

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

“EVENTOS ADVERSOS DE LA ASFIXIA PERINATAL”.

EVELYN JEANETH MONROY SAJQUIY

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neonatología
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Neonatología
Febrero 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Evelyn Jeaneth Monroy Sajquiy

Carné Universitario No.: 100017995

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Neonatología, el trabajo de tesis **"Eventos adversos de la asfixia perinatal"**

Que fue asesorado: Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc.

Y revisado por: Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2015.

Guatemala, 28 de enero de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala, 20 de enero de 2015

Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
Docente Responsable
Postgrado de Pediatría
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

Eventos Adversos de la Asfixia Perinatal

Realizado por el estudiante Evelyn Jeaneth Monroy Sajuly, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,


Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas
Coordinador de Investigación
Hospital Roosevelt
ASESOR

Guatemala, 20 de enero de 2015

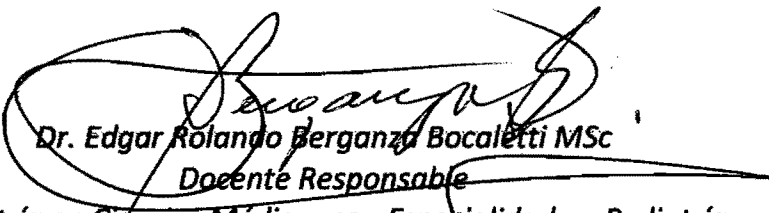
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Escuela de Estudios de Postgrados
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Ruiz:

Por este medio le informo que he **REVISADO** el trabajo titulado: **"Eventos Adversos de la Asfixia Perinatal"** el cual corresponde al estudiante **Evelyn Jeaneth Monroy Sajquiy** de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,


Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
REVISOR

ÍNDICE

RESUMEN.....	0 i
I. INTRODUCCIÓN.....	01
II. ANTECEDENTES.....	03
III. OBJETIVOS.....	10
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
V. RESULTADOS.....	17
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	24
VII. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	28
VIII. ANEXOS.....	31

INDICE DE TABLAS

	PAGINA
TABLA 1	18
TABLA 2	21
TABLA 3	21
TABLA 4	22

INDICE DE GRAFICAS

	PAGINA
GRAFICA 1	22
GRAFICA 2	23

RESUMEN

El daño neurológico perinatal es considerado como la lesión del cerebro que altera la integridad estructural y funcional del sistema nervioso en desarrollo secundario a un evento perinatal. La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) continúa siendo una patología neonatal frecuente, sin embargo, no existen a nivel nacional publicaciones acerca de las secuelas neurológicas. *Objetivo:* Identificar los factores de riesgo para déficit neurológico en pacientes con Asfixia Perinatal y establecer indicadores de mal pronóstico en pacientes que presenten asfixia perinatal moderada y severa. La hipótesis nula planteada indica que los riesgos de secuelas neurológicas se incrementan en la asfixia perinatal severa en comparación con la asfixia perinatal moderada. Es un estudio longitudinal analítico, prospectivo. Realizado en recién nacidos egresados el hospital Roosevelt, de las áreas de alto riesgo 1 y 2, durante octubre del año 2013 a junio del 2014. *Material y método:* Se controlaron prospectivamente 64 recién nacidos (RN) con diagnóstico de EHI mediante evaluación neurológica. Se caracterizaron los factores de riesgos a los que estos recién nacidos estuvieron expuestos y se clasificaron en afección moderada y severa. *Resultados:* Fueron catalogados como EHI moderada 45 (71%) RN, se controlan 39 niños (61%) al mes de vida, siendo el porcentaje de secuelas 23%. Con EHI grave evolucionan 19 (29%) RN, 11 fallecen y 4 sobreviven con secuelas severas. *Conclusiones:* No hay diferencia estadísticamente significativa entre la existencia de secuelas neurológicas entre EHI moderada y severa. Si hay diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la mortalidad de los pacientes que presentan EHI severa frente a los que padecen EHI moderada.

I. INTRODUCCION

La asfixia perinatal, según la OMS se define como Incapacidad de iniciar y sostener respiraciones al nacer. El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia y La Academia Americana de Pediatría son más específicos en su definición: Apgar a los 5 minutos menor a tres puntos, pH al nacer menor a 7.00, Disfunción multiorgánica y Encefalopatía Hipóxico isquémica ^{2,7,8}.

La encefalopatía hipóxico–isquémica (EHI) se considera la causa más frecuente de daño neurológico ^{14,15,17}, ha sido definida como el síndrome que presenta el recién nacido secundario a la hipoxia o isquemia, debido a la disminución del oxígeno y el flujo sanguíneo en el sistema nervioso central. Este síndrome cursa con alteración de las funciones neurológicas en los primeros días de vida, con dificultad para iniciar y mantener la respiración, con depresión del tono muscular y de los reflejos, con estados anormales de la conciencia, y en algunos casos, la presencia de convulsiones²⁴. Esta definición se sustenta en los signos que manifiesta el recién nacido, que son usualmente registrados y comparados en los diferentes grupos de riesgo, sin deducir los mecanismos etiológicos a través de los cuales se presenta ^{12,23,24}.

A Nivel mundial, se estima en diversos países que entre el 2 y 4 de cada 1,000 recién nacidos de término sufren asfixia antes o durante el parto. Aproximadamente entre el 15 y el 20% de ellos fallecen en el periodo neonatal (cifra que alcanza el 60% en prematuros²¹). De los que sobreviven, el 25% presenta déficit neurológico. La incidencia de encefalopatías del recién nacido en diversos estudios epidemiológicos de la neurología neonatal reportan entre 1.9 y 3.8 en 1,000 nacidos vivos ^{13,25}.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año hay cuatro millones de niños recién nacidos que presentan asfixia de los cuales 800,000 desarrollarán secuelas neurológicas y un número similar fallecerán como consecuencia de estos eventos ²⁵.

En países en vías de desarrollo, como Guatemala, se reportan prevalencias de asfixia perinatal de casi 6.1 por cada 1000 nacidos vivos, generalmente relacionadas con control pre-natal deficiente, escasos recursos tecnológicos, evidenciando problemas relacionados con condiciones socioeconómicas desfavorables y problemas culturales²⁵.

