42% tenía 5 minutos Apgar <5 5. Excluyendo los bebés que murieron dentro de un día de nacimiento, todos menos 1 bebé fueron admitidos en una unidad neonatal dentro de 1 día de nacimiento. Cincuenta y cinco por ciento de los casos con la morbilidad o la mortalidad fue considerado potencialmente evitable, y el 52% de los casos se consideraron potencialmente evitable debido a factores de personal. Se identificó una alta tasa de morbilidad y mortalidad potencialmente evitable y las cuestiones susceptibles de mejora de la calidad tales como la formación multidisciplinaria del personal de vigilancia fetal durante el parto. ²¹

Un factor de riesgo materno para asfixia es la presencia de sobrepeso u obesidad maternos, un estudio de cohorte en Suecia, sobre la base de datos del Registro Médico de Nacimientos incluyó todos los nacidos vivos único a término en Suecia entre 1992 y 2010, para Apgar puntuaciones entre 0 y 3 a los 5 y 10 minutos, síndrome de aspiración de meconio y convulsiones neonatales, ajustados por la estatura de la madre, la edad materna, paridad, hábitos de fumar de la madre, la educación, el país de nacimiento, y el año de nacimiento bebé. La aspiración de meconio y convulsiones neonatales aumentaron de manera similar con el IMC materno. Una limitación del estudio fue la falta de datos sobre los efectos de las intervenciones obstétricas y los esfuerzos de reanimación neonatal. Los riesgos de las consecuencias graves relacionados con la asfixia en recién nacidos a término aumentan con sobrepeso y obesidad materna. ²²

Un meta-análisis, realizado entre los años 1993 y 2014, se incluyó una muestra total de 258 953 mujeres. Los riesgos relativos y absolutos de la mortalidad y morbilidad perinatal en relación con el tipo de parto, fue determinante. El riesgo relativo de mortalidad y morbilidad perinatal fue de aproximadamente de dos a cinco veces más altos en los partos vaginales que en las cesáreas programada. El riesgo absoluto de la mortalidad perinatal, la morbilidad neurológica fetal, trauma del nacimiento, Apgar a los 5 minutos <7 y asfixia neonatal en el grupo de parto vaginal planificado fueron 0,3, 0,7, 0,7, 2,4 y 3,3%, respectivamente. La mortalidad perinatal y morbilidad en el

parto de nalgas vaginal planificado fueron significativamente mayores que con el parto por cesárea programada.²³

En un estudio retrospectivo realizado en el Departamento de Ginecología / Obstetricia, Centro Clínico de Serbia en Belgrado en 2013 se realizó un análisis estadístico, con el objetivo de examinar la edad materna, paridad y peso al nacer neonatal en función del modo de nacimiento en los bebés con presentación de nalgas. La asfixia perinatal aumentó en el grupo con obtenido por parto vaginal (23,8%) en comparación con cesárea electiva (13,3%). Siendo la cesárea electiva el modo recomendado de nacimiento en la presentación de nalgas, en mujeres nulíparas mayores de 35 años, así como en los recién nacidos con un peso superior a los 3500 gramos.²⁴

Lo más importante en el manejo de la APN es proteger el cerebro del neonato. Hay tres estrategias: reducir el edema cerebral, mantener la glucemia en concentración normal y administrar anticonvulsivantes. Hay otros esquemas de tratamiento en los que aún no está plenamente probada su eficacia, que pretenden detener la cascada de eventos fisiopatológicos desencadenados por la EHI. En las primeras 72 horas del manejo de estos pacientes, después del evento, los niños tienen edema cerebral que debe ser controlado, aunque las medidas para lograr el control aún están cuestionadas. La hiperventilación debe usarse con cautela, pues la hipocapnia reduce el flujo sanguíneo cerebral; la solución salina hipertónica se considera peligrosa en niños pretérmino y el manitol y furosemida ordinariamente se usan, pero su bondad no se ha probado plenamente.²⁵

El neonato que ha tenido asfixia se beneficia de la aplicación temprana de surfactante, debido al riesgo de hipertensión pulmonar y la deficiencia de surfactante.²⁶

Otra opción en el margen terapéutico es la hipotermia, que coincide con una fase latente, cuando el metabolismo energético cerebral vuelve a la normalidad después de la asfixia perinatal. Muchos mecanismos que conducen a la lesión cerebral secundaria ya se están llevando a cabo en la fase latente, incluyendo la inflamación, la producción de óxido nítrico, especies reactivas del oxígeno, la excitotoxicidad del

