

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

SECRETARIA ESTATAL DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DE MONTERREY



MORBIMORTALIDAD DE LA ASFIXIA SEVERA

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA EL DOCTOR;

BAYARDO PASTORA MEMBREÑO

ASESOR: DR. MARIO UGALDE FERNANDEZ

MONTERREY, N. L.

FEBRERO DE 1991

TM

Z6658

FM

1991

P3



1020091128

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA *Estudios de Postgrado*

SECRETARIA ESTATAL DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DE MONTERREY



MORBIMORTALIDAD DE LA ASFIXIA SEVERA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA EL DOCTOR:

BAYARDO PASTORA MEMBREÑO

ASESOR: DR. MARIO UGALDE FERNANDEZ

MONTERREY, N. L.

FEBRERO DE 1991

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON. POSTGRADO DE MEDICINA.

HOSPITAL INFANTIL DE MONTERREY DE LA SECRETARIA DE SALUD.

T E S I S

TITULO: MORBIMORTALIDAD DE LA ASFIXIA SEVERA.

AUTORES: DR. BAYARDO PASTORA MEMBREÑO.
PARA OBTENER EL TITULO DE PEDIATRA.

DR. MARIO UGALDE FERNANDEZ.
NEONATOLOGO. JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL INFANTIL
DE MONTERREY.

19 DE FEBRERO DE 1.991, MONTERREY, N. LEON, MEXICO.

AGRADECIMIENTO

Doy Gracias a Dios porque me ha permitido finalizar la Especialidad de Padiatría.

Agradezco a mi esposa por el apoyo total que me brinda, a mis padres por la ayuda y la comprensión que me han tenido desde niño.

Agradezco al Dr. Mario Ugalde Fernández, Neonatólogo y Jefe de Enseñanza del Hospital Infantil de Monterrey por la confianza que me otorgó y la asesoría para esta tesis. Igualmente mi reconocimiento y estimación para el Dr. Antonio Muraira Gutiérrez; Director de este hospital, para el Dr. Héctor Moreno ex-Jefe de Enseñanza, para todos los que aquí laboran; también para todos los niños enfermos de este hospital que nos dieron la oportunidad de ayudarles. Mi agradecimiento también para con sus padres o tutores.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a :

Mi esposa María de los Angeles

mis padres Donaldo y Maruca

mis hermanos: Javier, Raquel

María, Marisol y Donald.

INDICE

| | |
|---|---------|
| I. RESUMEN. INTRODUCCION. ANTECEDENTES. | pag 1. |
| II. JUSTIFICACION | PAG 18. |
| III. HIPOTESIS | PAG 19- |
| IV. OBJETIVOS | PAG 19. |
| V. MATERIAL Y METODOS. | PAG 20. |
| VI. RESULTADOS | PAG 20 |
| VII. DISCUSION | PAG 28. |
| VIII. CONCLUSIONES. | PAG 30. |
| IX. REFERENCIAS | PAG30. |

TITULO: MORBIMORTALIDAD DE LA ASFIXIA SEVERA.

AUTORES: Dr. Bayardo Pastora Membreño.
Para obtener el título de Pediatra.

Dr. Mario Ugalde Fernández.
Neonatólogo. Jefe de Enseñanza del Hosp. Inf. de Mty, N.L.

RESUMEN.-

Se revisaron 32 expedientes clínicos de recién nacidos RN, asfixiados severos que tuvieron un Apgar menor o igual a 3 al minuto, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), del Hospital Infantil de Monterrey desde el lro. de Nov. de 1.987 hasta el 31 de Octubre de 1.990. Ingresaron 286 recién nacidos (RN), por lo que la incidencia de asfixia severa fue de 11.1%. La mortalidad global de los 32 RN. fue de 59.3%. Los RN. de pretérmino tuvieron una mortalidad de 91.6%. La mortalidad de los RN. con un peso igual o menor de 1.500 gr. fue de 100%. Este trabajo fue observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Las complicaciones más frecuentes fueron: a) Anemia en el 50%. b) La Encefalopatía hipóxica isquémica (E.H.I.), c) Hiperglicemia en 31%.

Se revisa la fisiopatología de la asfixia severa, lo que varios autores han investigado, su tratamiento y pronóstico. La importancia de la reanimación inmediata y adecuada así como el traslado del RN.

I N T R O D U C C I O N

ANTECEDENTES.

Little en su escrito de 1.862 que constituyo un verdadero hito, estableció por primera vez una relación casual entre los acontecimientos perinatales subóptimos, la disfunción neurológica y daño encefálico subsecuentes, tanto en el prematuro como en el neonato a término ¹.

Durante el decenio de 1.940 comenzaron a aparecer artículos que su-

gerían una relación causal estrecha entre la asfixia perinatal y ciertos tipos y patrones de alteraciones neuropatológicas en el encéfalo.

Encefalopatía hipóxica isquémica (E.H.I.), es el término usado con más frecuencia para designar los hallazgos clínicos y neuropatológicos que se piensa que ocurren en el neonato a término después de la asfixia, ya sea transparto o neonatal². En primer lugar más niños con parálisis cerebral son neonatos a término y no prematuros (90/ 1000 nacidos vivos), esta frecuencia menor se aplica sobre un denominador común que incluye el 97% de los nacimientos de Estados Unidos de América³. En segundo lugar sobreviven a la asfixia más neonatos a término que pretérminos. En tercer lugar, la E.H.I. se complica por la aparente falta de reducción significativa en los tipos de parálisis cerebral que se observa en neonatos a término.

En el pasado, se pensaba que la evolución clínica del neonato a término con asfixia transparto reflejaba principalmente funcionamiento encefálico alterado. Sin embargo, en la actualidad se sabe que debido a la afectación variables de diferentes sistemas orgánicos, tales neonatos pueden tener evoluciones clínicas considerablemente diferentes. La variación en los signos clínicos se debe, en parte, a la capacidad del feto de redistribuir el flujo sanguíneo, con el objeto de proteger órganos vitales, así como la dificultad para establecer de manera precisa la duración, intensidad, y forma aguda de la iniciación del episodio asfíctico. Además, pueden haber factores no identificados en la madre, que influyen en la ocurrencia o gravedad de la asfixia.

Se ha sugerido que múltiples acontecimientos prenatales y transparto colocan al feto en un riesgo mayor de padecer asfixia transparto. Entre las adaptaciones del feto a las condiciones de la vida intrauterina que son de hipoxia relativa con respecto a la extrauterina son bien conocidas: a) el aumento de las células rojas mediante la acción de la eritropoyetina producida por el estímulo de la hipoxia; b) la capacidad de la hemoglobina fetal para captar el oxígeno a presiones bajas y entregarlo a los tejidos y, c) los cortocircuitos vas-

culares que garantizan el aporte de la sangre con mayor contenido de oxígeno a los órganos de mayor jerarquía vital: cerebro, corazón y placenta.

Principales causas de hipoxia fetal: 1. Trastornos de la gestante: neumoopatías, anemia grave, fiebre, diabetes, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, hipotensión, toxemia gravídica, choque.

2. Trastornos placentarios : tuberculosis, sífiles, isoimmunización materno-fetal, disfunción placentaria (postmadurez), insuficiencia placentaria, desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa.

3. Trastornos del cordón umbilical: prolapso, nudos, torsión excesiva, circulares, ruptura.

4. Complicaciones del parto: a) anomalías de la contracción uterina: polisitolia, asistolía, trabajo de parto rápido, trabajo de parto prolongado. b) Drogas analgésicas, anestésicos, hipotensores, presentación anormal, trauma obstétrico⁴.

La asfixia perinatal se caracteriza porque hay: hipoxia, hipercapnia y acidosis. Esto que sufre el homigénito puede tener consecuencias graves; se considera que es la causa más importante de las lesiones cerebrales al nacimiento.

Fundándose en los datos actualmente disponibles en seres humanos y animales, se ha propuesto la siguiente secuencia de los hechos patogénicos: 1) Asfixia intrauterina. 2) Redistribución del riego sanguíneo a órganos. 3) Aumento de hipoxia de las neuronas. 4) Alteración de la autorregulación del caudal sanguíneo cerebral. 5) Edema cerebral generalizado. 6) Isquemia focal. 7) Hipertensión intracraneal. 8) Necrosis cerebral. 9) Esclerosis cortical atrófica.

Indicadores clínicos del riesgo de secuelas posnatales por hipoxia.