En nuestro medio, se encuentra que la tasa de prevalencia de asfixia perinatal en el Hospital Roosevelt para el año 2012 fue de 2,15%. (Datos obtenidos de los servicios de alto riesgo 1 y 2), En este hospital se reciben gestantes de todo el país, muchas de ellas sin control prenatal o han asistido con una comadrona. Otras, no tiene un ultrasonido de su gestación, o son referidas de cantonales para resolución de parto. No se sabe la condición de la gestación y problemas prenatales que pudo haber padecido. Además la población materna es extrema, pueden ser adolescentes como mayores de 35 años, multíparas, sin control prenatal, muchas de ellas con preeclampsia severa. Todos estos factores repercuten totalmente en las condiciones del nacimiento, dando como resultado una serie de factores tanto maternos, fetales y resolución del parto, que perjudican al recién nacido que nace con cierto grado de asfixia.

El presente trabajo se trata de un estudio longitudinal analítico, prospectivo. Realizado en recién nacidos egresados el hospital Roosevelt, en la unidad de Neonatología, de las áreas de alto riesgo 1 y 2, evaluados durante octubre del año 2013 a junio del 2014 y se controlaron prospectivamente 64 recién nacidos (RN) con diagnóstico de EHI mediante evaluación neurológica. Fueron catalogados como EHI moderada 71%, con seguimiento del 61% al mes de vida, y presentan secuelas neurológicas 23%. Con una mortalidad de 15 pacientes y 4 sobreviven con secuelas severas. Se desecha la hipótesis nula ya que no hay diferencia estadísticamente significativa entre la existencia de secuelas neurológicas entre EHI moderada y severa. Sin embargo, si hay diferencia estadísticamente altamente significativa en cuanto a la mortalidad de los pacientes que presentan EHI severa frente a los que padecen EHI moderada.

II. ANTECEDENTES

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) continúa siendo una patología frecuente en las unidades de neonatología de nuestro país y es una de las causas más importante de mortalidad¹ y secuelas neurológicas en el recién nacido (RN) de término^{3,4}. El daño asfíctico del cerebro del feto y neonato resultan de fenómenos hipóxicos e isquémicos que afectan en forma selectiva áreas vulnerables del encéfalo según el grado de madurez del cerebro en el momento de producirse la noxa. Un cuadro de disfunción neurológica temprana es el indicador clínico más útil de que ha ocurrido una encefalopatía asfíctica^{4,5}.

La severidad del cuadro neurológico ha sido bien caracterizado en RN de término usando los tres estadios descritos por Sarnat y Sarnat. Según la literatura extranjera, los RN con EHI leve no experimentan secuelas neurológicas a largo plazo, en los RN con EHI moderada se describen 20-30% de secuelas neurológicas y el grupo con EHI severa tiene alta mortalidad y los sobrevivientes presentan secuelas severas^{5,7,25}

Según Volpe, las distintas secuelas neurológicas que se observan después de una noxa asfíctica grave reflejan la localización, la identidad y la extensión de la población neuronal afectada. La injuria en los RN de término es difusa y multifocal por lo que las secuelas pueden ser más globales y variadas, expresándose en mayor riesgo de compromiso cognitivo-intelectual y aparición de síndromes epilépticos.^{19,20} La principal lesión isquémica cerebral en RN de término es la parasagital que incluye necrosis cortical con afección de la sustancia blanca inmediatamente subyacente en una distribución característica, que afecta con mayor frecuencia regiones posteriores (parieto-occipitales). Los RN de término muestran mayor compromiso motor y del tono ya que el daño hipóxico isquémico sobre la corteza, tálamo, ganglios basales y tallo cerebral es más extenso y selectivo, todo lo cual puede expresarse clínicamente como una parálisis cerebral, la que constituye un déficit motor y postural no progresivo, de comienzo precoz; la

incidencia de cuadriplejia espástica aumenta con el compromiso de los ganglios basales y otras estructuras diencefálicas⁸. El retraso psicomotor severo (que se puede correlacionar con un déficit cognitivo posterior), en los RN de término es una consecuencia de la injuria de diversas áreas corticales por hipoxia o lesión cerebral isquémica multifocal. Los trastornos auditivos, visuales o del lenguaje reflejan lesiones parasagitales extensas que pueden abarcar regiones parieto-occipitales.^{18,22}

Estudios como el de Van Laerhoven, Henriette.¹⁹, señalan que alrededor del 40% de los neonatos con asfixia presentan diversos grados de EHI originándose el 90 % de las lesiones cerebrales antes o durante el parto, la incidencia es de 6/1000 recién nacidos a término, presentando a la asfixia como la 5ª causa de muerte neonatal. Se ha descrito que entre el 3 y 13 % de todos los niños con secuela estructurada tuvieron signos de sufrimiento fetal durante el parto, situación que podría ser prevenible en diferentes formas. Volpe, J.^{21,22}, reporta que en la última década la prematurez es una de las causas de patología neurosensorial severa, afectando entre el 10 y 15 % de los neonatos de bajo peso, 13% de neonatos prematuros de bajo peso tendrán parálisis cerebral. Mientras que en el grupo de término nacidos con asfixia y presentan datos de encefalopatía moderada 5% morirá y 20 % presentará secuelas severas; cuando la encefalopatía es severa, el riesgo de morir es de 27–60% y el de desarrollo de secuelas es entre el 50 y 100%. Reportando que en España la incidencia de secuela neurológica atribuida a la hipoxia isquemia es de 16.5% y de parálisis cerebral es de 2.6%²².

En Estados Unidos de Norteamérica aproximadamente 50,000 niños nacen al año con un peso menor a los 1,500 g, debido a los avances tecnológicos de las unidades de cuidados intensivos, el 85% de ellos sobreviven, pero entre el 5 y el 15% presentan déficit motores mayores de tipo espástico agrupados bajo el rubro de parálisis cerebral y entre un 25 y 50% presentan alteraciones del desarrollo menos evidentes que involucran no sólo el movimiento sino la cognición y la

conducta¹. Otros autores reportan entre 5 y 15% la presencia de alteraciones del desarrollo en niños secundarias a daño perinatal ^{9,10}.

Entre los factores biológicos conocidos que contribuyen a la presencia de daño se encuentran enfermedades de la madre como toxemia, diabetes, infecciones durante el embarazo, enfermedades isquémicas, drogadicción, entre otras; en el feto: placenta previa, colapso del cordón, polihidramnios, fetos múltiples; en el recién nacido: la insuficiencia respiratoria por apneas prolongadas y repetidas, enfermedad por membrana hialina, cardiopatías congénitas cianosantes o persistencia de circulación fetal, sepsis con colapso cardiovascular secundario y asfixia al nacimiento. En el RN a término, la asfixia intrauterina e intraparto es la responsable del 80 al 90% del síndrome hipóxicoisquémico ^{3,11,16,17}.

