

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



**TESIS  
PARA OPTAR AL TITULO  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

**Factores asociados a depresión respiratoria al nacer en el HEODRA en el periodo del 1 enero del 2012 a 31 diciembre 2013.**

**Autor**

**Dr. Francisco José Quintero Ortega**

**Tutor**

**Dr. Francisco Berrios**

**Pediatra Neonatólogo**

**León Marzo 2014**

## RESUMEN

La depresión respiratoria al nacer es una causa importante de mortalidad y secuelas neurológicas. El objetivo de nuestro estudio fue identificar los factores de riesgo maternos, perinatales y neonatales asociado a la depresión respiratoria al nacer a través del uso del Puntaje de Apgar (PA). **Pacientes y Método:** Se analizan los datos de 372 recién nacidos (RN) en HEODRA, entre los años 2012 y 2013; los datos fueron recopilado de los expedientes clínicos. El diseño del estudio fue de caso y control retrospectivo no pareado; los resultados fueron procesados y analizados con el paquete estadístico Epi-Info 6.04. Se calculó frecuencia, porcentaje OR, intervalo de confianza **Resultados:** 124 recién nacido presentaron depresión respiratoria de los cuales fueron severa 45.2% y moderadas 54.8%, afectando principalmente niños a término 46.6%. Los factores de riesgo de PA bajo estadísticamente significativos fueron: Los factores asociados a depresión respiratoria al nacer con significancia estadística fueron el sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico meconial y la presencia de circular de cordón. **Conclusiones:** En este trabajo se identifican los factores de riesgo de PA bajo en nuestra población, los cuales deben ser considerados para una adecuado manejo perinatal.

(**Palabras clave:** Apgar, depresión respiratoria al nacer, líquido meconial, sufrimiento fetal).

## **Dedicatoria**

A Dios fuente de bendición y fortaleza espiritual por quien todo es posible realizar.

A mis padres ejemplo de lucha y perseverancia.

A mi esposa por ser apoyo incondicional en mi vida.

A mis maestros forjadores de conocimientos

## **Agradecimiento**

A las personas que con su apoyo permitieron la realización de este trabajo, en especial a

Dr. Francisco Berrios

Por su disposición a la enseñanza de la neonatología

## INDICE

Introducción	4
Antecedentes	7
Justificación	9
Pregunta de investigación	10
Objetivos	11
Marco teórico	12
Material y método	28
Resultados	33
Discusión	35
Conclusiones	37
Recomendaciones	38
Referencias	39
Anexos	41

## INTRODUCCIÓN

La Asfixia Neonatal sigue siendo un problema frecuente en la práctica pediátrica y una causa importante de morbimortalidad, con una incidencia de 20 a 25 niños por 1.000 RN vivos. En la mayoría de los casos el compromiso es leve y no se correlaciona con disfunción neurológica, sin embargo, en 3 a 4 de aquellos niños el compromiso es severo con daño multisistémico y encefalopatía de distinta gravedad, que puede llegar a provocar secuelas neurológicas en un 20 a 30% de los casos. (1)

Esto se da cuando acontecimientos preparto, intraparto, neonatales o una combinación de estos producen una disminución de la entrega de oxígeno al feto o al neonato (hipoxemia) un deterioro en el intercambio de dióxido de carbono (hipercapnia) y una perfusión insuficiente de los tejidos. (5)

Según la Academia Americana de Pediatría, para el diagnóstico de Asfixia Neonatal es necesario que exista acidosis metabólica con pH menor a 7,0 en sangre de cordón, puntaje Apgar menor o igual a 3 a los 5 minutos, compromiso encefálico y de otros órganos. Si bien es inapropiado usar sólo el puntaje Apgar para establecer tal condición, éste es un requisito esencial en su definición. El hecho aislado que un RN tenga un puntaje Apgar bajo es un evento muy serio que de no mediar una adecuada y oportuna reanimación lo pone en riesgo de muerte o secuelas neurológicas y/o de otros órganos. (4)

Desde 1952 la Dra Virginia Apgar elaboro un sistema de evaluación sencilla de aplicación rápida conocido como test de apgar. Esto permite establecer el estado general del recién nacido (frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, color, tono e irritabilidad). (4)

Desde el año 1964, existe evidencia que correlaciona el Apgar bajo con mortalidad neonatal y parálisis cerebral, lo cual ha sido revalidado en estudios publicados recientemente. En ellos se establece un aumento significativo del riesgo de mortalidad neonatal en aquellos RN que obtuvieron un Apgar bajo a los 5 minutos de vida, demostrando incluso que este último es mejor predictor de muerte que el pH bajo en sangre de arteria umbilical. (4)

Durante las últimas décadas la valoración de APGAR, había sido considerada como un reflejo de asfixia perinatal y predictor de secuelas neurológicas, pero en la actualidad los mejores métodos para evaluar estabilidad fetal y el riesgo fetal de asfixia ha sido a través de estudios clínicos y de la medición de indicadores bioquímicos tales como pH de arteria de cordón umbilical, lactato, arginina, vasopresina, isoenzimas y catecolaminas, así como la presencia de meconio en el líquido amniótico, la vigilancia fetal electrónica y el estado clínico del recién nacido. Sin embargo en nuestras unidades de neonatologías no contamos con los insumos necesarios para establecer la definición bioquímica de asfixia (3).