Uno de los objetivos que se plantean los médicos interesados en este tema es encontrar elementos de evaluación de la gravedad de la hipoxia o asfixia que por una parte la detectan con toda precisión y por otra muestren nítida relación con el desarrollo ulterior del ser humano de manera que su asociación con secuelas de daño cerebral sea específica.

Como es lógico se tiende primero a utilizar los recursos menos complejos, de obtención y aplicación más fácil como son los de la clínica y así pueden distinguirse al menos tres elementos al respecto: la calificación de Apgar, el diagnóstico del estado de conciencia y del tono muscular en el periodo neonatal inmediato .

La calificación de Apgar, de probada utilidad para el diagnóstico y manejo de la condición neonatal inmediata, se ha extrapolado al pronóstico a largo plazo y se sabe ⁵ que a mayor duración de una depresión intensa, como la que refleja un Apgar de 0 a 3, es más frecuente la muerte durante el primer año de vida y más frecuente la parálisis cerebral infantil en los sobrevivientes. Por otro lado, el hecho que la mayoría de los niños con un Apgar de 0 a 3 al minuto y a los 5 minutos evolucione lo mismo en las más altas escalas de inteligencia que en la escala promedio, demuestra una aparente discontinuidad en el efecto de la asfixia posparto sobre la inteligencia.

Brann⁶ ha ofrecido un sistema de evaluación clínico con aparente asociación directa a la evolución ulterior del neonato, observando el tono muscular y el estado de conciencia.

Entre los datos neurológicos se ha destacado la presencia de convulsiones no sólo como un elemento diagnóstico de la asfixia perinatal, sino también de la gravedad de la misma y consecuentemente de su influencia en la evolución ulterior de los niños.

Así, Sarnar y Sarnat⁷ encontraron que en un grupo de neonatos con asfixia perinatal aquellos que convulsionaron tuvieron dos veces más secuelas (55%) que los que no convulsionaron(30%).

Del mismo enfoque sobre la sintomatología neurológica son los estudios de Brann y colaboradores⁶ que han sistematizado la evolución del tono muscular y del estado de conciencia con aparente asociación directa a la evolución ulterior del neonato, tanto a corto como a largo plazo.

Así, cuando un niño con asfixia perinatal se encuentra hipotónico al

nacer se recupera antes de dos horas, su pronóstico es excelente, evoluciona sin secuelas; si esa hipotonía se mantiene continua y grave por cuatro o cinco días, la posibilidad de morir es alta o bien sobrevive con daño cerebral grave. Si la hipotonía se transforma en hipertonia intensa en las primeras 24 horas del nacimiento, la probabilidad de morir es menor, pero aumenta notoriamente la posibilidad de sobrevivir con secuelas neurológicas importantes.

El estado de conciencia es la base de un segundo sistema. Se considera que hay tres grupos de gravedad de la depresión: 1. En el que hay hipervigilia, pero buena respuesta a estímulos. 2. En el que se profundiza la depresión, hay letargo o embotamiento. 3) En el que hay un estado de coma o estupor.

Si el RN. sólo tiene depresión grado 1 por menos de dos días, o grado 2 por menos de cinco días su recuperación será pronta y sin secuelas ulteriores. Aquellos con depresión grado 3 mueren en su mayoría.

Scheiner, A.P.⁸ elaborado un criterio para juzgar la trascendencia de la asfixia perinatal basado en lo que llama datos mayores y datos menores que son los siguientes: Datos mayores: 1. Apgar menor de 3 al minuto, menor de 6 a los cinco minutos. 2. Convulsiones neonatales u otros signos neurológicos o de conducta.

Datos menores: a) Dificultades intraparto graves: Choque hipovolémico, insuficiencia cardiaca, placenta previa o abruptio, ligadura apretada del cordón al cuello. b) Datos anormales en la monitorización: frecuencia cardiaca menor de 120 o mayor de 170 por minuto. c) Anomalías de los gases arteriales. d) Dificultades posnatales: síndrome de dificultad respiratoria con apnea, anomalías en el EEG (electroencefalograma).

Este autor considera que tienen mayor riesgo de padecer secuelas aquellos pacientes en los que se registra al menos un dato mayor y se asocia con 1 ó 2 de los menores.

Si consideráramos por ejemplo el criterio diagnóstico de asfixia y tomamos en cuenta sólo las publicaciones desde 1977, observamos que par-

de puntos de vista muy diferentes, así, Thomson y colaboradores⁹ consideran como gravemente asfixiados a los neonatos calificados con Apgar de 0 al minuto o menos de 4 a los cinco minutos, y Ergander y col.¹⁰ juzgan así a quienes tienen menos de 4 a los cinco minutos.

A su vez Scott¹¹ califica así a los que nacen en muerte aparente y requieren reanimación intensiva o no pueden establecer respiración regular en 20 minutos. Mulligan¹² acepta que es asfixia grave cuando el neonato requiere presión positiva por más de un minuto antes de establecer respiración espontánea.

En contraste con todo lo anterior podemos señalar lo encontrado por Finner y colaboradores¹³ en sobrevivientes de hemorragia intraventricular, en quienes ni el Apgar al minuto ni a los cinco minutos, ni la necesidad de ventilación temprana, ni la presencia de convulsiones muestran asociación con la evolución de los sobrevivientes.

Todas estas limitaciones hacen ver que debemos tomar con prudencia los resultados que hasta hoy nos informan respecto a secuelas neurológicas a largo plazo y que han de seguirse depurando los grupos de estudio en todos sentidos para que sean más confiables los resultados.

La E.H.I. constituye el mayor problema neurológico en el periodo perinatal. Los déficit neurológicos consisten principalmente en retardo mental, convulsiones y una variedad de alteraciones motoras especialmente espasticidad, pero también la coreoatetosis y la ataxia, comúnmente agrupados con el nombre de parálisis cerebral. El común denominador del daño hipóxico isquémico es la deprivación del suministro de oxígeno al sistema nervioso central(SNC)¹⁴.

El cerebro neonatal puede ser privado de oxígeno por dos mecanismos patogénicos, la hipoxia que es la disminución del oxígeno en la sangre, o la isquemia; la disminución de la cantidad de sangre en los tejidos.

La hipoxemia ocurre con más frecuencia en asociación con la asfixia perinatal. En una larga serie de casos, la asfixia ocurrió antes del parto en un 50%, intraparto en 40%, y posparto en un 10%¹⁵.

Existe un consenso entre clínicos e investigadores médicos acerca de

que la anoxia o asfixia perinatal es la causa aislada más importante de daño cerebral ulterior de los sobrevivientes; sobre todo en los grupos médicos que han mejorado notoriamente la atención de los neonatos controlando con rigor las desviaciones de la homeostasia para evitar la asociación de efectos dañinos de la hipoglucemia, hipocalcemia y demás, se polariza cada vez más la asfixia como el factor causal primordial ¹⁶.

Una serie de hechos y observaciones dan apoyo a este consenso como son: a) estudios experimentales ¹⁷ en monos Rhesus sujetos a asfixia intrauterina parcial y sacrificados posteriormente encontraron un patrón constante de necrosis cortical abarcando las regiones parasagitales, especialmente en los hemisferios cerebrales posteriores. Este modelo experimental en animales ha permitido una percepción más exacta de la patogenia del daño cerebral perinatal, ha comprobado la interrelación con la asfixia y ha ayudado a definir las variaciones de daño cerebral observados, apoyando que la tumefacción encefálica y la necrosis cortical están presentes en el periodo neonatal en monos que sobrevivieron al episodio de asfixia y que sacrificados meses después presentaron ulegiria. Este patrón es similar al que se manifiesta comúnmente en neonatos humanos a término que sufrieron E.H.I.

Los cambios anatomopatológicos cerebrales en estos niños dependen de la duración y gravedad del ataque de asfixia y del tiempo que el paciente sobrevive. Así, en los que mueren en las primeras horas posnatales pueden no existir cambios; en aquellos que fallecen después de 24 horas de edad es frecuente encontrar edema encefálico y zonas de necrosis. localizadas estas en la sustancia gris cortical, en las profundidades de los surcos en los ganglios basales y en la sustancia blanca subcortical.

Respecto a los hallazgos post mortem, cabe recordar que se han sistematizado a partir de la identificación de las lesiones principales siguientes: 1) necrosis neuronal selectiva, 2) necrosis cerebral parasagital, 3) leucomelacia periventricular, 4) necrosis cerebral isquémica focal o multifocal ¹⁸.