Los factores de riesgo social también contribuyen en forma importante para la presencia de alteraciones o secuelas del desarrollo y al aparecer en forma conjunta con los factores de riesgos biológicos aumentan la probabilidad de presentar daño, secuela o invalidez. Se han utilizado diversos indicadores del llamado riesgo social o desventaja social como la condición ocupacional de la familia, el nivel escolar de la madre, la economía familiar, el contexto étnico y la estimulación en el hogar. Desconociéndose en forma clara el peso que tienen estos factores tanto para la presencia y severidad del daño como para la secuela neurológica ^{18,19}.

La vulnerabilidad intrínseca de sistemas y tipos de células específicas en el cerebro en desarrollo, determinan el patrón final de daño y alteración funcional. Los procesos de desarrollo susceptibles son: la organización cerebral que se inicia a partir del 5° mes de gestación hasta años después del nacimiento, y la mielinización caracterizada por la adquisición de mielina altamente especializada alrededor de los axones, proceso acelerado después del nacimiento que progresa de lo posterior a lo anterior en el sistema sensorial y en el sistema motor de lo proximal a lo distal^{22,23,24}.

Diversos autores ^{3,8,10,20,21} , han señalado la asociación entre la presencia de factores de riesgo y la presencia de secuelas (parálisis cerebral y retraso mental) a largo plazo, determinando los diferentes estadios que van del daño a la secuela como parte de un mismo proceso, el riesgo de presentación del daño o la secuela aumenta si los factores que se presentan son múltiples en un momento dado.

Existen diversos indicadores para reconocer tanto los factores de riesgo, como la presencia del daño, su severidad y/o el diagnóstico de las secuelas, estos indicadores han sido determinados y utilizados en la práctica clínica, como ejemplo, para el caso de la encefalopatía hipóxico–isquémica: la presencia de acidemia mixta o metabólica, Apgar de 0 a 3 en los primeros cinco minutos, presencia de convulsiones, coma o hipotonía y alteraciones en diversos sistemas (gástrico, pulmonar, renal, hemático, etc.); sin embargo, al no considerarse como un proceso secuencial, se obtienen datos aislados que no siempre reflejan la complejidad del proceso, limitando la identificación de los factores causales y/o el diagnóstico oportuno^{1,6,8,9}.

La encefalopatía hipóxico–isquémica perinatal (EHI), presenta un conjunto de manifestaciones clínicas y neuropatológicas que ocurren en el RN tras un episodio de asfixia, siendo necesario diferenciar con claridad la asfixia de la encefalopatía, dado que fisiopatológicamente son diferentes, aunque sean eventos secuenciales: la asfixia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto; sin embargo, no siempre la asfixia produce EHI, ni en todas las lesiones se encuentra el factor asfixia ¹⁰. El entendimiento de los mecanismos subyacentes al daño cerebral por hipoxia isquemia han avanzado con rapidez en los últimos años ⁷. Entre los mecanismos para la producción de la alteración neurológica, la deficiencia en la oxigenación del tejido es el factor más importante, el déficit de oxigenación puede ocurrir por hipoxemia (disminución del oxígeno a nivel sanguíneo), o por isquemía (disminución de la perfusión sanguínea en el tejido), quizá, ambas ocurren simultáneamente o en secuencia. La asfixia es referida a la dificultad en el

intercambio de gases, la cual puede ocurrir no sólo por la deficiencia de oxígeno en la sangre, sino también por un exceso de bióxido de carbono ^{24,25}

Volpe, J. indica en sus estudios que en la etapa perinatal, existe vulnerabilidad del cerebro a los diferentes factores tanto biológicos como ambientales que interfieren con el desarrollo normal de las estructuras y la organización de sus funciones, que pueden interrumpir la secuencia de eventos propios del desarrollo y determinar la presencia de una alteración neurológica de diversas severidades y diferentes expresiones ^{21,22}.

Asfixia Perinatal se ha convertido en un tema de controversia debido a que se han iniciado muchas implicaciones médico-legales sobre complicaciones durante el parto. Con frecuencia se utiliza el término Asfixia para describir a los neonatos que tuvieron una depresión pasajera o una transición tardía. En general es mejor no indicar que el neonato está asfixiado, sólo describir las alteraciones metabólicas que se presentan luego del nacimiento y lograr hacer el diagnóstico si se cumplen los criterios que definen Asfixia Perinatal, hipoxia intrauterina, depresión neonatal o Encefalopatía Hipóxica Isquémica ^{2,7,9,11}.

El sistema nervioso del recién nacido a término se encuentra en la etapa de organización, diferenciación neuronal, producción de neurotransmisores sinaptogénesis, mielogénesis y apoptosis. El sistema sensorial alcanzará su primera diferenciación en los tres primeros meses de vida extrauterina ^{6,8,12}.

El sistema motor voluntario no estará finalizado hasta los 18 meses. Es decir que si el niño ha sufrido agravios neuronales de importancia, la calidad del examen neurológico se verá comprometida ^{2,3}.

Fitzgerald KC, Williams LS. han estado trabajando en la calidad de los movimientos generalizados de los recién nacidos a término, empleando el método gestáltico, hasta los 3 a 4 meses. Y le dan a la calidad de estos movimientos

generalizados valor pronóstico individual con respecto a las secuelas motoras y cognitivas, lo que permite actuar tempranamente evitando secuelas mayores¹¹.

La asfixia provoca cambios fisiológicos y bioquímicos que contribuyen al efecto alterado sobre el SNC del recién nacido, siendo los principales: la alteración del flujo sanguíneo y la liberación de aminoácidos que tienen funciones de neurotransmisores excitatorios, tales como los ácidos glutámico y aspártico. La excitotoxicidad (muerte neuronal y de otras células), es causada por la sobre estimulación excitatoria, principalmente por el glutamato, quien juega un papel crítico en el proceso de daño. Células de diversos circuitos neuronales así como ciertas poblaciones de células gliales, y la oligodendroglía periventricular inmadura, pueden morir por la activación de la excitotoxicidad en la EHI, este proceso se ha asociado a la presencia de algunos tipos de síndromes clínicos neurológicos o secuelas neurológicas, así como a algunas formas de parálisis cerebral ²⁶.

La causalidad múltiple en los mecanismos de producción del daño neurológico es innegable. Un evento anormal en la etapa perinatal con frecuencia se asocia a otros factores como trauma obstétrico, insuficiencia respiratoria, inmadurez, desnutrición, sepsis o alteraciones metabólicas, se encuentran conjuntamente con la ocurrencia de lesiones transitorias de la sustancia gris y blanca, o lesiones más severas en el SNC¹⁹. La expresión funcional del SNC que se no se encuentra totalmente organizado y mielinizado, hace que los signos clínicos del daño sean inespecíficos o incluso inexistentes en un momento dado del proceso, y los hace evidentes en otro momento.

