

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS. UNAN-LEÓN.**



**TESIS
Para optar al título de
Doctor en Medicina y Cirugía**

**Alteraciones del neurodesarrollo en niños y niñas con asfixia
perinatal en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah,
Chinandega, durante el 2000-2006.**

Autoras: Yessy José Chávez Salazar.
Jeannette Alcira Núñez Mendoza.

Tutor: Dr. José Alejandro Guevara
Pediatra
Médico de Base, Jefe Sala UCIN. HMICH.

Asesor: Dr. Francisco R. Tercero Madriz, PhD.
Prof. Titular Dpto. Salud Pública

León, Junio de 2008.

DEDICATORIA

A Dios: fuente de bendición y fortaleza espiritual, proveedor de fé y conocimientos y por quien todo es posible de realizar.

A nuestros padres: quienes a pesar de sacrificios y limitaciones no desfallecieron en su sueño de llegar a formar en nosotras profesionales.

A nuestros amigos: quienes confiaron siempre en que llegaríamos a ser profesionales.

AGRADECIMIENTO

A todas las personas que de una u otra forma contribuyeron a hacer realidad este trabajo, especialmente a:

Dr. José Alejandro Guevara por aceptar amablemente ser nuestro tutor y dedicar parte de su valioso tiempo para realizar este trabajo.

Dr. Francisco Tercero por su valioso aporte.

A autoridades del Hospital Mauricio Abdalah de Chinandega por su aporte incondicional al permitirnos acceder a los expedientes solicitados.

Madres y/o tutores de los niños que formaron parte del estudio, los cuales nos recibieron con amabilidad para llevar a cabo nuestra investigación.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia y el comportamiento clínico-epidemiológico de secuelas del neurodesarrollo en niños con antecedentes de asfixia al nacer en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, Chinandega, del 2000-2006.

El tipo de estudio fue descriptivo de corte transversal, y la población fue el total de recién nacidos asfícticos urbanos que cumplieron al menos un criterio de asfixia en el momento del parto, puntuación de Apgar en el primer minuto ≤ 6 y al menos un criterio de sufrimiento fetal en la vigilancia intraparto (anomalías de la frecuencia cardiaca fetal y/o presencia de liquido amniótico meconial). Se excluyeron los recién nacidos con síndromes dismórficos, malformaciones del sistema nervioso central y de procedencia rural. Las fuentes de datos fueron primarias (encuesta domiciliar) y secundarias (expedientes clínicos). El software utilizado fue el SPSS versión 12.0.

De 176 casos de asfixia al nacer, el 4.5% se asociaron a malformaciones congénitas, de las cuales una tercera parte fueron neurológicas. La prevalencia total de secuelas fue 3.5%, pero fue mayor en madres adolescentes, bigestas, vía del parto vaginal, presentación cefálica, con frecuencia cardiaca fetal alterada y presencia de liquido amniótico meconial. La prevalencia de secuelas neurológicas fue mayor en embarazos pretérminos, sexo masculino, en recién nacidos con Apgar de 3 o menos, de peso normal y vivos a su egreso. Dos terceras partes de los recién nacidos recibieron atención en la Unidad de Cuidados Intensivos, y los principales tipos de reanimación fueron: oxigenoterapia con máscara, ambú, masaje cardiaco/fármacos e intubación. Se recomienda investigar el por qué muchos niños con secuelas neurológicas no están integrados a programas de educación especial, y los factores de riesgo de la asfixia perinatal.

Palabras claves: *asfixia perinatal, secuelas neurológicas, Chinandega.*

ÍNDICE

CONTENIDO

PÁGINAS

Dedicatoria

Agradecimientos

Resumen

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	3
3. JUSTIFICACIÓN	6
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
5. OBJETIVOS	8
6. MARCO TEÓRICO	9
7. DISEÑO METODOLÓGICO	21
8. RESULTADOS	27
9. DISCUSIÓN	29
10. CONCLUSIONES	31
11. RECOMENDACIONES	32
12. REFERENCIAS	33
13. ANEXOS	35
• Ficha	
• Cuadros y Figuras	

INTRODUCCIÓN

Aunque ha habido una reducción marcada en las tasas de morbilidad y mortalidad perinatal en las últimas cuatro décadas, la asfixia en el periodo perinatal es causa importante de discapacidades motoras y cognitivas, representando así un problema de salud significativa en el mundo. Con mucho énfasis se ha enfocado en el monitoreo fetal, la rápida instauración de medidas de resucitación adecuadas en infantes deprimidos, así como una mayor precisión en el diagnóstico y en la documentación de la asfixia, la tasa de mortalidad debido a hipoxia intrauterina y asfixia al nacimiento (ICD-9 código 768) ha disminuido en un 70% desde 1979 en los Estados Unidos. Esta tendencia ha sido observada también en Suecia y en el Reino Unido.^{1,2}

A pesar de estos avances, un gran número de recién nacidos con anomalías neurológicas manifestadas como parálisis cerebral, limitación auditiva o visual, y retardo mental son registradas cada año, muchos de los cuales son debido a problemas encontrados durante el proceso del nacimiento. Por muchos años, desde el reporte inicial de W.J. Little se ha ligado a las discapacidades mentales y neurológicas en recién nacidos a las anomalías del parto y alumbramiento, parto prematuro y asfixia neonatal. Los médicos y el público en particular han considerado que el trauma al nacimiento y la "asfixia perinatal" son las principales causas de minusvalía en niños. Además, se considera que tener una atención neonatal y obstétrica adecuada, la mayoría de dichas minusvalías pueden prevenirse. Sin embargo, en los pasados 13-15 años, muchos estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que la mayoría de casos de parálisis cerebral no están relacionados a asfixia intraparto, y que si uno eliminara los infantes nacidos prematuramente, tan solo 7% a 23% de los nacidos a término quienes desarrollaron parálisis cerebral se debieron a lesiones sufridas durante este intervalo. Muchas autoridades en el campo evaluaron que la incidencia es casi 10% en países desarrollados y un poco más alta en países en desarrollo. No obstante, esta es la única causa más común de minusvalía intelectual y neurológica en niños.¹⁻⁴

