

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO DE MEDICINA Y CIRUGIA

**FACTORES DE RIESGOS ANTEPARTO E INTRAPARTO RELACIONADOS CON EL
DESARROLLO DE ASFIXIA NEONATAL EN EL AÑO 2015. HOSPITAL ESCUELA
CESAR AMADOR MOLINA, MATAGALPA.**

AUTORES:

Br. Devit Saraí Moraga Sánchez

Br. Winsthon Edmundo Soza Tórrez

TUTOR:

Dr. Frank Cajina

Pediatra Neonatólogo

TUTORIA METODOLOGICA:

Dra. Ximena Gutiérrez Msc.

Managua 9 de Diciembre de 2016

DEDICATORIA

El presente trabajo se dedica en primera instancia a nuestro Dios Omnipresente, creador de todo en nuestras vidas, por habernos regalado fe, paciencia, sabiduría.

A nuestros padres por su amor y ternura constante, enseñándonos humildad, firmeza, perseverancia y que con esfuerzo y sacrificio nos permitieron estudiar nuestra carrera.

A nuestros abuelos y abuelas que están con nosotros y a los que nos ven desde el cielo, que viven en nuestro corazón; recordamos sus consejos y experiencia de vida que atesoramos profundamente. En especial mención nuestro Abuelo y Bisabuela por tanto amor.

A todos nuestros maestros, tutores y colegas brindándonos apoyo e instrumentos necesarios que contribuyeron enormemente a la culminación de nuestro estudio.

AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios padre todo poderoso por habernos dado salud y conocimiento para llegar hasta este punto procurando mejorar día a día en calidad profesional que conlleven a nuestro prójimo y usuarios, además de su infinita bondad y amor.

A nuestra familia por su apoyo incondicional, en especial a nuestras Madres impulsadoras de nuestra creciente formación profesional y espiritual, por sus consejos diarios, ayuda en todo momento y motivación constante, compartiendo y haciendo propio cada preocupación a lo largo de nuestra carrera y acompañamiento en cada noche de desvelo, pero sobre todo por su insuperable amor. A nuestros Padres por sus enseñanzas, transmisión de valores desde pequeños, ejemplos de perseverancia, proporcionándonos bases sólidas para salir adelante a pesar de las dificultades y ser portadores de sueños para hacerlos realidad al alcanzar nuestras metas. A nuestros hermanos por ser ejemplos de hombres de bien, enseñarnos aciertos de vida y darnos su mano cuando la necesitábamos.

A nuestros Tutores por su apoyo e interés en nuestra propuesta investigativa y atendiendo nuestro requerimiento estuvieron presentes para guiar el contenido, corregir lo inexacto y aprobar lo concluido.

A nuestros maestros y docentes en general que nos transmitieron sus conocimientos, encaminaron paso a paso en el aprendizaje y gozamos de sus luces, retroalimentando nuestra vocación de futuros médicos y cirujanos. Así como a Dirección y docencia del Hospital César Amador Molina y a todos aquellos que ayudaron directa o indirectamente a realizar este documento.

OPINIÓN DEL TUTOR

Matagalpa, 29 de noviembre de 2016

La asfixia del nacimiento es la tercera causa de muerte en el período neonatal en nuestro país (SINEVI, abril 2016) y cuarta causa de muerte en nuestro Hospital Escuela (Estadísticas Neonatales 2015 – HECAM) y para los sobrevivientes, trastornos del neurodesarrollo a largo plazo que son una carga moral, social y económica no solo para la familia que la padece, sino para la sociedad y las instituciones de salud de nuestro país.

El presente estudio monográfico de los futuros doctores Devit Sarai Moraga Sánchez y Whinston Edmundo Soza Tórrez fue analizar los factores de riesgo anteparto e intraparto relacionados con el desarrollo de asfixia neonatal en el año 2015 en nuestro Hospital Escuela.

Este estudio descriptivo, analítico de corte transversal, que busca conocer los resultados de todas las situaciones maternas, del trabajo del parto, del parto y nacimiento, y del período neonatal inmediato asociadas a Apgar bajo, definido como asfixia del nacimiento (CIE-10, OMS), encontrados en nuestro Hospital y que servirá de base para la prevención, detección precoz de factores de riesgo y manejo oportuno perinatal de esta grave enfermedad.

Atentamente

Dr. Frank Cajina Gómez PEDIATRA-NEONATÓLOGO PROFESOR DE
PEDIATRÍA (NEONATOLOGÍA) MINSA-UNAN

RESUMEN

En el Hospital Escuela César Amador Molina de Matagalpa en el año 2015 realizamos un estudio descriptivo analítico, de corte transversal, basado en el análisis de los factores de riesgo ante parto e intraparto relacionados con el desarrollo de asfixia neonatal. La muestra fue de 101 neonatos de los 171 casos que presentaron asfixia en el periodo estudiado. La fuente de información obtenida fue a través de la revisión de expedientes clínicos, los datos fueron procesados y analizados en el software SPSS versión 22.0, en donde se realizó el análisis descriptivo. En las complicaciones que se presentaron en los neonatos con factores de riesgo anteparto e intraparto, se hizo un análisis correlacional para variables de categoría, aplicando las pruebas estadísticas de Phi, Chi cuadrado y Anova.

Los resultados obtenidos revelan que la tasa de asfixia neonatal en el año 2015 fue de 26.7 por cada mil nacidos vivos, con una mortalidad de 59.4 fallecidos por cada mil nacidos vivos, para una tasa de letalidad de 35.08%. Los neonatos que desarrollaron asfixia neonatal, se caracterizaron en su mayoría por ser masculinos, con adecuado peso, a término, y con Apgar de 4-6 puntos en su mayor parte y con asfixia clasificada como asfixia leve moderada.

Los factores de riesgo anteparto presentados fueron las patologías maternas, como vaginosis, síndrome hipertensivo gestacional e infecciones de vías urinarias. Los factores de riesgo intraparto más frecuentes en el desarrollo de asfixia neonatal fueron los partos atendidos vía vaginal, sin embargo la asfixia severa de presento mayormente en los atendidos vía cesárea. Los eventos durante el parto que más se presentaron, fueron parto obstruido, riesgo de pérdida de bienestar fetal y prociencia de cordón.

Las complicaciones derivadas de asfixia neonatal que más se presentaron fueron las pulmonares y neurológicas, complicaciones presentes en todos los fallecidos. En nuestro estudio se demostró una alta asociación entre asfixia neonatal severa, complicaciones pulmonares y Muerte neonatal.

Los resultados del presente estudio dejan ver la importante necesidad de fortalecer la atención intraparto para prevenir las complicaciones y reducir la mortalidad neonatal.

Contenido

INTRODUCCIÓN	8
ANTECEDENTES	9
JUSTIFICACIÓN	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
OBJETIVO GENERAL	15
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
MARCO TEÓRICO	16
DEFINICIÓN	16
EPIDEMIOLOGÍA	17
ETIOLOGIA	18
MANIFESTACIONES	23
CLASIFICACIÓN	25
FACTORES DE RIESGO	27
FACTORES DE RIESGO ANTEPARTO:	29
FACTORES DE RIESGO INTRAPARTO	32
COMPLICACIONES	34
DISEÑO METODOLÓGICO	38
RESULTADOS	44
ANÁLISIS	48
CONCLUSIONES	51
RECOMENDACIONES	52
ANEXOS	56
GRÁFICO No. 1. SEXO VS CLASIFICACION DE ASFIXIA	57
GRÁFICO NO. 2 EDAD GESTACIONAL DE NEONATOS CON ASFIXIA.	57
GRÁFICO NO. 3. EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO DE NEONATOS CON ASFIXIA	58
GRÁFICO NO. 4. EDAD GESTACIONAL VS CLASIFICACION DE ASFIXIA	58
GRÁFICO No. 5. PESO DE NEONATOS CON ASFIXIA	59
GRÁFICO No. 7. EDAD MATERNA DE NEONATOS CON ASFIXIA	60
GRÁFICO No. 8. ESTADO CIVIL DE MADRES DE NEONATOS CON ASFIXIA	60

GRÁFICO No. 9 ANTECEDENTES GINECOLOGICOS MATERNOS	61
GRÁFICO No. 10 ESCOLARIDAD MATERNA	61
GRÁFICO No. 11. NUMERO DE CONTROLES PRENATALES	62
GRÁFICO No. 12. PATOLOGIAS MATERNAS PRESENTADAS DURANTE EL EMBARAZO	62
GRÁFICO No. 13. PATOLOGIAS MATERNAS VS ASFIXIA NEONATAL SEVERA	63
GRÁFICO No. 14. TIPO DE PARTO PRESENTADO EN LOS NEONATOS CON ASFIXIA	63
GRÁFICO No. 15. LUGAR DEL PARTO DE NEONATOS QUE PRESENTARON ASFIXIA	64
GRÁFICO No. 16. PARTOS DISTOCICOS VS TIPO DE ASFIXIA NEONATAL	64
GRÁFICO No. 17. VIA DEL PARTO Y PRESENTACION DE LOS NEONATOS CON ASFIXIA	65
GRÁFICO No. 18. PARTOS PRESENTACION PELVICA VS TIPO DE ASFIXIA	65
GRÁFICO NO. 19. PARTOS VÍA VAGINAL VS TIPO DE ASFIXIA	66
GRÁFICO No. 20 PARTOS VIA CESAREA VS TIPO DE ASFIXIA	66
GRÁFICO No. 21. APGAR AL MINUTO DE VIDA	67
GRÁFICO No. 22. CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO AMNIOTICO	67
GRÁFICO No. 23. EVENTUALIDADES DURANTE EL PARTO VS ASFIXIA NEONATAL	68
GRÁFICO No. 24. COMPLICACIONES NEONATALES DE NEONATOS CON ASFIXIA	68
TABLA N° 2. SHG VS COMPLICACIONES DE ASFIXIA	70
TABLA N°3. PRE TÉRMINOS VS COMPLICACIONES NEONATALES DE ASFIXIA	71
TABLA N°4. ASFIXIA SEVERA Y COMPLICACIONES NEONATALES	72
TABLA N°5. ASFIXIA SEVERA VS COMPLICACIONES PULMONARES	72
TABLA N°6. APGAR <4 A LOS CINCO MINUTOS VS COMPLICACIONES PULMONARES	73
TABLA N° 7. PARTO DOMICILIAR VS COMPLICACIONES	74
TABLA N°8. PRESENTACIÓN PÉLVICA Y COMPLICACIONES	74
TABLA N°9. COMPLICACIONES PULMONARES Y MUERTE NEONATAL	75
TABLA N° 10. COMPLICACIONES PULMONARES VS MUERTE NEONATAL	75
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS	76

INTRODUCCIÓN

El estudio se realizó en el Hospital Regional Escuela César Amador Molina de la ciudad de Matagalpa donde se atiende en un 70% población rural y un 30% población urbana, donde el total de nacidos vivos anual es de 6300 aproximadamente. Tomamos en cuenta el total de casos de asfixia neonatal en el año 2015 para analizar la prevalencia de factores de riesgo tanto ante parto como intra parto para la disminución de casos de asfixia.

Anualmente, a nivel mundial nacen aproximadamente 130 millones de niños; de estos, casi el 2.5% nace muerto y más del 3% fallece en los primeros 28 días de vida. Se estimó que las principales causas de muerte neonatal son: prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia perinatal (23%). (2)

La asfixia neonatal, se puede calcular que se presenta en alrededor del 0,2 al 2% de los recién nacidos, inversamente proporcional al peso y la edad gestacional al nacimiento. En Nicaragua la frecuencia es de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5%. La mortalidad en la asfixia severa se estima en 315/1000 nacidos para los pretérminos y de 244/1000 para los de término, es decir, puede generar una mortalidad del 20 al 50 %. (1)

Según varios autores, los principales factores de riesgo para el desarrollo de asfixia neonatal son: sufrimiento fetal agudo, presencia de meconio en el líquido amniótico, prolapso de cordón umbilical o circular del mismo, distocias fetales, malformaciones congénitas, oligohidramnios o polihidramnios, gestación múltiple, anemia fetal, etc. (2)

En la mayoría de los casos el daño y el efecto es mínimo, pero sin embargo en alrededor del 0,4% de todos los recién nacidos el daño por la asfixia causa disfunción de diferentes órganos incluyendo el cerebro; en el 0.1% se asocia a daño cerebral como parálisis cerebral infantil, problemas de aprendizaje. (2).