La introducción del tratamiento con hipotermia para la encefalopatía hipoxico-isquémica neonatal ha conseguido disminuir la cantidad de niños con esta enfermedad que mueren o que sobreviven con secuelas neurológicas. A pesar de la generalización de esta terapia, la encefalopatía a hipóxico-isquémica continúa siendo una causa importante de mortalidad y de discapacidad neurológica, psicomotora. Las consecuencias de esta enfermedad sobre el neurodesarrollo y la

calidad de vida del recién nacido justifican que estos pacientes sean incluidos en programas de seguimiento específicos con el fin de identificar y tratar precozmente los problemas que puedan surgir, así como de ofrecer orientación y apoyo a las familias^{9,24}.

Los niños con EHI necesitan la evaluación por un equipo multidisciplinar, pero siempre es conveniente que un miembro de este equipo sea el encargado de coordinar el seguimiento y sea quien establezca una relación frecuente y estrecha con la familia. Este profesional puede ser un pediatra general, un neonatólogo o un neuropediatra, dependiendo de la organización en cada hospital la unidad de seguimiento neonatal y de la experiencia de los diferentes miembros del grupo en esta enfermedad^{9,24}.

En nuestro medio no hay publicaciones acerca de la incidencia de secuelas neurológicas a largo plazo en RN con EHI.

III. OBJETIVOS

3.1.1 General

- 3.1.1 Identificar los factores de riesgo para déficit neurológico en pacientes con Asfixia Perinatal.

3.2 Específico

- 3.2.1 Establecer indicadores de mal pronóstico en pacientes que presenten asfixia perinatal moderada y severa.
- 3.2.2 Establecer la mortalidad secundaria a asfixia perinatal moderada y severa.
- 3.2.3 Determinar el riesgo de déficit neurológico, inmediato y mediato con asfixia perinatal moderada.

IV. Material y Métodos

4.1 Tipo de Estudio:

Estudio longitudinal analítico, prospectivo.

4.2 Población

Recién nacidos egresados el Hospital Roosevelt, de la unidad de Neonatología de las áreas de alto riesgo 1 y 2.

4.3 Criterios de Inclusión

Paciente que cumpla criterios de asfixia perinatal moderada o severa: Apgar a los 5 minutos menor a tres puntos, pH al nacer menor a 7.00, Acidosis metabólica, Disfunción multiorgánica y Encefalopatía Hipóxico isquémica.

4.4 Criterios de Exclusión

Paciente que no cursa con sintomatología. Asfixia perinatal que sea establecida secundaria a anomalías congénitas, que curse con patologías que alteren su estadio clínico.

4.5 Operalización de variables.

VARIABLE	DEFINICION COCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
Cuadro Clínico	Conjunto de signos que orientan al diagnóstico de una enfermedad	Evaluación del neonato que presente hipotonía, clonus, convulsiones.	Cualitativa	Nominal	CRATER
Asfixia perinatal	Cuadro de: Apgar a los 5 minutos menor a tres puntos, pH al nacer menor a 7.00,	Patología encontrada en el neonato en estudio.	Cualitativa	Nominal	Si cumple con criterios de inclusión.
Asfixia perinatal moderada	Cuadro bioquímico de: - pH al nacer menor a 7.00 Sintomatología clínica: -Apgar a los 5 minutos menor a tres puntos. -letargia, -moderados problemas para la alimentación. -Presencia o no de clonus. -Convulsiones después de 24hrs de vida. -Sin necesidad de ventilación mecánica.	Patología encontrada en el examen físico del neonato en estudio. CRATER MODERADO - Convulsiones - Respiración - Problemas en alimentación. - Tono - Estado de Conciencia - Reflejos	Cualitativa	Nominal	SI / NO
Asfixia perinatal severa	Cuadro bioquímico de: -pH al nacer menor a 7.00 Sintomatología clínica: -Apgar a los 5 minutos menor a tres puntos. -Coma, -Severos problemas para la alimentación. -Presencia clonus. -Convulsiones antes de 24hrs de vida. -Necesidad de ventilación mecánica.	Patología encontrada en el examen físico del neonato en estudio. CRATER SEVERO - Convulsiones - Respiración - Problemas en alimentación. - Tono - Estado de Conciencia - Reflejos	Cualitativa	Nominal	SI / NO
Neonato	Periodo de vida de 0 a 28 días.	Neonato de 0 a 28 días que cumpla con patología para evaluación y seguimiento.	Cualitativa	Razón	Días.

Factor de riesgo	Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad	En la madre: Hipertensión crónica, preeclampsia o eclampsia. Afecciones vasculares, Diabetes, Uso de drogas, Hipoxia por alteraciones cardio-respiratorias. Hipotensión e infecciones. En la placenta: Infartos. Fibrosis. Desprendimientos prematuros. En el cordón: Prolapso, Nudos verdaderos, Compresión. Anomalías en vasos umbilicales. En el feto: Infecciones. RCIU Post madurez Nacimiento: distosia, podálico, líquido amniótico meconio o hemático, sufrimiento fetal agudo, anestesia general.	Cualitativa	Nominal	Evolución del expediente clínico. SI / NO Anexo No. 1
Ventilación mecánica	Procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios.	Uso de ventilación mecánica	Cualitativa	Nominal	Uso de ventilación mecánica.
Edad gestacional	Tiempo en semanas desde la concepción hasta el nacimiento calculada por los métodos de Capurro y Ballard	Edad gestacional determinada en la historia clínica expresada en semanas	Cuantitativa	De razón	Semanas.
Encefalopatía hipóxica isquémica moderada	Cuadro clínico y neuro-patológico caracterizado por: Estado de obnubilación, Hipotonía, Movimientos espontáneos disminuidos, Moro y reflejos profundos disminuidos. Convulsiones.	Patología encontrada en el examen físico del neonato en estudio. Evaluación clínica CRATER	Cualitativa	Nominal	SI / NO

Encefalopatía hipóxica isquémica severa	Cuadro clínico y neuropatológico caracterizado por: Estado de Coma, Ausencia de Reflejos, Hipotonía generalizada y Muerte cerebral.	Patología encontrada en el examen físico del neonato en estudio. Evaluación clínica CRATER	Cualitativa	Nominal	SI / NO
APGAR	Examen clínico que evalúa pronóstico de los recién nacidos al momento del nacimiento por medio de cinco parámetros: Tono muscular. Esfuerzo respiratorio. Frecuencia cardíaca. Reflejos. Color de la piel. Se evalúa al minuto, a los cinco minutos y diez minutos de vida.	Al nacimiento: 0-3 Depresión severa. 4-6 Depresión moderada. 7-10 Excelente condición.	Cuantitativa	De Razón	Puntuación
Efecto Adverso	Efecto consecuente al grado de asfixia perinatal presentado en el neonato.	Evaluación del seguimiento del recién nacido por medio del expediente clínico, en la clínica de niño sano. CRATER	Cualitativa	Nominal	Evolución del examen físico, según expediente.
Letalidad	Proporción de personas que mueren por una enfermedad entre los afectados por la misma en un periodo y área determinados.	<u>Mortalidad por asfixia</u> No. De pacientes que presentaron asfixia.	Cuantitativa	De razón	Pacientes que se incluyeron en el estudio.

