

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**FACTORES DE RIESGO MATERNO-FETAL  
ASOCIADOS A ASFIXIA PERINATAL**

Estudio realizado en la Unidad de Neonatología  
del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa  
durante el período de marzo 1995 - marzo 1996  
Agosto 1996

**Nancy Patricia Mejía Mazariegos**

**MEDICO Y CIRUJANO**

## INDICE

<u>CAPITULO</u>	<u>PAGINA</u>
I. Introducción	1
II. Definición del problema	2
III. Justificación	4
IV. Objetivos	5
V. Revisión Bibliográfica	7
VI. Metodología	27
VII. Presentación de Resultados	32
VIII. Análisis y discusión de Resultados	40
IX. Conclusiones	42
X. Recomendaciones	43
XI. Resumen	44
XII. Referencias Bibliográficas	45
XIII. Anexos	47

## I. INTRODUCCION

En nuestro medio, se ha podido notar que el problema de Asfixia Perinatal, sigue siendo una urgencia para el Pediatra y Obstetra. (5,21),. Por lo que el presente trabajo de investigación realizado en el área de Neonatología del Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa, durante los meses de Marzo de 1995 a Marzo 1996, se hizo con el propósito de conocer cuál o cuales de una serie de factores, que teóricamente según otros estudios tienen relación causal con asfixia perinatal, y que son los responsables de que obtengamos un alto porcentaje de recién nacidos con algún grado de asfixia al nacer.

Los resultados obtenidos, nos demuestran que los factores asociados a asfixia perinatal que se presentaron con mayor frecuencia fueron maternos ( ausencia de control prenatal uso de oxitócicos, ruptura prematura de membranas, enfermedades asociadas, y edad materna) que mediante un mejor control a la embarazada tanto durante el embarazo, como durante el trabajo de parto, podría reducirse. Por lo que se espera que estos resultados sirvan para poder realizar medidas de prevención adecuadas para disminuir la incidencia de asfixia perinatal.

## II. DEFINICION Y ANALISIS

Asfixia perinatal es definida como disminución de oxígeno y aumento de bióxido de carbono en el cuerpo del feto o del recién nacido, insuficiencia que se acompaña de grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica, la cual puede definirse también clínicamente según Virginia Apgar como una puntuación de apgar menor o igual a seis al minuto. (1,7,9).

Es la principal causa inmediata de muerte perinatal o de lesión permanente del sistema nervioso central que se manifiesta como parálisis o como déficit mental, la asfixia constituye a la morbi-mortalidad perinatal en nuestro medio. (5)

Lo que debe ser de interés para los departamentos de Ginecología y Pediatría, ya que las condiciones más propicias para que se genere una lesión o secuela neurológica, tiene como común denominador la depresión de oxígeno al cerebro. las principales causas de hipoxemia en el periodo perinatal son: sufrimiento fetal agudo como apneas primarias o secundarias al nacimiento y secundaria al síndrome de dificultad respiratoria o a episodios recurrentes de apnea y cortos circuitos severos de derecha-izquierda por cardiopatías congénitas o por circulación fetal persistente o hipertensión pulmonar del recién nacido. (5,7,12).

La puntuación de apgar es un método clínicamente útil para valorar el estado fisiológico y reactividad del neonato y por ello sus probabilidades de sobrevivir. El apgar al primer minuto determina la necesidad de una reanimación inmediata, los niños ligeramente o moderadamente deprimidos tiene una puntuación comprendida entre 4-6 en el primer minuto, y muestra una respiración deprimida, flácidas y color pálido o cianótico, sin embargo la frecuencia cardíaca y la irritabilidad refleja son buenas. los niños gravemente deprimidos tienen una puntuación de 0-3 con frecuencia retardada y una respuesta refleja deprimida o ausente.

La puntuación a los cinco minutos es un parámetro de relación con la posibilidad de fallecimiento o de lesión neurológica residual. (8,12).

También hay factores maternos que predisponen asfixia perinatal, estado socio-económico y nutricional, edad, toxemia, gravídica, metabólica, infecciones, etc. Todo lo anterior debe tenerse muy en cuenta ya que puede ser un factor de riesgo que nos ayuda a detectar, y poner más énfasis en dicho embarazo. (21,22).

En la unidad de Neonatología del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, no se cuenta con una investigación de los factores Maternos-fetales asociados a la asfixia perinatal, así como las secuelas neurológicas presentadas posteriormente en los recién nacidos que sobrevivieron al daño hipóxico.

El presente estudio pretendió realizar el análisis descriptivo de los factores Materno-fetales asociados a asfixia perinatal, de los recién nacidos que ingresan a la unidad de Alto Riesgo del servicio de Neonatología del departamento de pediatría en los meses de Marzo 95 a Marzo 96 en el Hospital Regional de Cuilapa y así proporcionar las pases para el planteamiento de programas preventivos y terapéuticos que ayuden a solucionar el problema.

### III. JUSTIFICACION

Durante la asistencia del recién nacido en el periodo perinatal, es un hecho frecuente la incapacidad de éste para iniciar y mantener de manera efectiva la respiración debido a asfixia, la cual independiente de la causa, cuando es muy severa, puede producir insuficiencia respiratoria de origen central, apnea secundaria y muerte. Las lesiones y secuelas neurológicas de origen perinatal sucede en condiciones en las que existe alteraciones bioquímicas y fisiológicas profundas que comprometen la homeostasis, como ocurre en el proceso del nacimiento, donde la hipoxemia e hipercapnia transitoria de severidad y duración variable, están presentes consistentemente, trastornos transitorios en la circulación cerebral también suelen ocurrir. (17)

Cuando nace un niño con apgar bajo su recuperación a los cinco minutos de ser buena, pero en este momento queda duda de que tanto habrá afectado su condición de nacimiento, lo que de alguna manera tiene que ver con la vulnerabilidad del individuo, dadas las condiciones biológicas y las condiciones particulares bajo las cuales ocurre el nacimiento, sin embargo, los recién nacidos a término que presentan una puntuación de apgar a los cinco minutos de seis o menor tienen tres veces más posibilidades de ser neurológicamente anómalos al primer año de vida que aquellos que su puntuación esta entre seis y diez. (3, 10, 15)

Por lo anterior expuesto surge la necesidad de conocer los factores Materno-fetales que se asocien a Asfixia Perinatal, ya que en la medida que se identifiquen el riesgo y/o agresión hipóxica, se ofrecerá al recién nacido mayores posibilidades de curación y prevención de las secuelas.

### IV. OBJETIVOS

#### A. GENERAL.

Detectar los factores Maternos-fetales que provocan Asfixia Perinatal, en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Alto Riesgo del Servicio de Neonatología del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### 1. ASFIXIA PERINATAL

Asfixia perinatal es la insuficiencia de oxígeno en el sistema circulatorio del feto y del neonato, insuficiencia que se acompaña de grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica, cuando la asfixia es intrauterina se habla de sufrimiento fetal, y entonces lo primario es la alteración del intercambio materno-fetal en el nivel placentario, pre ó postplacentario cuando la hipoxemia se advierte después del nacimiento la asfixia se denomina Neonatal y en estos casos existe una alteración de la respiración pulmonar. ( 4, 7).