ANTECEDENTES

La muerte perinatal, sigue siendo un problema de salud a nivel mundial, tanto en países desarrollados así como en países en vía de desarrollo. En países desarrollados se reporta una incidencia de asfixia 0.3 a 1.8% (neonato), en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1,000 nacidos vivos de asfixia perinatal. A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). (1)

En México, Marzo de 1995 se realizó un estudio por Aldana Valenzuela, Carlos, de Factores de Riesgo y Complicaciones agudas en neonatos de término con asfixia perinatal severa. En un grupo de 50 recién nacidos de término, con asfixia grave al nacer, definida por un pH de arteria umbilical igual o menor de 7.10, se evaluaron las complicaciones sistémicas agudas, los antecedentes perinatales y se correlacionó el pH de cordón con la calificación de Apgar. En 56 por ciento de los casos, no se detectó la asfixia antes del nacimiento; la causa más frecuente de ella fue el trabajo de parto o periodo expulsivo prolongado, seguida del desprendimiento prematuro de placenta. El riñón y el sistema nervioso central se afectaron en casi la mitad de los casos; un 24 por ciento de los neonatos tuvieron enfermedad pulmonar grave, un porcentaje similar tuvo afectación cardiovascular y 44 por ciento tuvo hipocalcemia. No hubo correlación entre calificación de Apgar y pH de cordón. La mortalidad fue de 22 por ciento y su causa principal fue la Hipertensión Pulmonar persistente. (27)

En 2009 Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal. El universo estuvo constituido 1 688 recién nacidos vivos de enero a diciembre de 2009 en el Hospital Gineco-Obstétrico de Guanabacoa, y la muestra por 44 recién nacidos a término con depresión al nacer en igual periodo de tiempo y de lugar. Enfocándose básicamente en las variables Edad, enfermedad concomitante y tipo de infección. Toda la información fue procesada por medios automatizados y los resultados se presentaron en tablas utilizando estadígrafos, como porcentajes. (3)

Como resultado obtuvieron que en dicho Hospital Gineco-Obstétrico, nacieron un total de 1 688 recién nacidos vivos, de ellos 53 desarrollaron depresión respiratoria al nacimiento y 44 fueron a término. (3)

Al analizar la edad materna tomando como fuente Historias Clínicas se observa que el 65,9 % correspondió con la edad de 20-34 años, seguido de las adolescentes con 29,5 % y las añosas con 4,6 %. Las enfermedades maternas asociadas la hipertensión arterial y el asma bronquial predominaron, ambas en un 11,4 % de los casos estudiados, con respecto al tipo de infección asociada se comprueba que el 68,2 % de las pacientes presentaron sepsis vaginal, y 11,4 %, sepsis urinaria. (3)

En 2008 Se realizó un estudio de casos y controles en Guatemala utilizando los registros médicos de neonatos ingresados en la unidad de neonatología, de los departamentos de pediatría en los hospitales nacionales, durante el año 2008, dicho estudio se llevó a cabo con la intención de facilitar la detección oportuna de los factores de riesgo perinatales y neonatales, que pueden ser modificados. (4)

Los resultados fueron estadísticamente significativos, por su orden de importancia: Sufrimiento fetal agudo OR de 22 (IC95% 10.45- 46.6), circular de cordón umbilical al cuello con un OR de 35 (IC95% 4.76-725.47), líquido amniótico meconial con un OR de 10 (IC95% 5.5- 19.26), trabajo de parto prolongado con un OR 10 (IC95% 4.92- 20.98) y presentación distócica fetal con un OR de 3 (IC95% 1.48-9.01). Que determinaron la asociación entre asfixia perinatal y los factores de riesgo perinatales.(4)

Así también los resultados estadísticamente significativos que determinaron la asociación entre asfixia perinatal y los factores de riesgo neonatales, por su orden de importancia fueron los siguientes: la presencia de sufrimiento fetal agudo se relacionó con un riesgo 21 veces más (IC95% 10.45- 46.6), para el desarrollo de asfixia perinatal. (4)

El líquido amniótico meconial y el trabajo de parto prolongado se relacionaron, cada uno con un riesgo 10 veces más [(IC 95% 5.5- 19.26) y (IC95% 4.92- 20.98), respectivamente], para el desarrollo 3 de asfixia perinatal. La presencia de distocias

fetales se relacionó con un riesgo 4 veces más (IC95% 1.48- 9.01) para padecer asfixia perinatal. Para la anemia fetal se evidenció un riesgo 9 veces más (IC95% 2.87- 27.42), y para la presencia de malformaciones fetales el riesgo fue 7 veces más (IC95% 1.13- 46.22), en comparación con los neonatos no expuestos. La presencia de oligohidramnios se relacionó con un riesgo 5 veces más de presentar asfixia perinatal (IC95% 1.94- 14.72). La letalidad por asfixia perinatal oscilo entre 10 y 33% según el hospital a estudio. (4)

En 2003 en Venezuela Carabobo realizó un estudio descriptivo encontrando una tasa de mortalidad perinatal de 45.46%, las muertes predominaron en las edades de 24 años y con antecedentes familiares de hipertensión y diabetes en un 52.5%. (5)

En intervenciones basadas en evidencia en Nicaragua, se estima que la mortalidad neonatal por Asfixia Perinatal es de 31 al 66%, siendo mayor en los pre términos y en los casos de asfixia prolongada, con 6.5% nacidos vivos que desarrollaron asfixia, de estos 4.5 % eran leve- moderadas y severas 2 %. (3)

En Nicaragua, en los últimos años, las cifras de muerte fetal tardía han disminuidos con respecto al pasado, debido a los progresos en la atención prenatal. De 1990 – 1993 se realizó un estudio en el Hospital de Masaya en el cual encontraron que entre los principales factores de riesgo asociado a óbito fetal son: la edad materna entre los 18 y 22 años, la patología más frecuente fue la RPM, la edad gestacional entre 28 – 36 semanas. (6)

El estudio Factores de Riesgo asociados a Asfixia Perinatal en el servicio de Neonatología del Hospital Nuevo Amanecer, periodo comprendido de Junio 2013 – a Junio 2014, elaborado por la Dra. Jazmín Quezada, tenía como objetivo identificar los principales factores de riesgos que conllevan al neonato a padecerla. (7)

El diseño del trabajo monográfico se corresponde a un estudio caso control, en el que se definieron como casos a todos los neonatos nacidos y egresados del servicio de Neonatología del Hospital Nuevo Amanecer con el diagnóstico de Asfixia

Perinatal y como controles a todos los neonatos nacidos en el Hospital Nuevo Amanecer que no presentaron el evento asfíctico. (7)

Se obtuvo como resultado que las alteraciones del trabajo de parto como son la presencia de SFA con un OR= 4.954 con P: 0 y LAM OR: 3.441 con P: 0.981 fueron los factores que más aumentaron el riesgo de asfixia, seguidos de enfermedades propias del RN como son SAM con OR: 5.532 y P: 38.432 y la Sepsis con OR: 6.452 y P: 0, así como los antecedentes de IVU en embarazos anteriores con OR: 1.021 y P: 0.969. (7)

En el 2004 en el Hospital Fernando Vélez Paiz se realizó un estudio donde investigaron los factores de riesgo que inciden en la muerte fetal encontrando que este se presentaba más en madres de 20 – 34 años, siendo la patología más frecuente infección de vías urinaria. (8)

En 2001, En su estudio, Úbeda Miranda JA. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal severa en el servicio de labor y parto del HBCR. Período enero 2000 a Diciembre año 2001. Úbeda Miranda en el Hospital Berta Calderón Roque, en Nicaragua, concluyo al aplicar pruebas estadísticas que la presencia de enfermedades en el embarazo aumenta 2,8 veces la probabilidad del evento. (9)

Un estudio realizado en el SILAIS de Boaco en el 2000 al 2002 sobre mortalidad perinatal, encontró que la edad más frecuente fue de 20 – 34 años con un 44% y que las embarazadas solo tenían alguna patología asociada, más frecuente la infección del tracto urinario. (10)

En Rivas en 1998 se realizó un estudio asociado a mortalidad fetal tardía y neonatal precoz encontrando la edad materna más afectada fue de 18 – 34 años, las patologías previas al embarazo fueron hipertensión arterial y anemia, patologías durante el embarazo infección de vías urinarias seguidas de pre-eclampsia. (11)

JUSTIFICACIÓN

La asfixia Neonatal es un problema de Salud Pública. Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

En los países desarrollados la incidencia de la asfixia perinatal severa es aproximadamente de 1 por cada 1000 nacidos vivos, pero en países de bajos recursos probablemente esta condición sea más frecuente (5-10/1000). (1)

La letalidad de la asfixia neonatal severa puede ser tan elevada como 75% y las secuelas neurológicas a largo plazo en los supervivientes alcanzan entre un 60% y un 100%. Los neonatos con encefalopatía moderada que sobreviven tienen entre 20% y 40% de probabilidades de padecer secuelas neurológicas importantes.

Los costos humanos y económicos derivados de esta patología son muy elevados, especialmente por tratarse de una condición que puede dejar secuelas en el desarrollo neuro-psicológico a largo plazo. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud anualmente ocurren entre 4 y 9 millones de casos de asfixias neonatales, y la condición se asocia con cerca del 20 % de fallecimientos en recién nacidos y del 8% de las muertes en menores de cinco años.

En Nicaragua, país en vías de desarrollo, presenta una alta tasa de muertes neonatales gran parte de estas derivadas de asfixia neonatal; Matagalpa, segundo departamento con mayor índice poblacional en el país, con casi el 80% de su población rural, es un departamento que por la inaccesibilidad de los servicios, la baja escolaridad, nivel socioeconómico, y con el aumento de los embarazos en adolescentes, es de extremo riesgo y frecuencia la presencia de asfixias neonatales.

Ante este panorama, se plantea el presente estudio que permita identificar los factores de riesgos implicados en asfixia neonatal tanto anteparto como intraparto en el Hospital Escuela César Amador Molina, que contribuya a la identificación oportuna de dichos factores, a la reducción de la mortalidad temprana, la frecuencia y severidad de las secuelas y disminuir el retraso de rehabilitación temprana en neonatos que presentaron asfixia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La mortalidad neonatal, es un problema de salud pública, una de las causas más comunes secundaria a asfixia neonatal, que causa muchas muertes y provoca graves secuelas en neonatos.

Ante esta situación, se pretende conocer la prevalencia de los factores de riesgo anteparto e intraparto implicados en asfixia neonatal, para así incidir en dichos factores y permitir medidas intervencionistas claves para reducción de la mortalidad neonatal. Con estos hechos descritos nos preguntamos:

¿Cuáles son los factores de riesgo presentes en asfixia neonatal en el año 2015 del Hospital Escuela César Amador Molina Matagalpa?

OBJETIVO GENERAL

Analizar los factores de riesgos anteparto e intraparto relacionados con el desarrollo de asfixia neonatal en el año 2015. Hospital Escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar las características demográficas de los neonatos que presentaron factores de riesgo anteparto e intraparto implicados en asfixia neonatal.
2. Describir los factores de riesgo anteparto implicados en la asfixia neonatal.
3. Determinar los factores de riesgo intraparto implicados en la asfixia neonatal.
4. Relacionar los factores de riesgo con las complicaciones más frecuentes que se presentaron en los neonatos con factores de riesgo anteparto e intraparto.

MARCO TEÓRICO

El compromiso mundial de alcanzar los Objetivos del milenio, entre los cuales está la disminución de dos tercios la mortalidad de los menores de 5 años, entre 1990 y el 2015, ha llevado a los países de la región y a Nicaragua a incrementar los esfuerzos y a lograr una reducción significativa de este indicador; sin embargo, es necesario profundizar aún más en la prevención y tratamiento oportuno de la morbilidad y la morbilidad severa neonatal. (3)

DEFINICIÓN

El término asfixia viene del griego A= (negación o privación) y sphixis= pulso. 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)

La asfixia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada. (5) La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta y/o cordón umbilical o al propio feto. La asfixia neonatal puede ocurrir antes del nacimiento (20%), durante el trabajo de parto (70%) o en el período neonatal (10%). (1)

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) propusieron que se defina asfixia cuando se cumplan los siguientes criterios: (1)

1. Ph de arteria de cordón umbilical < 7.0.
2. Apgar < 4 a los cinco minutos.
3. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
4. Disfunción multiorgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.)

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). Anualmente, nacen aproximadamente 130 millones de niños; casi 3,3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida. El 25% de las muertes neonatales se producen por asfixia, sobre todo en el período neonatal temprano. (2)

En países desarrollados, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8% de asfixia perinatal, mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de la misma entidad. En Nicaragua la frecuencia es de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5%. La mortalidad en la asfixia severa se estima en 315/1000 nacidos para los pretérminos y de 244/1000 para los de término. (1)

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros de atención y los criterios diagnósticos que se le da. Se puede calcular que se presenta en alrededor del 0,2 al 2% de los recién nacidos, inversamente proporcional al peso y la edad gestacional al nacimiento. En la mayoría de los casos el daño y el efecto es mínimo, pero sin embargo en alrededor del 0,4% de todos los recién nacidos el daño por la asfixia causa disfunción de diferentes órganos incluyendo el cerebro; en el 0.1% se asocia a daño cerebral y secuelas neurológicas. (2)

Estos datos varían dependiendo de los centros de referencia. La incidencia de asfixia perinatal puede aumentar incluso al 9% en los niños menores de 36 semanas de edad gestacional; pudiendo presentarse una mortalidad entre el 20% y el 50 % siendo la incidencia más elevada en los hijos de madres diabéticas o toxémicas y esto se relaciona con restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad o posmadurez. Se dice que el 90% de las asfixias se presentan en el período prenatal y un 10% en el postnatal. (5)

ETIOLOGIA

La 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. (1)

La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente adoptando medidas de reanimación, se gravará esta patología. (3)

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. (2)

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos de producción de asfixia perinatal son: (5)

- Interrupción del flujo sanguíneo a nivel del cordón o placenta: compresión del cordón, nudo verdadero del cordón, etc.
- Alteración del intercambio de oxígeno a través de la placenta: hipoxia materna, hipertensión arterial materna, insuficiencia placentaria.
- Inadecuada perfusión de la cara placentaria materna: desprendimiento de placenta.
- Fracaso en la expansión pulmonar al nacer o en el incremento del flujo pulmonar o ambos: prematurez, síndrome de dificultad respiratoria, depresión por droga, trauma al nacer.

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades. La reserva fetal, es el conjunto de mecanismos compensatorios que permiten al feto tolerar adecuadamente el estrés del trabajo de parto y expulsión, a través de una mejor capacidad de transporte y liberación de oxígeno, resistencia mayor a la acidosis, posibilidad de redistribución de sangre

oxigenada a los tejidos, además de disminución de consumo de oxígeno y el intento de glucólisis anaerobia. (5)

Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardíaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos: (4)

1. Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico, mediada por la hipoxia y la hipercapnia.
2. Un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.
3. Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).

Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía. (4)

- Cambios hemodinámicos

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se hace dependiente de la presión arterial media (PAM). (4)

Dentro del sistema nervioso central (SNC), la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal para-sagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas. (4)

Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo. (4)

- Alteraciones bioquímicas
 - a) Fase de hipoxia-isquemia:

Cuando la concentración intra-mitocondrial de oxígeno cae por debajo de un nivel crítico, la síntesis de Trifosfato de Adenosina (ATP), vía fosforilización oxidativa, se inhibe al cabo de 5-7 minutos. Se acumulan entonces sus precursores (ADP, AMP, Pi y H⁺) que activan tres vías metabólicas de emergencia, capaces de generar ATP en condiciones de anaerobiosis: la glucólisis anaerobia, la vía de la creatinfosfoquinasa y la reacción de la adenilatoquinasa. (4)

La activación de rutas metabólicas alternativas genera incrementos mensurables de ciertos metabolitos como el lactato, que aumenta en sangre de cordón y líquido cefalorraquídeo del neonato con asfixia perinatal (aunque sin correlación con el pronóstico neurológico); igualmente, en neonatos hipóxicos se han detectado altos niveles de hipoxantinas (producto final de la degradación del ATP, previo a la formación de ácido úrico), correlacionándose la elevación del índice hipoxantinas/creatinina en orina con la gravedad de la lesión cerebral y la aparición de déficit neurológico posteriores.(4)

El déficit de ATP inactiva las bombas del transporte iónico, lo que resulta en una pérdida de la homeostasis iónica: el potasio (K⁺) sale de las neuronas, entrando

sodio (Na⁺), cloro (Cl⁻), agua y calcio (Ca⁺⁺). Mientras que la entrada de cloruro sódico y agua se relaciona con el edema celular, el acumulo extracelular del K⁺ se ha relacionado con la vasodilatación postasfíctica, el edema citotóxico de los astrocitos y el incremento del metabolismo neuronal. Por último, la entrada de calcio desencadena una serie de reacciones lesivas, que pueden estar en relación con los fenómenos de muerte celular. (4)

La elevación del calcio intracelular activa inicialmente a las fosfolipasas A y C que actúan sobre los fosfolípidos G de la membrana celular condicionando una alteración irreversible en las condiciones de permeabilidad de la misma, a la vez que la formación de ácido araquidónico, como consecuencia de la hidrólisis. Este ácido se acumula en el tejido cerebral durante los episodios de hipoxia-isquemia, de forma que los niveles del mismo se correlacionan con la duración del episodio hipóxico, alcanzándose las concentraciones más altas en las áreas más dañadas. (4)

Por último, la asfixia produce también un exceso de liberación de aminoácidos excitadores desde las vesículas pre-sinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la hiper-estimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula. (4)

b) Fase de re-perfusión y re-oxigenación

Si los episodios de asfixia son breves la re-oxigenación permite que se restablezca el metabolismo celular en casi todos los tejidos, incluyendo el sistema nervioso central. La circulación se recupera con rapidez y ocurre un período de hiperemia; la frecuencia cardíaca se normaliza; el edema cerebral se resuelve en unos 30 minutos y los valores sistémicos de ácido láctico se normalizan en las horas siguientes. (4)

Si la hipoxia grave dura más de 30 minutos, algunas células no recuperan su función de membrana, desarrollándose posteriormente un infarto en esa región. Durante la re-perfusión se produce un daño bioquímico causado por los radicales libres de

oxígeno y las fosfolipasas activadas por el calcio. La producción de radicales libres de oxígeno aumenta durante la hipoxia grave y también durante la etapa de re-perfusión y re-oxigenación. Si los amortiguadores de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, vitaminas C y E) se ven desbordados, éstos se combinarán con los ácidos grasos insaturados originando peróxidos lipídicos que provocan reacciones de peroxidación extremadamente tóxicas para las membranas y el DNA celular causando finalmente la muerte neuronal. (4)

c) Acidosis metabólica

A nivel celular, cuando los mecanismos compensadores de la hipoxia fracasan y los niveles intracelulares de oxígeno se vuelven insuficientes para obtener el ATP necesario para la fosforilación oxidativa mitocondrial, se activan tres vías de emergencia para obtener ATP en condiciones anaerobias instaurándose progresivamente una acidosis metabólica y posteriormente mixta. (4)

Cuando estas vías alternativas resultan insuficientes para mantener la disponibilidad de ATP se pierde totalmente el mecanismo de control activo que normalmente mantiene en niveles bajos la concentración intracelular de sodio y calcio. Como consecuencia se va a producir un edema citotóxico, a la vez que el aumento del calcio desencadena una serie de reacciones que pueden llevar a la muerte celular a través de: (4)

- Acumulo de xantinas.
- Aumento de ácido araquidónico.
- Incremento de aminoácidos excitadores.

Esta fase hipóxica va seguida por un período de re-perfusión y re-oxigenación en el que la liberación de las sustancias acumuladas (hipoxantinas, ácido araquidónico, aminoácidos excitadores, radicales libres de oxígeno, etc.) puede incrementar notablemente el daño celular que puede haberse producido durante la fase de hipoxia. (4)

La acidosis metabólica no es el único desequilibrio ácido-base que se espera durante la hipoxia perinatal, especialmente cuando se presentan concomitantemente otras patologías (Ej.: síndrome de aspiración de meconio) y estados que el neonato podría presentar, entre ellos la prematuridad y el bajo peso al nacer. Es más común que se presenten estados de acidosis mixta. (4)

d) Lesión cerebral por hipoxia-isquemia

Dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP). (4)

Después de la asfixia moderada o severa pueden verse las siguientes lesiones:

- a. Necrosis cortical focal o multifocal (ocasionalmente con edema cerebral), que resulta en encéfalo-malasia quística.
- b. Infartos de zonas limítrofes entre los territorios de irrigación de las arterias cerebrales, especialmente después de una hipotensión severa; en recién nacidos pretérmino se expresa como leucomalacia peri-ventricular y en neonatos de término como lesiones para sagitales o corticales.
- c. Necrosis neuronal selectiva.
- d. Necrosis de los núcleos talámicos y ganglios basales.

MANIFESTACIONES

Los datos clínicos a groso modo que sugieren que un recién nacido estuvo expuesto a uno o varios eventos de asfixia, siempre y cuando no exista otra causa justificable evidente son: (3)

- Dificultad para iniciar y mantener la respiración.
- Depresión del tono muscular y/o reflejos.
- Alteración del estado de alerta.
- Crisis convulsiva.
- Intolerancia a la vía oral.

- Sangrado de tubo digestivo.
- Sangrado pulmonar.
- Hipotensión.
- Alteraciones del ritmo cardiaco.
- Alteraciones de la perfusión.
- Retraso en la primera micción, oliguria, anuria y/o poliuria.

Así también en el período neonatal las manifestaciones se encuentran estrechamente relacionadas con los órganos afectados. Frecuencia de compromiso a órganos: SNC (72%), renal (42%), cardíaco (29%), gastrointestinal (29%), pulmonar (26%). (2)

- Sistema Respiratorio: falta de respiración espontánea y efectiva al momento del nacimiento (apnea primaria o secundaria), HTPP, SDR (consumo de surfactante), aspiración de líquido meconial.
- Sistema Renal: oliguria, insuficiencia renal aguda.
- Sistema Cardiovascular: miocardiopatía hipóxico isquémica, insuficiencia tricúspideas, necrosis miocárdica, shock cardiogénico, hipotensión, bloqueos A-V, bradicardia, hipertensión.
- Metabólicas: acidosis metabólica, hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperkalemia, hipomagnesemia, elevación de creatinfosfoquinasa (CPK) y deshidrogenasa láctica (DHL).
- Sistema Gastrointestinal: enterocolitis necrosante, disfunción hepática, hemorragia gástrica.
- Hematológicas: leucocitosis transitoria, elevación de eritroblastos, disminución de los factores de la coagulación, trombocitopenia, CID, daño vascular endotelial.
- Sistema Nervioso Central: EHI, edema cerebral, convulsiones neonatales, hemorragia intraventricular o de parénquima cerebral, secuelas neurológicas.

Las manifestaciones clínicas de asfixia en el recién nacido pueden presentarse de forma temprana o tardía según la gravedad del evento. (2)

Aparición temprana:

- Dificultad para iniciar y mantener la respiración.
- Depresión del tono muscular y/o reflejos.
- Alteración de la perfusión.

Aparición temprana o tardía:

- Alteración del estado de alerta.
- Crisis convulsivas.
- Intolerancia a la vía oral.
- Hipotensión, alteraciones del ritmo cardiaco.

Aparición tardía:

- Sangrado de tubo digestivo.
- Sangrado pulmonar.
- Retraso de la primera micción, oligoanuria y poliuria.

CLASIFICACIÓN

Para la clasificación de la asfixia neonatal tomamos en cuenta criterios clínicos, el mundialmente utilizado desde 1952, elaborado por Virginia Apgar, diseñado para evaluar de forma rápida el estado clínico del recién nacido, por medio de la evaluación simultánea de algunos signos al minuto de vida, con la finalidad de valorar la necesidad de una pronta intervención para restablecer la respiración. (2)

El Apgar mide 5 variables: (2)

- Frecuencia cardíaca.
- Esfuerzo respiratorio.
- Tono muscular.
- Irritabilidad refleja.
- Coloración de la piel.

El puntaje de Apgar describe la condición clínica inmediata al nacimiento; es útil en la toma de decisiones y orienta sobre la respuesta a la reanimación. A menos puntuación de Apgar, mayor mortalidad durante los primeros 28 días de vida. El riesgo de muerte neonatal es mayor con un puntaje de Apgar de 0-3 a los 5 minutos (1).

La puntuación de Apgar no es un predictor de daño a largo plazo. Sin embargo asociado con alteraciones neurológicas en el periodo perinatal, debe de alertar al clínico a buscar evidencia de asfixia. (3)

La Academia Americana de Pediatría (AAP y El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia ACOG) refieren que (1) (2):

- La puntuación de Apgar describe la condición del recién nacido inmediatamente después del nacimiento.
- Correctamente aplicado sirve como herramienta estandarizada para evaluación del recién nacido en los minutos posteriores al nacimiento.
- Sirve para conocer como fue la transición de la etapa fetal a la neonatal.
- Una puntuación de Apgar entre 0 y 3 a los 5 minutos se relaciona mayor mortalidad neonatal.
- La puntuación de Apgar sola no predice daño neurológico tardío.
- La puntuación de Apgar se ve afectada por :
 - Edad gestacional.
 - Uso de medicamentos por la madre.
 - Por la reanimación.
 - Por la condición cardio-respiratoria y neurológica.
- Puntuaciones bajas de Apgar al minuto y a los 5 minutos por si solas no son concluyentes de evento hipóxico agudo intraparto.
- Las intervenciones de resucitación modifican los componentes del Apgar.
- En los recién nacidos prematuros el puntaje de Apgar no tiene valor diagnóstico ya que este se ve afectado por las condiciones propias del

prematureo específicamente por el tono muscular, la coloración y la irritabilidad refleja.(3)

Con lo anterior mencionado, podemos considerar la Clasificación de Asfixia Neonatal en dos niveles de severidad (3):

Asfixia al nacer severa: respiración ausente o jadeo, frecuencia cardíaca o pulso menor de 100 latidos por minuto, estático o disminuyendo, palidez y tono ausente.

Asfixia con Apgar al minuto de 0-3 (asfixia blanca). (1) (3)

Asfixia al nacer leve a moderada: la respiración normal no se establece dentro de un minuto, la frecuencia cardíaca mayor o igual a 100 latidos por minuto, algo de tono muscular y alguna respuesta a los estímulos. Asfixia con Apgar al minuto de 4-7 (asfixia azul). (1) (3)

FACTORES DE RIESGO

Se define como un factor de riesgo aquella característica o circunstancia identificable en una persona (embarazo, parto, feto y/o neonato) o grupos de personas, que se asocia con un riesgo anormal de poseer o desarrollar una enfermedad o ser especialmente afectado de forma desfavorable por ella. (1) (3)

Los factores de riesgo según el periodo del parto en que intervienen se dividen en (1):

- Anteparto:
 - Diabetes materna.
 - Síndrome hipertensivo gestacional.
 - HTA crónica.
 - Anemia.
 - Muerte neonatal previa.
 - Hemorragia II o III trimestre del embarazo.
 - Infección materna.
 - Polihidramnios/ Oligohidramnios.
 - Post término.

- Ruptura prematura de membranas.
- Drogas.
- Malformaciones congénitas.
- Sin atención prenatal.
- Edad ≤ 16 años ≥ 35 años.

- Intraparto:
 - Cesárea de emergencia.
 - Presentación anormal.
 - Pre termino o precipitado.
 - Corioamnionitis.
 - Ruptura prematura de membranas mayor de 18 horas.
 - Parto prolongado.
 - Bradicardia.
 - Frecuencia cardíaca no reactor.
 - Anestesia general.
 - Tetania uterina.
 - Meconio.
 - Prolapso de cordón.
 - Desprendimiento de placenta normoinserta.
 - Placenta previa.

Otras literaturas lo clasifican en factores de riesgo (3):

- Maternos: hemorragias, infecciones, síndrome hipertensivo gestacional, anemias, colagenopatías, intoxicación por drogas, comorbilidad obstétrica.
- Obstétricos: líquido amniótico meconial, incompatibilidad céfalo- pélvica, uso de medicamentos como oxitocina, presentación fetal anormal, trabajo de parto prolongado o precipitado, parto instrumentado o cesárea, RPM, polihidramnios, oligoamnios.
- Útero-placentarios: anomalías del cordón, anomalías placentarias, alteraciones de la contractilidad uterina, anomalías uterinas anatómicas.

- Fetales: alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, percepción disminuida de movimientos fetales por la madre, retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad, bajo peso, macrosomía fetal, fetos múltiples.

FACTORES DE RIESGO ANTEPARTO:

Diabetes materna: se define como cualquier grado de alteración en la regulación de la glucosa que aparece por primera vez durante el embarazo. Esta definición se aplica independientemente de que su tratamiento conlleve sólo una modificación de la dieta o la administración de insulina o de si la condición se prolonga después del embarazo. (14)

Síndrome hipertensivo gestacional: las enfermedades hipertensivas del embarazo son las que hacen referencia a la hipertensión que se inicia o se diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa. El CLAP en las guías para la atención de las principales emergencias obstétricas año 2012 también define la pre eclampsia por un aumento de 30 mmHg o más en la presión arterial sistólica o de 15 mmHg o más en la presión arterial diastólica habitual, todo esto asociado con proteinuria y en ocasiones edema o lesión de órgano blanco. (4)

Anemia: la anemia (niveles de hemoglobina de ≤ 11 g/dl, según la definición de la Organización Mundial de la Salud) es una de las principales causas de discapacidad en el mundo (13) y, por lo tanto, uno de los problemas de salud pública más graves a escala mundial. La prevalencia de anemia en el embarazo varía considerablemente debido a diferencias en las condiciones socioeconómicas, los estilos de vida y las conductas de búsqueda de la salud entre las diferentes culturas. La anemia afecta a casi la mitad de todas las embarazadas en el mundo: al 52% de las embarazadas de los países en vías de desarrollo y al 23% de las embarazadas de los países desarrollados. Entre las causas más comunes de anemia se encuentran la nutrición deficiente, la deficiencia de hierro y otros micronutrientes, el

paludismo, la anquilostomiasis y la esquistosomiasis. Tanto la infección por VIH como las hemoglobinopatías son factores adicionales. (4)(6)

Muerte neonatal previa: Antecedente materno previo de recién nacido fallecido durante los primeros 28 días de vida. (1)

Hemorragia II o III trimestre del embarazo: Sangrado transvaginal durante la segunda mitad de la gestación, siendo una importante causa de consulta. En el 2% - 4% de los embarazos cursa con sangrado. Este cuadro clínico representa un desafío diagnóstico pues al igual que muchas otras enfermedades sólo podrá ser tratado correctamente si se conoce la exacta etiología. Las principales causas de esta complicación lo constituyen la placenta previa en el 1% del total de partos ocurridos, siendo las otras el desprendimiento prematuro de placenta mormoinserta (DPPNI) en un 0.8% y la ruptura uterina en un 0.2%. (4)

Infección Materna: Se abordan las infecciones más frecuentes que son infecciones de vías urinarias y síndrome de flujo vaginal. (4)

La infección urinaria suele presentarse entre el 17-20% de las embarazadas y su importancia radica en los efectos que se han probado ocurren durante el trabajo de parto y en los neonatos. En el trabajo de parto se ha asociado con ruptura de membranas, corioamnionítis, trabajo de parto y parto prematuros y en el neonato a sepsis neonatal.