4.6 Proceso de elección de los sujetos

Se incluyeron pacientes que cumplieron criterios de asfixia perinatal moderada o severa: Apgar a los 5 minutos menor a 3 puntos, pH al nacer menor a 7.00, Acidosis metabólica, Disfunción multiorgánica y Encefalopatía Hipóxica isquémica. Se caracterizarán según boleta de recolección de datos, anexo no. 1 Se incluirá en una base de datos, y se determinarán los eventos adversos según anexo no. 2 para determinar el grupo más afectado, con moderado o severo insulto hipóxico isquémico. A continuación se realizará una evaluación de seguimiento al mes de

vida de los pacientes seleccionados y se estadificara según la existencia o no de secuelas neurológicas.

4.6 Aspectos éticos

La presente investigación se realizara con datos que se extraerán del expediente clínico del paciente, por lo que no se realizaran ningún procedimiento invasivo en el paciente que ingrese a la investigación.

4.7 Descripción del Instrumento Recolector

El instrumento recolector consignara datos de los pacientes que ingresan a los servicios de alto riesgo 1 y 2 de neonatología, se incluye en esta ficha, la edad gestacional, la edad gestacional corregida, sexo, el inicio de ventilación mecánica, si hay patologías asociadas, si existió complicaciones. (Ver anexo 1)

4.8 Plan de Análisis de los resultados.

El análisis estadístico se realizara mediante la aplicación de la boleta de recolección de datos, posteriormente se creó una ficha en el programa Excell, Microsoft Office en un formato preestablecido obteniendo la desviación estándar, mediana de la población de las variables. Se realizan cuadros y graficas. Se realizara una tabla uno en donde se consignent la caracterización de las variables. Al realizar el seguimiento de los casos, según los resultados se aplicara el test exacto de Fisher para determinar la significancia estadística.

4.9 Recursos

Materiales

- Tinta de impresora
- Internet y Computadora
- Uso de Gasolina
- Lapiceros
- Fotocopias
- Impresiones

Humanos

Investigador: Dra. Evelyn Monroy

Asesor: Dr. Carlos Sánchez

Costos:

Fotocopias	Q. 150.00
Impresiones	Q. 200.00
Tinta de impresora	Q. 350.00
Uso de Internet	Q. 300.00
Gasolina	Q. 800.00
Lapiceros	Q. 25.00
Total	Q. 1,825.00

V. RESULTADOS

Entre los meses de octubre de 2013 y junio de 2014 nacieron 5528 recién nacidos, de los cuales 216 (3.87%) tuvieron un test de Apgar menor a 3 a los 5 minutos de vida; del grupo anterior, 64 RN (29.6%) evolucionaron con EHI. Características de los pacientes: Es predominante la afección en el grupo masculino con un 57% de la población estudiada. La edad gestacional promedio se encuentra entre las 38 semanas, sin embargo con un amplio rango desde prematuros hasta recién nacidos post termino. Dentro de la población estudiada se evidencio un peso promedio de 2.79 kilogramos, sin embargo muchos pacientes se encontraban entre bajo peso. La edad promedio de las madres fue de 27 años $\pm$ 11.17 (16-41) y sus antecedentes obstétricos los siguientes: (preeclampsia, eclampsia, hipotensión, infecciones) 19 casos. Patología en la placenta y cordón (infartos, placenta previa sangrante, desprendimiento y prolapso de cordón) 24 casos. En el feto (infecciones, RCIU, Meconio) 41 casos. En condiciones al nacimiento: parto distosico 37 casos, presentaciones podálicas 13 casos. Líquido amniótico meconial 22 casos y hemático 14 casos. Sufrimiento fetal agudo 20 casos. Reanimación Ventilación con presión positiva 53 casos, Masaje cardíaco 14 casos e intubación 64 casos. Al Examen físico: a menos de 24 horas de vida el 17% de pacientes presento una convulsión y el 19% de pacientes presento convulsiones después de las 24 horas de vida y 38 niños se presentaron con hipertonicidad al examen del tono. El exámen bioquímico es importante destacar el hecho de encontrar una mediana de 6.99 ya que por las características del cuadro se incluyeron cinco pacientes con pH arriba de 7 y el Lactato que mas alto se detecto fue de 28 al nacimiento. La glucosa con un promedio de 72mg/dl y los electrolitos se pudo evaluar normal en el promedio.

Todos estos datos se pueden apreciar mejor en la **Tabla Uno**.

5.1 Tabla 1. Características de los factores de riesgo para asfixia perinatal en recién nacidos de Alto riesgo 1 y 2.

Características de los Pacientes	N (%)
Sexo Masculino - No. (%)	28 (43)
Sexo Femenino - No. (%)	36 (57)
Edad Gestacional - semanas	
Mediana	38.2
Rango	35 - 42
Peso al nacer – kg	
Mediana	2.79
Rango	2.1 - 4.0
ANTECEDENTES	
En la madre	
Edad - años	
Mediana	27.8
Rango	16 - 41
HTA crónica	14 (22)
preeclampsia	11 (17)
eclampsia	4 (6)
control prenatal	41 (64)
uso drogas	4 (6)
hipotensión	4 (6)
infecciones	8 (12)
diabetes	4 (6)
En la placenta	
Infartos	2 (3)
Previa	15 (23)
DPPNI	4 (6)
En el Cardón	
Prolapso	3 (4)
En el Feto	
Infecciones	12 (19)
RCIU	7 (11)
Meconio	22 (34)

CONDICIONES AL NACIMIENTO**Tipo de Parto**

Eutócico	27 (42)
Distócico	37 (58)

Presentación

Cefálica	51 (80)
Podálica	13 (17)
Transversa	2 (3)

Líquido amniótico

Claro	28 (44)
Meconio	22 (34)
Hemático	14 (22)