glutamato, y la retirada factores tróficos. Todos estos mecanismos se traducirán en la permeabilización mitocondrial y la muerte celular a través de la activación de ambas vías dependiente de caspasa e independiente. La existencia de la muerte neuronal retardada y secundaria indica que una subpoblación de neuronas podría ser protegida incluso si los tratamientos neuroprotectores eficaces se inician unos días después de la lesión hipóxico – isquémica.^{27, 28,29} En 1962 se informó por primera vez de un estudio en recién nacidos con asfixia perinatal que fueron manejados mediante hipotermia inducida.²⁷ Años después, en 1969, se estudiaron 28 neonatos asfixiados sometidos a inmersión en agua fría, obteniendo una respuesta favorable en 85% de los casos; sin embargo, esta terapia se abandonó, debido a la alta mortalidad²⁸. En la década de los años ochenta se hicieron estudios con animales bajo hipotermia controlada y en 2005 el Instituto Nacional de Salud de la Infancia (NICHD) descubrió en un estudio multicéntrico que la hipotermia controlada en niños con asfixia perinatal tenía beneficios en los niños a los 18 a 22 meses de edad. Se demostró que la hipotermia reduce el riesgo de muerte o desestabilidad en niños con encefalopatía hipóxico isquémica moderada o severa²⁷ Se reportaron 2 casos de arritmias cardíacas (un caso en el grupo de control), 2 casos de acidosis persistente 8 (uno en el grupo de control), 5 casos de sangrado (3 niños en el grupo de control), cambios de coloración en piel y 24 muertes (13 en el grupo de hipotermia y 11 en el grupo de control a los 18 meses del estudio se valoró el estado neurológico de los sobrevivientes, encontrando menor mortalidad y mejor respuesta neurológica al tratamiento.²⁷ En un estudio reciente en 218 neonatos de término con EHI de moderada a severa y con registro anormal de EEG, se sometieron a 108 de ellos a hipotermia selectiva cerebral por 72 horas y 110 fueron controles sin hipotermia; a los 18 meses se valoró el estado neurológico de los sobrevivientes, encontrando menor mortalidad y mejor respuesta neurológica al tratamiento y los neonatos de menor peso fueron los más favorecidos sin hipotermia.²⁷

En un estudio realizado en un hospital universitario de tercer nivel al sur de India, incluyó a 120 recién nacidos a término con asfixia perinatal que fueron aleatorizados para recibir hipotermia terapéutica o tratamiento de soporte estándar. El objetivo fue

evaluar si la hipotermia terapéutica reducía la incidencia de la insuficiencia renal aguda: La incidencia de IRA fue menor en el grupo de hipotermia terapéutica en comparación con el grupo de tratamiento estándar (32% versus 60%, $p < 0,05$). La mortalidad fue menor en el grupo de hipotermia terapéutica en comparación con el grupo de tratamiento estándar (26% versus 50%, $p < 0,05$). Se concluyó que la hipotermia terapéutica reduce la incidencia y severidad de la lesión renal aguda entre los recién nacidos a término con asfixia perinatal.³⁰

En un estudio prospectivo con el objetivo de determinar los cambios en los niveles séricos de la proteína C- reactiva durante la hipotermia terapéutica, realizado por el Dr. Sami Ulus y el Hospital infantil y de la maternidad, en la unidad de cuidados intensivos neonatales, entre enero de 2011 y junio de 2013, en 133 pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica se concluyó que la hipotermia terapéutica en sí podría estar asociada con la elevación de la PCR en lugar de una infección real.³¹

Otra alternativa para el tratamiento de asfixia perinatal es el trasplante hematopoyético no relacionados, por ello los bancos de cordón públicos y privados pueden almacenar unidades de sangre de cordón umbilical recogidos en el útero o de la placenta entregada. Dichas unidades se almacenan en los bancos públicos que se utilizan para el trasplante hematopoyético no relacionado en niños y adultos con neoplasias hematológicas y en niños con otros trastornos. El trasplante autólogo intravenoso de sangre de cordón umbilical es seguro y factible en niños pequeños con trastornos neurológicos adquiridos y está siendo evaluado en fase I / II de ensayos clínicos.^{32, 33}

Efectos neuroprotectores e inmunomoduladores de células hematopoyéticas derivadas de médula ósea se han observado en modelos animales con accidente cerebrovascular. La inyección intravenosa de células hematopoyéticas reduce el número de células de la microglia y la infiltración de linfocitos T en el hemisferio isquémico, causando la disminución del tamaño del infarto de los animales tratados.

³³ Las células madre hematopoyéticas y las células progenitoras endoteliales se derivan de una célula llamada hemangioblasto precursor común y expresan varias moléculas de superficie celular en común, tales como CD 34, KDR (conocido como

factor receptor y de crecimiento endotelial vascular y Tie2 (cuya señalización regula la angiogénesis) cuando las células mononucleares de cordón umbilical se cultivan en placas recubiertas de fibronectina, se da lugar a la maduración de células endoteliales que incorporan en redes endoteliales.³³ Se ha observado el efecto neuroprotector de células de cordón umbilical humanos en numerosos estudios in vitro, protegen las neuronas de la apoptosis inducida por el glutamato a través de la activación de la vía de señalización serina / treonina / kinasa (AKT) protege las neuronas de la privación de glucosa oxígeno in vivo.^{34,35} Factores tróficos podrían mejorar la función neurológica después de la encefalopatía hipóxico isquémica por múltiples mecanismos. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) aumenta la generación de nuevas neuronas en las dos principales regiones neurogénicas del cerebro posnatal: el giro dentado del hipocampo y la zona subventricular^{36,37} además de ser conocido como un factor importante requerido para la angiogénesis y la homeostasis vascular. El VEGF tiene un papel importante en la plasticidad neuronal, mejoría de la memoria contextual dependiente del hipocampo.³⁹ El trasplante de células de cordón umbilical podría representar una vía prometedora para superar el reto farmacológico relacionado con la administración sistémica de múltiples factores tróficos terapéuticos al cerebro.^{39, 40} Las células de cordón umbilical protegen oligodendrocitos maduras de la privación de glucosa y oxígeno in vitro y de la isquemia cerebral in vivo.⁴⁰