La puntuación de Apgar descrita por primera vez por Virginia Apgar es un criterio tradicional universal y simple para evaluar al bienestar del niño al momento de nacer, reflejando la capacidad del neonato, para responder al stress que implica el trabajo de parto, midiendo las funciones necesarias para mantener vivo mediante cinco categorías: color, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca, tono muscular y reflejo de irritabilidad. (3, 4). La evaluación hecha al minuto de vida, es un índice de asfixia y la necesidad de una ventilación asistida, la puntuación a los cinco minutos es un parámetro de relación con la posibilidad de fallecimiento o de lesión Neurológica residual. (15).

Aproximadamente el 10% de los recién nacidos padecen de asfixia moderada o grave, pero si considera asfixiado sólo a los niños que respiran a los 5 minutos o que requieren ser ventilados en forma artificial, la incidencia es muy baja, en 1.35 % (1,5).

#### 1.1 CLASIFICACION:

Esta evaluación también fue creada para identificarse rápidamente al infante que necesita resucitación la cual varía de acuerdo a la severidad del cuadro por lo que la asfixia se clasifica en:

Asfixia leve o moderada	Apgar de 4-6 al minuto
Asfixia severa	Apgar de 0-3 al minuto

### OBJETIVOS

#### B. ESPECIFICOS

##### Cuantificar:

- La frecuencia de sexo, edad gestacional y por peso de los recién nacidos con diagnóstico de Asfixia Perinatal.
- La frecuencia y el grado de Asfixia Perinatal según el puntaje de apgar.
- La frecuencia y el tipo de complicaciones ocurridas, en los recién nacidos con Asfixia Perinatal.
- La Mortalidad por Asfixia Perinatal.

##### Describir:

- Los factores Maternos, asociados asfixia perinatal.

De acuerdo al mecanismo que la produce la asfixia puede clasificarse también en:

### 1.2 ANOXICA

Interrupción de la fuente de oxígeno por interrupción del paso de la sangre oxigenada materna a la circulación fetal por hipoxia materna, problema placentario o interrupción a través del cordón umbilical. (1, 8, 14, 15)

### 1.3 ANEMICA (ISQUEMICA)

Incapacidad de la sangre para hacer llegar el oxígeno al interior de los tejidos por insuficiencia de los elementos del transporte como sucede en casos de hemólisis fetal, problemas de inmunización materno-fetal o hemorragias por rupturas de los vasos sanguíneos de la placenta o del cordón. (1, 8, 14, 15)

### 1.4 CIRCULATORIA

Incapacidad de los elementos de transporte para llegar los gases al sitio de recambio por estancamiento circulatorio en casos de daño cardíaco como choque por interferencia en la circulación sanguínea resultante de presiones parciales sobre el cordón umbilical o por contractura del cuello uterino sobre cualquier parte del cuerpo fetal. (1, 8, 14, 15)

### 1.5 HISTOTOXICA

Cuando la utilización del oxígeno por las células es interrumpido por daño tisular como sucede por la acción de diferentes sustancias como barbitúricos. (1, 8, 14, 15)

### OXIGENACION NORMAL DEL FETO O DEL RECIEN NACIDO

El período de labor y parto así como los primeros minutos que siguen al nacimiento conlleva un alto riesgo de asfixia debido a que la circulación fetal del recién nacido cambia de forma inmediatamente después de nacer, y el recién nacido debe inflar sus pulmones exitosamente para adaptarse a la vida extrauterina, por lo que el proceso de oxigenación normal del feto y los cambios de adaptación al nacer, la subsistencia del feto intrauterino depende de un intercambio de elementos del que intervienen factores maternos, placentarios y fetales. (4, 7)

Algunos factores que entrañaban riesgo de mortalidad materna y perinatal:

PRECONCEPCIONALES: Bajo nivel socioeconómico, analfabetismo, mal nutrición materna, baja talla, circunferencia craneana pequeña, madre adolescente, edad materna avanzada, gran multiparidad, corto intervalo intergénésico, malos antecedentes genéticos, malos antecedentes obstétricos, patología previa.

DEL EMBARAZO: Anemia, mal control prenatal, poca ganancia de peso, excesiva ganancia de peso, hábito de fumar, hipertensión inducida por el embarazo, embarazo múltiple, hemorragias, retardo del crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas, infección ovular, incompatibilidad sanguínea, feto materno.

DEL PARTO: Inducción del parto, amenaza de parto pretérmino, presentación viciosa, trabajo del parto prolongado, insuficiencia cardiorespiratoria, distocias de contracción, mala atención del parto, prociencia del cordón, sufrimiento fetal, gigantismo fetal, parto instrumental.

DEL RECIEN NACIDO: Depresión neonatal, pequeño para edad gestacional, pretérmino, malformaciones, infecciones.

DEL POST PARTO: Hemorragias, inversión uterina, infección puerperal. (20, 21)

## 2. FACTORES MATERNOS

La adaptación de la madre al embarazo requiere algunos cambios en su organismo para lograr la oxigenación correcta del feto. De estos cambios los más importantes son cardiovasculares; aumento del volumen sanguíneo (por el crecimiento uterino), el débito cardíaco aumenta 30-50% en los primeros meses alcanzando un máximo de 6 litros por minuto lo que implica mayor fuerza de propulsión ventricular.

También se encuentran otros factores que predisponen asfixia:

- a) Mala salud materna.
- b) Metabólicos:

Diabetes Mellitus.

c) Cardiovasculares:

Cardiopatías Congénitas.  
Cardiopatía adquirida.  
Hipertensión, hipotensión.

d) Pulmonares:

Asma.  
Neumopatía Crónica.

e) Renales:

Nefritis.  
Nefrosis.  
Bacteriuria.  
Pielonefritis.

f) Neurológicos:

Epilepsia.  
Convulsiones debidas a causas ajenas a la  
epilepsia.

g) Hematológicos:

Anemia.  
Leucemia.

h) Obstétricos:

Toxemia gravídica.  
Hidramnios.

i) Infecciosos:

Infecciones debidas a los protozoos.  
Espirosquetosis.  
Infecciones bacterianas.  
Infecciones víricas.

j) Neoplásicos:

Tumores genitales.

k) Endócrinos:

Bocio.  
Hiperparatiroidismo.

l) Trastornos del colágeno:

Lupus eritematoso.

m) Nutritivos:

Malnutrición.  
Avitaminosis.  
Hiperavitaminosis.

n) Fármacos, hormonas, tabaco, vacunas.

o) Radiación:

Exposición excesiva de las gónadas.  
Exposición excesiva del tejido somático.

p) Procedimientos quirúrgicos:

Anestesia espinal durante el embarazo.  
Cirugía intraabdominal y de otro tipo.

q) Traumatismos:

Lesiones accidentales.  
Estrangulación.  
Cinturones de seguridad de los automóviles.

r) Intoxicaciones:

Monóxido de carbono.  
Intoxicación por humo.  
Otros.

s) Historia previa de muerte neonatal.

t) Prolongada ruptura de membranas.

### 3. FACTORES PLACENTARIOS

En el feto la placenta funciona como el órgano a través del cual recibe por intermedio de la sangre materna los nutrientes necesarios y efectúa la eliminación de productos de desecho de su metabolismo, en especial la placenta se ha llamado "El pulmón fetal".