Indicación cesárea

Sufrimiento Fetal Agudo	20 (31)
-------------------------	---------

APGAR

al minuto	0 – 3
a los 5 minutos	0- 3

Reanimación

VPP	53 (82)
Masaje	14 (21)
Intubación	64 (100)

Placenta

Normal	53 (82)
Anormal	9 (18)

EXAMEN FISICO**Convulsiones**

< 24 hrs	11 (17)
> 24 hrs	12 (19)

Respiración

Tubo orotraqueal	64 (100)
CPAP	0

Estado de conciencia

Letargia	45 (70)
Coma	19 (30)
Tono	
Flácido	26 (40)
Hipertónico	38 (60)
Reflejos	
Disminuido	45 (70)
Clonus	19 (30)
BIOQUIMICO	
pH	
Mediana	6.99
Rango	6.57 - 7.20
Lactato	
Mediana	33.5
Rango	10 - 28
Bicarbonato	
Mediana	14.6
rango	7.1 - 18
cpk total	
Mediana	1735
Rango	435 - 4323
ck mb	
Mediana	548
Rango	47 – 990
Glucosa mg/dl	
Mediana	72
Rango	41 – 97
Calcio	
Mediana	6.8
Rango	4.7 - 9.7
Sodio	
Mediana	134
rango	130 -156

Fuente: Datos obtenido de la base de datos de la investigación.

5.2 Tabla No. 2 Grado de encefalopatía hipóxico isquémica y cobertura de seguimiento al mes de vida

Grado EHI	PACIENTES		SEGUIMIENTO		FALLECIDOS
	N	%	N	%	N
Moderado	45	71	39	61	0
Severo	19	29	4	8	15
Total	64	100	43	69	15

Fuente: Datos obtenido de la base de datos de la investigación.

En la tabla 2 podemos observar que de 64 RN que presentaron una EHI, en 45 RN que presentaron un grado moderado se logró el control en 39 de ellos (61%) y en los casos de EHI severa 15 fallecieron y cuatro que sobrevivieron fueron controlados, que representa el 78.9% de mortalidad.

5.3 Tabla No. 3 Secuelas de encefalopatía hipóxico isquémica en seguimiento de recién nacidos

Grado EHI	PACIENTES		SECUELAS	
	N	%	N	%
Moderado	39	61	19	48
Severo	4	8	4	100

Fuente: Datos obtenido de la base de datos de la investigación.

Al analizar la relación entre la gravedad de la EHI y las secuelas neurológicas pesquisadas al mes de vida de seguimiento, en la tabla 3 se observa, que de 39 RN que tuvieron un grado moderado, en 19 casos (48%) se encontraron secuelas y los 4 casos que sobrevivieron a una EHI grave presentan secuelas severas como gastrostomía, no interactuar con el medio, presencia de convulsiones.

5.4 Tabla No. 4 Secuelas neurológicas en recién nacidos estudiados.

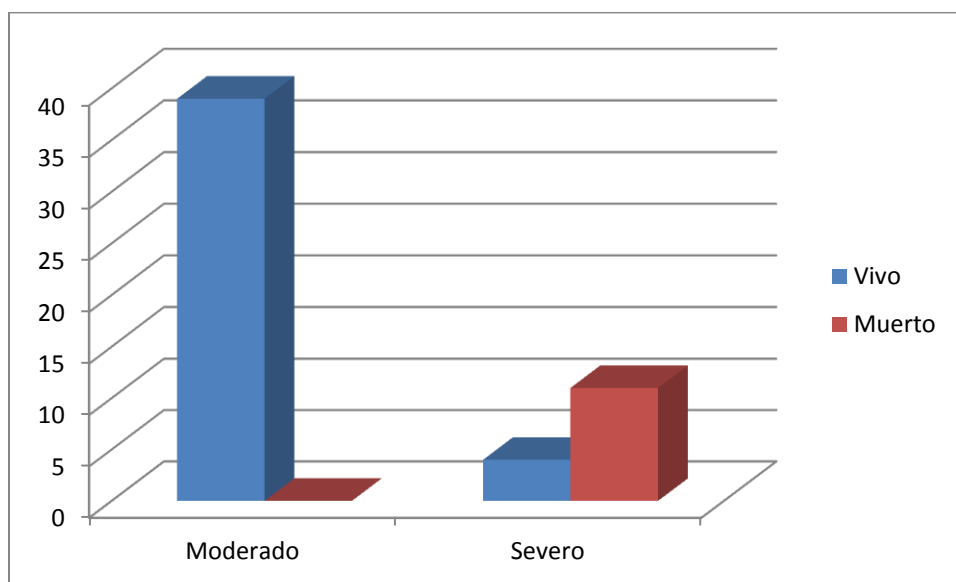
	Si	No
Moderado	19	20
Severo	4	0

Fuente: Datos obtenidos de la base de datos de la investigación.

Tras obtener los datos anteriores, se aplica el test exacto de Fischer, obtenemos la $p=0.11$ lo cual nos indica que no hay significancia estadística con respecto a que un paciente curse con asfixia severa o moderada en relación con la presencia de secuelas neurológicas.

Grafica No. 1

Mortalidad de los pacientes con encefalopatía hipoxica isquémica moderada y severa.

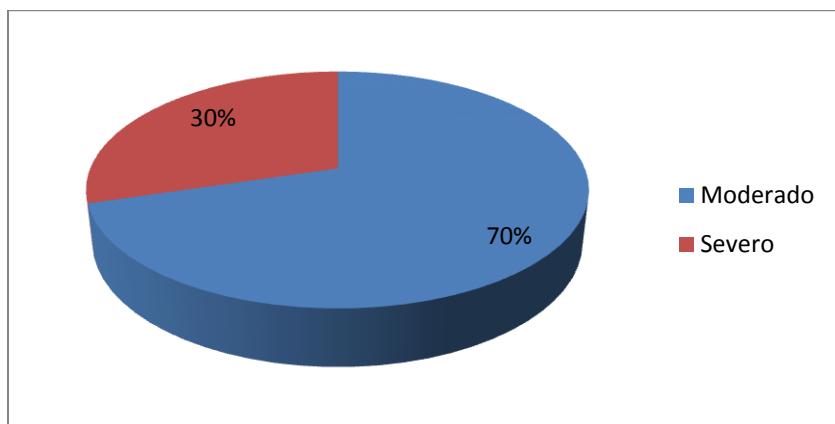


En la gráfica anterior, podemos observar la diferencia que existe en cuanto a mortalidad en los pacientes que cursaron con asfixia perinatal severa que fueron 15 pacientes, los datos originales son para asfixia perinatal moderada ninguna muerte y para asfixia perinatal severa de los 19 pacientes incluidos en el estudio 15 fallecieron y 4 sobrevivieron con secuelas neurológicas significativas. Lo cual

nos indica al aplicar el test de Fisher y con una $p= 0.0001$ que es altamente significativo.