1) Necrosis neuronal selectiva. De acuerdo con la diversidad de la

topografía son las expresiones clínicas en el periodo neonatal. El estado de estupor o coma se atribuye al ataque a los hemisferios cerebrales o al sistema activador reticular en el tallo cerebral superior y en el diencefalo, incluyendo el tálamo. Las convulsiones se originan en lesiones corticales o en el caso del tipo tónico generalizado que se observa en prematuros, a daño subcortical, estructuras nucleares del cerebro medio y el tálamo. La hipotonía revela lesión cortical cerebral o cerebelar y los trastornos oculomotores se asocian a lesiones de los pares craneales 3,4,6; los trastornos de la succión al par 5, de la deglución a los pares 9,10 y los de movimientos iguales a trastorno del par 12 revelan ataques a núcleos correspondientes al tallo cerebral.

A largo plazo la secuela principal es retardo mental, producto de lesión cortical. Los déficit motores espásticos pueden relacionarse con lesión cortical, pero quizá tenga participación las lesiones cerebrales parasagitales y leucomalacia periventricular. Los trastornos neurosensoriales (succión, deglución, movimientos faciales) pueden asociarse a lesión de núcleos (parálisis bulbar) pero también a lesión de neurona motora superior (seudoparálisis bulbar) .

La hiperactividad y los trastornos de la capacidad de la atención pueden relacionarse con el ataque al sistema reticular activador.

Estado marmolado. No se conocen las manifestaciones en el periodo neonatal de estas lesiones localizadas en el núcleo caudado, en el putamen, el globus pallidus y el tálamo. A largo plazo el ataque a los ganglios basales se expresa por anomalías extrapiramidales, particularmente coreoatetosis bilateral.

La función intelectual está abajo del promedio en todos los casos probados de estado marmolado, pero es notorio que en los niños sobrevivientes con parálisis cerebral atetoide, de los que presumiblemente muchos o la mayoría tienen estado marmolado de grado variable, la función intelectual está por debajo del promedio en sólo la mitad de los casos y menos del 10% exhibe IQ abajo de 70.

El sustrato patológico de la falla intelectual podría relacionarse en parte a lesión cortical, presente en 50% de los casos. La cuadriparesia espástica es una característica del estado marmolado.

2. Lesión cerebral parasagital. Se correlaciona en el periodo neonatal particularmente con debilidad en las extremidades proximales, más prominentes en las superiores que en las inferiores. Hecho fácilmente predecible por la topografía de la lesión si se recuerda en su representación del homunculus sobre la corteza motora que señala precisamente esta relación.

A largo plazo los efectos de esta lesión parasagital cerebral no son conocidos. Es probable que se manifieste como cuadriplejía espástica o hemiparesia.

3. Leucomalacia periventricular. En el periodo neonatal no se conocen sus manifestaciones clínicas y sólo parece probable su asociación con hipotonía en las extremidades inferiores.

A largo plazo la secuela de esta lesión es la diplejía espástica, que se observa particularmente en los niños nacidos prematuros. Se afectan más las extremidades inferiores que las superiores, lo que depende de la extensión lateral, pues en las lesiones más graves alcanza la corona radiada y el centro semioval y en esos casos afecta más las extremidades superiores y las funciones intelectuales.

En la serie de MacDonald¹⁹ sobre más de 1000 niños con peso menor de 1800 gr. al nacimiento, 6.5% exhibieron parálisis cerebral y, de ellos 81% se manifestó como diplejía espástica.

Comney y Fitzhardinge¹⁸ encontraron además que son especialmente vulnerables los prematuros pequeños para la edad gestacional sin que se haya esclarecido la razón de este hecho, aunque puede relacionarse con trastornos en el desarrollo de la arquitectura vascular periventricular.

La relación entre la diplejía espástica y el déficit intelectual está en función de la extensión de la lesión hacia la sustancia blanca cerebral que contenga fibras participativas en la asociación de funciones visuales, auditivas, y somestéticas.

4.) Necrosis cerebral isquémica focal y multifocal. Su expresión clínica en el periodo neonatal es variable. Los niños con lesiones unilaterales presentan ligera aunque clara hemiparesia, incluyendo las extremidades superiores más que las inferiores y la cara en proporción igual, patrón que es compatible con la localización de la patología usual que corresponde a la distribución de la arteria cerebral media. En las lesiones bilaterales los signos varían con la gravedad de la lesión, presentándose leve grado de cuadriparesia. A largo plazo las secuelas neurológicas dependen también de la extensión de la lesión; en aquellas unilaterales de la hemiplejía espástica es la regla.

Las secuelas de las lesiones bilaterales importantes como la hidrocefalia se reflejan por cuadriparesia y defectos del desarrollo visual y auditivo.

Observaciones clínicas. Se ha observado que la aparición de hemorragia como efecto de hipoxia isquemia cerebral perinatal es un fenómeno axial en el pronóstico de la condición neurológica ulterior del niño. Las posibilidades de diagnóstico se han visto favorecidas en forma trascendente por avances tecnológicos como la tomografía axial computarizada (TAC) y la ultrasonografía con aplicador transfontanelar. Al determinar cada vez mejor los patrones de las imágenes normales y patológicas correlativas, se clasifica hoy la gravedad de la hemorragia en estos tres tipos:

1. Hemorragia leve cuando la sangre ocupa menos del 10% del área ventricular a nivel del trígono.
2. Hemorragia moderada cuando se llena entre el 10 y el 50% el área ventricular.
3. Hemorragia grave cuando está ocupada más del 50% del área ventricular o además de la hemorragia intraventricular se aprecia extensión al interior del parénquima cerebral.

Con este criterio se ha podido observar que de acuerdo con la intensidad de la lesión está la frecuencia de defunción y de secuelas. Así, en las hemorragias leves, prácticamente la supervivencia es la regla y la complicación inmediata de hidrocefalia progresiva puede afectar a no más del 10% de los neonatos. En el caso de hemorragia moderada,

la defunción se presenta de un 5 a 15% de los pacientes, y la hidrocefalia progresiva aparece de un 15 a 25% de los sobrevivientes; cuando la hemorragia se clasifica como grave la defunción se observa en un 50 a 65% de los neonatos y la posibilidad de hidrocefalia es de 65 a 100%.

La hidrocefalia aparece como complicación de la hemorragia focal con una frecuencia tres veces menor que de la intraventricular y la dilatación de los ventrículos en ella fue leve en el 23% de los casos estudiados por Kaude²⁰ en Estocolmo y de moderada a grave en el 8% en tanto que en aquellos casos de hemorragia intraventricular la dilatación leve se encontró en 46% y la dilatación de moderada a grave en 28% .

A partir de esta clasificación de la hemorragia, Tarby y Volpe^{21,22} encuentran que a corto plazo quienes padecieron hemorragia leve intraventricular sobreviven indemnes; los que la tuvieron moderada fallecen hasta en un 10% de casos y desarrollan dilatación ventricular en un 20%, los afectados por hemorragias graves mueren la mayoría, y en los que sobreviven se observa hidrocefalia ventricular progresiva.

A largo plazo quienes sobrevivieron a una hemorragia intraventricular neonatal grave en su mayoría son afectados por déficit motores e intelectuales graves.

La evolución de los niños con asfixia perinatal se ha planteado también en relación con la existencia de un síndrome neurológico por hipoxia isquemia. Brown¹⁵ en 1974 observó que en un grupo de pacientes sintomáticos falleció el 21%, sobrevivieron 42% con secuelas neurológicas y 37% del total original sobrevivió en condiciones neurológicas normales. Más recientemente Sarnat y Sarnat⁷ en 1976 y D'Souza-Richards en 1978 en 80 pacientes neonatos con síndrome neurológico por asfixia perinatal encontraron que 10% fallecieron, 22% sobrevivieron con secuelas neurológicas y 68% sobrevivieron en condiciones neurológicas normales.

Es altamente probable que en esta frecuencia menor de las secuelas tenga importante participación la notoria mejoría que en estos últimos años se tiene del manejo de estas situaciones en unidades de Cuidados Intensivos. —

Sin embargo, Williamson y col.²⁴ en 1983 encontraron sobrevivientes de hemorragia intraventricular neonatal, que el 34% que se desarrollaban normalmente y del restante (66%), 14% tenían anomalías mínimas, 31% moderadas y el 21% severas.

Síndrome neurológico en el periodo neonatal.