La sangre arterial materna con saturación de oxígeno de 95% a las arterias uterinas y perfunde los tejidos placentarios manteniendo la concentración de oxígeno de la cámara intervellosa y de allí pasa a la vena umbilical.

La contracción uterina aumenta la presión arterial y la relajación la disminuye, cambiando al mismo tiempo la presión de O<sub>2</sub> intervelloso y fetal, durante el trabajo de parto con contracción de duración e intensidad existe hipoxia de grado mínimo, durante

las contracciones la cámara intervellosa permanece llena de sangre sin modificar la saturación de O<sub>2</sub>, pues ocurre aumento de presión en el seno del miometrio de 10 mmHg en reposo a 50 mmHg durante la contracción, esto produce interrupción de la circulación venosa pero el flujo arterial no se afecta, por lo que la cámara intervellosa continúa de la presión intraamniótica, lo que implica aumento de la presión intrafetal y en particular vasculares, lo que evita que las vellosidades se vacíen por la presión intervellosa. (4, 7, 16, 17).

#### CONDICIONES DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

- a) Uso de fórceps.
- b) Parto en podálica.
- c) Parto por cesárea.
- d) Trabajo de parto prolongado.
- e) Prolapso del cordón umbilical, compresión del cordón o nudos.
- f) Hipotensión materna.
- g) Analgésicos potentes o sedantes dados una hora antes del parto (IV) o dos horas antes del parto o por vía IM.

#### 4. FACTORES FETALES

- a) Prematurez o recién nacido post-maduro.
- b) Embarazo múltiple.
- c) Frecuencia cardíaca o ritmo anormal.
- d) Líquido amniótico con meconio.
- e) Polihidramios.
- f) Macrosomía.
- g) Síndrome de dificultad respiratoria.
- h) Anomalías congénitas.
- i) Tumores que causan compresión de la tráquea u obstrucción de la laringe. (1, 2, 7, 17).

#### FISIOPATOLOGIA

Cuando el intercambio materno-fetal se interrumpe bruscamente el feto logra una compensación transitoria aumentando la frecuencia de latidos, si esto no ocurre se produce hipoxemia, sobrecarga de CO<sub>2</sub>, glicólisis anaeróbica y aumento de ácidos fijos.

Pocos segundos después de iniciada la asfixia, el NaD se convierte en NaDH aumentando la permeabilidad iónica de las membranas neuronales, así se origina una despolarización de las neuronas y una pérdida de la actividad eléctrica espontánea, acompañando a dichas alteraciones aparece un incremento de la velocidad de la glicólisis, lo que se origina un aumento de la producción de lactato, al mismo tiempo, disminuye la concentración de ácido cítrico, tricarbóxico, disminuyendo la producción de fosfatos de alta energía, así de esa forma se origina una disminución rápida de fosfocreatina y una reducción de la concentración cerebral de ATP, la glucosa y el glucógeno cerebral disminuye asimismo de una manera rápida. El contenido del agua del cerebro aumenta y a los 15 minutos de la inducción de la asfixia suele ser evidentes ciertos grados de edema cerebral.

La estimulación simpática por la asfixia, junto con la movilización de glucógeno hepático, produce una serie de cambios en el metabolismo de los lípidos y glicerol, se ha demostrado que inicialmente hay hiperglicemia por la acción de las catecolaminas y el glucagón: Disminuye el B hidroxibutirato y aumenta el glicerol y los ácidos grasos libres de la sangre. Como el metabolismo de los hidratos de carbono por la vía anaeróbica es poco económico las reservas se gastan rápidamente, los niveles de fosfato de alta energía caen y quedan bloqueados todos los procesos osmóticos y químicos del organismo ( la célula pierde potasio y aminoácidos y acumula anhídrido carbónico, fosfato inorgánico, amoníaco y ácido gamma aminobutírico). (7, 19)

El gasto cardíaco es mantenido tempranamente en la asfixia pero hay cambios radicales en la distribución. Inicialmente, hay una redistribución del gasto cardíaco en el que una gran proporción va a permanecer al cerebro, miocardio y glándulas adrenales. Así aparece un aumento del 30 a 175% del flujo cerebral sanguíneo, al mismo tiempo, hay una pérdida de la autorregulación vascular cerebral, a consecuencia de esto las arteriolas cerebrales no son capaces de responder a los cambios en la presión de perfusión y a las concentraciones de anhídrido carbónico, originando por tanto un

flujo cerebral pasivo dependiente de la presión, si persiste la asfixia, el gasto cardiaco disminuye y aparece la hipotensión inicial en la asfixia el recién nacido efectúa movimientos respiratorios vigorosos para inflar sus pulmones, se produce hipertensión arterial y bradicardia refleja (apnea primaria) en esta etapa, si cesa la asfixia, hay una recuperación cardiorespiratoria y neurológica, pero si esta se prolonga el recién nacido efectúa nuevamente algunos movimientos respiratorios y luego cae en apnea secundaria, produciéndose bradicardia, hipotensión y fallo de bomba, requiriéndose reanimación y ventilación artificial. La apnea primaria se recupera con estímulos físicos. (18, 19)

La isquemia transitoria del miocardio afecta a los recién nacidos con asfixia grave en el periodo neonatal, los hallazgos electrocardiográficos son: alteraciones de la repolarización ventricular, voltaje bajo, desnivel del segmento ST, aplanamiento y a veces inversión del T, estos cambios desaparecen entre los 15 a 30 días. (2, 6, 20)

Entre los cambios endócrinos en respuesta a la asfixia son: rápido aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, renina, vasopresina y glucocorticoides.

Los niños que fallecen en el primer día de vida y que requieren resucitación en el momento del nacimiento presentan una serie de alteraciones anatómicas denominadas en conjunto: Encefalopatía hipóxica-isquémica, entre las lesiones más frecuentes observadas en la encefalopatía hipóxica-isquémica se encuentran: (6, 8, 10, 18).

- a) Necrosis selectiva neuronal que compromete la corteza cerebral, especialmente el hipocampo, el diencefalo, ganglios basales, cerebro medio, puente, bulbo y cerebelo.
- b) Estatus Marmoratus, que consiste en una hipermielinización que afecta de preferencia a los ganglios basales, estas lesiones son más frecuentes en los recién nacidos a término que en los nacidos a término que en los prematuros.

- c) Injuria Parasagital cerebral, compromete la corteza y subcorteza de las zonas irrigadas por las grandes arterias, de preferencia se observa en niños a término en los que la hipoxia se agrega un aumento muy notable de la presión intracraneana.
- d) Leucomalacia periventricular, afecta de preferencia al prematuro con disturbios cardiorespiratorios, que sobreviven algunos días, las lesiones, que se distribuyen en las vecindades de los ventriculos laterales, son de tipo necrótico y probablemente de origen isquémico, la leucomalacia se complica frecuentemente con hemorragia intra y paraventricular.

La encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI) designa un cuadro clínico y neuropatológico de una encefalopatía que ocurre en el recién nacido que ha experimentado una asfixia grave intraparto, se presenta con frecuencia del 5% en neonatos con asfixia grave. (6, 8, 10, 18).