Grafica No. 2

Distribución de casos de Encefalopatía hipóxico isquémica moderada y severa encontrada de noviembre de 2013 a junio de 2014



Fuente: Datos obtenidos de la base de datos de la investigación.

En la Grafica No. 1 podemos observar que se encontró el 70% de los casos investigados con encefalopatía hipóxico isquémica moderada en comparación al 30% de los casos con encefalopatía hipóxico isquémica severa.

VI. Discusión y Análisis

El seguimiento de niños que presentaron EHI se limitó a un grupo de recién nacidos de término y pretérmino que no presentaron encefalopatía hipoxico isquémica leve, éstos niños presentan un cuadro de disfunción neurológica neonatal transitoria y no manifiestan secuelas neurológicas por lo que la adhesión al programa de seguimiento se hace especialmente difícil;

La cobertura del seguimiento de pacientes con encefalopatía moderada al mes tuvo un promedio de 78% lo cual se podría considerar bajo en este tipo de seguimiento, sin embargo, el abandono del control está representado por el grupo de pacientes que no acudieron a su control por motivos económicos o falta de interés. Ésto no sucede con el grupo de EHI severa en los cuales se logró un seguimiento de 87% lo que es representativo y particularmente importante ya que en ellos aumenta la posibilidad de secuelas neurológicas y la mortalidad. La dificultad en el seguimiento de RN con EHI también se ha destacado en la literatura encontrándose cifras de seguimiento de 72% en estudio de Amiel Tison⁴ (2002), de 73% por Allan Warters² (2003) y en publicaciones más recientes de 77% por Edwards, David⁹ (2012) a los 18 meses de seguimiento.

Los RN con EHI moderada constituyen el grupo más numeroso y es un factor de preocupación que un 52% de ellos presentan algún tipo de secuela neurológica grave al seguimiento; este porcentaje de compromiso neurológico es algo mayor que el encontrado en otros estudios (20-30%),^{2,4,9} lo cual obliga al equipo perinatal a reforzar los esfuerzos preventivos tanto para mejorar la investigación del sufrimiento fetal como una óptima resolución del parto y atención adecuada del RN con asfixia.

La alta mortalidad en los casos de EHI severa corroboran el mal pronóstico descrito en la literatura^{4, 6, 8, 20, 21} como así mismo la severidad de las secuelas neurológicas. Se sabe que el grado de asfixia necesario para causar lesiones cerebrales permanentes en animales de experimentación se halla muy cerca al que provoca la muerte, igual hecho ocurre en el ser humano; la asfixia suficientemente grave para dañar el cerebro fetal suele conducir a la muerte antes o poco después del nacimiento y los que escapan a un desenlace fatal quedan con importantes secuelas neurológicas⁸

En todos los casos en que se encontró secuelas neurológicas, la evaluación al seguimiento 19 casos de encefalopatía moderada fueron encontrados que representa el 52% de esta población. En la literatura se ha descrito un número importante de trastornos específicos del aprendizaje especialmente en áreas del lenguaje y en habilidades espacio-visuales^{4, 19}.

En un estudio realizado por Edward, et, al⁹ en niños con antecedentes de EHI moderada sin secuelas neurológicas, se encontró que un porcentaje importante de ellos presentaba un retraso mayor a un año en el aprendizaje de lecto-escritura y en habilidades aritméticas en comparación a niños con antecedentes de EHI leve y grupo control; también rinden menos en test que involucran la vía auditiva, la atención y la memoria a corto plazo. Lo mismo puede ocurrir en algunos pacientes con antecedentes de EHI moderada que como único hecho anormal presentan signos piramidales que desaparecen en el primer año de vida². Si bien nuestro estudio fue hasta el mes el seguimiento dando énfasis al compromiso neurológico motor es importante en proyectos similares poder efectuar evaluaciones a más largo plazo incluyendo rendimiento escolar y trastornos conductuales.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Se investigó que los eventos adversos a asfixia perinatal en pacientes con EHI moderada se presentó en un 52% de los casos, y en pacientes con EHI severa los eventos adversos fueron convulsiones, dificultad para alimentarse y no interactúan con el medio y se presentó en el 100% de los casos que sobrevivieron.
- 6.1.2 Existe suficiente evidencia para aceptar que la presencia de cada uno de los siguientes factores de riesgo durante el período perinatal: sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico meconial, trabajo de parto prolongado, presentación distócica, y prolapso de cordón, se encuentran presentes en pacientes que desarrollaron asfixia perinatal moderada y severa.
- 6.1.3 Todo RN que ha presentado una EHI especialmente del grado moderado requiere un seguimiento específico para indagar secuelas y en caso necesario iniciar precozmente rehabilitación con terapia apropiada y oportuna.
- 6.1.4 En nuestro medio no hay publicaciones, ni programas específicos de seguimiento acerca de la incidencia de secuelas neurológicas a largo plazo en RN con EHI.
- 6.1.5 La Tasa de letalidad fue el 78%.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Si bien nuestro estudio fue hasta el mes el seguimiento dando énfasis al compromiso neurológico motor es importante en proyectos similares poder efectuar evaluaciones a más largo plazo incluyendo rendimiento escolar y trastornos conductuales.
- 6.2.2 Se ha descrito un número importante de trastornos específicos del aprendizaje especialmente en áreas del lenguaje y en habilidades espacio-visuales, así que se debe hacer un seguimiento que incluya evaluación visual, auditiva y del lenguaje.
- 6.2.3 Realizar la creación de una evaluación por medio de una tabla en sala de labor y partos en donde se estandarice los factores de riesgo que posea cada recién nacido y esto nos sirva para valorar el pronóstico de cada paciente.

VII. Referencias Bibliográficas

1. **Abbot R. Laptook, et al**, Outcome of Term Infants Using Apgar Scores at 10 Minutes Following Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics*, 2009, 124, 1619-1626.
2. **Allan, Walter**, The Clinical Spectrum and Prediction of outcome in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, *NeoReviews*, 2002, 3, 108-114.
3. **Amererican Academy of Pediatrics**, Committee on Fetus and Newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists and Committee on Obstetric Practice, The Apgar Score, *Pediatrics*, 2006, 117, 1444-1447.
4. **Amiel Tison C.** Update of the Amiel Tison Neurologic assessment for the term neonate or at 40 weeks corrected age. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 196-212.
5. **Atwa, Hoda, et al**, Ionized serum calcium, not serum total magnesium, predicts outcome in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy, *Pediatrics*, 2008, 121, 136-138.
6. **Casey, Brian, et al**, The continuing value of the APGAR score for the assessment of newborn infants, *The New England Journal of Medicine*, 2001, 344, 467-471
7. **Clark, Shannon M. et al**, Intrapartum Asphyxia, Neonatal Encephalopathy, Cerebral Palsy and Obstetric Interventions in the Term and Near-Term Infant, *NeoReviews*, 2013, 14, 13-22.
8. **Delivoria-Papadopoulos, Maria and Peter J. Marro** Biochemical Basis of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, *NeoReviews*, 2010, 11, 184-194.