Las principales dificultades han sido encontradas en la incapacidad para identificar la

medición del tiempo, el tipo, la duración y la severidad del insulto que esta asociado con el déficit neurológico. Sin embargo, la terminología usada para describir a los infantes afectados o deprimidos es frecuentemente inespecífica y vaga. La asfixia perinatal, la asfixia intraparto, encefalopatía hipoxémica/isquémica, y el síndrome disfuncional neurológico neonatal, han sido usados intercambiabilmente para identificar a recién nacidos afectados. Diversas revisiones de estos problemas han sido publicadas y han sobrepasado el conocimiento sobre la incidencia, las manifestaciones clínicas, correlación de laboratorio, las anomalías electroencefalográficas, y los hallazgos de imágenes en infantes con anomalías neurológicas neonatales.⁵⁻⁹

ANTECEDENTES

En la revisión bibliográfica realizada encontramos algunos antecedentes internacionales y nacionales.

Fernández et al. (1999) evaluaron de forma prospectiva el neurodesarrollo de los menores de 2 años de vida tratados en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), del Instituto Nacional de Perinatología de México. Del total de niños (n=134) el 67% fueron normales y el 33% tuvieron alteraciones (leves 16%, moderadas 9% y severa 8%). La coordinación motora gruesa, fina, y el tono muscular estuvo alterado en el 31%, 25% y 34%, respectivamente.¹⁰

En un estudio retrospectivo en el Hospital General de Segovia, se diagnosticaron 703 casos de asfixia perinatal para una incidencia de 7.2%. Solamente se estudiaron a 116 niños que cumplieron con los criterios de seguimiento. El 45% necesitó reanimación tipo I o II, 30% reanimación tipo II y 25% tipo IV o V. El 45% presentó manifestaciones neurológicas en el periodo perinatal: hipotonía 23%, apneas 13%, convulsiones 10%, hipertonia 4%, hiperexcitabilidad 2.5%, e irritabilidad 1.5%. Finalmente, se observaron secuelas en el 36%, predominando el retraso psicomotor. El resto de secuelas fueron hipotonía, hipertonia, hipoacusia, disfunción cerebral mínima, retraso simple del lenguaje, tetraparesia, hemiparesia, displejía y estrabismo.¹¹

En el Hospital Carlos Carmona de Cali se realizó un estudio de cohorte de recién nacidos durante el primer año de vida. En el 12.5% presentaron convulsiones neonatales, asociadas principalmente con asfixia perinatal severa e hipoglicemia.¹²

Durante el año 2003 nacieron 4,682 niños en el Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello, de los cuales 143 tuvieron asfixia o depresión respiratoria, para una tasa de asfixia al nacer de 3%. En total 15 recién nacidos presentaron manifestaciones clínicas neurológicas que sugirieron encefalopatía hipóxico-isquémica (10.4% de los casos, y 5.2% de los controles), dichas manifestaciones clínicas predominaron en las depresiones respiratorias severas no recuperadas, con un total de 12 (80%), 2 en las depresiones respiratorias severas recuperadas (13.3 %) y un paciente en depresión respiratoria moderada recuperada (6.6%). En los recién nacidos a quienes se les clasificó la depresión respiratoria como severa (clasificada al primer minuto) 14 de ellos (93.3%) presentaron manifestaciones clínicas neurológicas que sugirieron encefalopatía hipóxico-isquémica. En los controles no se presentaron manifestaciones clínicas neurológicas que sugirieran encefalopatía hipóxico-isquémica.¹³

En un estudio de pacientes que ingresaron al hospital Bertha Calderón, Managua, en el período 2000–2001, se registraron 20,143 nacimientos vivos, ocurrieron 128 muertes neonatales, de las cuales 26 se relacionaron de forma directa al cuadro asfíctico, ocupando la asfixia neonatal severa la tercera causa de muerte.¹⁴

Roa (2002) realizó un estudio en el Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello, en donde nacieron 5,169 neonatos, de estos 114 (2.2%) presentaron depresión respiratoria al nacer (Apgar ≤ 6). El 39.5% eran depresión severa y 60.5% depresión moderada. Las complicaciones más frecuentes fueron: taquipnea transitoria (38.6%), encefalopatías hipóxicas isquémica (27.1%), asfixia (17.5%), hipoglicemia (12.3%), síndromes de aspiración de meconio (11.4 %), hipertensión pulmonar del recién nacido (7 %). De los neonatos deprimidos severos que presentaron más de 3 complicaciones, las más frecuentes encontradas fueron asfixia más encefalopatía hipóxica isquémica más síndrome de aspiración de meconio y sepsis. El 19.2% cursaron con acidosis metabólica y 27.1% presentaron alteraciones neurológicas (estadio II y III de la clasificación de Sarnat y Sarnat) y 21% presentó daño multiorgánico. El 3.6% tuvieron una estancia hospitalaria menor de 24 horas;

70.1% de 24 – 48 horas; y 26.3% mayor de 48 horas de estancia hospitalaria. El 79 % egresaron en condiciones estables, y 21% fallecieron (todos con depresión respiratoria severa).¹⁵

Tórrez (2003) realizó un estudio de casos y controles en el Hospital Fernando Vélez Paiz y concluyó que los principales factores de riesgos maternos o prenatales encontrados fueron: enfermedad materna, predominando anemia, nefropatías, síndrome hipertensivo gestacional. Otros factores asociados fueron ruptura prematura de membranas, liquido amniótico meconial y bajo peso al nacer.¹⁶ Durante el 2004, Cuaresma realizó un estudio en la sala de cuidados intensivo neonatal, Hospital Fernando Vélez Páiz, encontrando que las patologías mas frecuentes que requirieron ventilación mecánica fueron: Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) 35.6%, Asfixia perinatal 24%, neumonía 10%, síndrome de aspiración de meconio en 8.4%, apnea 5% y otros en un 17%, en este último grupo se encontraban patologías quirúrgicas intestinales y cardiacas.¹⁷