En el mismo sentido, Moster demuestra que los RN con Apgar entre 0 y 3 a los 5 minutos tienen un riesgo 386 veces mayor de muerte neonatal y 81 veces mayor de parálisis cerebral comparado con aquellos que tuvieron Apgar entre 7 y 10 a los 5 minutos. (Teniendo claras tales consideraciones, planteamos la validez del uso del puntaje Apgar en nuestro estudio como un indicador que se correlaciona con mortalidad neonatal y secuelas neurológicas. (9)

Mediante el puntaje Apgar se puede clasificar la depresión respiratoria al nacer de tal forma que si el Apgar al minuto es de 4 a 6 se considera moderada y severa si el apgar es menor o igual a 3; si al 5 minuto se mantiene el apgar se mantiene menor de 7 se clasifica como no recuperada.(7)

Se ha observado que los recién nacido de término presenta depresión respiratoria severa en un 2% de los casos y de los cuales pueden presentar alteraciones neurológicas a corto y a largo plazo. Los recién nacidos con puntaje de 0 a 3 al primer minuto con una mortalidad de 5 a 10% aumento de 53% si persiste el evento asfíctico por 20 minutos. (6,7)

Esta situación clínica producirá compromiso de múltiples sistemas variando la sintomatología de acuerdo a la adaptación que posea cada órgano, pudiendo llegar a nivel SNC a encefalopatía hipóxica isquémica pudiendo evolucionar a una recuperación parcial o total con la subsiguiente aparición de secuelas. Las secuelas suele ser difícil de establecer en el periodo neonatal, si bien los niños inician síntomas inician durante el primer año de vida de ahí la importancia del seguimiento evolutivo de estos pacientes que permita detectar lo más precoz posible anomalías de maduración psicomotriz e iniciar tratamiento oportuno. (1,9)

En la actualidad es una causa de gran morbilidad y mortalidad en nuestro medio por lo cual consideramos necesario la realización de un trabajo que aborde los factores asociados a depresión respiratoria.

## **ANTECEDENTES**

En nuestro país la frecuencia de asfixia al nacimiento se reporta de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5%. Con una letalidad del 1% al 66% de manera general, siendo mayor en los RN pretérminos y en los casos en que el episodio de asfixia se prolonga por más de 5 minutos. (7)

Moya en el estudio de factores de riesgo predictivo de secuelas neurológicas en los recién nacidos a término con asfixia perinatal en 2001 refieren que los indicadores principales de asfixia perinatal que se utilizan actualmente son la puntuación de Apgar y el pH en la arteria umbilical. (10)

En el hospital Carlos Roberto Huembes en 1993 se estudió los factores obstétricos asociados a asfixia neonatal. Estudio de caso control comparativo valorando el comportamiento de asfixia neonatal resultaron factores de riesgo: primigestas, gran multiparidad, bajo nivel escolar, complicaciones en la gestación, uso de oxitocina, afecciones del cordón umbilical, expulsivo prolongado, bajo peso al nacer, macrosomía, pretérmino, postérmino.(13)

En el Hospital Fernando Vélez Páiz se realizó un estudio en que el 51% de los niños de término presentaron asfixia que no debían presentar. El principal factor de riesgo fue el síndrome hipertensivo gestacional (8)

En el hospital de Jinotepe 1990-1994 se estudió 422 casos de asfixia neonatal severa encontrándose como factores de riesgo principales: falta de CPN, RPM, líquido meconial, infección de vías urinarias, toxemia, parto pretérmino. (11)

En el hospital Gaspar García Laviana de Rivas se estudió comportamiento de asfixia neonatal en el periodo Febrero 1993- 1994. Los factores de riesgo relacionados fueron: Primigesta, Patologías durante el embarazo tales como:RPM, embarazo pretérmino, fetos pequeños, uso de medicamentos depresores, SAM.(3)

En los estudios realizados en el Hospital Bertha Calderón 1991 – 1996 y 1997(estudios caso - control) sobre factores de riesgos materno perinatal y del recién nacido asociado a asfixia neonatal severa se encontró que los factores de riesgos fueron: enfermedades materna como síndrome Hipertensivo gestacional, infección de vías urinarias, ausencia de CPN, rotura prematura de membranas, presencia del líquido amniótico meconial, parto distócico, bajo peso al nacer, postérmino y uso de anestesia general durante la cesárea.(12)

La mayoría de asfixias se presentan cuando hay asociación de tres o más factores por lo que la identificación de los factores asociados deberá mejorar el manejo de estos casos mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

## JUSTIFICACIÓN

La morbimortalidad neonatal representa en nuestro país uno de los principales problemas de salud, siendo la depresión respiratoria severa un de las causas frecuentes puede alterar la calidad de vida del individuo pero también afectara el entorno familiar y social en que este desenvuelva.