En los prematuros de peso inferior a 1,500 g. las hemorragias intraventriculares se producen por ruptura de los frágiles capilares localizados en la matriz germinal, sobre la cabeza del núcleo caudado, estos capilares tienen poco sostén de glia y mielina y se afectan con facilidad por los cambios en el flujo sanguíneo, que ocurre durante la asfixia, lo cual hace suponer que la circulación cerebral es más madura y menos influenciada por los cambios de presión. (1,5).

Los niños afectados de hemorragia intraventricular durante las primeras 12 horas están deprimidos, con respiración periódica y buena respuesta pupilar, pueden presentar hipotonía, movimientos incoordinados y convulsiones. Entre las 12 y 24 horas el grado de conciencia aparentemente mejora, pero persisten los temblores y las convulsiones, la debilidad muscular compromete especialmente las extremidades superiores en los niños a término, y las inferiores de los prematuros.

El EEG es lento, de bajo voltaje, desorganizado y ocasionalmente focal (mejora en 1-2 semanas), si el EEG demuestra la existencia de focos múltiples, el pronóstico es muy malo en cuanto a sobrevida y secuelas. (5,10).

Las secuelas neurológicas se presentan en un 4.7% a 7.1% entre las secuelas neurológicas a largo plazo se encuentran: parálisis cerebral, retardo mental, convulsiones y deficiencias auditivas, entre los problemas menores se encuentran: disfasia, torpeza mental, fracaso escolar, trastornos de atención de la conducta.

La mortalidad se presenta en un 10%, en los recién nacidos con apgar 0-3 a los cinco minutos y aumenta a 53% a los veinte minutos. (1,5,10,11).

## 5. DIAGNOSTICO

### 5.1

Antecedentes perinatales, historia de sufrimiento intrauterino, debe incluir alteración evidente de la frecuencia cardíaca fetal, existencia de meconio espeso, intraútero y un segundo estadio del parto que dure más de 30 minutos, a menudo acompañado de un compromiso significativo materno-fetal, que requiere transfusión de sangre o administración de oxígeno, la presentación de nalgas así como la aplicación de fórceps se asocia de una manera significativa con un daño mecánico como asfíctico perinatal. (1,11,13).

### 5.2

Historia de una evolución anómala, incluye el retardo del inicio de la respiración requiriéndose maniobras de resucitación como entubación endotraqueal y ventilación asistida.

Una puntuación de Apgar inferior a tres en el primer minuto e inferior a cinco a los cinco minutos, así como signos neurológicos anómalos durante el período neonatal, puede consistir en convulsiones, hipotonía, una fontanela abombada o bien puede presentarse en la alimentación, irritabilidad, temblor excesivo y llanto normal.

### 5.3

Estudios de laboratorio que revelan datos sugestivos de asfixia perinatal, alteraciones del equilibrio ácido-base, aumento de la concentración sanguínea de TGO, TGP, y DHL, LCR, proteínas elevadas, aumento persistente de la relación lactato a piruvato, electrolitos, hipocalcemia, hipomagnesemia. (19)

Puede producirse necrosis tubular renal, y consecuentemente producirse alteraciones electrolíticas, especialmente hiponantremia, la hipocalcemia resulta por alteración en la producción de parahormonas, reducción en la excreción de fósforo. A su vez, la misma hipoxia causa movilización del calcio y sodio al interior de la célula y salida de potasio de la misma. El daño hipóxico a la mucosa gastrointestinal puede causar hemorragia o perforación, la reserva de glucógeno hepático se ven disminuidas dando por resultado hipoglicemia. (14,17).

### TEST DE APGAR

Método que evalúa el estado fisiológico y la reactividad del neonato al primer y cinco minutos de vida.

Un puntaje de 10 indica la situación ideal y a medida que baja el puntaje, mayor el grado de asfixia.

Se ha encontrado una estrecha correlación entre el puntaje de Apgar, PH, CO<sub>2</sub>, y déficit de bases de sangre del cordón umbilical de niños vigorosos, con Apgar de 8 a 10, tienen un PH promedio de 7.26, en cambio los niños deprimidos (Apgar de 0-4) tienen un PH de

promedio de 7.04-7.20, también existe una correlación inversa entre el puntaje de Apgar y presión de CO<sub>2</sub>. (1).

Entre los factores que modifican el Apgar se encuentran:

A) El peso al nacer: a medida que aumenta el peso al nacimiento mejor es el comportamiento del recién nacido entre el Test de Apgar al nacer. El 57.2% de los niños que pesan menos de 1,500 gramos tienen un apgar de 0-3 y solo el 3.9% son calificados como muy normales.

B) Edad gestacional: mientras más maduro es el niño menor riesgo tiene de nacer deprimido.

C) Tipo de parto y presentación.

D) Patología del embarazo: (toxemia, colestasia, idiopática, diabetes, infecciones urinarias a repetición durante el embarazo).

E) Traumatismo en el parto.

#### DIAGNOSTICO CLINICO

A) Prenatal

1) Aumento brusco de la actividad fetal seguido por disminución de ella.

2) Cambios de la frecuencia fetal basal:

- Normal de 120 - 160 por minuto.

- Taquicardia moderada: mayor o igual a 181 por minuto.

- Braquicardia moderada: 100 - 119 por minuto.

- Bradicardia severa: menor o igual a 99 por minuto.

3) Cambios periódicos de la frecuencia cardíaca fetal con movimientos fetales en pre ó post-contracción uterina.

a) Aceleración (taquicardia periódica)

- Dip I o desaceleración temprana, se da con el inicio de la contracción con máximo descenso de la frecuencia cardíaca fetal 20 - 40 segundos después del pico de la contracción uterina y persiste un tiempo variable después de ceder la contracción.

- Dip (cero) o desaceleración variable, no hay constancia en los hallazgos en todas las contracciones.

4) La arritmia fetal no es un signo de hipoxia.

B) Natal y Post-natal

1) Líquido amniótico teñido de meconio

2) El diagnóstico clínico se hace en función de la valoración del recién nacido mediante el test de Apgar al minuto y cinco minutos aunque el test en si no evalúa siempre con exactitud, el grado de hipoxia sufrido por el feto, puesto que otros factores, por ejemplo sedación materna, edad gestacional.

El test de Apgar se interpreta de la siguiente manera.

Asfixia severa.	0-1-2
Asfixia moderada.	3-4
Asfixia leve.	5-6-7
Normal	8-9-10

#### DIAGNOSTICO BIOLOGICO

A) Monitorización.

1.- Amnioscopia Indicación

- Embarazo prolongado.

- Toxemia.

- Primipara añosa (mayor de 35 años)

- Gemelos

El 8% de estas pacientes presentan meconio en el comienzo del trabajo de parto.

2.- Amniotomía.

3.- Catéter de polietileno de 3 mm, intraamniótico, para tomar unos mililitros cada 30-60 minutos indicaciones:

- Trabajo de parto iniciado.

- Contracciones satisfactorias.

- Dilatación mayor de 2 cm.

- Líquido amniótico teñido.

- Distrés fetal.

4.- Actividad uterina.

5.- Monitorización de frecuencia cardíaca fetal.