Se considera síndrome de flujo vaginal al aumento de la cantidad de secreciones vaginales, con cambio de color, olor y consistencia, a veces acompañado o no de prurito o irritación vulvar, en algunos casos con disuria y dispareunia. Cuando a este cuadro se añade el dolor en el abdomen bajo, éste deberá ser manejado como síndrome de dolor abdominal bajo. El Síndrome de flujo vaginal incluye: Vaginitis y Cervicitis. (4)

Patologías del líquido Amniótico: oligohidramnios, implica una disminución en la cantidad del líquido amniótico. La incidencia del mismo es variable y esto se debe, en gran parte, a que no existen criterios uniformes para hacer el diagnóstico. De manera global se señala una incidencia del 0,85%. Polihidramnios se define como un aumento en la cantidad del LA, usualmente mayor de 2 000 ml. El mejor criterio para el diagnóstico es el valor del índice de LA y su incidencia varía del 0,13% al 3,2%.

Pos termino: es aquel que se extiende más allá de las 42 semanas de amenorrea completa o 294 días del último periodo menstrual. Se considera que un embarazo prolongado se asocia a mayor morbi-mortalidad perinatal. El riesgo de mortalidad fetal aumenta en 2,5 veces en gestaciones de 41 a 42 semanas, así mismo está asociado con distocia de labor y cesárea. (14)

Ruptura prematura de membrana: se designa con el nombre de ruptura prematura de membranas a una solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que sobreviene antes del inicio del trabajo de parto. (14)

Malformaciones Congénitas: se denominan también defectos de nacimiento, trastornos congénitos o malformaciones congénitas. Se trata de anomalías estructurales o funcionales, como los trastornos metabólicos, que ocurren durante la vida intrauterina y se detectan durante el embarazo, en el parto o en un momento posterior de la vida. (4)

Sin atención prenatal: Ninguna documentación de atenciones prenatales previas durante el periodo gestacional. (1)

Edad: la edad materna en riesgo se considera entre las edades menores de 16 y mayores de 35 años. (15)

FACTORES DE RIESGO INTRAPARTO

Cesárea de emergencia: es una intervención cuya indicación surge como consecuencia de una patología aguda grave de la madre o del feto, con riesgo vital materno-fetal o del pronóstico neurológico fetal, lo que hace aconsejable la finalización del embarazo rápidamente. (20)

Presentación anormal: se emplea cuando el parto o expulsión procede de manera anormal o difícil. Puede ser el resultado de contracciones uterinas incoordinadas, de una posición anormal del feto, de una desproporción céfalo-pélvica relativa o absoluta o por anomalías que afectan el canal blando del parto. Sin embargo, un embarazo complicado por distocia puede, con frecuencia, llegar a término con el empleo de maniobras obstétricas, como los partos instrumentados o, más comúnmente, por una cesárea. Los riesgos reconocidos de una distocia incluyen la muerte fetal, estrés respiratorio, encefalopatía isquémica hipóxica y daño del plexo braquial. (4)

Pre término: Se denomina parto pre término al que ocurre antes de las 37 semanas de gestación (menos de 259 días). El parto pre término representa no solo un problema obstétrico, sino un problema de salud pública, ya que contribuye hasta en el 70% de la mortalidad perinatal a nivel mundial y producen una elevada morbilidad neonatal, tanto inmediato como a largo plazo, manifestado por complicaciones neonatales como el síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intra ventricular severa y enterocolitis necrotizante, entre otras, suelen ser graves y en muchos casos invalidantes, con repercusiones tanto a nivel individual como familiar. (14)

Corioamnionitis: definimos corioamnionitis clínica como la inflamación aguda de las membranas placentarias (amnios y corion), de origen infeccioso que se acompaña de la infección del contenido amniótico, esto es, feto, cordón y líquido amniótico. Es causa importante de morbilidad materna y fetal, incluyendo el parto

prematureo y la sepsis neonatal. Clásicamente el diagnóstico de corioamnionitis es clínico, existe una repercusión materna y se basa, según los criterios expuestos por Gibbs en 1982, en la asociación de fiebre materna y dos o más de los siguientes criterios clínicos menores: taquicardia materna, taquicardia fetal, leucocitosis materna, irritabilidad uterina, leucorrea vaginal maloliente. (14)

Parto prolongado: el embarazo prolongado es a partir de las 41 semanas (287 días) y el Embarazo pos término a partir de las 42 semanas (294 días) cumplidas. (14)

Bradycardia fetal: disminución de la frecuencia cardiaca fetal por debajo de 120 latidos por minuto y durante más de 15 minutos. Generalmente se asocia a dificultades del feto para la adaptación al medio intrauterino o a disminución del bienestar fetal. (4)

Anestesia general: la aplicación de anestesia general en embarazadas y su repercusión a nivel fetal puede producir reducción de la perfusión placentaria debida a la hipotensión materna inducida por el bloqueo simpático que acompaña al bloqueo epidural o subaracnoideo, el otro mecanismo, es por acción directa sobre los vasos placentarios, produciendo vasoconstricción; además de una vez cruzar la barrera placentaria, actúa directamente sobre el tejido nervioso y cardiaco fetal. (20)

Meconio: el término meconio deriva de la palabra griega “mekonion”, que significa opio o jugo adormidera. Su origen es la aparente relación que existe entre la tinción por meconio del líquido amniótico y la depresión del recién nacido. El meconio es producto de la defecación fetal que está compuesta por restos de LA deglutido, material de descamación y secreciones gastrointestinales fetales, así como por biliverdina, que es lo que le confiere el color verde característico. Al ser eliminado al líquido amniótico puede teñirlo de verde y modificar su densidad dependiendo de la cantidad que se expulse y del volumen de líquido en el que se diluya. (22)

Prolapso de cordón: protrusión del cordón umbilical en el canal del parto por delante de la presentación fetal. Se trata de una complicación fetal severa, que se ve facilitada por todas aquellas circunstancias que dificulten la adaptación perfecta de la presentación al estrecho superior de la pelvis y, a menos que pueda llevarse a cabo un parto rápido, puede ocasionar la muerte fetal.(15)

DPPNI: el cuadro de DPPNI se define como la separación accidental de la placenta de su zona de inserción normal, después de las 22 semanas y antes del nacimiento del feto. (15)

Placenta previa: se refiere a la placenta que cubre o está próxima al orificio interno del cérvix (OCI) y se encuentra implantada en el segmento inferior del útero después de la semana 22. O aquellas que tiene una distancia menor de 20 mm del OCI medidos por ultrasonido transvaginal. (15)

COMPLICACIONES

Daño neurológico: se presenta como encefalopatía hipóxica isquémica, los signos y síntomas que hacen sospechar la presencia de lesión neurológica comprenden (1) (2):

- Dificulta para iniciar y mantener la respiración.
- Depresión del tono muscular.
- Depresión de reflejos primarios.
- Alteración del estado de alerta.
- Crisis convulsiva.

La encefalopatía hipóxica isquémica ocurre, aproximadamente entre 1 y 2 de cada 1000 recién nacido a término. Una proporción significativa de estos neonatos mueren o sobreviven con secuelas graves a largo plazo. (1) (2)

Entre el 6% y el 23% de los casos de parálisis cerebral son atribuibles a la presencia de asfixia intraparto. La gravedad de la encefalopatía determina que el recién nacido

viva o muera, así como entre los que viven determina la gravedad de las secuelas motoras y cognitivas las cuales pueden variar desde leves a parálisis cerebral. (1)

(2)

Daño miocárdico o la disfunción cardiovascular secundaria a la hipoxia: se presentan entre el 50% y 80% de los recién nacidos. La respuesta del miocardio a la asfixia se manifiesta con incremento en el flujo sanguíneo a: cerebro, miocardio y glándulas suprarrenales; después se presenta bradicardia sostenida, hasta disminuir el flujo a todos los órganos y sistemas, con posterior muerte a corto plazo.

(4)

Como consecuencia de hipoxia persistente:

- Hipertensión Pulmonar arterial.
- Persistencia de conducto arterioso.
- Foramen oval.

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, en el que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricúspidea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento de 5 a 10 veces en el valor de la isoenzima cardíaca creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado. Se ausculta un soplo sistólico paraesternal izquierdo bajo, que corresponde a insuficiencia tricuspídea e insuficiencia mitral con un soplo apical. El electrocardiograma M muestra depresión del intervalo ST en las derivaciones precordiales e inversión de onda T en precordiales izquierdas. La ecocardiografía permite cuantificar la disminución de la función ventricular, hipertensión pulmonar e insuficiencias valvulares. (4)

Daño Renal: se presenta entre el 12 y el 50% de los recién nacidos que tuvieron eventos de asfixia; por lo general es transitoria con recuperación en promedio a los 7 días. Las lesiones que se pueden encontrar son necrosis tubular aguda, insuficiencia renal o trombosis de la vena renal. La insuficiencia renal aguda en el

recién nacido con asfixia se define como el incremento mayor de 1.5mg/dl de creatinina sérica. Es una consecuencia común de asfixia neonatal que ocurre hasta en el 56% de estos neonatos. (1) (2)

Complicaciones Pulmonares: varían desde el requerimiento de Oxígeno suplementario, hasta la presencia de hipertensión pulmonar persistente y hemorragia pulmonar masiva. Puede existir síndrome de aspiración de meconio en la hipoxia intrauterina. (1) (2)

Se considera falla pulmonar secundaria a asfixia en el recién nacido que presente alguna o varias de las siguientes condiciones:

- Necesidad de oxígeno suplementario en forma persistente.
- Hipertensión pulmonar persistente.
- Hemorragia pulmonar masiva.

Falla Hematológica: el recién nacido asfixiado presenta mayor predisposición a hemorragia o trombosis. Se diagnosticara falla hematológica en el recién nacido secundaria a asfixia en presencia de (1) (2):

- Trombocitopenia en las primeras 48 horas de vida.
- Poliglobulia.
- Anemia.
- Leucocitosis.
- Incremento de la trombopoyetina.
- Coagulación intra vascular diseminada y alteraciones en la coagulación.

Sistema digestivo

La disminución en el flujo esplácnico predispone a un mayor riesgo de Enterocolitis Necrotizante; y dependiendo la severidad de la injuria inicial se maneja ayuno en los primeros 2 a 5 días de vida. Disminución del tránsito intestinal y úlceras de estrés han sido descritos en recién nacidos asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. (4)

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 la acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. Se consideran acidóticos los recién nacidos cuyo pH arterial es inferior a 7.10, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 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 hipoglucemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. (4)

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo, analítico de corte transversal.

Área de estudio: Servicio de Neonatología del Hospital Escuela Cesar Amador Molina.

Universo: Lo conforma 171 Neonatos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Escuela César Amador Molina en el año 2015 con el diagnóstico de asfixia neonatal.

Muestra: La muestra fue tomada a través de un muestreo probabilístico aleatorio simple, tomando a 101 Neonatos que presentaron asfixia en el periodo de estudio estimado del Hospital Escuela Cesar Amador Molina.

Criterios de inclusión:

- Neonatos con diagnósticos de asfixia neonatal.
- Neonatos que estén ingresados en el periodo de estudio.
- Neonatos que estén ingresados en el servicio de Neonatología del HECAM y que presenten algún factor de riesgo anteparto o intraparto para asfixia neonatal.

Criterios de exclusión:

- Neonatos que no tengan diagnósticos de asfixia neonatal.
- Neonatos ingresados que estén fuera del periodo establecido.
- Neonatos que no estén ingresados en el Servicio de Neonatología.

Método de Recolección de datos:

La fuente de información fue secundaria a través de la revisión de expedientes clínicos. Inicialmente se solicitó autorización a la Dirección del Hospital para el acceso de los expedientes clínicos. Posteriormente se hizo un listado de todos los casos que cumplieron con los criterios de inclusión (marco muestral), los cuales

fueron solicitados para extraer la información en una ficha de recolección de datos que contribuyeron a responder a los objetivos del estudio.

Procesamiento de la Información

La información será procesada por el Programa Computarizado de SPSS. Para ello se realizó una ficha de recolección de datos la cual fue digitalizada para el ingreso de la información obtenida a través de los expedientes. Además se realizó tablas de contingencia de dos por dos para variables dicotómicas que permitieran la aplicación de las pruebas estadísticas para el análisis de la información.

Análisis

Los datos fueron procesados y analizados en el software SPSS versión 22.0. El análisis descriptivo se realizó a través de números absolutos, razones y porcentajes. Las variables numéricas fueron analizadas a través de medidas de centro y de dispersión.

Para el análisis de las complicaciones que estuvieron presentes en los neonatos que tenían factores anteparto e intraparto se hará análisis correlacional para variables de categoría, aplicando las pruebas estadísticas de Phi, Chi cuadrado y Anova.

Aspectos éticos

Se solicitó acceso a las estadísticas hospitalarias a la dirección del hospital bajo estudio. Se garantizó el anonimato de los pacientes y la confidencialidad de la información. El único identificador de los casos fue el de los expedientes clínicos para corregir datos o verificar la veracidad de la información.

Operacionalización de las variables

Objetivo	Variable	Concepto	Indicador	Valor
Identificar las características demográficas de los neonatos que presentaron factores anteparto e intraparto.	Neonato	Recién nacido tiene 28 días o menos desde su nacimiento, bien sea por vía vaginal o por cesárea.	Tiempo de vida del neonato en días.	Temprano: 0-7 días. Tardío: 8-28 días.
	Sexo	Características fenotípicas que diferencian a los niños de las niñas.	Fenotipo.	Masculino. Femenino.
	Peso al nacer	Peso en gramos al momento de nacer	Peso en gramos	< 2500 gr. 2500-3999 gr. ≥ 4000 gr.
	Edad Gestacional	Es el número de días o semanas completas, a partir del primer día del último período menstrual normal.		Pre término Moderado: 30-33 semanas. Pre término Tardío: 34-36 semanas. Término Precoz: 37-38 semanas. De Término: 39-40 semanas.