En las primeras horas después de la lesión predominan los signos de alteraciones en los hemisferios cerebrales. Así, el neonato está profundamente estuporoso o en coma. Las respiraciones periódicas u otras irregularidades respiratorias predominan. La respuesta pupilar a la luz está intacta (en RN. mayores de 32 semanas de gestación) y los movimientos espontáneos de los ojos no controlados. Sin embargo los movimientos de no conjugados de los ojos comunmente, sólo en la minoría de bebés están presentes los signos oculares cuando hay daño en el tallo cerebral. Estos incluyen desviación asimétrica, movimientos oculares, y opsoclonos. La gran mayoría de RN. están profundamente hipotónicos, y hay mínimos movimientos espontáneos o controlados. Una minoría de bebés pueden tener un aumento en el tono muscular. Las convulsiones empiezan de 6 a 12 horas después del nacimiento en un 50% de los bebés asfixiados. Más comunmente estas convulsiones son sutiles, tónicas, y clónicas multifocales²⁵. Los prematuros y los RN. de término manifiestan convulsiones sutiles, las tónicas son vistas primeramente en prematuros y las clónicas multifocales en RN. de término. Aproximadamente entre las 12 y 24 horas de edad el nivel de conciencia mejora, pero asociada con esta aparente mejoría, las convulsiones empiezan a ser más frecuentes y más severas. Los episodios apneicos ocurren en el 50% de los pacientes asfixiados, éstos son manifestaciones de convulsiones. Los temblores pueden ser particularmente marcados. Aquellos neonatos que tuvieron isquemia a menudo manifiestan una debilidad definitiva. Los RN. de término exhiben debilidad en sus hombros y los prematuros presentan la debilidad en los miembros inferiores.

Entre las 24 y 72 horas de edad el nivel de conciencia puede deteriorarse a un estupor profundo o puede venir el estado de coma. Aparecen anomalías respiratorias, disturbios oculomotores y anomalías pupilares y los trastornos del tallo cerebral empiezan a ser más comunes. Estos signos de alarma no infrecuentemente se asocian con una

fontanela anterior llena y una separación de las suturas craneales. Los infantes mueren debido a una E.H.I. presentan en ese momento y en exámenes post mortem que hay signos de inflamación cerebral y, en neonatos pretérminos especialmente hay una hemorragia intraventricular. Los neonatos que sobreviven a esta fase de la encefalopatía usualmente mejoran después de algunos días o semanas.

El rango de mejoría es muy variable y no fácilmente predecible, particularmente del déficit motor puede continuar por muchos meses. Estos bebés que mejoran rápidamente son los que tienen el mejor pronóstico. Las secuelas neurológicas usualmente no empiezan a aparecer en forma completa hasta que pasan meses o años.

Tratamiento. La forma de terapia de mayor importancia es la prevención de la lesión cerebral. La importancia de un tratamiento vigoroso de sostén no debe de ser exagerado. De particular importancia es el mantenimiento de una adecuada ventilación para prevenir la hipoxemia recurrente y la adición de hipercapnia. Hay datos experimentales que dan soporte a la presunción clínica de que después de un episodio de hipoxia e isquemia el cerebro queda vulnerable para que la agresión se presente días después²⁶. La hipercapnia y el volumen sanguíneo intracraneal pueden agravar el aumento de la presión intracraneal. La falla circulatoria secundariamente se asocia con hipoxia miocárdica, debe de ser observada y tratada vigorosamente si llega a ocurrir. Las convulsiones deben tratarse adecuadamente porque incrementan el consumo de oxígeno cerebral y pueden causar un aumento de la presión intracraneal por la inducción de hipercapnia secundaria a la hipoventilación. Algunos autores, de hecho han recomendado el uso de barbitúricos en la asfixia, aunque no se hayan presentado convulsiones, por el efecto de estas drogas en la disminución del metabolismo cerebral²⁷. Las convulsiones pueden tratarse con diazepam a 0.35-0.5 mg. /kg/ dosis, aunque Volpe²⁸ refiere que no es más activo que el fenobarbital en el tratamiento de las convulsiones neonatales. El fenobarbital, a 10 mg/kg./ se administra por vía I.V durante varios minutos en caso de convulsiones activas. Si la convulsión continúa después de administrar una dosis de 10 mg./kg. puede darse una segunda dosis de fenobarbital de 20mg/ kg. o la difenilhidantoína.

Painter²⁹ sugiere que la administración de una dosis de impregnación de 15-20mg/kg, consigue niveles plasmáticos de alrededor de 20ug/ml; este nivel permaneció estable de 1 a 12 horas después de la administración inicial y el mantenimiento de fenobarbital de 2.5 a 4.0 mg/kg/día. Cloherty³⁰ indica una dosis de mantenimiento de fenobarbital de 5 a 8 mg/kg/día. El nivel plasmático óptimo es de 15 a 30 ug/ml; el nivel óptimo es de 20ug/ml.

La difenilhidantoína se administra a 10mg/kg. dosis de impregnación y mantenimiento es de 4 a 7mg/kg/día dividido en dos dosis IV u oralmente la difenilhidantoína (DFH) se administra IV por infusión lenta, y controlando el pulso. El nivel plasmático es óptimo de 5 a 15 ug/ml. La importancia de mantener un adecuado aporte de glucosa al cerebro no debe de ser exagerado. El trabajo de Holowach- Thursten exhibe el efecto protector del pretratamiento con glucosa parenteral en ratas asfixiadas³¹. Los rangos de supervivencia se incrementaron en 15 y la energía cerebral de reserva aumentó. Además, este investigador demostró que la concentración de glucosa en el cerebro estuvo marcadamente disminuida en estos animales asfixiados a pesar de contar con concentraciones normales o altas de glucosa en el plasma³². Esto ocurre por la demanda de un ritmo acelerado e ineficiente en la utilización de la glucosa; se excede la capacidad del aporte. Los posibles efectos benéficos de mantener niveles de glucosa altos en niños asfixiados están aumentando en este trabajo. Sin embargo; llevar esto al extremo puede llevar a niveles tóxicos de lactato en el cerebro y debe de determinarse.

No obstante, debe de haber una atención cuidadosa de los niveles de glucosa y de abundantes suplementos parenterales; se encuentran indicados.

El tratamiento del edema cerebral es controvertido. El peligro potencial del edema en el neonato es el compromiso de la circulación cerebral y la ocurrencia del infarto cerebral. Hay que evitar la sobrecarga de líquidos y nosotros recomendamos la administración mínima, sólo de requerimientos. Estudios experimentales en animales recién nacidos asfixiados sugiere un efecto benéfico de los esteroides E.H.I.¹⁴ Si embargo, grandes dosis de esteroides administrados a animales RN. ha demostrado déficit en varios aspectos del desarrollo cerebral.

En estos estudios con animales, han utilizado grandes dosis de esteroides (unas 20 veces más alto de lo que se utiliza en clínica) y también se administró durante periodos prolongados, o la administración durante periodos del desarrollo cerebral que no son comparables con los cortos periodos de uso de esteroides en neonatos humanos. Esencialmente no hay datos controlados relativos al beneficio o peligros de los esteroides administrados a los neonatos asfixiados. Recordando los riesgos potenciales, es digno de mencionar que en un estudio de neonatos que recibieron hidrocortisona (aproximadamente 25 mg. en las primeras 24 horas de vida) como tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria³³, de infantes que murieron seis de siete tratados con esteroides presentaron hemorragia intraventricular en contraste con uno de ocho no tratados. En los sobrevivientes al año, hubo una alta incidencia de anormalidades electroencefalográficas y un pequeño retraso en el desarrollo motor de los bebés tratados con esteroides. En una serie más grande de infantes cuyas madres recibieron glucocorticoides antes del parto, no se observó aumento de hemorragia intracraneal³⁴. Así, los datos disponibles relativos a efectos adversos de los esteroides en RN. humanos están basados en un pequeño número de pacientes y otros no son expresivos o no demuestran déficit. Porque nosotros continuamos viendo al paciente con signos de E.H.I. quienes presentan claros beneficios con los esteroides, recomendamos una selección cuidadosa en los RN. de término, la administración de dexametasona 0.5 mg/kg. IV, para continuar con cuatro dosis cada 24 horas por aproximadamente tres días. Luego la dexametasona debe suspenderse abruptamente. Los neonatos fueron seleccionados en base a una historia de una asfixia severa antes del parto o durante éste o con el desarrollo de signos clínicos de edema cerebral. Finalmente no usamos soluciones hipertónicas como el manitol en el tratamiento del edema cerebral en el neonato. Esto manifiesta el miedo a que se desarrolle una hemorragia intracraneal y otras alteraciones neuropatológicas mostradas claramente en estudios en animales y humanos y ocurren en asociación con la administración de materiales hiperosmolares³⁵.