6.- Sangre del cuero cabelludo

## DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

- 1.- Tipo de hipoxia.
  - Tetania uterina.
  - Desprendimiento placentario.
  - Hipoxia materna (anemia, P/A disminuida)
  - Anemia fetal.
- 2.- Intensidad de la hipoxia.
- 3.- Duración de la hipoxia.
- 4.- Crónica.

## FACTORES DE RIESGO

- 1.- Prematurez.
- 2.- RCIU.
- 3.- Toxemia Materna.
- 4.- Presentación de nalgas.
- 5.- Aspiración de meconio.

## TRATAMIENTO

Reanimación del recién nacido.

Efectuar reanimación según puntaje de Apgar, de la siguiente manera: (5, 11, 17)

- 1.) APGAR de 7-10 (90%) no hay asfixia.
  - a) Succionar boca, orofaringe y nariz.
  - b) Secar y colocar bajo calor.
  - c) Evaluar por 5 minutos para asegurar que no ocurra hipoventilación.
  - d) Mantener a temperatura corporal.
  - e) Evitar maniobras invasoras durante periodo inicial de estabilización ( primeros 5 minutos)
  - f) Para aspiración es mejor la pera de succión que la trampa de LEE, porque hay riesgo de estimulación vagal que cause arritmias.
  - g) La aspiración gástrica debe ser hecha después de 5 minutos de vida, cuando el recién nacido es más estable y tolerará el pasaje de la sonda nasogástrica.

- 2.) APGAR de 5-6 Depresión leve.

Signos clínicos:

Cianosis.

Flácidez.

Movimientos respiratorios irregulares.

buena frecuencia cardíaca e irritabilidad.

- a) Succionar boca, orofaringe y nariz.
- b) Secar y colocar bajo calor.
- c) Mantener a temperatura corporal.
- d) Estimulación: golpes gentiles en el pie o frote en la espalda, es toda la estimulación necesaria para el niño sano. Otras maniobras y el excesivo frote de la espalda no tiene valor terapéutico y son potencialmente peligroso.
- e) Evaluar por 5 minutos para asegurar que no ocurra hipoventilación.
- f) Dar oxígeno con mascarilla por 1 a 2 minutos. el ambú no tiene flujo de oxígeno a menos que se ejerza presión y sea así la válvula abierta, se hará si no hay respuesta adecuada.

- 3.) APGAR de 3-4 asfixia moderada.

Signos clínicos:

Cianosis.

Flácidez.

Movimientos respiratorios irregulares.

Buena frecuencia cardíaca e irritabilidad.

## CONDUCTA

- a) Secar, envolver en campo estéril, colocar bajo calor radiante.
- b) Aspiración de orofaringe y nasal.
- c) Cabeza ligeramente hiperextendida y dirigida hacia el reanimador que está sobre su cabeza.
- d) Un ayudante, realiza simultáneamente la auscultación cardíaca y marca los latidos con movimientos de la mano.

- e) Se estimula y da oxígeno.
- f) Si la frecuencia cardíaca cae por debajo de 100 por minuto a pesar de la estimulación y oxígeno facial, debe iniciarse la ventilación con ambú.
- g) Inicialmente debería usarse presiones inspiratorias de 20 a 25 de cm de H<sub>2</sub>O y una frecuencia de 30 respiraciones por minuto, pero a una mayor presión puede ser requerida para abrir los alvéolos colapsados, si no responde a los 2 minutos tratar como asfixia grave.

4.) APGAR de 0 - 3 Depresión severa:

Signos clínicos:

Cianosis.

Flácidez.

Frecuencia cardíaca lenta o ausente.

Irritabilidad refleja ausente.

Palidez.

Raramente dará alguna búsqueda espontánea.

CONDUCTA

- a) Secar, envolver en campo estéril, colocarlo bajo calor radiante.
- b) Cabeza en ligera hipextensión y dirigida hacia al reanimador que está sobre su cabeza.
- c) Aspirar tráquea.
- d) Colocar cánula orotraqueal, dar oxígeno a presión positiva intermitente con una frecuencia de 40-50 por minuto y presión de 20 cms. H<sub>2</sub>O o mayor según sea el caso; luego ventilación hasta conseguir una respuesta adecuada, si la hay retirar el tubo, trasladar inmediatamente al recién nacido al servicio de cuidados intensivos.

Si no hay mejoría tratar como paro cardíaco, recordar que el bicarbonato debe ser administrado hasta que la ventilación se halla iniciado y es asistida efectivamente y la PaCO<sub>2</sub> se encuentra cercana a los valores normales a bajos. (5,11,17).

Reanimación cuando hay meconio en el líquido amniótico; se procederá en la misma forma, pero hay una vez que se haya aspirado el meconio de la vía aérea.

- a) Succionar la boca y la faringe antes que el niño aspire, en cuanto asome la cabeza y antes de que se desprenda los hombros, con una perilla de goma.
- b) Succionar la tráquea bajo control del laringoscopio; con una sonda conectada al aspirador. (14).

Neumotórax a tensión puede ocurrir durante la ventilación de cualquier recién nacido, pero es una complicación corriente de la aspiración de meconio. Un neumotórax a tensión pequeño o moderado puede interferir con la ventilación, causando asfixia y requiere un pronto tratamiento. Debe sospecharse cuando la PaCO<sub>2</sub> disminuye a pesar de que la cánula orotraqueal está en un sitio adecuado y el sistema de ventilador funciona apropiadamente la descomposición satisfactoria de un neumotórax a tensión usualmente requiere tubo de toracostomía. (9).

Algunos recién nacidos con asfixia intraparto severa presentan: signos de Shock hipovolémico y una vez calentados, oxigenados y corregida la acidosis, suele mejorar siempre y cuando el shock no se deba a pérdidas excesivas de sangre. (4,14)

los signos que sugieren un inadecuado volumen de sangre incluyen palidez, taquicardia, pulso débil, mal llenado capilar, PVC baja, Ht bajo, persistencia de la acidosis metabólica; extremidades frías.

En estos casos, después de estabilizar la respiración, transfundir sangre completa grupo O RH negativo IV en microtransfusiones repetidas a 20 cc/kg. en 30 minutos por la vena umbilical. (17).

Se recomienda las transfusiones repetidas de 5cc/kg. ya que si la presión arterial sistemática es elevada abruptamente, los lechos vasculares cerebrales que se encuentran vasodilatados al máximo en respuesta a la hipotensión sistémica, no se vasoconstruyen a igual velocidad de transfusión y el cambio y aumento de la presión es

transmitido a los capilares, los cuales pueden lesionarse ocasionando posteriormente edema y/o hemorragia.

Ocasionalmente, los infantes con asfixia severa, cursan con fallo miocardio y pobre contractibilidad, la cual persiste después de la reanimación, lo cual no debe ser confundido con shock hipovolémico, ya que este cuadro puede persistir después de que los gases arteriales sean normales y la diferencia se encuentra en que estos infantes poseen una PVC elevada. No se requiere expandir volumen, se necesitan agentes inotrópicos como la dopamina, la dosis de inicio es de 5 Mcg/kg/minuto, aumentar dosis según respuesta. (20).

Cuando la hipoxia y la acidosis ha sido severa, se debe prevenir la hipoglicemia con infusión de D/A 10% a 8 mg/kg/minuto y efectuar controles repetidos de glucosa de sangre capilar con Dextrosix, según la severidad del cuadro.