Todo paciente con diagnóstico de asfixia perinatal, deberá continuar en seguimiento por pediatría por lo menos hasta la edad de 5 – 7 años, ya que la incidencia de secuelas neurológicas en los supervivientes es de 20 a 45% de estas 40% son mínimas y 60% graves. De los que sufren encefalopatía grado I, según medición basada en la escala de Sarnat, el 100% tiene una evolución normal, los que cursan con encefalopatía grado II, un 80% pueden recuperarse, el 3% puede fallecer y tener secuelas en un 20 a 45%.³

Para concluir es importante la identificación oportuna de los factores de riesgo perinatales y su pronta solución puede prevenir y reducir la morbilidad neonatal y la

mortalidad por asfixia al nacer. La identificación temprana de casos de alto riesgo con la mejora de la atención prenatal y perinatal puede reducir aún más la mortalidad tan alta.

IX.- JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de asfixia perinatal varía según los distintos centros hospitalarios, sin embargo se ha estimado que a nivel mundial existe una prevalencia entre el 0.2 y 0.4% en recién nacidos, con una mortalidad actual de 41% a nivel mundial.

En un hospital perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (Hospital General de Zona 46, Gómez Palacio, Durango, México) se llevó a cabo un estudio longitudinal retrospectivo, considerando todas las tasas calculadas de mortalidad perinatal desde el año 2002 y se revisaron los expedientes de las defunciones de enero de 2004 a diciembre de 2007. Siendo en el 2007 la asfixia perinatal la causante de muerte neonatal en un 10% de los casos. ⁶

Actualmente en nuestro estado no existe una prevalencia real de asfixia ya que a pesar de que existen criterios bien establecidos para el diagnóstico por lo general no se utilizan de manera rutinaria en nuestra unidad, utilizando como sinónimo de asfixia perinatal pacientes con Apgar bajo, mientras que ésta valoración nos ayuda a conocer como fue la transición de la etapa fetal a la neonatal. Una puntuación entre 0 y 3 a los 5 minutos se relaciona con mayor mortalidad neonatal, pero por si sola no predice daño neurológico tardío. Puntuaciones bajas de Apgar al minuto y a los cinco minutos por si solas no son concluyentes de evento hipóxico agudo intraparto. Las intervenciones de resucitación modifican los componentes del Apgar.

Es importante establecer el diagnóstico correcto de asfixia perinatal para iniciar un tratamiento oportuno e identificar las complicaciones derivadas de esta patología.

X.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Establecer la prevalencia de Asfixia perinatal y factores de riesgo asociados en recién nacidos de término en la Unidad de Tococirugía en el Hospital General de Pachuca, durante el periodo Septiembre- Noviembre.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer el diagnóstico de asfixia perinatal en base a los criterios de la Asociación Americana de Pediatría.
2. Identificar los factores de riesgo asociados a asfixia perinatal en recién nacidos de término (mayores de 37 SDG)

XI.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se realizó un estudio de prevalencia de Asfixia perinatal en la Unidad de Tococirugía del Hospital General de Pachuca ya que actualmente en nuestra entidad no contamos con estudios que nos permitan conocer el número de casos reales de esta patología. Siendo una de las causas principales de mortalidad infantil a nivel mundial.

Existe un estudio realizado en un hospital perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social (Hospital General de Zona 46, Gómez Palacio, Durango, México) se llevó a cabo un estudio longitudinal retrospectivo, considerando todas las tasas calculadas de mortalidad perinatal desde el año 2002 y se revisaron los expedientes

de las defunciones de enero de 2004 a diciembre de 2007. Siendo en el 2007 la asfixia perinatal la causante de muerte neonatal en un 10% de los casos. ⁶

XII.- HIPÓTESIS

Existe una prevalencia del 10 % de asfixia perinatal en recién nacidos de término en el Hospital General de Pachuca. ⁶

HIPÓTESIS NULA

Existe una prevalencia menor al 10% de asfixia perinatal en el Hospital General de Pachuca.

XIII.- MÉTODO

Se incluyeron en este estudio todos los neonatos de término que nacieron en el Hospital General de Pachuca, Hidalgo.

El presente estudio se realizó en la unidad de Tococirugía del Hospital General de Pachuca.

Unidad con área de influencia en los estados de Puebla, Veracruz, Querétaro, Tlaxcala y estado de México.