				<p>Prolongado: 41 semanas.</p> <p>Pos término: 42 semanas o más.</p>
	Apgar	El examen clínico que se realiza al recién nacido después del parto que se efectúa al 1º y 5º minuto de vida.		<p>8-10: normal.</p> <p>4-7: depresión leve-moderada.</p> <p>0-3: depresión severa.</p>
	Grado de Asfixia neonatal	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.		<p>Severa: Apgar: 0 – 3.</p> <p>Leve-Moderada: Apgar: 4 – 7.</p>
Describir los factores Ante parto	Factor de Riesgo Ante-parto	Cualquier rasgo, característica o exposición de un	Sin APN. Edad extrema.	Presente. Ausente.

implicados en la asfixia neonatal.		individuo que se presenta antes de parto y aumente la probabilidad de presentar asfixia neonatal.	Paridad. Antecedentes personales patológicos. Patologías durante el embarazo.	
Determinar los factores que se presentan durante el trabajo de parto, implicados en la asfixia neonatal..	Factor de Riesgo Intra-parto	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que se presenta durante el parto y aumente la probabilidad de presentar asfixia neonatal.	Parto distócico. Pre termino o Pos termino. Bajo peso. Líquido amniótico meconial. Sufrimiento fetal. Complicación obstétrica.	Presente. Ausente.

<p>Diferenciar las complicaciones más frecuentes que se presentaron en los neonatos con factores anteparto e intraparto.</p>	<p>Complicación</p>	<p>Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento medico con una patología que aparece de forma espontánea.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Neurológica -Cardiaca -Renal -Pulmonar - Hematológica -Digestiva 	<p>Presente. Ausente.</p>
--	---------------------	---	---	-------------------------------

RESULTADOS

En el Hospital Escuela Cesar Amador Molina en el año 2015, se tuvieron un total de 6,382 partos; de éstos, 171 casos de asfixia neonatal que significa el 2.67%. Se tomó una muestra de 101 neonatos con el diagnóstico de asfixia neonatal, de donde obtuvimos los siguientes resultados estadísticos.

El sexo predominante fue el masculino con 66.3% en menos frecuencia el sexo femenino con 33.7%. Además de este hecho cabe recalcar que el sexo masculino fue el que más casos de asfixia severa presento (62.1%). Ver gráfico N°1.

Según la edad gestacional por capurro la más frecuente fue neonatos a término con un total de con un 88.5%, por otra parte se obtuvieron un 11.5% de neonatos pre término. Ver gráfico N°2. La edades gestacional que más porcentaje de asfixia presentaron fue: 39 SG con un 26.7%, seguida de 38 SG con un 23.8%, y por un último 40SG con un 18.8%. Ver gráfico N°3

Con respecto al peso de los neonatos muestreados, la mayoría presentaron un adecuado peso al nacer con un 78.2%, en menos frecuencia fueron bajo peso con un 18.8% y solo un 3% eran macrósomico. Ver gráfico N°5.

Respeto al Apgar que presentaron los casos muestreados, los rangos de puntuación oscilaron de la siguiente manera al primer minuto de vida: 0-3 puntos corresponde al 26.7%, 4-6 puntos el 44.5%, y mayor e igual a 7 puntos en 28.7% de los casos. Ver gráfico N°21.

De los 101 casos investigados, se encontró un caso de Malformación congénita, tipo Síndrome de Down, que presenta uno de los casos de asfixia severa.

Según la clasificación de asfixia se obtuvo un 71.3% de Asfixia Leve-Moderada, y un 28.7% para Asfixia Severa. De dichos casos que presentaron asfixia severa fallecieron 6 neonatos, que corresponde al 5.9% del total de neonatos muestreados. Ver gráfico N° 6.

Dentro los factores de riesgo ante parto obtuvimos que las edades maternas, en la mayoría de los casos eran adecuada, entre los 20-34 años con un 58,4%, siguiéndole las menores de 19 años con un 30.7% y por ultimo las mayores de 35 años que corresponde a un 10.9%. Ver gráfico N°7.

Según los antecedentes personales maternos predominaron: con un 10.9% antecedente de cirugía pélvica previa, diabetes mellitus en un 2% y 1% Asma Bronquial.

Los antecedentes ginecológicos de más relevancia presentados fueron; según número de gestas, la mayor parte eran primigestas (37.6%), bigestas (28.7%) y trigestas (15.8); y con antecedente de cesárea anterior en un 16.8%. Ver gráfico N°8. Además el estado civil de estas madres eran en su mayor parte en unión estable (58.4%), siguiéndole en frecuencia, Soltera (22.80%) y casadas en menor proporción (18.80%). Ver gráfico N° 8. En cuanto a la escolaridad presentada de estas mujeres el 49.50% estudiaron únicamente la primaria, el 33.70% la secundaria, analfabetas el 10.90% y solo el 1% era ya profesional. Ver gráfico N°10. La mayor parte de dichas madres se realizó más de seis controles prenatales (42%), cuatro y cinco controles en orden descendente. (19% y 17% respectivamente). Ver gráfico N°11

Las patologías más frecuentemente presentadas durante el embarazo fueron: Vaginosis con un 44.6%, desarrollaron Síndrome Hipertensivo gestacional un 24.8%, Infección de Vías Urinarias en un 20.8%, en un 18.8% Rotura prematura de membranas, y en menos porcentaje, con tan solo el 1% presentaron otras patologías maternas (fiebre por corioamnioitis, infección de vías respiratorias altas y miomatosis uterina). El 48.3% de asfixias severas tenían como principal patología materna vaginosis; así también el 44.8% del porcentaje de neonatos que presentaron Asfixia Severa sus madres presentaron Síndrome Hipertensivo gestacional. Ver grafico N°12.

De los factores de riesgo intra parto, el tipo parto de los 101 casos muestreados fueron: 21.8% distócicos y 79.2% eutócicos, en donde el 99% fueron partos

institucionales y 1% domiciliar; del total de partos distócicos, el 50% presento asfixia leve moderada, y el otro 50% asfixia severa. Ver gráfico N° 14 Y 15

Según la vía del parto los resultados fueron: el 71.3% fue vía vaginal, y un 28.7% vía cesárea. Los neonatos nacidos vía vaginal el 22.2% desarrollo asfixia Severa y el 77.8% asfixia leve-moderada; por otra parte los nacidos vía cesárea el 55.2% desarrollo asfixia leve-moderada y el 44.8% asfixia severa. Ver gráfico N°17. El tipo de presentación más frecuente fue en su mayor proporción cefálico con 89.1%, y pélvico en un 10.9%; Como dato importante, del 10.9% de partos con presentación pélvica, el 63.6% desarrollo asfixia severa, y un 24.4% asfixia leve-moderada. Ver gráfico N°18 ,19 Y 20.

De las eventualidades presentadas durante el parto se presentaron: el 9.9% fueron Partos Obstruidos de los cuales el 70% desarrollo asfixia moderada, y un 30% asfixia severa.

El 38.6% presentó riesgo de pérdida de bienestar fetal, llama la atención que el 46.2% desarrollo asfixia severa y un 53.8% asfixia leve-moderada; con respecto a las características del líquido amniótico en éstos fue claro en un 61.4% y meconial en un 38.6%. Ver gráfico N°22. Además el 6.9% de los neonatos presentaron circular de cordón, observando que de este porcentaje el 57.1% presento asfixia leve-moderada, y un 42.9% asfixia severa; un 2% de los casos de asfixia presentaron procidencia de cordón, de los cuales el 100% de ellos desarrollaron asfixia severa. El 3% se presentó trabajo de parto prolongado. Ver grafico N°23.

Las complicaciones neonatales más frecuentes en los casos fueron: pulmonares (19.8%), neurológicas (18.8%), digestivas (5%), hematológicas (4%) y cardiacas (2%). Ver grafico N°24.

A continuación mencionaremos los factores de riesgo que más asociación estadística presentó con cada una de las complicaciones derivadas de asfixia neonatal, esta asociación y su significancia estadística obtenida a través de la aplicación de Pruebas estadísticas.

Los factores de riesgo más asociada a las complicaciones pulmonares fueron: Parto domiciliario ($p=0.044$), Presentación pélvica ($p=0.010$), Apgar menor de 4 a los 5 minutos ($p=0.017$). Para las complicaciones Neurológicas: Presentación pélvica ($p=0.010$), Parto domiciliario ($p=0.037$), malformación congénita. En complicaciones Digestivas: las infecciones de vías urinarias ($p=0.02$) fue la única patología que presento tal significancia estadística asociada para las complicaciones digestivas; para los casos de complicaciones Hematológicas, el Síndrome hipertensivo gestacional fue el que tuvo mayor asociación estadística ($p=0.017$). Para los casos de complicaciones de tipo Cardíacas, los partos domiciliarios ($p=0.00$) fueron los que más significancia obtuvieron. Ver Tabla 1, 2 y 3

Para el análisis estadístico de asfixia severa con complicaciones neonatales se realizó el análisis Univariado, encontrando que existe una alta relación entre la asfixia severa y las complicaciones pulmonares y neurológicas, con un valor de 0.000 para ambas realizado por chi cuadrado y Phi con un intervalo de confianza mayor de 99%. Ver tabla N°5

La mortalidad presentada en los neonatos en estudio, el 100% de ellos presento complicaciones pulmonares, por lo que al realizar la asociación se encuentra un chi cuadrado con una significancia estadística de 0.000, por lo que existe una asociación con alta significancia estadística entre las complicaciones pulmonares y la muerte neonatal. Ver tabla N°10.

ANALISIS

En el Hospital Escuela Cesar Amador Molina, durante el año 2015, la tasa de asfixia neonatal fue de 26.7 por mil nacidos vivos, es decir 2.6% de los nacidos vivos en esta unidad, menor porcentaje que la tasa presentada a nivel nacional (6.5%), pero alta en comparación con la tasa de países desarrollados (0.3% a 1.8%) recordemos que el comportamiento de asfixia neonatal puede variar según la atención que se da en los unidades de salud y criterios diagnóstico que se utilicen.

La asfixia neonatal toma un lugar importante dentro de las causas de morbimortalidad neonatal, en nuestro estudio encontramos una tasa de mortalidad precoz de 59.4 fallecidos por cada 1,000 nacidos vivos, una alta tasa a como menciona nuestra literatura nacional en la Normativa 108 de “Guía de Atención al Neonato” y la Guía de Intervenciones Basadas en Evidencia que reducen la morbilidad y mortalidad perinatal y neonatal , donde nos indica que la asfixia neonatal, a nivel global representa la cuarta parte de causa de muerte neonatal.

En cuanto a las características generales de los neonatos, el comportamiento fue similar a la descrita por literaturas (1,2), ubican al sexo masculino como el más frecuente para presentar esta enfermedad en una relación de 2:1. La mayoría de los casos de asfixia fueron neonatos a término, con adecuado peso al nacer; dato que según la literatura (1, 2,3) no se corresponde, dado que los neonatos de bajo peso tienen hasta 40 veces más probabilidad de presentar asfixia y morir en comparación a los que tienen adecuado peso al nacer, situación que puede atribuirse a que existen otros factores intraparto predominantes que ejercen mayor influencia en la aparición de asfixia neonatal y sus complicaciones.

Según la clasificación de asfixia neonatal se pudo corroborar que la asfixia leve-moderada es más frecuente como la literatura reporta (4, 1). En nuestro estudio la asfixia severa se presentó 3 veces más que el comportamiento reportado en estudios de referencia (4,5).

Dentro los datos maternos encontramos que el grupo etario más frecuente fue 20-34 años, seguido del grupo de menos de 20 años, lo que se corresponde con los grupos de riesgo citados en la “Normativa para la Atención Prenatal, Parto, Recién nacido/a, y Puerperio de Bajo Riesgo”, donde las edades extremas aumentan ponderalmente la morbimortalidad neonatal. De las patologías que se presentaron durante el embarazo destaca el Síndrome hipertensivos gestacional, que a su vez en nuestro estudio represento la segunda patología más frecuente durante el embarazo que presentó casos de asfixia severa (50%), este resultado fue similar al estudio de “Factores de riesgo asociado a asfixia perinatal en Hospital Alemán Nicaragüense 2015”, donde el Síndrome hipertensivo gestacional fue un factor de riesgo importante para aparición de asfixia neonatal.

Dentro de los factores de riesgo que se presentaron al momento del parto, en su mayoría fueron partos eutócicos, no obstante al analizar la relación entre partos distócicos y el grado de asfixia se observó que el 50% presento asfixia moderada, y el otro 50% asfixia severa. Una de las distocias más frecuentes fueron distocias fetales como la presentación pélvica de los cuales más del 50% presentaron asfixia severa. Una de las distocias más frecuentes fueron las distocias fetales, y de esta, la presentación pélvica que produjo el 63.9% de asfixia severa. En las distocias foniculares, se presentó un único caso de procidencia de cordón, el cual evoluciono en asfixia severa con complicaciones pulmonares pero sin fallecer; esto se encontró en la literatura de referencia, que hace mención a los riesgos reconocidos de una distocia, estos son la muerte neonatal y asfixia neonatal.

En cuanto a la vía de parto presentada en los neonatos con asfixia, la vía vaginal fue la más frecuente (71.3%), de los cuales el 22.2% resultaron en asfixia severa; en comparación con los neonatos con asfixia severa nacidos vía cesárea, encontramos un mayor porcentaje de casos (44.8%) como exponen estudios (4) en donde los partos vías cesárea, el producto se expone a más riesgo y más posibilidad de presentar asfixia y complicaciones neonatales.

De las eventualidades presentadas durante el parto la que más se presentaron fue Riesgo de pérdida de Bienestar fetal (38.9%) de los cuales evolucionaron a asfixia

leve-moderada 53.8% y severa 46.2%. Entre los factores asociadas al Sufrimiento fetal agudo, presenta presencia pélvica (32%) y líquido meconial (49%) y la vía de parto que predominó fue la vaginal. Tal como refiere normativa 109 de “Protocolo de Complicaciones Obstétricas”, esta condición favorece hasta 3 veces la aparición de sufrimiento fetal agudo que conlleva a asfixia neonatal.

Del total de asfixias presentadas las principales complicaciones fueron de tipo pulmonar y neurológico, siguiéndole en orden descendente las digestivas, lo que se corresponde con la literatura (27), que ubica las neurológicas como las principales complicaciones de Asfixia severa, donde el Sistema Nervioso central sufre hasta en un 70% las primeras alteraciones a como consecuencia de asfixia neonatal según Normativa 108.