La Parálisis Cerebral ocupa el 15% anual en las estadísticas en el Hospital de Rehabilitación Aldo Chavarría. Para poder enfrentarlo se hace necesaria la integración de diversos factores, tanto del sistema de salud, como de la educación especial y de la comunidad. El manejo de este problema requiere de un conocimiento sistemático de su comportamiento, y calidad de la atención que recibe el niño.¹⁸

JUSTIFICACIÓN

Las secuelas del neurodesarrollo de la asfixia perinatal pueden ser difíciles de establecer durante el periodo neonatal, o durante su hospitalización. Como resultado, la mayoría de niños comienzan a desarrollar síntomas durante el primer año de vida, de ahí la importancia de realizar un seguimiento evolutivo de estos pacientes con el propósito, no solamente de medir la frecuencia de este tipo de discapacidad, sino también de identificar los principales tipos de secuelas para proveer estimados que podrían ser extrapolados al área urbana del municipio de Chinandega.

Existen muy pocos estudios similares, pero este es el primero que se realizará a nivel comunitario, basado en datos hospitalarios. Aunque la metas de desarrollo del milenio plantea reducir la mortalidad en menores de 5 años en dos terceras partes, es de esperar que aunque se reduzca significativamente la mortalidad, existe una proporción considerable de casos que sufrirán de discapacidades permanentes que no son visibles para las estadísticas oficiales.

Es esta falta de conocimiento la que queremos proporcionar para que sea tomada en cuenta por las autoridades del sector salud y de todos aquellos interesados en mejorar el tratamiento y calidad de vida de estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cual es la prevalencia y el comportamiento de las secuelas del neurodesarrollo en niños con antecedentes de asfixia al nacer, en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, Chinandega, del 2000-2006?

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la prevalencia y el comportamiento clínico-epidemiológico de secuelas del neurodesarrollo en niños con antecedentes de asfixia al nacer en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, Chinandega, del 2000-2006.

Objetivos Específicos:

1. Determinar la prevalencia de secuelas del neurodesarrollo en niños con asfixia.
2. Identificar las características maternas asociadas a asfixia.
3. Describir el tipo de reanimación que requirieron los niños con asfixia.

MARCO TEÓRICO

I. Asfixia perinatal¹⁹

Concepto e incidencia

Asfixia: significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular y de acumulación de productos del catabolismo celular. Se habla de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes o durante el embarazo, el trabajo de parto, el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. En el sistema nervioso central es donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en último término de la medida en que se altera la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de:

- La cantidad de oxígeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO₂.
- Y de una circulación adecuada

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar en alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos.^{19,15}

Etiología

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología.

Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre durante el parto.¹⁹

Las causas obstétricas más asociadas a la asfixia perinatal son las siguientes:

FACTORES PREPARTO	FACTORES INTRAPARTO
Hipertensión con toxemia gravídica	Distocia de presentación
Anemia o iso-inmunización	Actividad fetal disminuida
Hemorragia aguda	Frecuencia cardíaca fetal anormal
Infección materna	Meconio en líquido amniótico
Diabetes	Hipertonía uterina
Rotura Prematura de membranas	Prolapso de cordón
Gestación post-término	Circulares irreductibles

Fisiopatología¹⁹

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el recién nacido. Como consecuencia se disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos más prolongados que el adulto. La hipoxia produce una sucesión de eventos:

1. Período inicial de respiraciones profundas (bloqueo)
2. Cese de los movimientos respiratorios: Apnea primaria, hay cianosis pero el tono muscular está conservado. En este momento la respiración puede reiniciarse en la mayoría de los casos con estímulos táctiles y administración de O₂.

Si la asfixia continúa se produce:

1. Período de respiraciones profundas y jadeantes
2. Apnea secundaria que se manifiesta como cianosis o palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este período el recién nacido no responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxígeno.

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético ("Diving reflex".) La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta más la oxigenación del niño con ventilación asistida.

Cuadro clínico y diagnóstico¹⁹

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.

✚ SISTEMA NERVIOSO CENTRAL¹⁵

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia. En el recién nacidos prematuros estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de recién nacidos se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II esta asociado con un 20-30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, más del 95% quedan con secuelas graves. En países en desarrollo tiene una incidencia de 4 a 6%.

El examen neurológico es clave en la determinación de la existencia y gravedad de compromiso del sistema nervioso central. Sarnat y Sarnat describieron una clasificación de gran utilidad clínica. La categorización debe ser dinámica ya que los recién nacidos pasan con rapidez de un estadio a otro.

**ESTADO CLÍNICO DE ENCEFALOPATÍA POST HIPÓXICA (MODIFICADOS)
SARNAT – SARNAT**

	ESTADÍO 1	ESTADÍO 2	ESTADÍO 3
Conciencia	Alerta (+ irritable, hiperalerta)	Letargo	Coma
Tono Muscular	Normal	Hipotonía	Flácido
Reflejos Tendinosos	Aumentado	Aumentado	Deprimidos o Ausentes
Clonus	Presente	Presente	Ausente
Reflejos complejos			
Succión	Activo	Débil	Ausente
Moro	Exagerado	Incompleto	Ausente
Prehension	Normal-exagerado	Exagerado	Ausente
Oculocefálico	Normal	Hiperactivo	Reducido o ausente
Función autonómica			
Pupilas	Dilatadas	Contraídas	Variables o fijas
Respiración	Regular	Variable	Apnea
Frecuencia cardiaca	Normal o taquicardia	Bradycardia	Bradycardia
Convulsiones	No	Común	Raras
EEG	Normal	Bajo voltaje, periódico o paroxístico	Periódico, isoelectrico
Evolución	Recuperación	Recuperación, si cuadro clínico y EEG son normales en 5 días	Alta mortalidad (50%) secuelas.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEPENDEN DE LA SEVERIDAD DE LA HIPOXIA.