Pese a los recientes avances de la neonatología y perinatología esta entidad es todavía una de las cuatro causas más importantes de mortalidad en el periodo neonatal junto con la prematuridad, infecciones y malformaciones congénitas.

Partiendo de la situación socio económica de no contar con gasometría en todas las unidades del país es necesario emplear instrumentos clínico como el test de Apgar que permitan evaluar la gravedad de la depresión respiratoria y neurológica al momento del nacimiento como indicador indirecto oxigenación tisular. Así mismo realizar el enfoque de riesgo en las madres con condiciones y/o patologías que están asociadas a la depresión respiratoria al nacer que permita el manejo preventivo y terapéutico de las potenciales consecuencias de este evento lesivo tanto para el feto como para la madre.

La identificación de los **factores de riesgo** con mayor frecuencia de presentación y susceptibles de modificarse permitirá que se brinde atención perinatólogica y neonatólogica adecuada a la condición de riesgo del binomio madre –hijo. Basado en lo anterior es necesario realizar estudios analíticos que nos aproximen más a la prevención de la depresión respiratoria por sus consecuencias en el futuro infante logrando así la reducción de la morbimortalidad neonatal.

## ***PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN***

¿Cuáles son los Factores asociados a Depresión respiratoria al Nacer en HEODRA en el Periodo Comprendido de 1 Enero año 2012 al 31 Diciembre año 2013?

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar los factores de riesgo de aparición de depresión respiratoria al nacer en el HEODRA en el periodo 1 Enero 2012 – 31 Diciembre año 2013.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características maternas de los recién nacido con depresión respiratoria al nacer durante el periodo de estudio
- Identificar los factores de riesgo perinatales de depresión respiratoria al nacer en HEODRA.

## MARCO TEÓRICO

### Asfixia perinatal

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. (1,4)

En 1952 la Dra. Virginia Apgar elaboró un sistema de evaluación sencillo de aplicación rápida conocido como el Test de Apgar. Este permite establecer el estado general del recién nacido tomando en cuenta 5 ítems (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono, irritabilidad refleja y color). Es el método de uso más común para evaluar el bienestar neonatal.(4)

Un puntaje de apgar bajo indica una condición anormal pero no indica una patología específica puede deberse a asfixia, drogas, trauma obstétricos, hipovolemia, infección y/o malformaciones severa.

El apgar al minuto tiene valor diagnóstico ya que permite identificar al recién nacido que amerita atención inmediata. A los 5 minutos tiene valor pronóstico en relación a la supervivencia y lesión neurológica.

La puntuación de apgar bajo al minuto y a los 5 minutos implica un daño hipóxico. Cuando persiste el apgar < 7 persiste por más de los 10 minutos es significativo para determinar el déficit neurológico. (10)

La depresión respiratoria se clasifica en moderada si el apgar al minuto es de 4 a 6 y severa si el apgar es menor o igual a 3; si al 5 minuto se mantiene el apgar se mantiene menor de 7 se clasifica como no recuperada. (7)

Neonatos con puntaje de apgar mayor o igual a 7: Son vigorosos, respiran espontáneamente, no requieren reanimación.

Neonatos con puntaje de apgar 4 a 6: Requieren estimulación y la administración de oxígeno al 100% con mascara facial.

Neonatos con puntaje de Apgar de 0 a 3

Requieren reanimación con bolsa y tubo endotraqueal, masaje cardiaco y reanimación si la frecuencia cardiaca es menor de 60 latidos por minuto. Tienen una mortalidad de 5 al 10%. Se presenta en recién nacido a término en un 2% y en los pretérminos en un 10%.

Mortalidad neonatal según al apgar al 5 minuto de vida

Apgar	0 a 3	7 a 10
RN pretérmino	315/ 1000	5/1000
RN término	244/ 1000	0.2/1000

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, o 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.(1)

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 PaO<sub>2</sub>.
- 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.

## **Factores de riesgo (5,7,10)**

### **1. Características generales**

La edad menor de 19 años y mayor de 35 años tienen mayor riesgo de asfixia.

### **2. Alteraciones uteroplacentarias**

a. Distocias dinámicas: polisistolia e hipertonia

Disminuyen la oxigenación fetal y por tanto originan sufrimiento fetal agudo ya que disminuyen los periodos de descanso entre las contracciones que es cuando se oxigena el feto. Constituye la causa más frecuente de sufrimiento fetal.

b. Insuficiencia placentaria, se produce edema de las vellosidades, aumento el espesor de la membrana situada entre la madre y el feto disminuyendo el intercambio gaseoso.

c. Separación uteroplacentaria interrumpe el intercambio de nutriente y oxígeno entre el feto y la madre.