XIV.- MARCO TEÓRICO

La Asfixia perinatal es una condición clínica secundaria a la interrupción del flujo de oxígeno a los tejidos en el feto o en el recién nacido generando un estado de acidosis respiratoria, metabólica o mixta. Las causas pueden ser tanto maternas, fetales o neonatales; la falla en el intercambio de gases a nivel placentario se considera la causa más común y puede deberse a desprendimiento de placenta normoinserta, insuficiencia placentaria, hipotensión o hipertensión materna, polisistolia e hipertonia uterina. Otras causas pueden ser: compresión o accidentes de cordón, enfermedad cardiopulmonar materna, incapacidad del recién nacido para establecer una ventilación normal y efectuar una transición con éxito de la circulación fetal a la cardiopulmonar neonatal. ¹

Entre las causas de hipoxia perinatal aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y el periodo expulsivo y el 10% restante durante el periodo neonatal. ² La Organización Mundial de la Salud (OMS) identifica tres causas principales en la muerte neonatal: los partos prematuros, asfixia e infecciones graves como sepsis y neumonía. ³

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACGO) han establecido cuatro criterios de diagnóstico:

1. Gasometría del cordón umbilical con pH de 7.2 o menos.
2. Calificación de Apgar de 0 a 3 por más de 5 minutos.
3. Datos clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica (Sarnoff).
4. Evidencia bioquímica de disfunción orgánica múltiple. ⁴

FISIOPATOLOGÍA

En un evento hipóxico, el feto o neonato presenta inicialmente taquicardia e hipertensión, pero a los pocos segundos cae en bradicardia e hipotensión con redistribución del flujo a órganos vitales (corazón y cerebro). La isquemia tisular acentúa la hipoxia y las células usan metabolismo anaerobio produciendo acidosis metabólica por lactato; la falta de ATP y la acidosis provocan falla en las bombas iónicas, ocasionando edema citotóxico.⁵

El glutamato es el aminoácido excitatorio (EAA) más abundante, es recaptado por la membrana presináptica o por las células de la glía y aumenta cuando falla en la recaptación y la despolarización: lo que estimula los receptores que abren los canales de sodio (que genera edema celular) y de calcio.⁶

Por el daño celular ocasionado por la hipoxia disminuyen las enzimas antioxidantes: superóxido dismutasa y catalasa, por lo que su ausencia en la reperfusión no evita el daño al ADN y de la membrana celular, causando los radicales libres.⁷

La secuencia de eventos fisiopatológicos, observados en modelos animales, después de un periodo de privación de oxígeno, comprende un primer periodo en el que el feto presenta movimientos respiratorios rápidos y profundos, puede haber taquicardia y posteriormente, tendencia a la bradicardia con una tensión arterial y perfusión tisular adecuadas, el pH puede ser normal; si la hipoxia persiste, se presenta un primer periodo de apnea o apnea primaria.⁸ Si la hipoxia se prolonga, la frecuencia cardiaca y la TA descienden en forma progresiva; la frecuencia cardiaca cae por debajo de 100 lpm con hipoperfusión tisular, puede haber en el feto una redistribución de la circulación hacia territorios como cerebro, miocardio y suprarrenales, sacrificando áreas como piel, músculo, hueso y órganos como piel, músculo, hueso y órganos de choque; el pH desciende y se genera un estado de acidosis que puede ser metabólica o mixta. La isquemia tisular acentúa la hipoxia y las células usan metabolismo anaerobio produciendo acidosis metabólica por lactato; la falta de ATP y la acidosis provocan falla en las bombas iónicas, ocasionando edema citotóxico.⁸

La Asfisia perinatal también se acompaña de múltiples alteraciones orgánicas, entre las que se destacan: Miocardiopatía hipóxico-isquémica, hipertensión pulmonar, Insuficiencia renal e isquemia intestinal.⁹ Las causas de lesiones hipóxico-isquémicas, sean únicas o mixtas, son:

1. Interrupción de la circulación sanguínea umbilical.
 2. Problemas en el intercambio placentario de gases.
 3. Riego materno inadecuado hacia la placenta.
 4. Deficiente oxigenación materna.
 5. Transición neonatal anormal por alteración en la expansión pulmonar del niño.^{10, 11}
- Factores de riesgo maternos: hemorragia del tercer trimestre, infecciones (urinaria, corioamnionitis, sepsis, etc.), hipertensión inducida por el embarazo, hipertensión crónica, anemia, colagenopatías, Intoxicación por drogas, comorbilidad obstétrica.⁴

Factores de riesgo obstétricos tales como líquido amniótico meconial, desproporción cefalo- pélvica, uso de medicamentos (oxitocina), presentación fetal anormal, trabajo

de parto prolongado o precipitado, parto instrumentado o cesárea, ruptura prematura de membranas, oligohidramnios o polihidramnios ⁴

Factores de riesgo útero – placentarios como anomalías de cordón (circular de cordón reducible, procúbito, prolapso de cordón umbilical), anomalías placentarias (placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta), alteración de la contractilidad uterina (hipotonía uterina, hipertonia uterina), anomalías uterinas anatómicas (útero bicorne).⁴