Nacimiento a las 1ras. 12 horas:

- Estupor
- Coma
- Respiración periódica-Apnea
- Hipotonía-convulsiones
- Respuesta pupilar y oculomotor intacta

12-24 horas

- Aumento del estado de alerta
- Convulsiones: se presenta 30-70% de todos los recién nacidos
- Apnea
- Temblores, hipotonía muscular

24-72 horas

- Reaparece estupor, coma
- Paro Respiratorio
- Alteraciones oculomotoras
- Pérdida del reflejo pupilar

Mayor de 72 horas

- Hipotonía > hipotonia
- Hemiparesia
- Temblores mayormente en extremidades superiores

SISTEMA CARDIOVASCULAR

A nivel cardíaco, la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, aunque puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa.

El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado.

SISTEMA RESPIRATORIO

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar (Isquemia alveolar).
- Disminución del surfactante.
- Edema intersticial.
- Hipoventilación central (depresión del SNC).
- Eliminación de meconio- Aspiración pre y postnatal.
- Alteración de prostaglandinas.
- Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.

SISTEMA INTESTINAL

- Enterocolitis Necrotizante
- Pérdida de la mucosa.

SISTEMA RENAL

- Necrosis tubular y medular
- Parálisis vesical
- Alteración del sistema Renina-Angiotensina

EFECTOS HEMATOLOGICOS Y HEPATICOS.

- Hematológicos: Leucocitosis transitorias (formas inmaduras), aumento de eritroblastos.
- Hepáticos: Necrosis celular y congestión centrolobulillar, disminución de factores de coagulación, síndrome de colestasis.

COMPROMISO METABÓLICO¹⁹

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticar mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. Se consideran acidóticos los recién nacidos cuyo pH arterial es < 7.11 , acidosis grave se considera a un pH < 7.0 . El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observada en recién nacidos asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de Apgar. Sin embargo, tiene limitaciones dado que este puede estar bajo en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El Apgar 1 tiene también escaso valor predictivo de secuelas neurológicas.

En la Unidad de Recién Nacidos de la Universidad Católica de Chile, consideran como asfícticos a aquellos recién nacidos que presenten por lo menos dos de los siguientes antecedentes:

1. Sufrimiento fetal agudo
2. Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11)
3. Apgar ≤ 3 al minuto y/o ≤ 6 a los 5 minutos
4. Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, choque cardiogénico).

Prevención y tratamiento¹⁹

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera de estar preparado para una buena reanimación y a un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos. En el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar las asfixias, en tres categorías, según el grado de compromiso clínico:

Leve en las siguientes condiciones:

1. Sufrimiento fetal agudo.
2. Apgar $<$ de 3 al minuto y $>$ 7 a los 5 minutos.
3. pH de arteria umbilical > 7.11
4. Ausencia de síntomas.

La conducta en estos casos es control de signos vitales por 4-6 horas y si se mantiene asintomático se envía con su madre.

Moderada, a las condiciones anteriores se agrega: Apgar entre 3 y 5 a los 5 minutos y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas). En estos casos los niños deben observarse por al menos 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar.

Debe postergarse la alimentación hasta que se estabilice la parte cardiovascular, se restablezca el reflejo de succión y se auscultan ruidos intestinales.

Grave: se considera grave cuando el Apgar a los 5 minutos es < 3 , el pH < 7.0 y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio encefalopatía hipóxica isquémica, etc.). Estos niños requieren siempre ser tratados oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados. Algunos de ellos presentan convulsiones y requieren que precozmente se le administre una dosis inicial de fenobarbital de 20mg/kg IV lento.

Exámenes complementarios:

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC a las 72 h y 3º semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales
- Hemograma.

Tratamiento:

1. General:

- Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O2 y/o ventilación mecánica.
- Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
- Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.
- Corregir la hipovolemia y/o anemia.
- Uso de anticonvulsivantes.

2. Especifico (son terapias experimentales)

- Hipotermia general y selectiva del cráneo
- Removedores de radicales libres (Alopurinol)
- Bloqueadores del calcio.
- Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina)

Pronóstico

El pronóstico de la asfixia perinatal es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora. Los factores de mal pronóstico son:

- Encefalopatías hipóxica grado II y III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit preceptuales.

Examen neurológico neonatal en relación a resultados en la niñez

Para los recién nacidos sin anomalías congénitas o genéticas, los resultados adversos a largo plazo de la asfixia no ocurren a menos que los signos de disfunción neurológica estén presentes en el periodo neonatal. Estudios epidemiológicos presentan diferencias geográficas en la prevalencia de encefalopatía neonatal: Australia 3.8 por 1000 y Suecia 1.8 por 1000. Generalmente, la encefalopatía neonatal asociada con asfixia se ha descrito en tres etapas. El sistema más común es el de Sarnat y Sarnat:

- Etapa I (Leve): estado de conciencia normal o hiperalerta, hipertonia o hiperreflexia.
- Etapa II (Moderada): letargia, hipotonía, crisis convulsivas, bradicardia, supresión de los reflejos primitivos.
- Etapa III (Severa): estupor profundo o coma, flacidez, crisis convulsivas, ausencia de los reflejos primitivos.

La clasificación de encefalopatía neonatal asociada con asfixia perinatal ha sido clínicamente útil y puede ser usada además como un instrumento de resultado para los estudios perinatales. Para que sea de valor, la evaluación clínica de encefalopatía neonatal debe ser precisa.