### **3. Patologías de la madre**

Patologías que disminuyen el aporte de oxígeno y por ende el intercambio feto materno: ICC, anemia, shock.

#### Infecciones

Ruptura prematura de Membrana es la salida de líquido amniótico después de las 20 semanas de gestación y antes del inicio del trabajo de parto. Secundaria a infecciones locales, traumatismo, dilatación cervical.

Infección de vías urinarias constituye la mayor causa de morbilidad en las embarazadas que aumenta el riesgo de aborto y de parto prematuro. Además a bajo al peso al nacer secundario a hipoxia crónica.

Medicamentos. Uso de anestesia general.

#### Factores del parto

Un factor que aumenta el riesgo de asfixia es el uso de maniobra de Kristeller.

Es frecuente que se produzca disminución de la frecuencia cardiaca fetal durante el descenso de la presentación. Sin embargo si el periodo expulsivo sobrepasa los 60 minutos hay compromiso del bienestar fetal.

#### Sufrimiento fetal Agudo

Son aquellas circunstancias en las cuales el feto está en peligro por dificultades en el intercambio gaseoso feto materno produciendo hipoxia y acidosis fetal manifestándose clínicamente como depresión al nacer.

Los signos de sufrimiento fetal agudo más importante son alteración de la frecuencia cardiaca fetal, presencia de meconio en el líquido amniótico y alteración en el equilibrio ácido base.

### Distocias funiculares

Las distocias funiculares más frecuentes que disminuyen el intercambio feto materno son prolapso, compresiones, nudos y circulares que originan sufrimiento fetal. Las inserciones anómalas pueden originar hipoxia. Si las distocias funiculares se mantiene por mucho tiempo afecta gravemente al feto hasta producir la muerte.

### Presentaciones anómalas

Generan distocias al momento del parto causadas por anomalías en la presentación. Pudiendo anticipar aumento de las frecuencias de las complicaciones con prolapso de cordón, expulsivo prolongado, trauma obstétrico aumentando la morbimortalidad por asfixia perinatal.

### **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. (1,4,5)

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.

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

- Hipertensión con toxemia gravídica
- Distocia de presentación
- Anemia eiso-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

### **Fisiopatología**

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.  
(5)

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 O<sub>2</sub>.

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 periodo 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. 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 diagnóstico (1,2)**

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 CENTRAL**

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.

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:

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II está 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%.

**ESTADO CLÍNICO DE ENCEFALOPATÍA POST HIPÓXICA (MODIFICADOS)  
SARNAT – SARNAT (1)**

<b>Signos</b>	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letárgico	estuporoso
Tono muscular	Normal	Hipotónico	flácido
Postura	Normal	Flexión	descerebración
Reflejo tendinoso clónicos	Hiperactivo	Hiperactivos	ausentes
Mioclonías	Presentes	Presentes	ausentes
Reflejo de Moro	Fuerte	Débil	ausente
Pupilar	Midriasis	Miosis	desiguales
convulsiones	No	Frecuentes	descerebración
EEG	Normal	Bajo voltaje	Línea isoeleétrica
Duración	<24	24 a 14	>14 días
Evolución	Buena	Variables	muertes

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 sugerir 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.

## **LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEPENDEN DE LA SEVERIDAD DE LA HIPOXIA.(4,5)**

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 > hipotonía
- 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

## **EFFECTOS 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 METABÓLICO**

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 al minuto 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  $\leq 3$  al minuto y/o  $\leq 6$  a los 5 minutos
4. Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, choque cardiogénico).

### **Prevención y tratamiento**

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: (1,4,7)

## **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 ausculten 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:**

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.

Específico (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.

## **MATERIAL Y METODO**

El tipo de estudio corresponde a un estudio Analítico retrospectivo de casos y controles no pareados.

Área de estudio será en el servicio de Labor y Parto y sala de operaciones del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello la que se localiza en el segundo piso sector oeste y cuenta con 8 camas, dos áreas de expulsivos y tres cunas térmicas.

### **Población de Estudio:**

El universo será a todos los recién nacidos vivos con edad gestacional mayor de 28 semanas y peso mayor o igual a 1,000 gramos nacidos en el HEODRA, en el período de 1 Enero 2012 al 31 diciembre del año 2013.

Casos se define como todos aquellos recién nacidos que presentaron dos o más Criterios de depresión respiratoria en el período 1 Enero 2012 – 31 Diciembre 2013.

Controles se define como todos aquellos recién nacidos que no presentaron Depresión respiratoria al nacer.

La muestra será de 372 pacientes de estos serán seleccionados dos controles por cada caso.

### **Criterios de inclusión:**

Persistencia de valor APGAR menor de 7 al minuto.

Además de cualquiera de las siguientes:

Disfunción de múltiples sistemas

Ventilación a presión positiva por más de un minuto.  
Edad gestacional mayor de 28 semanas de gestación  
Sin malformaciones congénitas

**Criterios de exclusión:**

Recién nacidos vivos con malformaciones congénitas letales.  
Recién nacidos vivos con edad gestacional menor de 28 semanas.  
Peso al nacer menor de 1,000 gramos.