Factores de riesgo fetales tales como alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal:, bradicardia, taquicardia, arritmia, percepción de disminución de movimientos fetales por la madre, retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad, bajo peso, macrosomía fetal, postmadurez, malformaciones congénitas, eritroblastosis fetal, fetos múltiples, retraso en crecimiento intrauterino.^{4,5} Las manifestaciones clínicas de asfixia en el recién nacido pueden presentarse de forma temprana o tardía, según la gravedad del evento asfíctico. ¹²

XV.- PROPUESTA DE SOLUCIÓN

- Se propone un control prenatal adecuado, con la concientización materna adecuada, con el fin de disminuir los factores de riesgo posibles.
- Identificación oportuna de los factores de riesgo ya conocidos: maternos, fetales y asociados al nacimiento por parte del personal de salud.
- Capacitación del personal de salud para el manejo y tratamiento oportuno de pacientes con asfixia perinatal.
- Seguimiento de los pacientes con dicho padecimiento, enfatizando en aquellos que hayan presentado secuelas.

XVI.- ANÁLISIS

Inicialmente la hipótesis de este estudio fue la prevalencia de asfixia perinatal en la Unidad de Tococirugía de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Pediatría es del 10% en recién nacidos de término ⁴, sin embargo con base al estudio realizado, encontramos una prevalencia del 8.77%, por lo que ésta fue reportada inferior a lo planteado. ¹⁵

Llamando la atención que solo dos criterios de la AAP se cumplieron para integrar el diagnóstico de asfixia perinatal, ninguno presentó un Apgar bajo (0-3, sin embargo el pH de gasometría de cordón umbilical fue inferior a 7.2 en 19 pacientes, de los cuales 10 se asociaron también a déficit de base mayor a -12, sin reporte de datos clínicos de encefalopatía hipóxico isquémica o evidencia bioquímica de disfunción orgánica

múltiple. Pudimos corroborar que en efecto dicha prevalencia se acerca a los estudios ya realizados en otras unidades hospitalarias de segundo nivel. ^{4, 15,18, 21}

Observamos que los factores de riesgo maternos asociados a asfixia perinatal que se obtuvieron en nuestra investigación por orden de frecuencia fueron la anemia leve con un porcentaje de 17.54%, comparado con en un estudio transversal en un Hospital de tercer nivel realizado en Pakistán en 2013 el porcentaje fue de 58.84%, la escolaridad materna baja; la mediana de edad materna fue de 22 años con una edad mínima de 15 años, comparado con el mismo estudio transversal, donde la mediana de edad materna fue de 27 años; la media de edad gestacional en dicho estudio fue de 39.86% comparado con 38.74%; ahí mismo se obtuvo un 32.14% de recién nacidos obtenidos vía abdominal mientras que en nuestra unidad el porcentaje es superior 51.75%; la corioamnioititis en dicha Unidad tuvo una frecuencia de 21.94% mientras que en nuestro estudio solo tuvo un 1.75%; la hemorragia materna un 0.88%, el líquido amniótico meconial en nuestro estudio tuvo una frecuencia de 14.91%, comparado con el 7.65% del Hospital de Tercer Nivel. ^{19, 23}

Se obtuvo un reporte de control prenatal del 82.46%, a pesar de que la edad materna es relativamente joven, con una escolaridad materna predominante de secundaria completa. Siendo factores como la pobreza y la falta de educación, la edad materna y falta de atención prenatal factores de riesgo para presentar asfixia perinatal. ²⁰

No pudimos corroborar durante nuestro estudio la asociación del trabajo de parto prolongado, desprendimiento de placenta, la aplicación de fórceps, polihidramnios o la gestación múltiple con la asfixia perinatal, sin embargo no se descarta su relación con la misma. ^{19, 22, 24}

XVII.- CONCLUSIONES

De acuerdo al estudio realizado en esta unidad hospitalaria, encontramos una prevalencia de asfixia perinatal del 8.77%; siendo un 4.47% hombres y un 9.09% para mujeres respectivamente. Más información se observa en el Cuadro No. 1 y Gráfica No. 1.

La calificación Apgar se presentó normal en el 100% de los pacientes, refiriéndonos con esto a que ningún paciente presentó un Apgar inferior a 3 puntos a los 5 minutos de su reanimación. Para más información consultar Cuadro No. 1.

En cuanto a las gasometrías obtenidas del cordón umbilical en los primeros 60 minutos de vida de los recién nacidos, se obtuvo un pH inferior a 7.2 en un 25.44% de los pacientes, siendo hombres en un 12.28% y mujeres en un 13.16%. Ver Cuadro No. 1 y Gráfica No. 2.

El déficit de base obtenido mayor a -12 se obtuvo en un 9.65% de los pacientes, 5.26% a hombres y 4.39% a mujeres. Para más información ver el Cuadro No. 1 y Gráfica No. 2.