Se han observado formas comunes de categorizar encefalopatía neonatal que pueden conducir a error diagnóstico:

1. Neonatos con hipotonía proximal para los primeros días de vida pueden ser categorizados como encefalopatía neonatal leve y pueden recibir un buen pronóstico; pero, puede ocurrir discapacidad subsecuente y/o dificultades académicas. En estos casos una categorización de encefalopatía neonatal moderada debido a la presencia de hipotonía hubiera sido más adecuada.
2. Neonatos con hipotonía y letárgicos pero sin flacidez o estupor se han clasificado como encefalopatía neonatal severa tienen un peor pronóstico. Este pronóstico conduce a una ansiedad excesiva de los padres.
3. Neonatos con dificultad para controlar ataques se han clasificado como encefalopatía neonatal severa aun cuando sean hipotónico, no flácido, aunque con reducidos movimientos espontáneos y reflejos primitivos. Esto puede surgir en un pobre pronóstico y en la terminación de tratamiento para un niño con encefalopatía neonatal moderada.
4. Aplicación del estado de encefalopatía hipoxia isquémica a recién nacidos pretérmino. Esto es inadecuado debido a su bajo tono. El uso de EHI es mayor cuando se aplica a recién nacidos de 37 semanas o más de gestación.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

Área de estudio: el estudio se llevó a cabo en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah de Chinandega de donde se recopilaban los datos básicos del estudio. Dicha unidad de salud secundaria oferta los servicios materno-infantiles (gineco-obstetricia y pediatría).

Muestra: Total de recién nacidos asfícticos vivos en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, Chinandega, durante un periodo de inclusión de 7 años (2000-2006) y que cumplan con los criterios de inclusión. En dicho período nacieron 480 niños con asfixia.

Criterios de inclusión: todos los niños nacidos vivos en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah durante el periodo de estudio, en cuyo expediente clínico y estadístico daten con diagnóstico de asfixia neonatal (diagnosticados en base a la presencia de $\text{apgar} \leq 6$ al primer minuto, alteración de la frecuencia cardiaca y presencia de líquido amniótico meconial). También que sean de procedencia urbana. **Criterios de exclusión:** Recién nacidos con síndromes dismórficos, malformaciones del sistema nervioso central y de procedencia rural.

Recolección de datos

Se solicitó autorización a las autoridades hospitalarias. Además, se elaboró una ficha que contenía todas las variables de estudio (ver anexo). Primero se recolectó información de los expedientes clínicos (fuente secundaria), y después se realizaron las visitas domiciliarias a todos aquellos niños incluidos en el estudio, en donde se complementó la información relacionada al estado del niño y de cualquier discapacidad resultante de la asfixia perinatal. Para esto se explicaron los objetivos del estudio y se solicitó el consentimiento informado verbal de alguno de los padres y/o tutor del niño.

Análisis

El software utilizado fue el SPSS versión 12.0. Las variables continuas se analizaron con medidas de centro y dispersión, mientras que las variables cualitativas se analizaron con razones y proporciones. La frecuencia de discapacidad se midió a través de la tasa de prevalencia.

Aspectos éticos

Se solicitó autorización a las autoridades de salud para la revisión de los expedientes clínicos, así como consentimiento informado a los padres de los niños bajo estudio para realizar la entrevista. En la ficha se incluyó el nombre y dirección de la madre para poder localizar los casos en la comunidad, pero se excluyeron en la base de datos para garantizar el anonimato de los casos.

Recursos humanos: el estudio se realizó por dos médicos (autoras) bajo la supervisión de un médico especialista en pediatría, para garantizar la validez de los diagnósticos. Además, se contó con el apoyo de un especialista en salud pública para el análisis de los datos.

Limitantes del estudio: los expedientes clínicos revelaron que los niños nacidos con asfixia neonatal en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah fueron diagnosticados en base a los datos clínicos y no por gasometría, ya que esta unidad de salud no cuenta con dicho medio diagnóstico, por lo cual se tomó como criterio un apgar ≤ 6 al primer minuto, alteración de la frecuencia cardíaca fetal (bradicardia, taquicardia) y presencia de líquido amniótico meconial. Debido a los elevados costos para visitar a los pacientes originarios de áreas rurales, estos fueron excluidos del estudio, y estos datos reflejan solamente la prevalencia de discapacidad en áreas urbanas.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Edad materna	Edad en años de la parturienta o cesarizada al momento de su ingreso.	Menor de 20 20-34 ≥ 35
Gesta previas	Se considera así al número de embarazos previos que tuvo la paciente.	Nuligesta Primigesta Bigesta Trigesta Multigesta
Complicaciones	Circunstancias adversas que se producen al momento del parto.	Si No
Presentación	Es la parte del producto que se presenta en la parte inferior uterina.	Cefálico Pélvico Transverso
Vía del parto	Vía de nacimiento del producto a través del canal pélvico o por vía abdominal.	Vaginal Cesárea
Asfixia	Síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica.	SI NO

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Alteración cardiaca fetal	Variación de la frecuencia cardiaca fetal de los rangos considerados como normales tomando en cuenta la FC basal: 120-160 latidos/ min. Variabilidad 8-12 latidos/min.	Bradycardia Taquicardia Normal
Líquido amniótico meconial	Líquido amniótico teñido por la primera secreción intestinal del recién nacido secundario a hipoxia intestinal.	Si No
Taquicardia.	Aumento de la frecuencia cardiaca fetal por encima de 160 latidos por minutos.	Si No
Edad gestacional	Se basó en el número de semanas completas de embarazo según fecha de última menstruación o por Capurro. Pretérmino menor de 37, a término de 37 semanas a 42, pos-términos \geq 42 semanas	Pretérmino Término Post término
Sexo	Característica biológica que distingue al hombre de la mujer.	Masculino Femenino
Peso del producto	Peso del producto en gramos al nacer.	Bajo peso Normal Sobrepeso
Servicio de ingreso	Área donde es referido el recién nacido.	UCI Otro