**Validación de instrumento**

Se aplicara ficha de recolección a 10 expedientes seleccionados al azar durante el periodo del estudio

**Procedimiento de recolección de datos**

Se solicitara por escrito la autorización al Director del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello para la utilización de expedientes clínicos con finalidad de obtener la información requerida para nuestro estudio garantizando la confidencialidad de los datos de los pacientes

**Plan de análisis**

Los resultados serán procesados y analizados con el paquete estadístico Epi-Info 6.04. Se estimara frecuencia simple y OR, y los resultados se presentara en tablas y gráficos.

**Instrumento de recolección de información**

Ficha de recolección que se validara para detectar posibles debilidades de la misma

## **Fuente de recolección de la información**

Expedientes clínicos

HCPS

Libros de registro sala labor y parto, sala de operaciones y neonatología

En relación a las variables; la variable dependiente corresponde a Depresión Respiratoria, en cambio las variables independientes son todas las demás variables estudiadas en nuestra investigación, se agruparon según la clasificación Cronológica de las variables de riesgo para asfixia perinatal severa.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Concepto	Escala o valor
Depresión respiratoria al nacer	Ausencia de respiración efectiva al momento de nacer, con grado variable de acidosis, hipoxemia	Moderada Apgar 4 – 6 Severa Apgar 0 – 3
Edad materna	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la madre	< de 18 años – adolescente 18 – 35 años periodo reproductivo normal > de 35 años, añosa
Procedencia	Origen de una persona	Rural urbana
CPN	Serie de contactos, entrevistas o visitas programadas de la embarazada con integrante del equipo de salud, para vigilar evolución del embarazo	Mínimo 4 Adecuado más de 4
Patologías durante el embarazo	Enfermedades durante el embarazo de causa obstétrica y no obstetrica	Síndrome hipertensivo gestacional Diabetes gestacional Amenaza de parto pretermino Anemia IVU

Edad gestacional	Tiempo transcurrido en semanas desde la concepción hasta el nacimiento del feto o edad calculada por el método por Capurro	RNPR antes de 37 SG RNT 37 y < de 42 SG RNP 42 o más SG
Alteraciones del trabajo de parto	Situaciones que condicionan un aumento en el riesgo de asfixia perinatal severa	SFA RPM LAM Posición distócica TDP prolongado LAM P, pélvica otros
Peso del recién nacido	Peso en gramos al nacer	1000 – 1499 gr. 1500 – 2499 gr. 2500 – 3999 gr 4000 – gr. o más
Hallazgos en expulsivo	Presencia de factores de riesgo identificados al nacimiento del feto	Circular de cordón SAM Malformación congénita otros
LAM	Presencia de meconio en líquido amniótico	Leve + Moderado ++ Severo +++

## Resultados

Se estudió un total de 372 nacimientos vivos durante el período de enero del 2012 a diciembre del 2013 correspondiendo a 124 casos de depresión respiratoria.

Se encontró que los hijos de madres adolescentes presentaron en un 47.5% de los casos de depresión respiratoria al nacer. El grupo etáreo de adolescente no fue un factor de riesgo con significancia estadística. El sexo masculino predominó en los controles con 132 (35.5%) y en los casos (17.7%) Cuadro 1, Grafico 1

La primiparidad se presentó en 47 de los casos (37.9%) y en 142 (56%) de los controles (IC 0.36 – 3.8 OR 1.3), el control prenatal inadecuado se presentó en 73 casos (59%) y en los controles 102 (40%). Cuadro 1

En cuanto a la procedencia el área rural correspondió un 40% y el área urbana un 60%. Cuadro 2

En cuanto a las patologías durante el embarazo la preeclampsia se presentó en 53 casos, la diabetes gestacional en dos, amenaza de parto prematuro en 5 casos, IVU en 29, anemia en 3 pacientes. Cuadro 3

Se encontró sufrimiento fetal agudo en 69 pacientes. El sufrimiento fetal agudo tuvo un OR 2.56 IC de 1.311 – 5.045. Esta variable estuvo estadísticamente asociada a la depresión respiratoria. Cuadro 3

De los 124 casos de depresión respiratorias al nacer la depresión respiratoria al nacer fue severa no recuperada (36.3%) severa recuperada (8.9%), moderada no recuperada (6.4%) moderada recuperada (48.3%).Cuadro 4

Se encontró líquido teñido de meconio en 96 casos de depresión respiratoria correspondiendo a un 77.5% (OR 2.13 IC 1.324 – 3.078). Se encontró líquido amniótico claro en 28 (22.5%) . Cuadro 5

El circular de cordón se encontró en 167 de los cuales 78 correspondían a los casos y 89 a los controles (OR 3.097 IC 2.085 – 5.96). De los 205 de los pacientes en que no se encontró dicha variable 42.7% pertenecieron al grupo de controles. Cuadro 6