El porcentaje de pacientes que recibieron reanimación avanzada, esto es presión positiva al final de la espiración fue del 6.14% de los casos, un 4.39% perteneciendo al género masculino y 1.75% al género femenino. Para más información consultar el Cuadro No. 1.

En cuanto a la disfunción orgánica múltiple no se reportaron casos, sin embargo se presentó un porcentaje de 1.75% pacientes con alteración neurológica inmediata, representado por una frecuencia de 2 casos, del género femenino. Ver Cuadro No. 1 para más información.

Entre los factores de riesgo reportado la corioamnioitis materna, tuvo una frecuencia de 2 casos, equivalente a un porcentaje de 1.75%. La anemia materna reportada, fue de 17.54%, siendo esta leve, 9.65% en nacimientos de recién nacidos masculinos y 7.89% en femeninos. Para más información de factores de riesgo ver Cuadro No. 2 y Gráfica No. 3.

Dentro de otros factores de riesgo asociados a asfixia perinatal, encontramos la ruptura prematura de membranas, la presencia de líquido amniótico meconial, el trabajo de parto prolongado, alteraciones en frecuencia cardíaca fetal, presentación podálica, circular de cordón a cuello, para mayor información consultar Cuadro No. 2 y Gráfica No 3.

Del total de pacientes analizados, se reportó un 82.46% con un control prenatal durante el embarazo. Ver Cuadro No. 2.

La escolaridad con mayor porcentaje fue: secundaria completa con un 35.95, para mayor información ver Gráfica No. 4.

La edad materna presentó una media de 22.24, desviación estándar de 5.07, mediana de 22, con una edad materna mínima de 13 años y edad máxima de 41, con un intervalo de confianza del 95% corresponde al 13 – 32.38. Para más información Cuadro No 3.

Los indicadores comparativos de las edades gestacionales de las recién nacidos y el peso son iguales, más información ver Cuadro No. 4.

El peso al nacimiento tuvo una media de 3036.44 en productos del sexo masculino con 3031.45 del sexo femenino, para mayor información consultar Cuadro No. 5.

La vía de nacimiento más común fue la abdominal tanto en recién nacidos del sexo masculino como del femenino. Para más información consultar la Gráfica No. 5.
No se reportaron nacimientos múltiples en el total de la muestra obtenida.

La hipótesis se superó, sin embargo los casos de recién nacidos del género masculino y femenino fueron los mismos.

La toma de gasometría de cordón umbilical que se usó para corroborar el pH fue de gran utilidad ya que fue un factor determinante para integrar el diagnóstico.

El control prenatal es superior al 80%, mientras que la edad materna promedio fue de 22 años y la vía de nacimiento más común fue la abdominal y el factor de riesgo asociado a asfixia perinatal más común encontrado fue la anemia materna.

XVIII.- RECOMENDACIONES

Como pudimos corroborar dentro de los factores de riesgo para la presencia de asfixia perinatal destacó el nacimiento vía abdominal en los recién nacidos de término, lo que nos orilla a realizar estudios que nos permitan identificar los factores que predisponen a la obtención de los recién nacidos mediante esa vía.

Otro punto importante consiste la promoción de la atención prenatal y al nacimiento del recién nacido con factores de riesgo para asfixia perinatal y de esta manera disminuir la prevalencia en nuestras unidades de salud, ya que pacientes que presentan dicha patología, suelen cursar con secuelas neurológicas que conforme se crece y desarrolla son causas de hospitalizaciones con disminución de la calidad de vida.

Así mismo la atención durante los primeros minutos de vida es crucial, por lo que se deberá capacitar al personal que tenga contacto con el recién nacido para realizar las acciones necesarias para mantener el estado óptimo de salud ante una patología como es la asfixia perinatal.

XIX.- SUGERENCIAS

Se sugiere continuar con estudios que nos permitan el seguimiento de los pacientes con secuelas de asfixia perinatal y establecer una base de datos de pacientes con este padecimiento durante un periodo más largo de tiempo.

Mantener la capacitación constante del personal de salud, así como de los nuevos estudios realizados en este ámbito, implementando los nuevos tratamientos para prevenir su incidencia y prevalencia.

XX.- BIBLIOGRAFÍA

1. Sanjay A, Evan Y. Snyder. Perinatal Asphyxia. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. (Ed.) *Manual of Neonatal Care*. Philadelphia: Lippincott W & W; 2004: 536-55.
2. Miranda – Del – Olmo H, et al. Morbilidad y Mortalidad del recién nacido prematuro. *Rev. Med Hosp Inf Mex* 2003; 66 (1): 22-28.
3. World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates. Genova, 2006.
4. ACOG Committee on obstetric Practice Inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia. *Obstetrics & Gynecology* 2004; 104: 904 – 4.
5. Stoll BJ, Kleigman RM. Nervuus. In: Rehrman RE. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: Saunders, 2004: 309.
6. Johnston MV. Excitotoxicity in neonatal hypoxia. *Ment Retard. Dev Disabil Res Rev* 2001; 7: 229-34.