La asfixia severa se asocia grandemente al desarrollo de complicaciones de tipo pulmonar, neurológico y renal; sin embargo las de tipos pulmonares son las que más significancia estadística presentan. La complicación derivada de asfixia neonatal que estuvo más asociado con la mortalidad, fue la pulmonar (48.2%) de los neonatos que presentaron complicaciones pulmonares, fallecieron.

CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio se concluye que la tasa de asfixia neonatal en el año 2015 fue de 26.7 por cada mil nacidos vivos, con una mortalidad de 59.4 fallecidos por cada mil nacidos vivos, para una tasa de letalidad de 35.08%.
2. Los neonatos que desarrollaron asfixia neonatal, se caracterizaron más frecuentemente por ser masculinos, con adecuado peso y edad gestacional, con una puntuación de Apgar a los 5 minutos mayormente de 4-6 puntos, clasificadas como asfixia leve moderada.
3. Los factores de riesgo anteparto presentados con mayor frecuencia, fueron las patologías maternas, como vaginosis, síndrome hipertensivo gestacional e Infecciones de vías urinarias.
4. Los factores de riesgo intraparto más frecuentes en el desarrollo de asfixia neonatal fueron los partos atendidos vía vaginal, pero los partos atendidos vía cesárea, desarrollaron más frecuentemente asfixia severa.
5. Los eventos durante el parto que más se presentó fue riesgo de pérdida de bienestar fetal, parto obstruido, presentación pélvica.
6. Las complicaciones derivadas de asfixia neonatal que más se presentaron fueron: pulmonares y neurológicas presentes en todos los casos fallecidos.
7. En nuestro estudio se revela que existe una alta asociación estadística entre asfixia neonatal severa, complicaciones pulmonares y por lo tanto Muerte neonatal.

RECOMENDACIONES

1. Fortalecer las estrategias de las Normativas de atención de Neonato para la prevención de la Morbimortalidad, producto de asfixia, con énfasis en: la calidad de los controles prenatales, referencia oportuna de embarazos de alto riesgo a unidades de mayor resolución
2. Manejar con mucha más cautela los grupos de riesgo de neonatos que mayormente presentaron asfixia neonatal.
3. Prevenir, diagnosticar, manejar y evitar la nueva aparición de las siguientes patologías maternas: vaginosis, Síndrome hipertensivo gestacional e infecciones de vías urinarias, todas ellas presentadas en los neonatos que presentaron asfixia neonatal.
4. Mejorar la vigilancia de los partogramas debido a que uno de los eventos durante el parto más presentados fue, riesgo de pérdida de bienestar fetal y parto obstruido, motivo por el que aumentó el número de cesárea de emergencia, factor de riesgo asociado que generó asfixia severa en 44.8% de los casos.
5. Evaluar de forma sistemática el cumplimiento de la Normativa de atención al neonato, con énfasis en los Criterios diagnósticos, que contribuya a la prevención, detección oportuna y manejo de los casos de asfixia neonatal.
6. Entrenar a los recursos encargados de dar los primeros cuidados, en el manejo de asfixia neonatal y de las complicaciones neonatales Pulmonares y Neurológicas, complicaciones más frecuentes y que mayor mortalidad generaron.
7. Reforzar el cumplimiento del llenado completo de la ficha de Ingreso neonatal.
8. Proponemos realizar nuevos estudios de tipo analíticos que nos generen mayor información en los factores de riesgo real y relativo, así como la evaluación del manejo de la asfixia neonatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

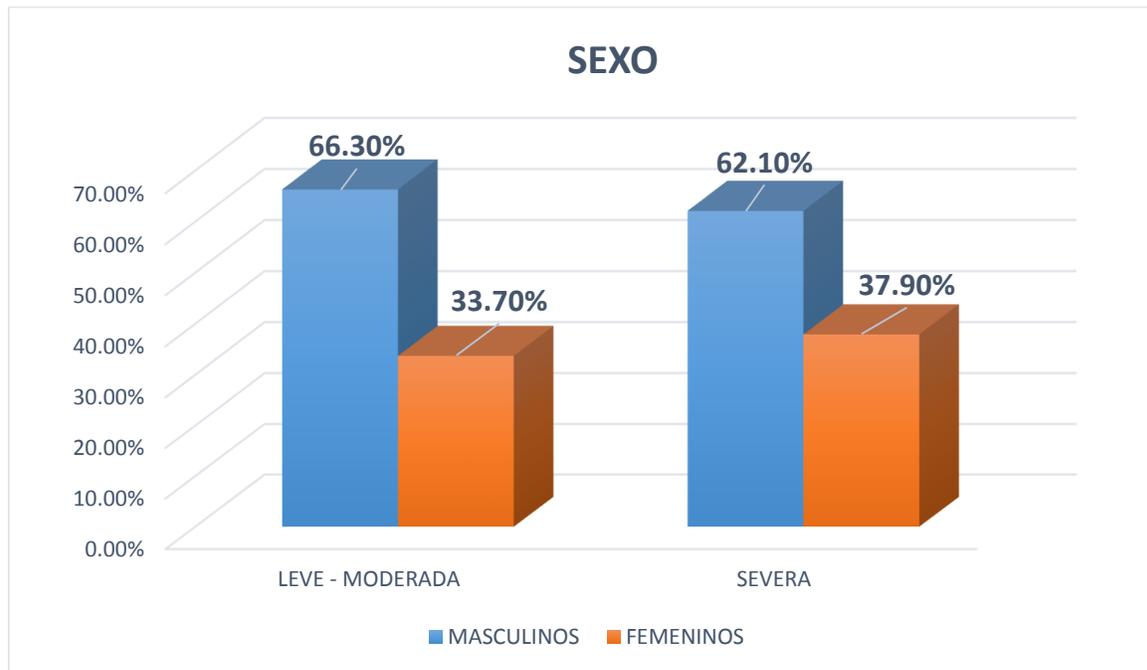
1. Guía clínica para la atención del neonato. Normativa 108. Managua 2013. Asfixia neonatal. Pag43.
2. Guía de diagnóstico y tratamiento de asfixia neonatal. Gobierno federal de México. Salud. Sedena.Senar. Consejo de salubridad general. Pág. 4-14.
3. Guía de intervenciones basadas en evidencia que reducen la morbilidad y mortalidad perinatal y neonatal. USAID noviembre 2014. Pag 87.
4. Factores de riesgos perinatales y neonatales para el desarrollo de asfixia perinatal. Departamento de Pediatría, Hospital San Juan de Dios. Guatemala junio 2009. Pág. 17-25.
5. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Alfredo García Calix, Hospital Universitario la Paz. pág. 2-4.
6. Gómez. F. Putoy. M. Factores de riesgo relacionados con mortalidad fetal. Hospital de Masaya 1990 – 1993. Monografía.
7. Factores de riesgos asociados asfixia perinatal en el servicio de neonatología, del Hospital Nuevo Amanecer, en el periodo comprendido de junio 2013- a junio 2014. Jazmina Yomary Quezada Nicolás.
8. Factores de riesgo asociados a óbito fetal en pacientes que fueron atendidas en Hospital Fernando Vélez Paiz 1 enero 2002 a 31 Octubre 2004. Dr. Luis Rodolfo Sobalvarro Bellorin.
9. Úbeda Miranda Ja. Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal severa en el servicio de labor y parto del HBCR período enero 2000 a diciembre año 2001. [monografía en internet]. Nicaragua. [acceso 25 noviembre 2007].disponible en: http://www.minsa.gob.ni/bns./monografias/full_text/gineco_obstetricia/factores%20de%20riesgos%20asociados%20a%20asfixia.pdf.

10. Sosa. D. Vargas. Análisis comparativo de los casos de mortalidad perinatal ocurridos en el SILAIS de Boaco en los primeros semestres del año 2000 - 2001- 2002. Monografía.
11. Caldera. M. Factores asociados a muerte fetal tardía y neonatal precoz de madres en productos atendidos en Hospital García Laviana en Rivas. Enero 1994 –diciembre 1998. Monografía.
12. Asfixia perinatal. Aporte de revisiones actualizadas. Ciaravino, Hugo; Capua, Nelly Esther; Chahla Rossana. Revista de la facultad de medicina - vol. 7 - n° 1 (2006).
13. Guía de práctica clínica del recién nacido con asfixia perinatal. Sistema general de seguridad social en salud – Colombia. Juan Gabriel Ruiz Peláez. 2013 - guía no. 07.
14. Normativa para el abordaje de las patologías más frecuentes del alto riesgo obstétrico. Normativa 077. Managua, septiembre 2011.
15. Protocolo para la atención de complicaciones obstétricas. Normativa 109. Ministerio de salud Nicaragua. Managua abril 2013.
16. Van Den Broek Nr, White Sa, Neilson Jp. The relationship between asymptomatic human immunodeficiency virus infection and the prevalence and severity of anemia in pregnant malawian women. Am J trop med hyg 1998; 59:1004-7.
17. Guía para la atención de las infecciones de transmisión sexual. Manejo sindrómico. Normativa 113. Managua, junio 2013.
18. Patologías del líquido amniótico. Obstetricia moderna. Norma Cerviño. Capítulo.
19. Malformaciones congénitas. Organización mundial de la salud. Nota descriptiva n°370. Centro de prensa. Abril 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/es/>.
20. Guía de práctica clínica. Atención del parto por cesárea. Ministerio de salud pública de Ecuador. Dirección nacional de normalización msp 2015.

21. Sospecha de corioamnionitis y corioamnionitis clínica. Unitat de prematuritat. Servei de medicina maternofetal. Institut clínic de ginecologia, obstetrícia i neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona.
22. Líquido amniótico meconial. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. Clases de residentes 2007.
23. Algunos factores perinatales relacionados con la asfixia neonatal, Msc. Jorge Carlos Moreno Borrero, Msc. Lourdes Rodríguez Ortega, Lic. Mabel Pérez Alba, Msc. Rafael Diffur Duvergeli y Lic. Maritza Canet Chacóni Medisan 2013; 17(2):187.
24. Características epidemiológicas de la mortalidad neonatal en el Perú, 2011-2012, Jeannette Ávila, Mario Tavera, Marco Carrasco, Rev. Perú med exp. Salud Pública.
25. Factores de Riesgo asociado a Asfixia Perinatal. Aurelia Margarita Peña Chavarría MD. Hospital Alemán Nicaragüense, Managua, Enero-Junio 2015.
26. Estadísticas sanitarias mundiales. Objetivo de desarrollo del milenio con salud, OMS. Torres Muñoz J. México, 2007. Asfixia perinatal. ccp. volumen 9.n- 3. http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/precop_9-3-b.pdf.
27. Erika Rojas, Karimar Salas, Gustavo Oviedo, Geovanny Plenzky¹. Incidencia y factores de riesgo asociados al óbito fetal en 2 hospitales venezolanos. Hospital Universitario Dr. Ángel Larralde; departamento de salud pública, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.
28. Aldana Valenzuela, Carlos; Romaro Maldonado, Silvia; Vargas Origel, Arturo; Hernández Arriaga, Jorge. Complicaciones agudas en neonatos de término con asfixia perinatal severa / Acute complications in newborns with severe perinatal asphyxia. Fuente: Ginecol. obstet. México, mar. 1995.
29. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ASFIXIA PERINATAL, HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE, MANAGUA, EN EL PERÍODO ENERO A JUNIO 2015. AUTORA: Aurelia Margarita Peña Chavarría. MD