La prematuridad se encontró en 47 pacientes (37.8%) con depresión respiratoria al nacer. En cuanto la edad gestacional los pre término presentaron mayor depresión respiratoria severa 21% y depresión respiratoria moderada 16.8%; los recién nacidos a término tuvieron depresión respiratoria severa en un 16.1% y moderada en un 30.5%. Los postérmino presentaron depresión respiratoria severa en 7.2% y depresión respiratoria moderada en 8.4%. Cuadro 7

En relación al peso y depresión respiratoria severa predominó el grupo de bajo peso al nacer y la depresión moderada afectó principal a recién nacido de peso normal. Cuadro 8

## Discusión

La adolescencia no fue un factor de riesgo con significancia estadística en este estudio. Sin embargo la literatura en general menciona que este grupo etéreo representa un riesgo biológico asociado a parto prematuro, bajo peso al nacer ambos relacionados con apgar bajo y que por ende aumentan la mortalidad perinatal. Esta discrepancia puede deberse a una captación precoz de las embarazadas en el primer nivel de atención. (1, 3,8)

No hubo diferencia estadística en cuanto a la procedencia de las pacientes ni tampoco fue un factor de riesgo para presentar depresión respiratoria al nacer.(3)

La primiparidad no tuvo significancia estadística en este estudio al relacionarla con depresión al nacer contrario a la literatura consultada ya que este tipo de paciente presenta mayor riesgo de presentar complicaciones tal como preeclampsia. Además la primiparidad se relaciona inversamente a la edad y de esta manera el proceso de maduración física y emocional en el caso de presentarse en las adolescentes. (3)

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo no tuvo significancia estadística como factor de riesgo contrario a la literatura que refiere que en un 11% de los hijos de estas madres presentan apgar bajo. La ausencia de significancia estadística puede deberse a un mejor control de la presión arterial durante el embarazo. (3,8)

La anemia conocida como factor de riesgo para apgar bajo pero se obtuvo pocos casos. En relación de la infecciones de vías urinarias no está relacionada con la depresión respiratoria al nacer. (10)

El sexo no representa factor de riesgo para depresión respiratoria al igual que la literatura revisada. (8)

En cuanto al líquido teñido de meconio representa factor de riesgo de depresión respiratoria con significancia estadística entre los casos y controles asociándose en estos casos de alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal. (11, 12,13)

La prematuridad no tuvo significancia estadística en este estudio. Sin embargo la literatura que elementos del puntaje apgar tono, irritabilidad refleja y esfuerzo respiratorio son dependientes de la madurez neuronal y que por tanto el prematuro la carece. Los resultados de este estudio puede deberse a una sobrevaloración que se hace en este grupo de pacientes. (11,12)

El sufrimiento fetal agudo presento significancia estadística lo cual se relaciona con la literatura consultada ya que esto refleja el efecto hipóxico a nivel cerebral y una perfusión insuficientes de órganos y tejidos principales (5,10)

La presencia de circular de cordón en los casos de depresión respiratoria es un factor asociado a depresión respiratoria lo cual concuerda con la literatura consultada por compromiso del flujo sanguíneo cerebral(5, 9, 10,11)

## Conclusiones

Los factores asociados a depresión respiratoria al nacer con significancia estadística fueron el sufrimiento fetal agudo, líquido amniótico meconial y la presencia de circular de cordón.

## Recomendaciones

1. Garantizar la toma de gasometría del cordón umbilical en todo los recién nacido con depresión respiratoria.
2. Realizar ecografía ante parto que permita identificar la circular de cordón.
3. Hacer énfasis en el monitoreo fetal durante el trabajo de parto con el fin de detectar oportunamente alteración del bienestar fetal
4. Dar continuidad al estudio para evaluar el desarrollo neurocognitivo de estos niños.

## REFERENCIAS

1. Arauz M. Asfixia perinatal. UNAM. 1994
2. Berhman Richard Nelson Tratado de Pediatría. 17 edición. Editorial McGraw Gill Interamericana. España 2006.
3. Brenes María Luisa; Umaña Jasmina. Comportamiento y manejo de asfixia neonatal, Hospital G. García Laviana Rivas Febrero 1993-1994. Tesis (monografía para optar al título de Médico y Cirujano) Rivas UNAN Managua
4. Goodwin. T. Murphy Role of the APGAR Score in Assesing Perinatal Asphyxia Contemporary Pediatrics Oct. 1997 (144 – 152).
5. Gomella et al. Neonatología. 4 edición. Editorial medica Panamericana. España .2002
6. Gómez Federico, et al Urgencias Pediátricas Mc Graw Hill Interamericana 4ta edición 1996. Impresa en México cap. 22
7. González B, Carmen. Norma nacional de neonatología Nicaragua, cap 24 asfixia perinatal, 2009
8. Molina Félix et al. Asfixia neonatal hospital Fernando Vélez Páiz Managua primer semestre 1986-1988 (monografía para optar al título de Médico y Cirujano) UNAN Managua 1986-1988.