Mantener el balance de fluidos y electrólitos, la asfixia causa isquemia renal y muchos recién nacidos asfixiados pueden presentar oliguria en las primeras 48 horas de vida, cuando aumenta el flujo urinario se puede presentar hematuria y oliguria transitoria en presencia de asfixia severa, puede producir hemorragias y/o necrosis coricomedular, produciéndose un fallo renal más severo. (3,7).

Cuando la acidosis en corregida, el potasio extracelular regresa al interior de la célula y el recién nacido con buena función renal puede tornarse hipokalémicos.

Los infantes asfixiados, también pueden complicarse con hipocalcemia, por lo cual se debe administrar calcio.

Los requerimientos diarios de electrólitos pueden ser adecuados, pero muchos con pérdidas renales con electrólitos, se necesitan aumentar los requerimientos de los mismos. (12)

Durante la asfixia, el reflujo sanguíneo al intestino se reduce aumentando el grado de isquemia, mientras más severa es la hipoxia sufrida. En tales casos, se deben retrasar la alimentación oral por 72 horas o más según el caso y continuar los líquidos intravenosos. Ocasionalmente la enterocolitis necrotizante ocurre

en recién nacidos que cursaron con asfixia severa, shock y se les dieron líquidos orales los primeros días de vida. (2,17).

Para el tratamiento y/o prevención del edema cerebral, se deberá prevenir sobrecarga de líquidos, suministro adecuado de oxígeno, el uso de manitol ha sido controversial, que no reduce la severidad y el resultado patológico final del daño cerebral, sin embargo puede ser de utilidad en la prevención de la herniación cerebral.

Al igual que los agentes hiperosmolares, el uso de glucocorticoides y altas dosis de barbitúricos para prevenir la hemorragia intracraneal y las convulsiones, respectivamente, permanecen en controversia. (2,17)

El fenobarbital, utilizado como preventivo anticonvulsivamente evita que las convulsiones reviden y disminuye la severidad de las mismas.

Otras complicaciones:

- a) Circuitos de derecha-izquierda por aumento de resistencia pulmonar.
- b) Estenosis subglótica post-extubación.
- c) Infección bacteriana.
- d) Secundario a ventilación y presión positiva:
  - Disminución del retorno venoso.
  - Disminución del gasto cardiaco.
  - Disminución de la ventilación
  - Disminución del PH.
  - Hiperapnia.
- e) Coagulación intravascular diseminada.
- f) Hipoglicemia, hipermagnesemia.
- g) Hiponantremia.
- h) Enterocolitis Necrotizante. (2,3,7,17);

## PRONOSTICO

Depende de la duración de la asfixia y está modificado por la madurez del feto y por la inexistencia de otras anomalías cerebrales previas. Ya que la mayoría del daño asfíctico aparece intraútero, tiene gran valor la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal, los estudios prospectivos preliminares indican que uno de cada cuatro niños de alto riesgo cuyo patrón de frecuencia cardíaca fetal mostró desaceleraciones variables graves y/o desaceleraciones tardías, eran neurológicamente anómalos al año de edad.

La posibilidad de un daño cerebral permanente aumenta de manera significativa a medida que la puntuación de Apgar permanece baja durante más tiempo.

La recuperación del niño asfíxiado es más probable si:

- a) El niño muestra hipertonia en vez de hipotonia.
- b) Si la hemorragia intracraneana es en forma de hemorragia subaracnoidea en vez de hemorragia intraventricular.
- c) Si el EEG es normal o muestra un foco simple en vez de un trazo periódico o focos múltiples. (5, 7, 10, 17).

## VI. MATERIALES Y METODOS

### TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo Retrospectivo.

### SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Se investigaron a todos los pacientes que fueron ingresados a la Unidad de Neonatología con diagnóstico de Asfixia Perinatal en el Hospital Regional de Cuilapa.

### CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron a todos los recién nacidos, pretérmino, a término, posttérmino con diagnóstico de Asfixia Perinatal.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

Se dejó afuera todos aquellos pacientes que presentaron Asfixia leve recuperada y recién nacidos normales.

### RECURSOS

#### 1) Humanos:

Médico Jefe de Neonatología.

Personal de Registro Médico.

Personal de Enfermería.

Personal Bibliotecario.

#### 2) Instituciones:

Area de Neonatología y archivo del Hospital Regional de Cuilapa.

Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.

Biblioteca del Hospital Roosevelt.

#### 3) Fisicos:

Libro de Morbi-mortalidad del servicio de Neonatología.

Fichas clínicas.

Boleta de recolección de datos.

### INSTRUMENTO DE MEDICION DE LAS VARIABLES

A.- En los libros de alto riesgo de neonatos se buscaron todos los casos con diagnóstico de Asfixia Perinatal y se tomó el número clínico, luego se solicitó los expedientes clínicos y se procedió a la recolección de los datos.

B.- Se recolectaron los datos importantes que cumplieron con los objetivos, por medio de una boleta (ver anexo y variables a estudiar), luego se elaboraron cuadros estadísticos para la presentación de los resultados.

C.- La autorización para la realización del estudio en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, se realizó por medio del asesor, teniendo el proyecto aprobado por el Comité de Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas.

D.- la recolección de datos la realizó el investigador del estudio.

#### EJECUCION DE LA VARIABLE

Se revisaron los libros de ingresos y egresos del Departamento de Neonatología anotando el número de registro clínico de los pacientes que fueron diagnosticados como Asfixia Perinatal, que cumplan con los criterios de Inclusión y exclusión, durante los meses de Marzo de 1995 a Marzo de 1996.

#### VARIABLES

**DEPENDIENTE:** Apagar menor o igual a 6 al minuto de nacido (como parámetro para clasificar al recién nacido asfisiado).

**INDEPENDIENTE:** Todos los factores materno obstétricos y fetales asociados a asfixia perinatal.

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	FORMA DE MEDICION	TIPO DE ESCALA
Edad Materna	Edad de la madre al momento del parto.	años	Razón
Hábitos de la madre	Tabaquismo, ingestión de alcohol.	si - no	Nominal
E d a d gestacional	Según altura uterina, medida al inicio del trabajo de parto. Fecha por última regla. Evaluación del recién nacido según Test de Dubowitz Capurro.	Semanas	Intervalos
R u p t u r a prematura de membranas.	Ruptura de Membranas de más de 24 horas antes de iniciar trabajo de parto.	Horas	Nominal
Uso de Drogas	Narcóticos o tranquilizantes en el embarazo, anestésico o analgésico durante el trabajo de parto.	si - no	Nominal



**VII. PRESENTACION DE RESULTADOS**

**CUADRO No. 1**

Factores maternos asociados, Asfixia Perinatal,  
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa,  
Marzo 1995 - Marzo 1996

FACTORES PREDISPONENTES	CASOS	PORCENTAJE
1. Edad materna menor de 15 y mayor de 37 años	23	13.45
2. Enfermedades maternas asociadas	19	11.11
3. Ausencia de control prenatal	75	43.85
4. Uso de oxitóxicos	19	11.11
5. Ruptura prematura de membranas	35	20.47
<b>T O T A L</b>	<b>171</b>	<b>100.00</b>

**FUENTE:**

Boleta de recolección de datos.