9. **Edwards, David, et al.** Neurlogical outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data, *BMJ BioMedicalJournal*, 2012, 340, 363-371.
10. **Fitzgerald KC, Williams LS.** Epilepsy in children with delayed presentation of perinatal stroke. *Child Neurol* 2007; 22 (11): 1274-80.
11. **Galeano, Pablo, et al,** Long-lasting effects of perinatal asphyxia on exploration, memory and incentive downshift, *International Journal of Developmental Neuroscience*, 2011, 29, 609-619.
12. **Graham, Ernest M. et al,** A systemic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the cusation of neonatal encephalopathy, *Reviews American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2008, 10, 1016, 587-595.
13. **Lawn, JE, Cousens S, Zupan J.** 4 million neonatal deaths: When? Where? Why? *Lancet* 2005; 365(9462): 891-900.
14. **Marro, Peter J.** The Etiology and Pharmacologic Approach to Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in the Newborn, *NeoReviews*, 2002, 3, 99-108
15. **Perlman, Jeffrey M.** Summary Proceedings from the neurology group on Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, *Pediatrics*, 2006, 117, 28-33.
16. **Schulzke, Sven M.** A systematic review of cooling for neuroprotection in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy. Are we there yet? *BMC Pediatrics*, 2007, 7, 30-40.
17. **Shankaran, Seetha,** Neonatal Encephalopathy: treatment with hypothermia, *NeoReviews*, 2010, 11, 85-9

18. **Van Laerhoven, Henrriette, et al.** Preognostic Tests in Term Neonates With Hypoxic-ischemic Encephalopathy: A Systematic Review, *Pediatrics*, 2013, 131, 88-99.
19. **Volpe, Joseph, J.** Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances, *The Lancet of Neurology*, 2009, 8, 110-124.
20. **Volpe, Joseph, J.** Neonatal Encephalopathy: An Inadequate Term for Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, *Annals of Neurology*, 2012, 72, 156-166.
21. **Volpe, Joseph J.** Encephalopathy of Prematurity Includes Neuronal Abnormalities. *Pediatrics*, 2005, 116, 221-244.
22. **Volpe, Joseph J.** The Encephalopathy of Prematurity-Brain Injury and Impaired brain development inextricably intertwined, *Seminars in Pediatric Neurology*, 2009, 16, 167-178.
23. **Volpe J.** Hypoxic ischemic encephalopathy: clinical aspects. En: *Neurology of the newborn*. 4 ed. Philadelphia: Saunders, 2001: 331-94.
24. **Whitelaw, Andrew and Marianne Thoresen**, Clinical trials of treatments after perinatal asphyxia. *Neurology, Current Opinion in Pediatrics*, 2002, 14, 664-668.
25. **WHO, World Health Organization, Department of Health Statistics and Informatics**, Neonatal Mortality Levels for 193 Countries in 2009 with Trends since 1990: A Systematic Analysis of Progress, Projections, and Priorities. *PLoS Medicine*, 2011, Volume 8, | Issue 8,1-13.

VII ANEXOS

7.1 Anexo No. 1

ESTADIOS CLÍNICOS DE LA ENCEFALOPATÍA POSTHIPÓXICA

Factor	Estadio I (leve)	Estadio II (moderado)	Estadio III (grave)
Duración	<24 h	2-14 d	Horas a semanas
Nivel de conciencia coma	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor profundo o
Tono muscular	Normal	Hipotonía o debilidad proximal de los miembros	Flacidez
Reflejos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Deprimidos o ausentes
Mioclónias	Presentes	Presentes	Ausentes
Reflejos complejos			
Succión	Activa	Débil	Ausente
Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
Prensión	Normal o exagerado	Exagerado	Ausente
Oculocefálico («ojos de muñeca»)	Normal	Hiperactivo	Reducido o ausente
Funciones autónomas			
Pupilas	Midriasis	Miosis	Variables o fijas
Respiración	Regular	Profundidad y frecuencia variables, periódica	Apnea irregular
Frecuencia cardíaca	Normal o taquicardia	Baja en reposo <120 latidos/min	Bradicardia
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes (70%)	Raras
EEG	Normal	Bajo voltaje, actividad epileptiforme periódica o paroxística	Periódico o isoelectrico
Riesgo de muerte	<1%	5%	>60%
Riesgo de minusvalía grave	<1%	20%	>70%

Modificado de Samat HB, Samat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Archives of Neurology* 33:696-705, 1975.

7.2 Anexo No. 2

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

REGISTRO		FN		HORA	
SEXO		PESO			

ANTECEDENTES					
EN LA MADRE					
Edad			control pre.		
Hipertension cronica			uso de drogas		
Preeclampsia			hipotension		
Eclampsia			infecciones		
Afecciones vasculares			diabetes		
EN LA PLACENTA		EN EL CORDON		EN EL FETO	
Ífartos		prolapso		Infecciones	
P. previa		nudos		RCIU	
DPPNI		compresion		meconio	

CONDICIONES DE NACIMIENTO					
Parto					
PES		presentacion		Liquido Amniotico	
Fórceps		cefalica		claro	
CSTP		podalica		meconio	
Desconocido		transversa		hematico	
		desconocida		desconocido	
CSTP indicación			Epidural		
SFA			General		
APGAR	1		5	EG	
Reanimacion	NO	Aspiracion		Placenta	
VPP		si		nl	
Masaje		no		anl	
Intubación		tipo		peso	
tiempo:		cc			

EXAMEN FISICO					
Convulsiones	<24hr		>24hr		
Respiracion	tot		cpap		cc
Alimentacion	si		no		
Tono	flacido		hipertonico		
E. Conciencia	alerta		letargia		coma
Reflejos	nl		clonus		

BIOQUIMICO					
ph al nacer		CPK total		glucosa	
Lactato		CK MB		calcio	
HCO3		DHL		Na	

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: EVENTOS ADVERSOS DE LA ASFIXIA PERINATAL. Para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.