9. Moster D, Lie R. Asociación conjunta de las puntuaciones Apgar y síntomas neonatales precoces con discapacidad menores en edad escolar. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002 Enero ; 86 (1) :F16 – F21
10. Moya et al. Encefalopatía Hipóxica isquémica en el recién nacido. Anales Pediatría España 1992; 36: 145-149.
11. Navas Johana, Palacios Marina. Factores asociados a asfixia perinatal severa en madres atendidas en el Hospital de Jinotepe 1990-1994. Tesis (monografía para optar al título de Médico y Cirujano) Jinotepe. UNAN Managua 1994.
12. Olivas Karla, Ortiz Roberto. Factores de riesgo materno, perinatal y del recién nacido asociados a asfixia severa en el Hospital Bertha Calderón Enero-Mayo 1997. Tesis (monografía para optar al título de Médico y Cirujano) UNAN Managua 1997.
13. Sequeira F. Factores obstétricos asociado a asfixia neonatal. Hospital Carlos Roberto Huembes. UNAM 2003.
14. Piura López Julio. Introducción a la metodología de la investigación científica 2da Edición, Editorial El nuevo amanecer S.A. Managua-Nicaragua 1995.

# ANEXOS

## Ficha de recolección de Datos

EXPEDIENTE \_\_\_\_\_ -

EDAD: \_\_\_\_\_

Sexo del recién nacido 1- masculino - femenino

PROCEDENCIA: 1-Urbana 2- Rural

GESTAS: \_\_\_\_\_ PARA: \_\_\_\_\_ ABORTO: \_\_\_\_\_ CESAREA: \_\_\_\_\_

PATOLOGIAS MATERNAS EMB, ACTUAL:

1. Preclamsia
2. Oligoamnios
3. circular de cordón
4. Diabetes
5. Anemia
6. Diabetes
7. RPM
8. RCIU
9. IVU
10. Otros

EDAD GESTACIONAL: \_\_\_\_\_

ALTERACIONES TDP:

1. SFA
2. TDP Prolongado
3. LAM
4. VPD
5. RPM
6. Presentación Pélvica
7. otras

APGAR: 1- (0 –3) 2- (4 – 6) 3- (7 –10)

PESO:

1. 1000-1499 gramos
2. 1500-2499 gramos
3. 2500-3999 gramos
4. 4000 gramos a mas

CAPURRO: \_\_\_\_\_

OBSERVACIÓN:

1. Una circular de Cordón
2. Doble circular de Cordón
3. SAM
4. Presentación Pélvica
5. Malformación congénita

Depresión respiratoria al nacer: 1- SI 2- NO

Cuadro 1

Características maternas relacionadas con recién nacidos con depresión respiratoria en el HEODRA  
Enero 2012 a Diciembre 2013

Condición materna	No	OR	IC
Adolescente	59 (47.5%)	1.4	0.7 – 2.54
Primiparidad	47 (37.9%)	1.3	0.36 – 3.8
Procedencia rural	52 (41.9%)	0.89	0.5 – 1.6

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

Cuadro 2

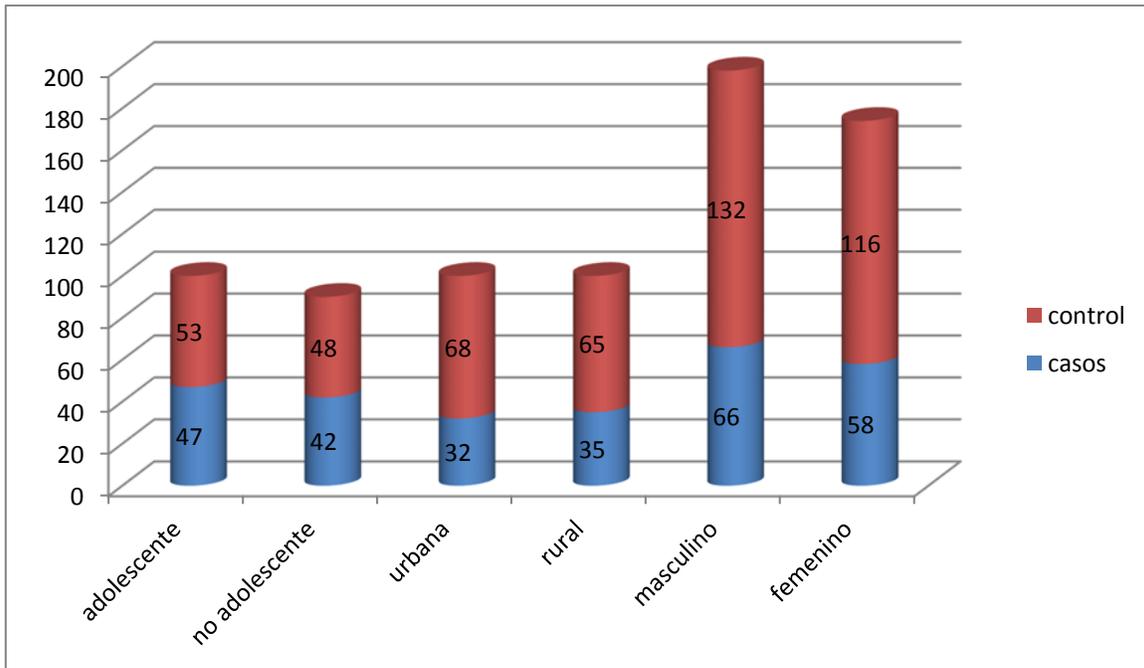
Distribución por procedencia de los recién nacidos con depresión respiratoria en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013