VARIABLE	CONCEPTO	ESCALA
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día del egreso hospitalario.	< 24 horas 24-48 horas > 48 horas
Apgar al minuto	Puntuación Apgar asignada al primer minuto de vida.	0-3 4-6 ≥ 7
Apgar al quinto minuto	Puntuación Apgar asignada durante el quinto minuto de vida.	0-3 4-6 ≥ 7
Malformaciones congénitas		Si No
Condición de egreso	Es la condición en que fueron dados de alta los niños.	Vivo sin discapacidad. Vivo con discapacidad. Muerto.
Estado del desarrollo psicomotor	Todo tipo de discapacidad neurológica o del desarrollo atribuida a la asfixia perinatal, basada en registros médicos o en la captura de casos durante la entrevista.	Parálisis cerebral infantil. Epilepsia. Retraso mental.
Parálisis Cerebral	Grupo de síndromes motores secundarios a alteraciones precoces del desarrollo cerebral.	Si No

Epilepsia	Trastornos neurológicos caracterizados por episodios recidivantes de crisis convulsivas, trastornos sensoriales, anomalías del comportamiento y pérdida de conciencia; a veces se presentan todos estos síntomas juntos.	Si No
Retraso mental	Trastorno caracterizado por función intelectual inferior a la media.	Si No
Discapacidad.	Situación que limita realizar actividades.	Si No

RESULTADOS

Durante el periodo 2000-2006 en este estudio se identificaron 176 casos de asfixia de recién nacido en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, pero 3 casos fueron descartados debido a que presentaban además malformaciones neurológicas (microcefalia 2 casos e hidrocefalia 1 caso).

La mayoría de las madres tenían entre 20-34 años (49.7%) y menores de 20 años (45.7%), y solamente 4.6% tenían 35 años o más. La prevalencia total de secuelas fue 3.5%. Al calcular la prevalencia de secuelas neurológicas por categorías específicas se observaron discrepancias, por ejemplo, la prevalencia de secuelas fue ligeramente mayor en las adolescentes que en las madres entre 20-34 años, con 3.8% y 3.5%, respectivamente. El 72.8% de las madres eran nuligesta o primigestas, pero la prevalencia de secuelas fue mayor en las bigestas y multigestas con 9.1% y 7.1%, respectivamente. Se registró 30.1% de complicaciones durante el parto, La razón de parto vía vaginal y cesárea fue de 1.1:1, observándose una prevalencia de secuelas mayor para el parto vaginal (5.5% vs. 1.2%), y presentación cefálica del recién nacido (5.8%). La frecuencia cardiaca fetal estuvo alterada en el 42.2% de los casos y en el 38.2% se registró la presencia de líquido amniótico meconial. La prevalencia de secuelas fue mayor en aquellos recién nacidos que tuvieron alteraciones de la frecuencia cardiaca y líquido amniótico meconial, con 5.2% y 4.5%, respectivamente. Las diferencias entre las características gestacionales y obstétricas con la presencia de secuelas neurológicas no fueron estadísticamente significativas (Cuadro 1).

La frecuencia de la edad gestacional fue mayor en el grupo a término en un 89%, mientras que la prevalencia de secuelas neurológicas fue casi el doble en el grupo pretérmino que en el grupo a término (6.3% vs. 3.2%). La razón de masculinidad fue de 1.6:1, y la prevalencia de secuelas fue ligeramente mayor en el sexo masculino (3.7%) que el femenino (3.1%). La prevalencia de secuelas fue mayor en recién nacidos con Apgar de 3 o menos, de peso normal y vivos a su egreso en un 7.6%, 6.1% y 16.7% (Cuadro 1).

En total se registraron 6 discapacidades neurológicas, de las cuales 5 fueron parálisis cerebral infantil y un caso de retraso en el desarrollo.

La mediana del Apgar al minuto y a los cinco minutos fue de 4 y 7, respectivamente. La mediana de peso al nacer fue de 3,100 g.

Casi las dos terceras partes de los recién nacidos tuvieron que recibir atención en la Unidad de Cuidados Intensivos (Fig. 1). Por otro lado, los principales tipos de reanimación que recibieron los recién nacidos fueron oxigenoterapia con máscara 72.2%, ambú 43.7%, masaje cardíaco y/o fármacos 18.2% e intubación en un 7.4% (Fig. 2).

En total fallecieron cinco casos que fueron trasladados a unidades de mayor resolución.

DISCUSION

Consistencia con otros estudios

La prevalencia de secuelas neurológicas encontrada en este estudio es casi 10 veces inferior a la reportada por García (2008)²⁰ en el hospital Asunción de Juigalpa, Chontales, durante el mismo período de estudio (30.2% vs. 3.5%). Otras diferencias en el patrón en la prevalencia de discapacidades fueron encontradas. Por ejemplo, en Juigalpa la prevalencia de secuelas neurológicas fue mayor en pacientes de 35 años o más (44.4%), en pacientes primigestas (58.1%), en cesáreas (41.9%), presentación podálico (33.3%), y egresos vivos (31.3%). Por otro lado, se observaron similitudes al estudio de García, la prevalencia de secuelas neurológicas fue mayor en embarazos a término, sexo masculino, peso normal, y bajo Apgar al nacer. Además, el tipo de reanimación reportada en ambos estudios fue muy similar. En este estudio ninguno de los niños con discapacidades del neurodesarrollo se encontraban recibiendo atención especial de rehabilitación, diferente al estudio de García en Juigalpa en que la mayoría de los niños estaban recibiendo atención especial (dos terceras partes), principalmente en la Escuela Especial y los Pipitos.

García reportó que las principales secuelas neurológicas fueron retraso mental, seguido de problemas del lenguaje y de la audición, en cambio en este estudio cinco de seis casos fueron parálisis cerebral y el caso restante fue retraso en el desarrollo.²⁰ Por otro lado, los hallazgos de este estudio son similares a los reportados por las cifras del MINSA, en el sentido que asigna una carga del 10% del total de las secuelas son causadas durante el nacimiento, principalmente de origen congénito o por causas perinatales.