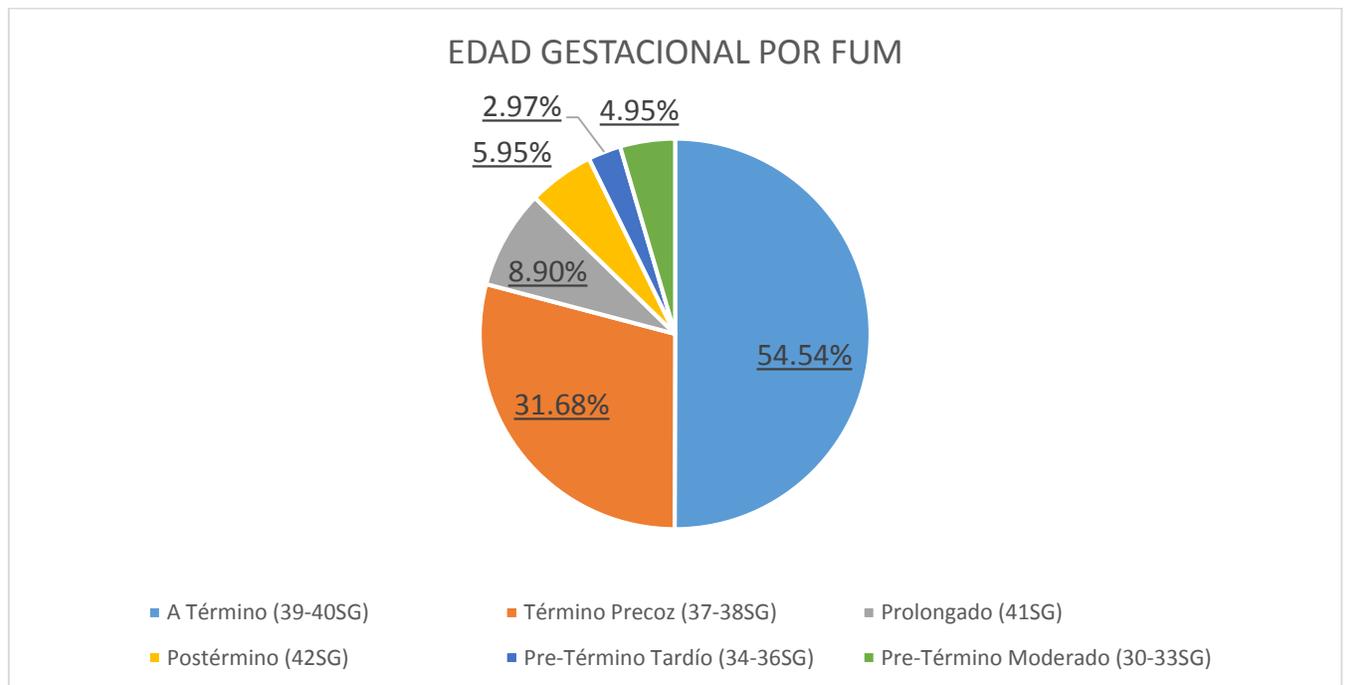
ANEXOS

GRÁFICO No. 1. SEXO VS CLASIFICACION DE ASFIXIA



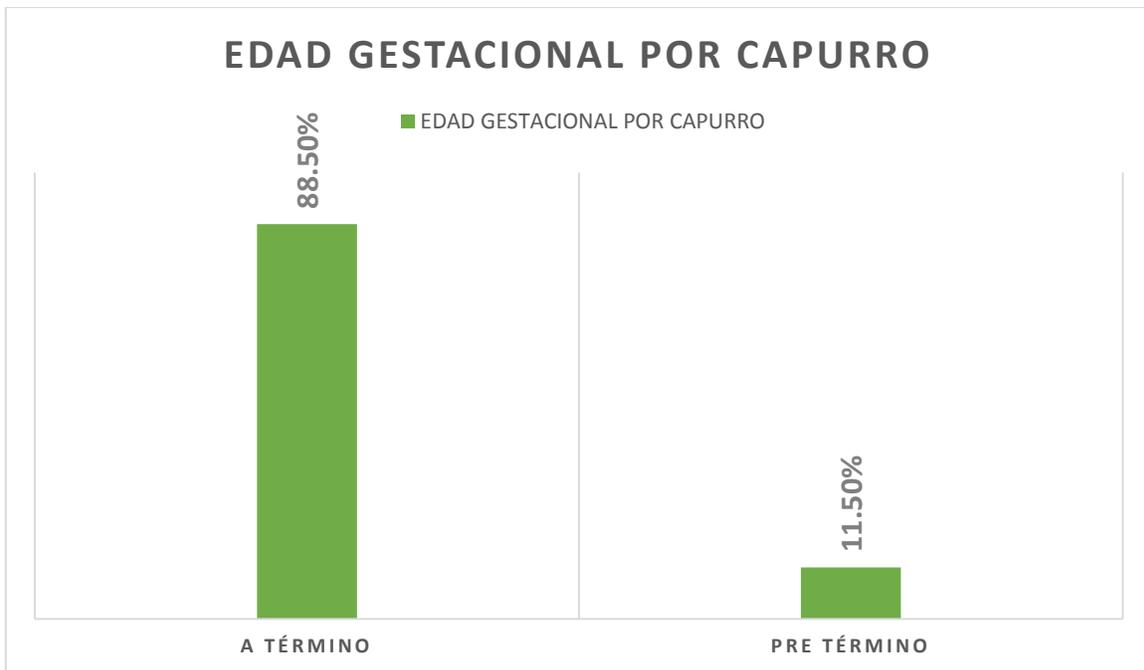
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO NO. 2 EDAD GESTACIONAL DE NEONATOS CON ASFIXIA.



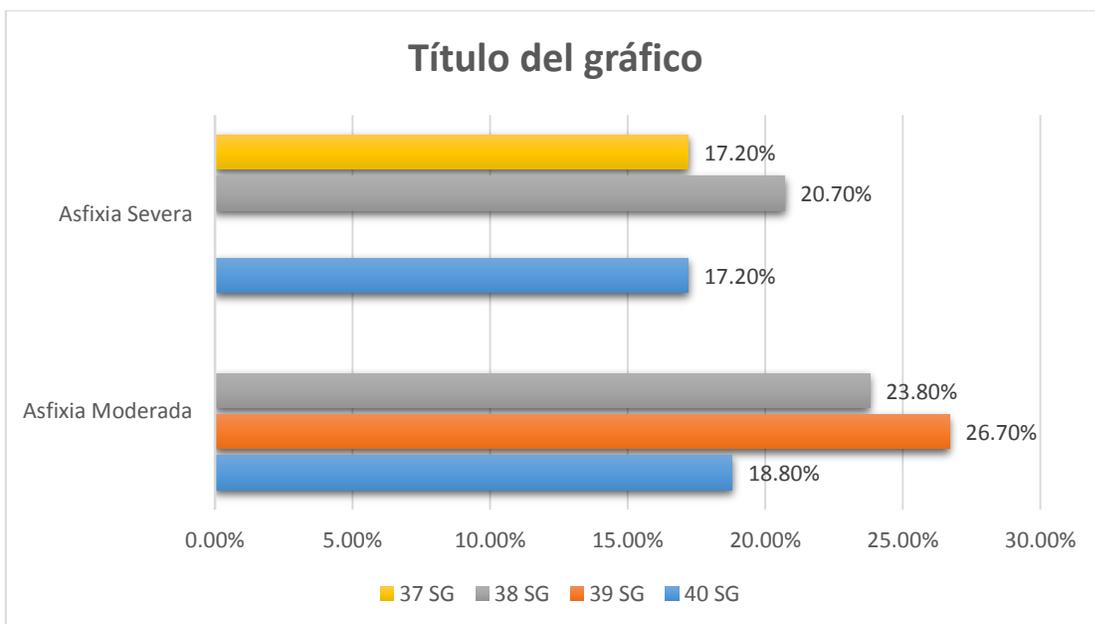
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO NO. 3. EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO DE NEONATOS CON ASFIXIA



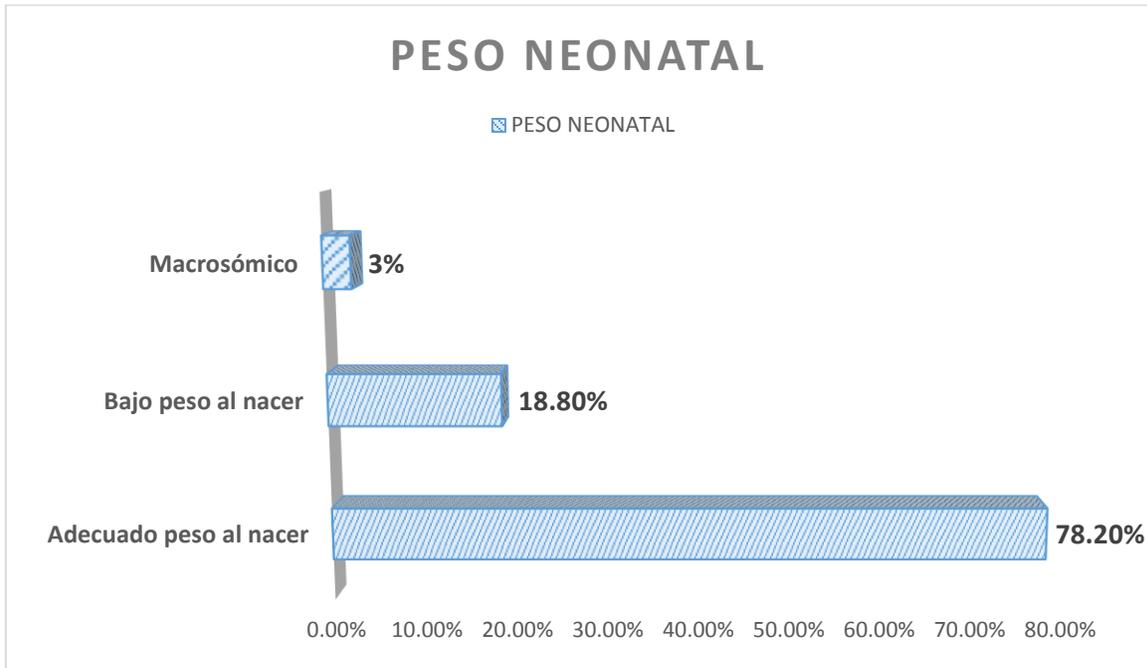
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO NO. 4. EDAD GESTACIONAL VS CLASIFICACION DE ASFIXIA



Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 5. PESO DE NEONATOS CON ASFIXIA



Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRAFICO N° 6. CLASIFICACION DE ASFIXIA

Clasificación de Asfixia

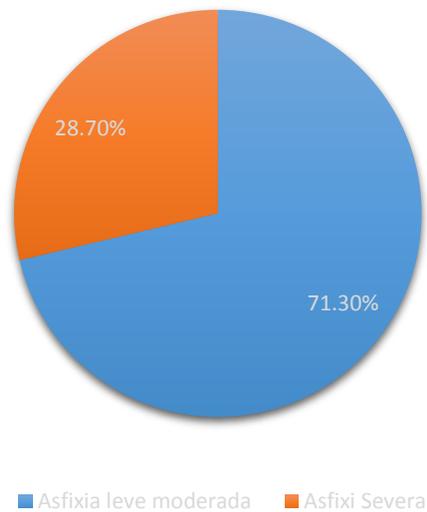
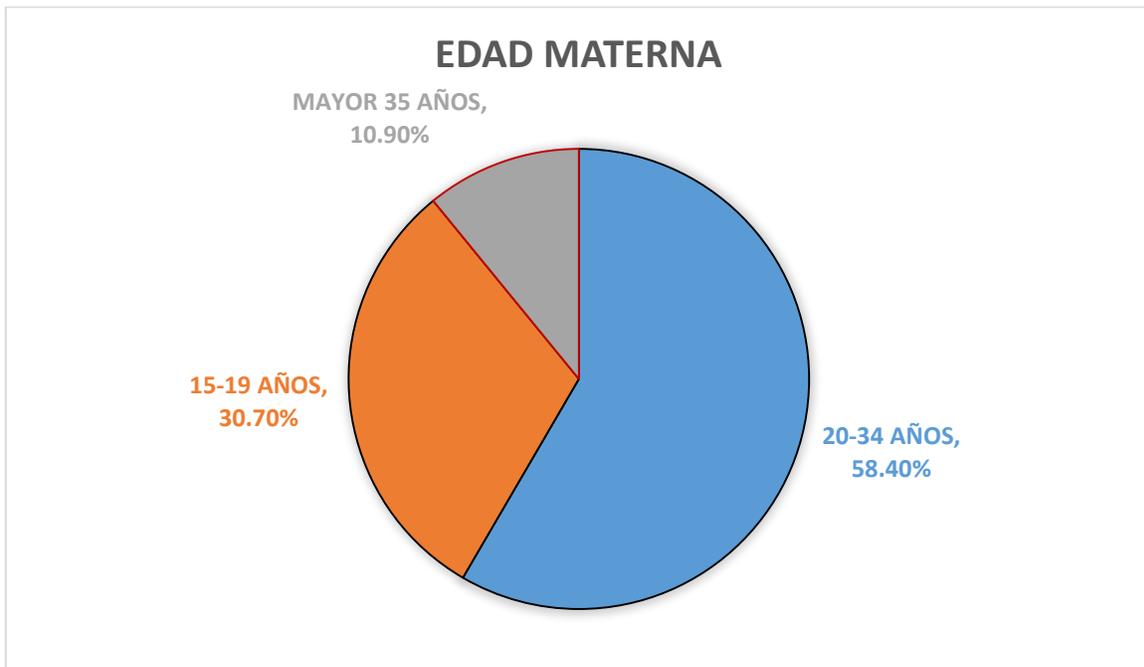
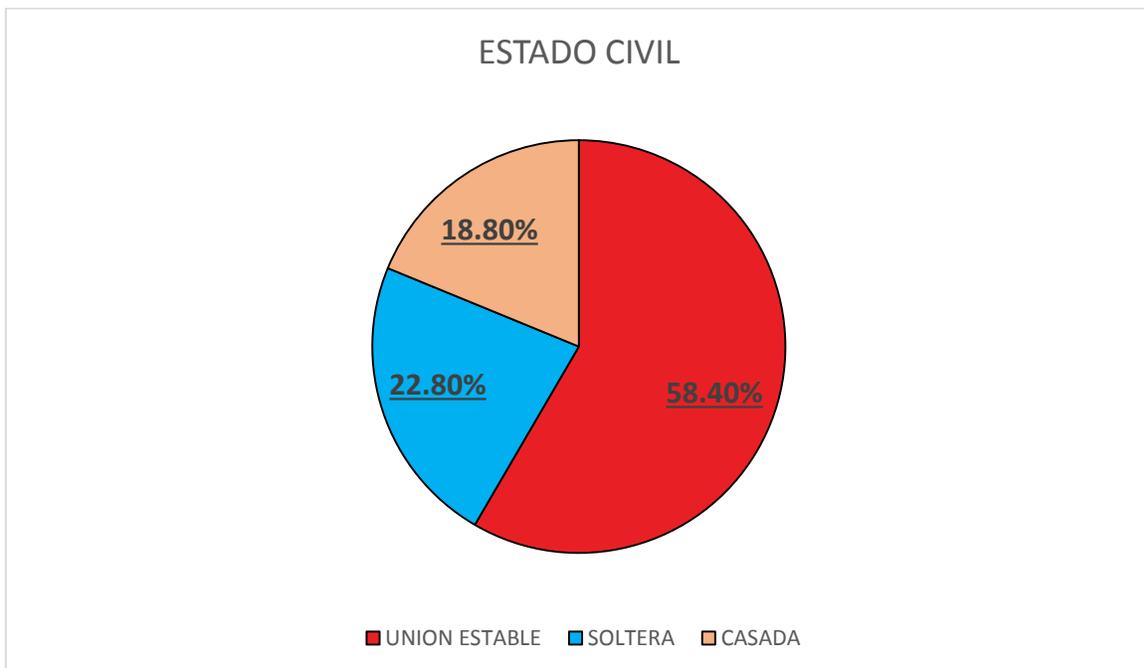


GRÁFICO No. 7. EDAD MATERNA DE NEONATOS CON ASFIXIA



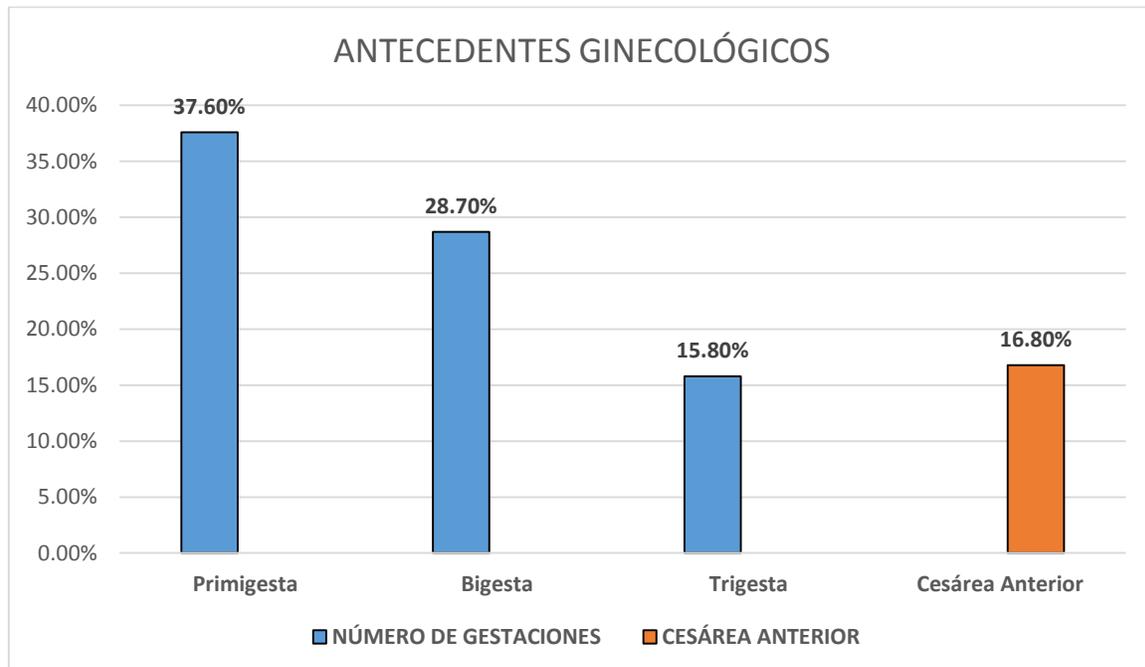
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 8. ESTADO CIVIL DE MADRES DE NEONATOS CON ASFIXIA