Pronóstico.

En el sistema de Apgar se deben de tomar en cuenta los siguientes

signos: frecuencia cardiaca, esfuerzos respiratorios, tono muscular, irritabilidad refleja y el color. Se les da una puntuación de 0 hasta 2, a cada uno de ellos. Así, en largas series con un Apgar menor o igual a 6 a los 5 minutos se ha asociado con secuelas neurológicas en aproximadamente 5 a 17% de los casos.³⁶ Similarmente, una baja puntuación de Apgar al minuto se ha asociado con aproximadamente la mitad de los riesgos observados cuando la puntuación es baja a los 5 minutos.

Una serie de 93 neonatos que sufrieron una lesión en el periodo perinatal, han tenido las siguientes características: líquido amniótico teñido de meconio, bradicardia fetal, necesidad de intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria, con Apgar menor de 3 al minuto o menor de 5 a los cinco minutos, y quienes adicionalmente presentaron signos neurológicos como: dificultad para la deambulación, apnea, hipotonía. Fue obtenido por el grupo de Edinburg³⁷. De estas series, aproximadamente un 20% murió, 30% quedó con secuelas neurológicas severas, 15% con daño mínimo y sólo un 35% fue normal. Los infantes con E.H.I. que presentaron convulsiones neonatales son los que tienen relativamente un pobre pronóstico^{38,39}. Así, sólo un 10% a 25% en su seguimiento no presentaron secuelas.

Como consecuencia de la asfixia perinatal se acumulan los iones hidrogenos, y la rápida caída del pH a niveles debajo de 7.25 se asocia con disminución de la frecuencia cardiaca y el volumen minuto ventricular. Se acepta por lo general que cuando el Apgar al minuto es menor o igual a 3; se trata de una asfixia severa y se procederá a reanimar al RN. 1ro. Limpieza de las vías aéreas; se aspirará con una perilla la nasofaringe y orofaringe.

2do. Séquese rápidamente al RN. y colóquese bajo un calefactor.

3ro. Ventilación con bolsa de anestesia o ambú con mascarilla y con flujo constante de oxígeno. Al principio debe instaurarse una presión inspiratoria de 20 a 25 cm. de H₂O y una frecuencia respiratoria de 30 respiraciones /minuto.

4to. Intubación rápida por un pediatra, anestesista o neonatólogo, y se ventilará, con un flujo continuo de oxígeno al 100%, si después de varias ventilaciones la f.C está por debajo de 80 latidos por minuto se debe efectuar el masaje cardiaco.

La mejor técnica es colocarse a los pies del RN. y poner los pulgares en la unión de los dos tercios medio e inferior del esternón, con los dedos arqueados alrededor del pecho y aguantando la espalda. Comprimir el esternón hasta aproximadamente los dos tercios de la distancia a la columna vertebral, 100 por minuto. Se debe observar la efectividad del masaje palpando el pulso femoral o el cordón umbilical. 5to. Si a los 5 minutos después del parto o antes si no se han conseguido respiraciones espontáneas ni una FC mayor de 100 por minuto es esencial corregir la hipovolemia, acidosis, y abastecer de glucosa al miocardio.

La ruta más accesible para administrar la medicación al RN. en la sala de partos es la canalización de la vena umbilical. La cateterización puede efectuarse rápida y asépticamente. Se introducirá el catéter unos 2 cms. después de la pared abdominal o unos 8 a 10 cm. para que quede en la vena cava inferior, esto se puede realizar en un 60 a 70% de los RN. b) Expansión de volumen y corrección de la acidosis. Está indicado la administración de plasma fresco, albúmina al 5% de bajo contenido en sales, paquete globular o solución fisiológica, todos ellos de 10 a 20 ml/kg/hora. El bicarbonato de sodio se puede administrar en infusión con agua destilada o dextrosa al 10%, se administraran de 2-5 mEq/kg/dosis. Adrenalina de 1:10000 de 0.5-1.0 ml IV: por dosis.

Gluconato de Calcio al 10% de 1-2 ml/kg/dosis IV cuando hay bradicardia o gasto bajo. Atropina de 0.01-0.03 mg/kg IV cuando hay bradicardia de presumible origen vagal. Naloxona a 0.01 mg/kg/ dosis, la presentación es de 0.02 mg/ml- en ampolletas neonatales de 2 ml. se usará cuando haya depresión por narcóticos. También se puede usar dopamina de 5-10ug/kg/minuto mientras sea necesaria para mantener la presión arterial normal. Se puede usar el Isoproterenol de 1-2 mg/kg/hora cuando persiste la bradicardia y el gasto cardiaco permanece bajo. Hay que evitar la una expansión de volemia excesiva o la administración rápida de bicarbonato de sodio^{30,40}.

c) Monitoree los signos vitales relacionados con una adecuada presión sanguínea y presión venosa central para asegurar un flujo sanguíneo cerebral y renal adecuados. Una presión alta debe de ser evitada; 50-65 mm Hg. de presión sistólica es lo apropiado para los RN. de término. Para los pretérmino de bajo o muy bajo peso se considera normal

la presión sistólica de 35-50 mm de Hg.

5.) Prevenga el edema cerebral. a) Mantenga una oxigenación adecuada. Evite el uso de aminofilina, debido a que puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral. b) Mantenga un rango de PaCO_2 normal. La hiperventilación para disminuir el CO_2 y disminuir el flujo sanguíneo cerebral puede aumentar la isquemia cerebral. Por el contrario, el aumento del CO_2 puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral, causar vasodilatación y aumentar el riesgo de una extensión de la hemorragia intracraneal o de una nueva hemorragia .

c) Mantener una glucemia normal, debe de mantenerse en 45 mg/dl. o más. D) La restricción de líquidos puede variar desde 50-65 ml/kg/día. e) Monitoree el sodio sérico y mantenga niveles normales. f) Vigile la diuresis y densidad urinaria. Una diuresis de 1.012-1.015 reflejan un manejo de líquidos adecuados en la etapa temprana del edema cerebral.

6. Prevenga el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Debe tratarse el SIADH en presencia de hiponatremia, disminución de la diuresis, hiperosmolaridad de la orina, e hipoosmolaridad del suero, inicie una estricta restricción de líquidos.

7. Prevea las convulsiones. La única eficacia probada del fenobarbital es sobre el control de las convulsiones. Los glucocorticoides, el manitol, y el fenobarbital no son abordajes terapéuticos probados para el edema cerebral secundario a asfixia perinatal⁴⁰.

II. JUSTIFICACION

Tomando en cuenta la importancia en el diagnóstico, manejo y tratamiento de la asfixia perinatal; particularmente la severa, y que los pacientes que recibimos en la UC.I.N. (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales) del Hospital Infantil de Monterrey son referidos de otros hospitales de la Secretaría de Salud o de otras Instituciones, y que no se ha realizado ningún estudio previo, decidí y obtuve la aprobación del Departamento de Enseñanza de este Hospital para realizar este trabajo sobre asfixia severa.

III.

HIPOTESIS

1. La morbimortalidad de la asfixia perinatal severa es alta en el Hospital Infantil de Monterrey.
2. El porcentaje de mortalidad de los recién nacidos de pretérmino es mayor que la de los recién nacidos de término.
3. El factor de riesgo mayor de asfixia al nacimiento se presenta durante la asistencia inmediata del recién nacido.
4. Las complicaciones más frecuentes en los asfixiados son: neurológicas, respiratorias y metabólicas.

IV.

OBJETIVOS

1. Conocer la incidencia de recién nacidos asfixiados severos en la U.C.I.N.
2. Conocer la mortalidad de la asfixia severa.
3. Determinar las complicaciones más frecuentes de los asfixiados pretérminos, de término y posttérmino.

V. MATERIAL Y METODOS.

De 286 recién nacidos (RN), que ingresaron a la U.C.I.N. del Hospital Infantil de Monterrey desde el 1ro. de Noviembre de 1987 hasta el 31 de Octubre de 1990, se revisaron 32 expedientes clínicos de RN. con diagnóstico de asfixia severa, definida por un Apgar menor o igual a 3 al minuto.

Este estudio fue observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se obtuvieron los datos del Departamento de Archivo del hospital.

Se tomaron los siguientes criterios de inclusión: 1. Que hayan ingresado a U.C.I.N. 2. Puntuación de Apgar menor o igual a 3 al minuto. 3. RN. menor de 28 días.