7. Fenichel G. Neurología pediátrica clínica: un enfoque por signos y síntomas. 5 ed. España: Elsevier Health Sciences Saunders; 2005: p620 – 64
8. Cowan, F, Rutherford M, Groenendaal F, et al. Origen y el calendario de las lesiones cerebrales en recién nacidos a término con encefalopatía neonatal. *Lancet* 2003; 361: 736 – 42.
9. Schwartz SM. Cellular and molecular aspects of myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2001; 29 (10 Suppl): S214-9.
10. American Heart Association, American Academic of Pediatrics. 2005 American heart association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: Neonatal resuscitation guidelines. *Pediatrics* 2006; 117: e1 – e10.
11. Volpe JJ. Hypoxia – ischemic encephalopathy. In *Neurology of the newborn*. 5 ed Philadelphia: Elsevier Health Sciences Saunder; 2008: p 245-4880.
12. Moncayo EA. Encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. *Rev Mex Neuroci* 2003; 4: 143-9.
13. Organización Panamericana de la Salud. Neonatal health in the context of maternal, newborn and child health for the attainment of the millennium development goals of the United Nations Declaration. Mayo 2006. <http://www.paho.org/English/GOV/CE/ce138-12-e.pdf>.
14. Organización Panamericana de la Salud. La adversidad económica y su asociación con la mortalidad de menores de un año en México. *Rev. Panam Salud Pública*,2004; 16(3): 207-208.
15. Castañeda – Casale Graciela, Márquez – González Horacio, Rodríguez Reyes R. Mortalidad perinatal en hospital de Segundo nivel. *Rev Mex Inst Mex Seguro Soc* 2010; 48 (3); 237 – 242
16. Kokeb, M.; Desta, T. Institution Based Prospective Cross-Sectional Study on Patterns of Neonatal Morbidity at Gondar University Hospital Neonatal Unit, North-West Ethiopia. *Ethiopian Journal of Health Sciences*. 2016. Vol: 26 Nro: 1 Págs: 73 – 9
17. Ensing, S.; Abu-Hanna, A.; Schaaf, J.M.; Mol, B.W.; Ravelli, A.C. Trends in birth asphyxia, obstetric interventions and perinatal mortality among term singletons: a nationwide cohort study. 2015. Vol. 28 Nr. 6 Página: 632 – 7
18. Seikku, L.; Gissler, M.; Andersson, S.; Rahkonen, p.; Stefanovic, V.; Tikkanen, M.; Paavonen, J.; Rahkonen L. Asfixia, morbilidad neurológica y mortalidad perinatal a corto plazo y en recién nacidos postérmino. 2016. Vol. 137 Nr. 6.

19. Nauman Kiyani, A .; Khushdil, A .; Ehsan, A. Factores perinatales que conducen a la asfixia al nacer entre los recién nacidos a término en un hospital de tercer nivel. *Iranian Journal of Pediatrics*. 2014. Vol: 24 Nro: 5 Págs: 637 – 42
20. Aminu, M.; Unkels, R.; Mdegela, M.; Utz, B.; Adaji, S.; van den Broek, N. Causes of and factors associated with stillbirth in low- and middle-income countries: a systematic literature review. *BJOG - an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2014. Vol: 121 Nro: Suppl 4 Págs: 141 - 53
21. Sadler, LC; Farquhar, CM; Masson, VL; Battin, MR. Factores que han contribuido y encefalopatía neonatal potencialmente evitable asociada con asfixia perinatal. 2016; Vol. 214 Nr. 6; 747.e1 – 8.
22. Persson, M.; Johansson, S .; Villamor, E .; Cnattingius, S. Riesgos de grandes complicaciones y asfixia en recién nacidos de término en madres con sobrepeso y obesidad: estudio de cohorte de base poblacional en Suecia. *PLOS Medicine*. 2014. Vol: 11 Nro: 5 Págs: e1001648.
23. Berhan, Y .; Haileamlak, A. The risks of planned vaginal breech delivery versus planned caesarean section for term breech birth: a meta-analysis including observational studies. *Bjog - an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2016. Vol: 123 Nro: 1 Págs: 49 - 57
24. Babovic, I .; Arandjelovic, M .; Plesinac, S .; Sparic, R. El parto vaginal o cesárea en el presentación de nalgas ¿azar o de riesgo? 2016 Vol. 29 Nr. 12 Pág: 1930 -4
25. Johnston MV, Fatemi A, Wilson MA, Northington F. Treatment advances in neonatal neuroprotection and neurointensive care. *Lancet Neurol* 2011; 10: 372 – 82
26. Soll RF, Dargaville P. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term infants. *Cochrane Library Disk Issue* 2000.
27. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxicischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353(15):1574–1584. [PubMed: 16221780]
28. De Vries LS, Jongmans MJ, El resultado a largo plazo después de la asfixia hipóxico isquémica. *Arco Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010; 95 : F220 – 4.
29. Hagberg H, Mallard C, Rousset CI, Xiaowang Wang. Apoptotic mechanisms in the immature brain: involvement of mitochondria. *J Child Neurol* 2009; 24: 1141 – 6.