Implicaciones del estudio

A pesar de la metodología empleada con el estudio realizado en el hospital de Chinandega, la frecuencia de la discapacidad neurológica es muy inferior a la reportada por García,²⁰ pero la rehabilitación terciaria realizada en Juigalpa es mucho más alta a la observada en Chinandega. Estas diferencias deberían de ayudar a las autoridades de salud de ambos hospitales a plantearse preguntas de investigación relacionadas al por qué de la elevada prevalencia de discapacidad en el hospital de Juigalpa, la cual podría relacionarse a la calidad de la atención u otro factor desconocido. Por otro lado, en el caso de las autoridades de salud de Chinandega, el por qué de la pobre integración de estos niños a programas de rehabilitación terciaria que podría ser de mucho valor para mejorar la calidad de vida de estos. En este caso debería de mejorarse el sistema de referencia y contrarreferencia de estos pacientes.

CONCLUSIONES

La prevalencia total de secuelas fue 3.5%, pero fue mayor en madres adolescentes, bigestas, vía del parto vaginal, presentación cefálica, con frecuencia cardiaca fetal alterada y presencia de liquido amniótico meconial.

La prevalencia de secuelas neurológicas fue mayor en embarazos pretérmino, sexo masculino, en recién nacidos con Apgar de 3 o menos, de peso normal y vivos a su egreso.

Dos terceras partes de los recién nacidos recibieron atención en la Unidad de Cuidados Intensivos, y los principales tipos de reanimación fueron oxigenoterapia con máscara, ambú, masaje cardiaco/fármacos e intubación.

La tasa de letalidad fue de 2.9%.

RECOMENDACIONES

Dar seguimiento a los niños nacidos con asfixia durante los primeros 5 años de vida para valorar el neurodesarrollo y determinar si requieren atención especializada, a través del sistema de referencia y contra-referencia.

Promover estudios bien diseñados para medir los factores de riesgo de la asfixia perinatal que permitan de forma válida el porcentaje de riesgo atribuible a dichas causas para dirigir acciones de prevención y control.

Brindar charlas de salud reproductiva en conjunto con MINED para disminuir la incidencia de embarazos en adolescentes. También, educar a las mujeres jóvenes sobre planificación familiar.

REFERENCIAS

1. Sunshine P. Perinatal asphyxia: an overview. In Stevenson DK, editor. Fetal and neonatal brain injury: mechanisms, management and the risks of practice. West Nyack, NY, USA: Cambridge University Press. 2003.
2. Robertson CMT. Long-term follow-up of term infants with perinatal asphyxia. In Stevenson DK, editor. Fetal and neonatal brain injury: mechanisms, management and the risks of practice. West Nyack, NY, USA: Cambridge University Press. 2003.
3. Glascoe FP. Early detection of developmental and behavioral problems. *Pediatrics in Review* 2000;21(8):272-280.
4. Shah PM. Birth asphyxia: a crucial issue in the prevention of developmental disabilities. *Midwifery* 1990;6: 99-107.
5. Rydz D, et al. Developmental screening. *J Chile Neurol* 2005; 20(1):4-21.
6. Robaina-Castellanos G, et la. Valor predictivo de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2006; 32(2):1-10.
7. Sand N, et al. Pediatrician's reported practices regarding, developmental screening: do guidelines work? Do they help? *Pediatrics* 2005;16(1): 174-179.
8. Camp BW. Evaluating bias in validity studies of developmental/behavioral screening test. *J Dev Behav Pediatr* 2007;28(3): 234-240.
9. Gascoe FP, et al. Accuracy of the Denver-II in developmental screening. *Pediatrics* 1992;89:1221-1225.
10. Fernández LA, et al. El neurodesarrollo a los dos años de vida de neonatos tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Rev Panam Salud Pública* 1999; 5 (1):29-35.
11. Penela-Vélez MT. Estudio descriptivo de la asfixia perinatal y sus secuelas. *Rev Neurol* 2006; 43(1): 3-6.

12. Echandía CA, Ruíz JG. Apgar al nacer y convulsiones neonatales. Desarrollo motor grueso en el primer año de vida. Colombia Médica 2006; 37(1):21-30.
13. López E. Neonatos con depresión respiratoria al nacer y su relación con el desarrollo de manifestaciones clínicas que sugieran encefalopatía hipóxica isquémica y factores de riesgo asociados, en el HEODRA del 1 enero al 31 diciembre 2003. León: UNAN-León. Tesis. 2004.
14. Úbeda JA. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal severa en el servicio labor y parto del HBCR. Periodo enero 2000 – diciembre año 2001. Managua: UNAN-Managua. Tesis (Gineco-Obstetricia). 2004.
15. Roa JP. Características clínicas de recién nacidos a término con depresión respiratoria al nacer. HEODRA, León, del 1 de julio del 2000 al 31 de junio del 2001. León: UNAN-León. Tesis. 2002.
16. Tórrez M. Determinar la asociación entre factores de riesgo materno, perinatales y del recién nacido con el desarrollo de asfixia perinatal en el hospital Fernando Vélez Paiz en el periodo de 1 de enero al 30 de septiembre de 2002. Managua: UNAN-Managua. Tesis (Gineco-Obstetricia). 2003.
17. Cuaresma JB: Ventilación mecánica en recién nacidos ingresados en sala de cuidados intensivo neonatal, Hospital Fernando Vélez Paíz durante el periodo de enero-noviembre 2004. Managua: UNAN-Managua. Tesis (Pediatria). 2005.
18. Lemus DA. Importancia del manejo oportuno en el paciente con parálisis cerebral menor de 5 años. Hospital de Rehabilitación Nacional “Aldo Chavarría”, junio 2006 a febrero 2007. Managua: Unan-Managua. Tesis (Fisiatria). 2007.
19. González H. Asfixia Perinatal. En Guiraldes E, Ventura-Juncá P, editores. Manual de Pediatria. Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile. Disponible en <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/RNASfixia.html> .
20. García TK. Secuelas neurológicas en niños nacidos con asfixia perinatal en el hospital Asunción de Juigalpa, Chontales, durante el 2000-2006. León: UNAN-León. Tesis. 2008.