Variables. 1) Edad gestacional por el método de Capurro en semanas de gestación. 2) Sexo. 3) Vía de nacimiento. 4) Peso. 5) Edad en horas a su ingreso. 6) Edad materna. 7) Intubación al nacer. 8) Reanimación al nacer. 9) Medicamentos durante la reanimación. 10) Apgar menor o igual a 5 a los 5 minutos. 11) Enfermedad de membrana hialina (EMH). 12) E.H.I. 13) Hemoglobina en las primeras 5 horas del ingreso. 14) Glucemia. 15) Sodio. 16) Potasio. 17) Calcio. 18) Síndrome de aspiración de meconio (SAM). 19) Uso de fenobarbital, dexametasona, manitol. 20) Mortalidad.

VI.

RESULTADOS

La incidencia de asfixia severa en la U.C.I.N. en tres años fue de 11.1%. Del total de RN. se presentaron 19 defunciones, lo que representa una mortalidad de 59.3%. Se clasificaron los RN. por la edad gestacional y el peso al nacer. Recién nacidos de término con peso adecuado para su edad gestacional (RNT PAEG) fueron 16, corresponde al 50%; recién nacidos de término con peso bajo para la edad gestacional (RNT PBEG) fueron 2 (6.2%), recién nacidos pretérmino con peso adecuado para la edad gestacional (RNPT PAEG) fueron 4 (12.5%), recién nacidos pretérmino con peso bajo para la edad gestacional (RNPT PBEG), fueron 8 (25.1%), recién nacidos posttérmino con peso adecuado para la edad gestacional (RNPostT PAEG) fueron 2 (6.2%). Ver cuadros 1 y 2.

Fueron 21 RN. del sexo masculino(65.6%), y 11(34.4%) del sexo femenino. Ver cuadro 3.

Con respecto a la edad materna y su relación con la mortalidad del bebé, hubieron 13 madres con edades entre los 14 y los 19 años, 10 de sus bebés murieron, lo que corresponde a una mortalidad de 76.9%. El grupo de madres mayores de 19 años hasta los 30 años fueron 19, murieron 10 de sus hijos, corresponde a una mortalidad de 52.6%. Sólo hubo una madre mayor de 30 años, su bebé no murió. Ver cuadro 4.

En los 12 pretérminos (menores de 37 sem.) se presentaron 11 defunciones; esto representa una mortalidad de 91.6%, en el grupo de recién nacidos de término (37- 42 sem.) fueron 18 y se presentaron 7 defunciones; de una mortalidad de 38.8%, fueron 2 recién nacidos de postérmino(mayores de 42 sem.) hubo 1 defunción para una mortalidad de 50%. Ver cuadro 5.

Con respecto a la vía de nacimiento se obtuvieron 15 por vía vaginal (46.8%), y 17 por vía abdominal (53.2%). Ver cuadro 6.

La relación entre el peso al nacer y la mortalidad utilizando la clasificación de J. Yerushalmy⁴¹. En el grupo I fueron 8 RN. de 1500 gr. todos murieron, la mortalidad fue de 100%. En el grupo II están los que pesaron entre 1501 a 2500 gr. y menores de 37 semanas fueron 6, hubieron 5 defunciones para una mortalidad de 83.3%. En el grupo III los que pesaron entre 1501 a 2500 gr. y mayores de 37 semanas de gestación; sólo hubo un RN. no murió. No hubo ningún RN. del grupo IV, que son los mayores de 2500 gr. y menores de 37 semanas. Grupo V, los RN. mayores de 2500 gr. y mayores de 37 semanas, fue el grupo más numeroso con 17 se presentaron 6 defunciones, para una mortalidad de 35.2%. Ver cuadro 7.

Medidas de asistencia inmediata en los RN, fueron intubados 30 en los primeros 5 minutos de vida extrauterina, se presentaron 18 defunciones lo que da una mortalidad de 60%, en tanto que 2 RN, fueron intubados, en este grupo hubo 1 defunción, la mortalidad fue de 50%. Recibieron medicamentos durante la reanimación un total de 19 RN, de éstos murieron 10, la mortalidad fue de 52.6%. De los 13 RN, que no recibieron medicamentos, se presentaron 9 defunciones, lo que da una mortalidad de

Cuadro 1. Clasificación del RN de acuerdo a edad y peso.

| CLASIFICACION | # de casos | Porcentaje |
|---------------|------------|------------|
| RNT PAEG | 16 | 50% |
| RNT PBEG | 2 | 6.2% |
| RNPT PAEG | 4 | 12.5% |
| RNPT PBEG | 8 | 25.1% |
| RNPostT PAEG | 2 | 6.2% |
| TOTAL | 32 | 100 % |

Cuadro 2. Mortalidad en relación con el peso al nacer y edad gestacional.

| CLASIFICACION | # de casos | Defunciones | Mortalidad |
|---------------|------------|-------------|------------|
| RNT PAEG | 16 | 6 | 37.5% |
| RNT PBEG | 2 | 1 | 50.0% |
| RNPT PAEG | 4 | 4 | 100.0% |
| RNPT PBEG | 8 | 7 | 87.5% |
| RNPostT PAEG | 2 | 1 | 50.0% |

Cuadro 3. Distribución por sexo.

| SEXO | # de RN | PORCENTAJE |
|-----------|---------|------------|
| MASCULINO | 21 | 65.6% |
| FEMENINO | 11 | 34.4% |
| TOTAL | 32 | 100.0% |

Cuadro 4. Edad materna y mortalidad en los RN.

| EDAD MATERNA | # de madres | Defunciones | Mortalidad |
|-----------------------|-------------|-------------|------------|
| 14 a 19 años | 13 | 10 | 76.9% |
| Mayores de 19-30 años | 19 | 10 | 52.6% |
| Mayores de 30-32 años | 1 | - | 0% |

Cuadro 5. Mortalidad en la asfixia severa.

| CLASIFICACION DEL RN | # de casos | Defunciones | Mortalidad |
|----------------------|------------|-------------|------------|
| Pretérminos | 12 | 11 | 91.6% |
| RN de término | 18 | 7 | 38.8% |
| RN Postérmino | 2 | 1 | 50% |
| TOTAL | 32 | 19 | 59.3% |

Cuadro 6. Vía de nacimiento.

| VIA | # de casos | Porcentaje |
|-----------|------------|------------|
| Vaginal | 15 | 46.8% |
| Abdominal | 17 | 53.2% |
| TOTAL | 32 | 100.0% |

Cuadro 7. Peso al nacer y mortalidad.

| PESO | # de casos | Defunciones | Mortalidad |
|--|------------|-------------|------------|
| I. Menores de 1.500gr. | 8 | 8 | 100% |
| II. 1.501- 2.500gr. de 37 sem | 6 | 5 | 83.3% |
| III. 1.501- 2.500 gr. y mayores de 37 sem. | 1 | - | - |
| IV. Mayores de 2.500 gr. y menores de 37 sem. | - | - | - |
| V. Mayores de 2.500 gr. y mayores de 37 sem. | 17 | 6 | 35.2% |
| TOTAL | 32 | 19 | 59.3% |

Cuadro 8. Medidas de asistencia inmediata.

| Intubados al nacer | # de casos | Defunciones | Mortalidad |
|----------------------------|------------|-------------|------------|
| Intubados | 30 | 18 | 60.0% |
| No intubados | 2 | 1 | 50.0% |
| Recibieron medicamentos | 19 | 10 | 52.6% |
| No recibieron medicamentos | 13 | 9 | 69.2% |

Cuadro 9. Edad del RN al ingreso y mortalidad.

| Horas de vida | # de casos | Defunciones | Mortalidad |
|---|------------|-------------|------------|
| Menores o iguales a 5hr. | 18 | 12 | 66.6% |
| Desde 5 hasta 24 hrs. | 12 | 7 | 58.3% |
| Mayores o iguales a 24 hasta 48 hrs. | - | - | - |
| Mayores de 48 hasta 72 hrs. | 2 | -- | - |

69.2%. Ver cuadro '8.

Con respecto a la edad del RN en el momento de su ingreso y la mortalidad, con una edad igual o menor de 5 horas de vida extrauterina fueron 18 RN, tuvieron 12 defunciones, para una mortalidad de 58.3%. No ingresó ningún RN, entre las 24 y 48 horas de vida. Hubieron 2 RN, mayores de 48 horas y menores de 72; no hubo mortalidad en este grupo. Ver cuadro 9.