Procedencia	Depresión respiratoria			
	Si		No	
Urbano	72	19%	152	41%
No urbano	52	14%	96	26%

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

Grafico 1

Características demográficas de los recién nacidos con depresión respiratoria en el HEODRA durante el período de Enero 2012 a Diciembre 2013



Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

### Cuadro 3

Características maternas relacionadas con la depresión respiratoria al nacer en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013.

Condición materna	No	OR	IC
Síndrome hipertensivo	53 (42.7%)	1.3	0.6 – 2.13
Infección urinaria	29 (23.4%)	0.52	0.7 – 3.42
Diabetes gestacional	2 (1.6%)	0.34	0.6 – 5.2
Amenaza de parto pretermino	5 (4%)	0.63	0.67 – 4.03
anemia	3 (2.4%)	0.68	0.61 - 4.56
Sufrimiento fetal	69 (55.6%)	2.56	1.3 – 5.04
Líquido amniótico meconial	58 (46.8%)	2.13	1.324 – 3.078
Circular de cordón	52 (41.9%)	3.097	2.085 – 5.96

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013

Cuadro 4

Distribución de la depresión respiratoria al nacer de los recién nacidos en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013

Depresión respiratoria	No	Porcentaje %
Severa no recuperada	44	36.3
Severa recuperada	11	8.9
Moderada no recuperada	8	6.4
Moderada recuperada	61	48.3
Total	124	100

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

## Cuadro 5

Relación de características de líquido amniótico y la depresión respiratoria al nacer en los recién nacidos en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013

Depresión respiratoria	Líquido claro	Líquido meconial	Total
Severa recuperada	5 (4%)	6 (4.8%)	11
Severa no recuperada	5 (4%)	39 (31.5%)	44
Moderada recuperada	16 (12.9%)	45 (36.4%)	61
Moderada no recuperada	2 (1.6%)	6 (4.8%)	8
Total	28 (22.5%)	96 (77.4%)	124

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

## Cuadro 6

Relación de la depresión respiratoria al nacer y la presencia de circular de cordón en los recién nacidos en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013

Circular de cordón	Depresión respiratoria					
	SI	%	No	%	Total	%
Presencia de circular	78	21	89	23.9	167	44.9
No circular	46	12.4	159	42.7	205	55.1
Total	124	33.4	248	66.6	372	100

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

Cuadro 7

Distribución de la depresión respiratoria al nacer según la edad gestacional de los recién nacidos en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013

Depresión respiratoria	Pretermino	Termino	Posttermino	Total
Severa recuperada	2 (1.6%)	5 (4%)	4 (3.2%)	11
Severa no recuperada	24 (19.4%)	15 (12.2%)	5 (4%)	44
Moderada recuperada	18 (14.5%)	35 (28.2%)	8 (6.4%)	61
Moderada no recuperada	3 (2.4%)	3 (2.4%)	2 (1.6%)	8
Total	47 (37.9%)	58 (46.8%)	19 (15.2%)	124

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

## Cuadro 8

Distribución de la depresión respiratoria al nacer y el peso al nacer de los recién nacidos en el HEODRA Enero 2012 a Diciembre 2013

Peso al nacer (gramos)	DRSR	DRSNR	DRMR	DRMNR	Total
1000 – 1499	2 (1.6%)	13 (10.5%)	9 (7.4%)	2 (1.6%)	26
1500 - 2499	2 (1.6%)	15 (12.1%)	20 (16.1%)	1 (0.8%)	38
2500 – 3999	3 (2.4%)	12 (9.6%)	24 (19.3%)	3 (2.4%)	42
4000 a más	4 (3.2%)	4 (3.2%)	8 (6.4%)	2 (1.6%)	18
Total	11 (8.8%)	44 (35.6%)	61 (49.2%)	8 (6.4%)	124

DRSR: depresión respiratoria severa recuperada

DRSNR: depresión respiratoria severa no recuperada

DRMR: depresión respiratoria moderada recuperada

DRMNR: depresión respiratoria moderada no recuperada

Fuente: Expedientes clínicos del HEODRA de los recién nacidos durante el período de Enero del 2012 a Diciembre 2013.