30. Tanigasalam, V, Bhat, V, Adhisivam, B, Sridhar, MG. ¿Tiene la hipotermia terapéutica reducir la lesión renal aguda entre los recién nacidos a término con asfixia perinatal?. 2016. Vol. 29 Nr. 15 Pág: 2544 – 7
31. Okumus, N.; Beken, S.; Aydın, B.; Erol, S.; Dursun, A.; Fettah, N.; Dilli, D.; Zenciroglu, A. Effect of therapeutic hypothermia on C-reactive protein levels in patients with perinatal asphyxia. 2015. Vol. 32 Nr. 7 Página: 667 – 74.
32. Sun W, Buzanska L, Domanska – Janik K, Salvi RJ, Stachowiak MK. Voltage – sensitive and ligand – gated channels in differentiating neural stem – like cells derived from the nonhematopoietic fraction of human umbilical cord blood. *Stems Cells* 2005; 23: 931 – 45.
33. Shwartzing S, Litwak S, Hao W, Bähr M, Weise J, Neumann H, Hematopoietic stem cells reduce postischemic inflammation and ameliorate ischemic brain injury. *Stroke* 2008; 39: 2867 – 75.
34. Dasari VR, Veeravalli KK, Saving KL, et al. Neuroprotection by cord blood stem cells against glutamate - induced apoptosis is mediated by ATP pathway. *Neurobiol Dis* 2008; 32: 486-98.
35. Hall AA, Leonardo CC, Collier LA, Rowe DD, Willing AE, Pennypacker KR. Delayed treatments for stroke influence neuronal death in rat organotypic slice cultures subjected to oxygen glucose deprivation. *Neuroscience* 2009; 164: 470 – 7.
36. Bath KG, Lee FS. Neurotrophic factor control of adult SVZ neurogenesis. *Dev Neurobiol* 2010; 70: 339 – 49.
37. Licht T, Goshen I, Avital A, et al. Reversible modulations of neuronal plasticity by VEGF. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 108: 5081 – 6.
38. Nagahara AH, Tuszynski MH. Potential therapeutic uses of BDNF in neurological and psychiatric disorders. *Nat Rev Drug Discov* 2011; 10: 209 – 19.
39. Hall AA, Guyer AG, Leonardo CC, et al. Human umbilical cord blood cells directly suppress ischemic oligodendrocyte cell death. *J Neurosci Res* 2009; 87: 333 – 41.
40. Rowe DD, Leonardo CC, Hall AA, et al. Cord blood administration induces oligodendrocyte survival through alterations in gene expression. *Brain Res* 2010; 1366: 172 – 88.

XXI.- ANEXOS

XXI.- 1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre del Hospital	No. de registro:	Fecha:	Código
Nombre del paciente:			
Fecha de nacimiento:			
Sexo:	Masculino:	Femenino:	
Criterios de asfixia			
Apgar <5			
pH cordón umbilical < 7			
Déficit de base <12 mmol/L			
Ventilación con presión positiva	Si:	No:	
Disfunción orgánica múltiple	Si:	No:	
Déficit neurológico inmediato	Si:	No:	
Antecedentes maternos			
Edad materna: años			
Escolaridad:			
Antecedentes prenatales			
Control prenatal	Si:	No:	
Corioamnioitis materna	Si:	No:	
Anemia menor o igual a 11g/dl	Si:	No:	
Hemorragia en embarazo < 20 SDG	Si:	No:	
Hemorragia en embarazo > 20 SDG	Si:	No:	
Vía de nacimiento:	Parto:	Cesárea:	
Sufrimiento fetal agudo:	Si:	No:	
Ruptura prematura de membranas	Si:	No:	
Líquido amniótico meconial	Si:	No:	

Trabajo de parto prolongado	Si:	No:	
Desprendimiento de placenta	Si:	No:	
Alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal	Si:	No:	
Presentación podálica	Si:	No:	
Circular de cordón a cuello	Si:	No:	
Aplicación de fórceps	Si:	No:	
Edad gestacional:			
Peso al nacimiento:			
Polihidramnios	Si:	No:	
Oligohidramnios	Si:	No:	
Gestación múltiple	Si:	No:	
Macrosomía	Si:	No:	

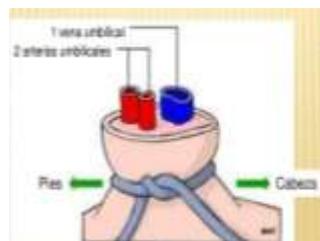
XXI.- 2 TOMA DE GASOMETRÍA ARTERIAL DE CORDÓN UMBILICAL

1. Se realiza antisepsia de la región umbilical (Isodine o clorhexidina).
2. Se identifica arteria umbilical.
3. Con técnica aséptica, y con jeringa heparinizada se punciona arteria umbilical y se procede a aspirar mínimo 20 microlitros de sangre.
4. Se coloca muestra en medio anticongelante, para realizar transporte.
5. Procesamiento en gasómetro perteneciente a las Unidades de Pediatría.
6. Imprimir resultado.

1.



2.



3.

4.



5.



6.