Los medicamentos que más recibieron los RN asfixiados fueron los siguientes: a) Glucosa al 10% 5 RN (15.6%). b) Glucosa al 10% + Atropina + Bicarbonato de sodio, lo recibieron 3mRN, (9.3%). c) Ca. al 10% + Glucosa al 25% en 2 RN (6.2%). d) Glucosa al 10% + Atropina + Bicarbonato de sodio + adrenalina en 2 RN (6.2%). No se pudo determinar la concentración del bicarbonato, atropina ni adrenalina; ya que no estaban consignados en los expedientes. Ver cuadro 10.

Sólo 6 RN (18.7%), llegaron a la U.C.I.N. con vena permeable, con glucosa al 10%, Calcio al 10%, intubados y con ventilación manual.

Las complicaciones que se encontraron en los RNPT fueron las siguientes: a. E.M.H. en 7 RN (58.3%), b) E.H.I. en 7 (58.3%). c. Anemia en 7 (58.3%) d) Hiperglicemia en 4 RN (33.3%). e) Hiperkalemia en 3 (25%). Ver cuadro 11. De los 32 RN sólo a 22 de ellos se les pudo realizar la serie roja en las primeras 5 horas, y se encontró una Hb. menor de 13.5 gr%. o sea que se presentó anemia en el 47.8%.

Se relacionó la E.H.I. con el manejo que se le dió y con la mortalidad. El fenobarbital se utilizó en 9 RN se presentaron 3 defunciones equivale a una mortalidad de 33.3%. Se asoció el fenobarbital con la dexametasona en 2 RN no se presentaron defunciones. La asociación de fenobarbital+ dexametasona+ manitol en 3 RN tuvo una mortalidad de un 100%. Ver cuadro 12.

Las complicaciones más frecuentes en los RNT fueron: a) La E.H.I. en 7 RN (38.8%). b) SAM 7 (38.8%). c) anemia 7 (38.8%). d) Hiperglicemia en 6 RN (33.3%). e) Hiponatremia 6 (33.3%). Ver cuadro 13.

Las complicaciones en los RNPostT fueron: a) SAM en 2 RN (100%).

Cuadro 10. Medicamentos más utilizados.

| MEDICAMENTOS | # de casos | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Gluc. 10% | 5 | 15.6% |
| Gluc. 10% + Atropina + HCO ₃ Na | 3 | 9.3% |
| Gluc. 10% + Atropina + HCO ₃ Na + adrenalina | 2 | 6.2% |
| Ca 10% + Gluc. 25% | 2 | 6.2% |

Cuadro 11. Complicaciones en los RN. Pretérminos

| Complicaciones | # de casos | Porcentaje |
|----------------|------------|------------|
| E.M.H. | 7 | 58.3% |
| E.H.I. | 7 | 58.3% |
| Anemia | 7 | 58.3% |
| Hiperglicemia | 4 | 33.3% |

Cuadro 12. Manejo de la E.H.I. y su mortalidad.

| Complicaciones | # de casos | Defun. | Porcen. |
|----------------------------|------------|--------|---------|
| Fenobarbital | 9 | 3 | 33.3% |
| Fenobarb.+ Dexa. | 2 | - | - |
| Fenob. + Dexa + Manitol | 3 | 3 | 100% |

Cuadro 13.
Complicaciones más frecuentes en los RN de término.

| Complicaciones | # de casos | Porcentaje |
|----------------|------------|------------|
| SAM | 7 | 38.8% |
| E.H.I. | 7 | 38.8% |
| Anemia | 7 | 38.8% |
| Hiperglicemia | 6 | 33.3% |
| Hiponatremia | 6 | 33.3% |

Cuadro 14. Complicaciones más frecuentes en los RN
Postérminos.

| Complicaciones | # de casos | Porcentaje |
|----------------|------------|------------|
| SAM | 2 | 100% |
| Anemia | 2 | 100% |
| Hiponatremia | 2 | 100% |
| Hipocalcemia | 2 | 100% |

b) Anemia 2 (100%). c) Hipocalcemia 2 (100%). Ver cuadro 14.

Se consideró hipocalcemia cuando el calcio sérico fue menor de 8 mg%. El Na normal se consideró entre 130-145 meq/lt. El Potasio se consideró normal entre 3.5-5.0 meq/lt. La glicemia se consideró normal entre 45-110 mg%.

Necesitaron Ventilación mecánica 62.5% de los RN. El promedio fue de 3 días en V.M. Intermitente. De los 13 RN que egresaron sólo 5 asistieron a su primera consulta, en Neonatología, a más de 2 consultas sólo asistieron 2 RN (30.7%). El promedio de días de internamiento fue de 12 días.

VII. DISCUSION.

La mortalidad en los 32 RN asfixiados fue de 59.3%, la cual es alta. La mortalidad en los pretérminos fue de 91.6%. y de 38.8 en los RNT. Ergander y Eriksson⁴² en su estudio realizado en Suecia en la década del 70, en 116 RN reportó una mortalidad de 48% en prematuros y 21% en RNT. El grupo de los RNPT RAEG que fueron 4, la mortalidad fue de 100%, esto concuerda con la información internacional, ya que es el grupo más susceptible a desarrollar hemorragia intracerebral, ya que también el manejo es más difícil.

Llama la atención que los RN con 5 horas o menos de V.E.U. tuvieron una mortalidad de 66.6%, y los que ingresaron después de las 5 hrs. hasta 24 tuvieron una mortalidad de 58.3%, en esto probablemente influyó el manejo previo que se les brindó a estos RN antes de referirlos.

La mortalidad en los menores de 1.500 gr. fue de 100%; esto nos hace ver las deficiencias que tenemos en el manejo de estos RN y que empiezan desde el momento de su asistencia. Sólo en un 18.7% de los RN. fueron trasladados en condiciones adecuadas, sólo un 40.6% de los RN llegaron intubados a U.C.I.N.

Al relacionarse la edad materna con la mortalidad de los RN, las madres entre 14 y 19 años sus RN tuvieron una mortalidad de 76.9%, concuerda con reportes del Dr. Díaz del Castillo⁴.

El 15.6% de los RN recibió glucosa al 10% durante su reanimación y sólo el 6.2% recibió glucosa al 10%, atropina, bicarbonato de sodio, adrenalina. Ninguno de ellos recibió expansores de volumen, lo que refleja que se debe entender más la fisiopatología de la asfixia severa.

En el manejo de la E.H.I. lo que más se utilizó fue el fenobarbital y la mortalidad fue de 33.3%; en 3 RN se usó la asociación de fenobarbital, dexametasona y manitol y la mortalidad fue de 100%. Como ya lo expresamos con anterioridad las glucocorticoides, el manitol y el fenobarbital no son abordajes terapéuticos probados en el manejo del edema cerebralesecundario a la asfixia. Thompson y col. en 1977 informaron que hasta 29 de 31 RN con puntajes de Apgar de 1 al minuto sobrevivieron sin incapacidades físicas o mentales cuando se realizó una reanimación rápida y efectiva⁴³.

Las complicaciones más frecuentes fueron: a) Anemia en 16 RN. (50%). b) La E.H.I. en 14 RN (43.7%). c) Hiperglicemia en 10 RN (31%). Tenemos que hacer notar que sólo en 15 RN se les pudieron realizar electrolitos séricos; y el calcio sólo se realizó en 8 RN. Las complicaciones que encontramos no coinciden con las encontradas por otros autores⁴⁴ quienes reportaron: a) Hiperbilirrubinemia en el 20%. b) Enf. isquémica intestinal en el 13.3%. c) Síndrome de dificultad respiratoria en 16.6%.

En nuestros RN no se enviaron pruebas de funcionamiento hepático como: T.G.O., T.U.P, y D.H.L (deshidrogenasa láctica); estas enzimas se elevan en los RN asfixiados de acuerdo con Sánchez y González⁴⁴, y permite apoyar el diagnóstico de asfixia perinatal sobre todo en aquellos RN en quienes no existió una evaluación clínica adecuada y menos aún estudio ácido base. Esta elevación se consideró secundaria a isquemia del corazón, músculo esquelético e hígado. Leitner y col⁴⁵, en 1980, también obtuvieron elevaciones de las tres enzimas.

Es conveniente la valoración de Apgar en un RN asfixiado y además el reelezarlo gases arteriales, ya que Sykes y col⁴⁶, reportaron que el Apgar usualmente no refleja el grado de acidosis durante el parto, su

valor como parámetro de asfixia debe de ser cuestionado⁴⁶.