ANEXOS

Ficha de recolección de datos

Alteraciones del neurodesarrollo en niños y niñas con asfixia perinatal en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, Chinandega, durante el 2000-2006.

I. Datos generales:

1. No. Ficha: _____
2. No. Expediente: _____
3. Nombre y apellidos de la madre: _____
4. Dirección: _____

II. Datos prenatales y neonatales

• **Gestacionales:**

5. Edad materna (años al momento del nacimiento): _____
6. Gestaciones previas: _____
7. Complicaciones durante la gestación del bebé: _____

• **Obstétricas:**

8. Presentación fetal: a) Cefálico b) Pélvico c) Transverso
9. Tipo de parto: a) Vaginal c) Cesárea
10. Alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal:
 a) Bradicardia b) Taquicardia c) Normal
11. Presencia de liquido meconial: a) Si b) No

• **Datos generales del recién nacido:**

12. Sexo: a) Femenino b) Masculino
13. Edad gestacional: _____
14. Peso al nacer (gramos): _____
15. Puntuación de Apgar al minuto: _____
16. Puntuación de Apgar a los 5 minutos: _____
17. Tipo de reanimación: _____
18. Servicio de ingreso: a) UCIN b) Otro (especifique) _____
19. Estancia hospitalaria: <24hrs _____ 24-48 hrs _____ > 48 hrs _____

20. Presencia, tipo de manifestaciones neurológicas: _____

21. Malformaciones congénitas: a) Si b) No.

22. Tipo de malformaciones: _____

23. Egreso: a) Vivo b) Muerto

24. Causa de defunción: _____

IV. Resultados durante el seguimiento

26. Estado: a) Vivo sin discapacidad b) Vivo con discapacidad c) Muerto

27. Tipo de discapacidad: _____

Cuadro 1 Prevalencia de secuelas del neurodesarrollo según características gestacionales y obstétricas en niños con asfixia al nacer en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalah, Chinandega. 2000-2006.

Características maternas	Prevalencia de secuelas (%)	No.	Total %	Valor de P
<u>Gestacionales:</u>				
Edad:				
< 20	3.8	79	45.7	0.8
20-34	3.5	86	49.7	
≥ 35	0.0	8	4.6	
Gesta:				
Nuligesta	2.2	91	52.6	0.4
Primigesta	2.9	35	20.2	
Bigesta	9.1	22	12.7	
Trigesta	0.0	11	6.4	
Multigesta	7.1	14	8.1	
Complicaciones parto:				
Si	1.9	52	30.1	0.4
No	4.1	121	69.9	
<u>Obstétricas:</u>				
Vía del parto:				
Vaginal	5.5	91	52.6	0.1
Cesárea	1.2	82	47.4	
Presentación:*				
Cefálico	5.8	86	49.7	0.7
Podálico	0.0	5	2.9	
Frecuencia cardiaca fetal:				
Alterada	5.2	73	42.2	0.1
Normal	2.0	100	57.8	
Líquido amniótico meconial:				
Si	4.5	66	38.2	0.4
No	2.8	107	61.8	
Total (No.)	6	173		
(%)	3.5	96.5	100	

* El porcentaje se calculó en base a los 91 casos de parto vaginal.

Cuadro 2 Prevalencia de secuelas del neurodesarrollo según características de niños con asfixia al nacer en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdah, Chinandega., 2000-2006.

Características de niños	Prevalencia de secuelas		Total		Valor de P
	(%)	No.	%		
Edad gestacional:					
Pretérmino	6.3	16	9.2		0.7
Término	3.2	154	89.0		
Postérmino	0.0	3	1.7		
Sexo:					
Masculino	3.7	108	62.4		0.5
Femenino	3.1	65	37.6		
Apgar al minuto:					
0-3	7.6	79	45.7		0.008
4-6	0.0	94	54.3		
Apgar a los 5 minutos:					
0-3	0.0	2	1.2		0.3
4-6	8.7	23	13.3		
7-9	2.7	148	85.5		
Peso al nacer:					
Bajo	0.0	13	7.5		0.4
Normal	6.1	49	28.3		
Sobre peso	2.7	111	64.2		
Egreso:					
Vivo	3.0	167	93.6		0.00
Muerto	0.	6	3.5		
Total (No.)	6	173			
(%)	3.5	96.5	100		

Fig. 1 Atención en la Unidad de Cuidados Intensivos de niños y niñas con asfixia al nacer en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalh, Chinandega, 2000-2006.

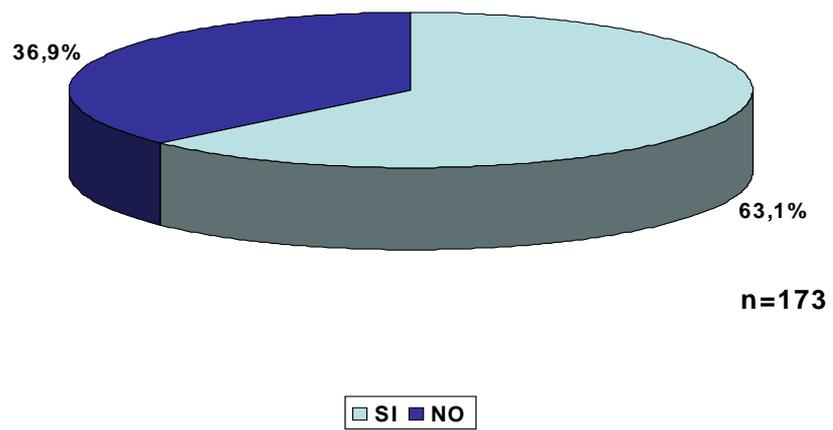


Fig. 2 Tipos de reanimación en niños y niñas con antecedentes de asfixia al nacer en el Hospital Materno Infantil Mauricio Abdalh, Chinandega, 2000-2006.