**CUADRO No. 2**

Factores Fetales asociados con Asfixia Perinatal,  
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa,  
Marzo 1995 - Marzo 1996

FACTORES PREDISPONENTES	CASOS	PORCENTAJE
1. Sufrimiento fetal agudo	33	34.73
2. Presentación anómala	35	36.84
3. Prematurez	27	28.42
<b>T O T A L</b>	<b>95</b>	<b>100.00</b>

**FUENTE:**

Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 3

Clasificación de asfixia de acuerdo a puntaje de Apgar, en los recién nacidos estudiados en, Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.  
Marzo 1995 - Marzo 1996

GRADO DE ASFIXIA	CASOS	PORCENTAJE	MORTALIDAD	PORCENTAJE
1. Severa	44	43	28	65
2. Leve-moderada	58	57	15	35
TOTALES	102	100	43	100

FUENTE:

Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4

Distribución de acuerdo a edad de las madres de los recién nacidos asfixiados en Hospital Regional Cuilapa, Santa Rosa  
Marzo 1995 - Marzo 1996

EDAD	CASOS	PORCENTAJE
1. Menores de 15 años	8	7.8
2. 16 años a 25 años	51	50.0
3. 26 años a 35 años	28	27.5
4. Mayores de 35 años	15	14.7
T O T A L	102	100.0

FUENTE:

Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 5

Paridad de las madres de los recién nacidos estudiados  
 en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa  
 Marzo 1995 - Marzo 1996

PARIDAD	CASOS	PORCENTAJE
1. Primigestas	38	37.2
2. Multiparas	42	41.2
3. Gran-Multiparas	22	21.6
T O T A L	102	100.0

FUENTE:

Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 6

Total de casos según presentación, en el  
 momento del parto, en el grupo de estudio  
 Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.  
 Marzo 1995 - Marzo 1996

PRESENTACION	CASOS	PORCENTAJE
1. Cefálica	67	65.5
2. Transversa	5	4.9
3. Podálica	30	29.4
T O T A L	102	100.0

FUENTE:

Boleta de recolección de datos.

**CUADRO No. 7**

Incidencia de asfixia perinatal de acuerdo a tipo de parto, en el grupo de estudio, Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa  
Marzo 1995 - Marzo 1996

TIPO DE PARTO	CASOS	PORCENTAJE
1. Parto distócico simple	54	53
2. Parto eutócico simple	48	47
<b>T O T A L</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

FUENTE:

Boleta de recolección de datos

**CUADRO No. 8**

Frecuencia de asfixia perinatal de acuerdo a sexo, edad gestacional, en el grupo de estudio Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.  
Marzo 1995 - Marzo 1996

EDAD GESTACIONAL	SEXO		PORCENTAJE	
	M	F	M	F
1. Menor de 36 semanas	15	12	14.71	11.76
2. Mayor de 36 semanas	42	33	41.17	32.35
Sub-total	57	45	55.88	44.11
<b>T O T A L</b>	102		100	

FUENTE:

Boleta de recolección de datos.

### VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En esta investigación se hizo un estudio sobre los factores predisponentes de asfixia perinatal en 102 recién nacidos asfixiados, considerando, como asfixiados aquellos recién nacidos con una puntuación de Apgar al minuto igual o menor de 6; habiendo presentado asfixia leve o moderada 57% y severa 43% de los recién nacidos estudiados (cuadro No. 3), lo que se aproxima al 5.1% de asfixiados reportados a nivel nacional (13,17), donde el sexo masculino fue el más afectado en 55.88% con una edad gestacional mayor de 36 semanas 73.52% (cuadro No. 8).

Sabiendo que los factores de riesgo pueden ser transtornos maternos fetales y obstétricos, el factor que más se asoció es la ausencia de control prenatal 43.85%, lo que por ende, significa mayor incidencia en enfermedades maternas asociadas 11.11%, así se llega al principal factor causal, educación (9,21). Es importante notar que se confirma lo reportado en estudios a nivel internacional, encontrando ruptura prematura de membranas en 20.47% de los casos y se asocia el uso de oxitócicos en un 11.11% aunque pudiera presentarse un subregistro, ya que se presume que no siempre que se usa oxitócicos se reporta (cuadro No. 1)]

El factor fetal que estuvo presente en la mayoría de casos fue presentación anómala 36.38, el sufrimiento fetal es responsable del 34.73%, por lo que es difícil valorar y valdría la pena saber si estas pacientes ingresaron en periodo de expulsión o si fue adecuado el monitoreo y control del parto (cuadro No. 2).

De los factores maternos encontrados en la edad de las madres, que el porcentaje de casos se da entre las edades de menor riesgo reproductivo en 77.5%, lo cual es contradictorio ya que en estudios internacionales refiere que se da en edades de mayor riesgo reproductivo (21, 22) (cuadro No. 4)

Entre los factores maternos se encontró que la mayoría de casos se presentó en pacientes consideradas de mayor riesgo reproductivo entre 2 y 4 gestas pero debemos ser cautos al interpretar estos resultados ya que este grupo de pacientes representa el 41.2 % del total, siendo muy importante que más de la tercera parte de los casos

(37.2) se presentó en pacientes primigestas, lo que sugiere que no se está dando vigilancia internacionalmente establecida (partograma), lo que impide una identificación temprana de complicaciones durante el trabajo de parto (desproporción cefalopélvica) y que resulta en sufrimiento fetal, obligando a intervenciones de urgencia (cesárea segmentaria transperitoneal) elevando con esto el riesgo de asfixia perinatal. (9,21) (cuadro No. 5).

La frecuencia de presentación anómalas es de 34.3% y representa un riesgo mayor de asfixia comprobado estadísticamente en estudios realizados siendo la presentación más frecuente: podálica 29.4% del total, siguiéndola la presentación transversal 4.9% del total (cuadro No. 6).

El tipo de parto distócico por cesárea segmentaria transperitoneal y aplicación de dos fórceps bajos fue asociada en un 53% de los recién nacidos con diagnóstico de asfixia perinatal, comparado con el parto eutócico simple en 47%, no pudiendo concluir cual de los dos tienen más riesgo, según la literatura refiere que hay más probabilidades que nazca un recién nacido asfixiado, con el uso de fórceps y procedimientos como (cesárea segmentaria transperitoneal), cuando estas no han sido programados (electivas), sin embargo en la mayoría de los casos se encontró más de una indicación que en conjunto podría representar mayor riesgo de producir asfixia perinatal (13) (cuadro No. 7).

### IX. CONCLUSIONES

- La frecuencia de asfixia perinatal en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa de marzo de 1995 - marzo 1996 es de un 3 % correspondiendo a un 57% de los casos el sexo masculino, siendo en su totalidad a término mayor de 36 semanas.
- De acuerdo al puntaje de apgar al minuto un 57% presento asfixia perinatal leve - moderada, y un 43% asfixia severa.
- La mortalidad de 44 recién nacidos diagnosticados con asfixia severa fue de un 65%.
- Los factores maternos identificados, en mayor frecuencia son: ausencia de control prenatal 43.85%, ruptura prematura de membranas 20.47%, edad de mayor riesgo reproductivo 13.45 %, uso de oxitócicos 11.11%, y enfermedades maternas asociadas 11.11%.
- La tasa de recién nacidos asfixiados es de 30 por 1000 nacidos vivos.