Dwock y col.⁴⁷ reportó que 15 de 20 RN sobrevivientes a la asfixia severa (Apgar menor o igual a 3), necesitaron reanimación con presión positiva con oxígeno y alcalinizantes intravenosos. Este estudio sugiere un buen desarrollo posterior para los pacientes asfixiados manejados adecuadamente. En nuestro trabajo es importante hacer notar que 19 de los RN que murieron; 14 (73.6%) tuvieron un Apgar menor o igual a los cinco minutos.

VIII. CONCLUSIONES.

1. La incidencia de la asfixia severa en la U.C.I.N fue de 11.1%.
2. La mortalidad global en 32 RN con asfixia severa fue de 59.3%.
3. La mortalidad de los RN. con un peso igual o menor de 1.500 gr. fue de 100%.
4. Las complicaciones más frecuentes fueron: a) Anemia en el 50%.
b) La E.H.I. en el 43.7%. c) Hiperglicemia en 31%.

IX. REFERENCIAS

1. Little, W.J: On the influence of anormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. Tran. Obstetric Soc. Lond. 3:293-346. 1861.
2. Brann Jr. Encefalopatía hipóxica isquémica. Cli. Ped. de N.Amer. Vol. 3, 1986, El Neonato II. Toxicología II. pag 461-473.
3. Nelson K.B. and Ellenberg J.H. Neonatal sign and predictors of cerebral palsy. Ped. 1979. 64:225-232.
4. Díaz del Castillo. Pediatría Perinatal. Oxigenación fetal. Asfixia perinatal. 3ra. edición Interamericana 1988. pag. 181-186, 21-41.

5. Nelson, K.B. y Ellenberg J.H. : Apgar scores as predictor of neurologic disability. *Ped.* 68:36-44, 1981.
6. Brann, A.W. and Myers, R.E: Central nervous system findings in the newborn monkey following severe in utero partial asphyxia. *Neurology*, 25: 327, 1975.
7. Sarnat, H.B. and Sarnat, : Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch. Neuro.* 33:696-705, 1976.
8. Scheiner, A.P: Perinatal asphyxia. Factors which predict development outcome. *Dev. Med. Neurol.* 102-104, 1980.
9. Thomson, R.J: Quality of survivors after severe birth asphyxia. *Arch. Dis. Child*, 52: 623-626. 1976.
10. Ergander, et al: Severe neonatal asphyxia. *Act. Paediat. Scand*, 72:321-323, 1983.
11. Scott, H: Outcome of very severe birth asphyxia. *Arch. Dis. Child*. 712, 1976.
12. Mulligan, J.C. et al: Neonatal asphyxia II. Neonatal mortality and long term sequelae. *J. of Pediatrics*, 96:5, 903-907, 1980.
13. Finer, N.W. et al: Factors affecting outcome in hypoxicisquemic encephalopathy in term infants. *Amer. J. Dis. Child*. 137: 21-25. 1983.
14. Volpe J. Joseph. Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. Aug. 1976. *Pediatric. Neurology*. pag 383-397.
15. Brown, J.K. Purvis, R.J. and et al : Neurologic aspects of perinatal asphyxia. *Dev. Med. Child. Neurol*; 16: 567-580. 1974.
16. Díaz del Castillo. *Pediatría Perinatal*. Consecuencias posnatales de la asfixia. Interamericana, 3ra. edición. pag.201-206 .
17. Brann, A.W and Myers, R.E: Central nervous system findings in the newborn monkey following severe in utero partial asphyxia. *Neurology*, 25: 327, 1975.
18. Comney, J.O.O and FITZHARDINGE, P.M: Research Institute of the Hospital for Sick Children and the Department of Pediatrics. University of Toronto, Toronto, Canada. *J. Pediatr.*, 415: 779-786, 1979.

19. McDonald, H.M. et al : Neonatal asphyxia. Relations of obstetrical and neonatal complications. *J. Pediat*, 96 : 898, 1980.
20. Kaude, J.V. et al : Complications of intracranial haemorrhage in premature infants. Ultrasound follow-up two to fifteen months after birth. *Act. Radiol. (Stockh)* 24(6): 465-71, 1983.
21. Tarby, T.L. and Volpe, J.: Hemorrhage intraventricular en el infante prematuro. *Cli. Ped. N. Amer.*, 5:1053-1079, 1982.
22. Volpe, J.: *Neurology of the newborn* (1981) W.B. Saunders, Co., Philadelphia, 1981.
23. De Souza, S.W and Richards, B.: Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia. *Arch. Dis. Child.*, 53: 564-569, 1978.
24. Williamson, W.D. et al.: Survival of low birth weight infants with neonatal intraventricular hemorrhage. *Amer. J. Dis. Child.* 137: 1181-84, 1983.
25. Volpe, J.J.: Neonatal seizures. *New Eng. J. Med*, 289:413-416, 1973.
26. Ibrahim, M.Z.: The response of the brain to hypoxia and ischemia *J. Neurol. Sci.*, 17: 271-279, 1972.
27. Brenn, A. W. Jr. and Montalvo, J.M.: Barbiturates and asphyxia. *Pediat. Clin. North. Am.* 17: 851-852, 1970.
28. Volpe, J.J.: Neonatal seizures: Recognition, Management and Prognosis. Marco Island, Florida: Need Johnson, 1974. pag 60-66-.
29. Painter, G., and et al.: Phenobarbital and diphenylhydantoin levels in neonates with seizures. *J. Pediatr.* 92: 315, 1978.
30. Cloherty J.: Convulsiones neonatales. *Manual de Cuidados Neonatales. Reimpresión SALVAT.* 1984, pag. 231-237, 55-65.
31. Hallowach-Thurston, J, et al: Anoxia in mice. Reduced glucose in brain with normal or elevated glucose in plasma and increases survival after glucose treatment. *Pediat. Res.* 8: 238-243, 1974.
32. Hallowach-Thurston et al .: Decrease in brain glucose in anoxia in spite of elevated plasma glucose levels: *Pediat. Res.*, 7: 691-695, 1973.

33. Fitzhardinge, P.M. et al.: Sequelae of early steroid administration to the newborn infant. *Pediatrics*, 53: 877-883, 1974.
34. Taeusch, H. W.: Glucocorticoid prophylaxis for respiratory distress syndrome: A review of potential toxicity, *J. Pediat.*, 87: 617-623, 1975.
35. Volpe, J.J.: Neonatal intracranial hemorrhage Iatrogenic etiology? *New. Engl. J. Med.*, 291: 43-45, 1974.
36. Volpe, D.J.: Neurological disorders. In Avery, G.B. ed: *Neonatology and Management of the newborn*. Philadelphia. J.B. Lippincott Co., 1975. pag. 729-796.
37. Brown, J. K. Purvis, et al.: Neurologic aspects of perinatal asphyxia. *Dev. Med. Child. Neurol.* 16: 567-580, 1974.
38. McInerney, T. K. and Schubert, W.K.: Prognosis of neonatal seizures. *Am. J. Dis. Child*, 117: 261-264, 1969.
39. Rose, A.L. and Lowbroso, C.T.: Neonatal seizure states. A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up. *Pediatrics*, 45: 404-425, 1970.
40. Gomella-Counningham. *Manual de Neonatología*. Ed. Panamericana. Asfixia perinatal. pag 344-349. 1990.
41. Yerushalmy, J.: The classification of newborn infants by weight and gestational age. *J. Ped.* 71: 164-172, 1967.
42. Ergander, Eriksson.: Severe neonatal asphyxia. Incidence and prediction of outcome in Stockholm area. *Act. Paediatr. Scand* 1983 May 72(3); pag 321-325.
43. Thompson RJ, Searle M, Russell C: Quality of survival after severe asphyxia. *Arch. Dis Child* 1977; 52: 620.
44. Sánchez, González-Carreño. Elevaciones de T.G.O, T.G.P y D.H.L. como auxiliar diagnóstico de asfixia severa. *Bol. Fed. Hosp. Inf. Mex.* Vol 47, #6, Junio 1990.
45. Leitner M, Griffiths J. An enzyme panel analysis of neonatal asphyxia in neonates. *Clin. Chem*, 1980; 26: 968.

46. Sykes S. Gary, et al.: Do Apgar score indicate asphyxia? The Lancet, Feb. 27, 1982. page 494-496.
47. Dwack, Harry S. et al.: Developmental sequelae in infants havin s suffered severe perinatal asphyxia. Am. J. Obstet. Gynecol. July. 1974. pag. 811-815..