### X. RECOMENDACIONES

- Ampliar la cobertura de control prenatal a través de adiestramiento a comadronas y divulgación por medio de líderes de la comunidad.
- Que en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, se utilice una historia clínica perinatal, para tener un mejor registro de los datos y signos de alerta que en determinado momento implique riesgo para la salud tanto de la madre como del recién nacido.
- Uso de control gráfico del trabajo de parto, con monitoreo estricto para prevenir y detectar tempranamente las complicaciones y darles manejo adecuado.
- Realizar estudios de seguimientos en los cuales se evalúe las secuelas neurológicas de los recién nacidos egresados de la unidad de alto Riesgo con diagnóstico de asfixia perinatal.

## XI. RESUMEN

En la presente investigación realizada en el Area de Perinatología del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, se estudiaron los factores que tienen alguna relación o asociación causal con asfixia perinatal, en nuestro grupo de estudio de 102 recién asfixiados, se encontró asfixia severa (apgar al minuto 0-3 en un 43 % y asfixia leve-moderada (apgar al minuto de 4-6) en un 57 % de los recién nacidos estudiados.

Encontramos que son los factores maternos los que se presentan con más frecuencia, siendo estos: ausencia de control prenatal 43.85%, enfermedades maternas asociadas 11.11%, edad de alto riesgo en un 13.45%, uso de oxitócicos 11.11%, y los factores fetales que más se asociaron fueron: sufrimiento fetal agudo en 34.31%, presentación anómala en un 36.27% y premadurez en 27.45%.

Es importante, que en la mayoría de casos se presentó más de un factor predisponente, por lo que podría considerarse que aunque por sí solos no tienen asociación causal, en conjunto dos o más podrían representar mayor riesgo de producir asfixia perinatal o tener alguna implicación en la severidad de la misma (7,14).

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American Academy of Pediatric Committee in Fetus and Newborn 1989. Use and abuse of the Apgar Score. *Pediatrics* (EEUU) 28: 1148 -1149
2. Avery, Gordon B., Neonatology, pathophysiology and management of the Newborn, Third edition, J. B Lippicott Company Philadelphia, 1987. 1432 pág. (212-231)
3. Berman, R. E. et, al Nelson Tratado de Pediatría. 12a. edición, México Interamericana, 1985; Tomo 1 p 375-376
4. Bhagava S. et, al 1992 Morbidity Pattern in Newborns by gestation and intrauterine Growth. *Indian Pediatrics* (EE.UU) p 182-200.
5. Cerezo, R. y figueroa, R. Manual de atención al Recién nacido. Editorial Piedra Santa, Guatemala 1981: p 31-32
6. Diaz del Castillo, E. 1989. Clínica y patología del Recién Nacido. México, Editorial Interamericana p 79-88.
7. Dorand D. Rodney. Asfixia Neonatal. Enfoque de Fisiología y tratamiento. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*. 1987. Pág. 455-461.
8. Fernández Carrocera, L. A. y Col. Sensibilidad y especificidad de una prueba de Tamiz neurológico. *Bol. Med. Hosp. Infantil*. México. 1987 44: 10-20.
9. Flores Tamez, Me y Col. Factores de riesgo de muerte post-natal. *Bol. Med. Hosp. Infant*. 1989. 44: 380-388.
10. Flores R. Tamez M. y Col. Características clínicas de una muestra de recién nacido en riesgo de presentar una evaluación neurológica alterada. *Bol. Med. Hosp. Infant*. México. 1989 jun; 46: (6); 382-388.
11. Jain, L. Severe Perinatal asphyxia and Apgar Score. *Am J. Dis Child* 1990: 141: 1253.
12. Leeuwents Van. *Newborn Medicine*, Second Edition 1983, Year Book Medical Publishers. 561 p. (43-58)
13. Mafalda, R. 1982 Neonatología, México, Editorial Andrés Bello pág. 129.

14. McDonald M. H. et al 1985 Neonatal asphyxia; 1 relationship on obstetric and Neonatal complication to Neonatal Mortality in 38,402, consecutive deliveries. Journal Pediatric. (EE.UU.) p. 898-902.
15. Nelson W. E. Richard E. Bernan and Victor Waughan 1988 Tratado de Pediatría Nelson 13a. Edición, México, Nueva Edición Interamericana, volumen 1 p. 416-417.
16. Petter, E. L. and Craing, J.M. Pathology of the Infant. Third edition. year book Medical Publishers 1976: 697 p 93-102.
17. Rizzardini, P. Neonatología II. Colección Temas Básicos de Pediatría. Editorial Andrés Bello 145 p. 51-86.
18. Robbins, Sl. and Contran, Rs. Patología Estructural y Funcional. 2a. edición interamericana, México 1985: 1519 p. 521-526.
19. Sánchez Nava, J. y Col Elevación de Transaminasas glutámico oxalacética, glutámico piruvica y deshidrogenasa láctica como auxiliar diagnóstico de asfixia perinatal. Bol Me. Hosp. Infant. México 1991, junio; 47 (6); 372-375.
20. Waygl. Pierce Jr. Et. Al. St. Depression suggesting ischemia in neonates with respiratory distress syndrome and patent ductus arteriosus. J. Pediatr. Vol. 95 1989. p. 609-611.
1. OPS serie paltex No. 7 Manual de enfoque de Riesgo en Atención Materno Infantil, 1986 III (pp 13).
2. Simini F. Schawarcs, R. diza, Ag. ffescina, R. y Col. Perinatal Information E. Systems. Users Manual CLAP scientific Publication No. 1110 November 1986.

XIII. ANEXOS  
CLASIFICACION DE APGAR

SIGNO	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Menor 100x'	Mayor 100x'
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Llanto débil	Fuerte
Tono Muscular	Flácidez	Flexión leve de las extremidades.	Flexión Completa.
Irritabilidad Refleja	Ninguna	Algunos movimientos	Llanto
Color	Cianosis Generalizada y/o palidez	Acrocianosis	Sonrosado total

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE REGISTRO BOLETA NO.  
 INGRESO FECHA HORA ASFIXIADO

FACTORES MATERNOS

Edad  
 Escolaridad Ocupación

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

Paridad Hijos Vivos Hijos Muertos  
 Abortos Fecha último parto

Partos Prematuros

HABITOS

Uso de  
 Toma Tranquilizante

ENFERMEDADES

Toxemia  
 Diabetes  
 H.T.A.  
 Anemia  
 T.B. Otros

RN con anomalías congénitas

PRENATALES

Estatura  
 Control Prenatal No. de Controles  
 Ganancia de Peso

PARTO

Tipo de Parto Eutócico Simple  
 Perceps  
 Cesárea  
 Otros

Edad Gestacional A.U. U.R.

Presentación

Membranas Rota Integras  
 Tiempo Horas Minutos

Control F.C.F.

Inducción

FACTORES FETALES

Sufrimiento Fetal Si No  
 Sexo Femenino Masculino  
 Apgar Al minuto Cinco minutos  
 Edad Gestacional Semanas  
 Peso Gramos  
 Adecuación A.E.G. P.E.G. G.E.G.  
 Anomalías Congénitas Si No  
 Cuales  
 Complicaciones Si Cuales  
 No