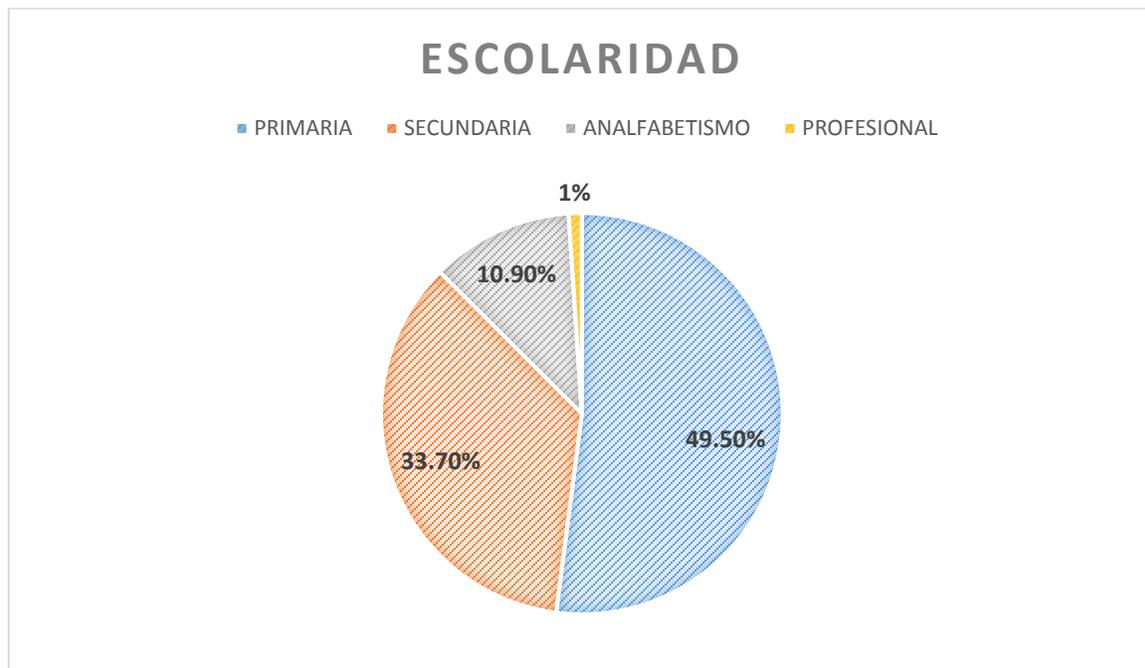
Fuente: Ficha de recolección de datos

GRÁFICO No. 9 ANTECEDENTES GINECOLOGICOS MATERNOS



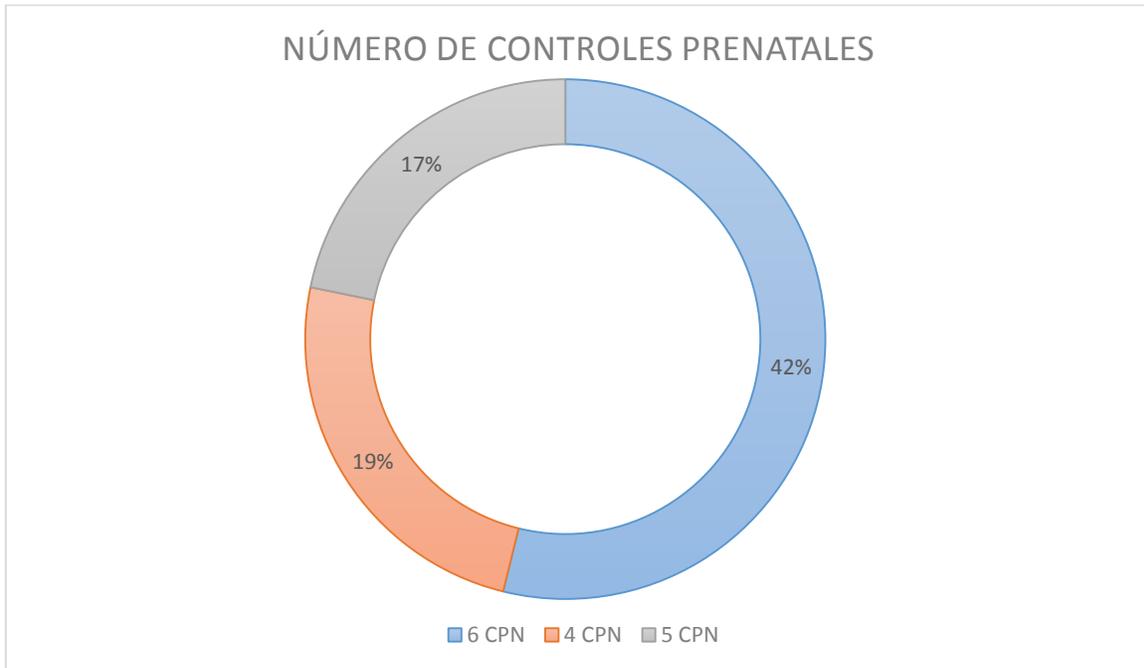
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 10 ESCOLARIDAD MATERNA



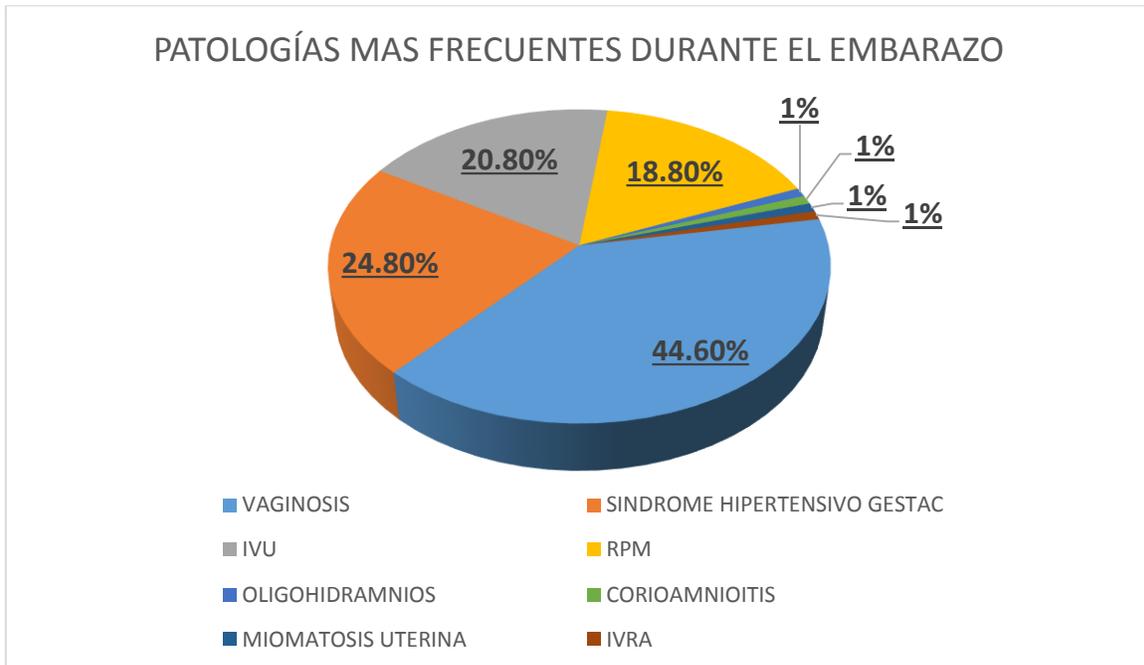
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 11. NUMERO DE CONTROLES PRENATALES



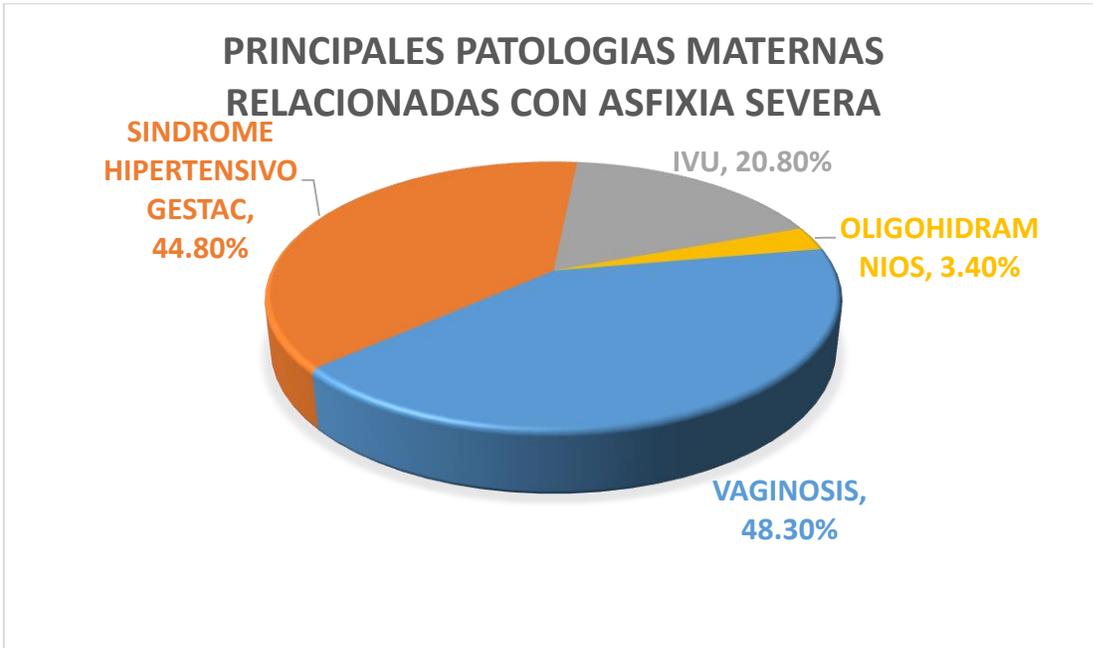
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 12. PATOLOGÍAS MATERNAS PRESENTADAS DURANTE EL EMBARAZO



Fuente: Ficha de recolección de datos.

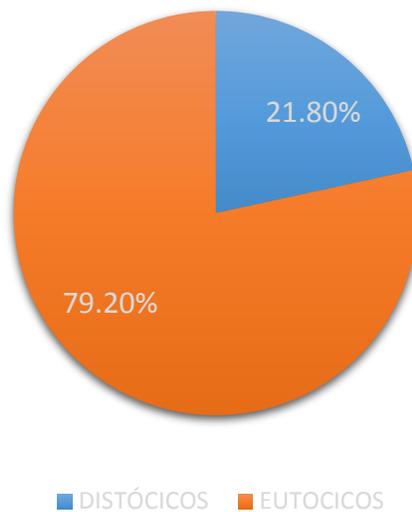
GRÁFICO No. 13. PATOLOGIAS MATERNAS VS ASFIXIA NEONATAL SEVERA



Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 14. TIPO DE PARTO PRESENTADO EN LOS NEONATOS CON ASFIXIA

TIPO DE PARTO



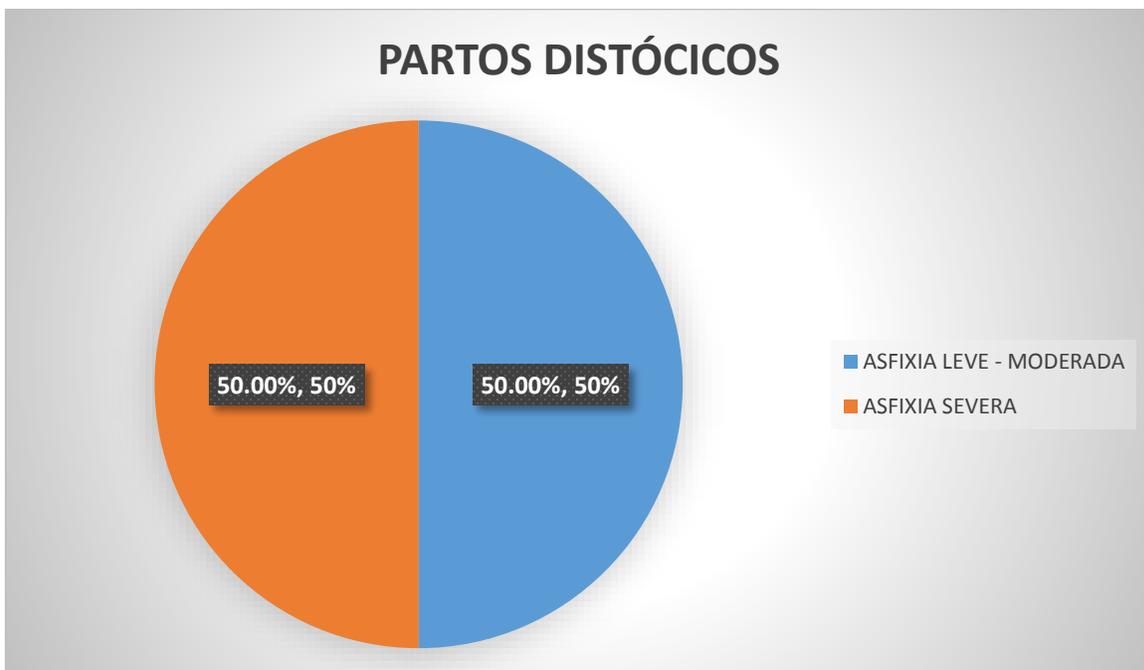
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 15. LUGAR DEL PARTO DE NEONATOS QUE PRESENTARON ASFIXIA



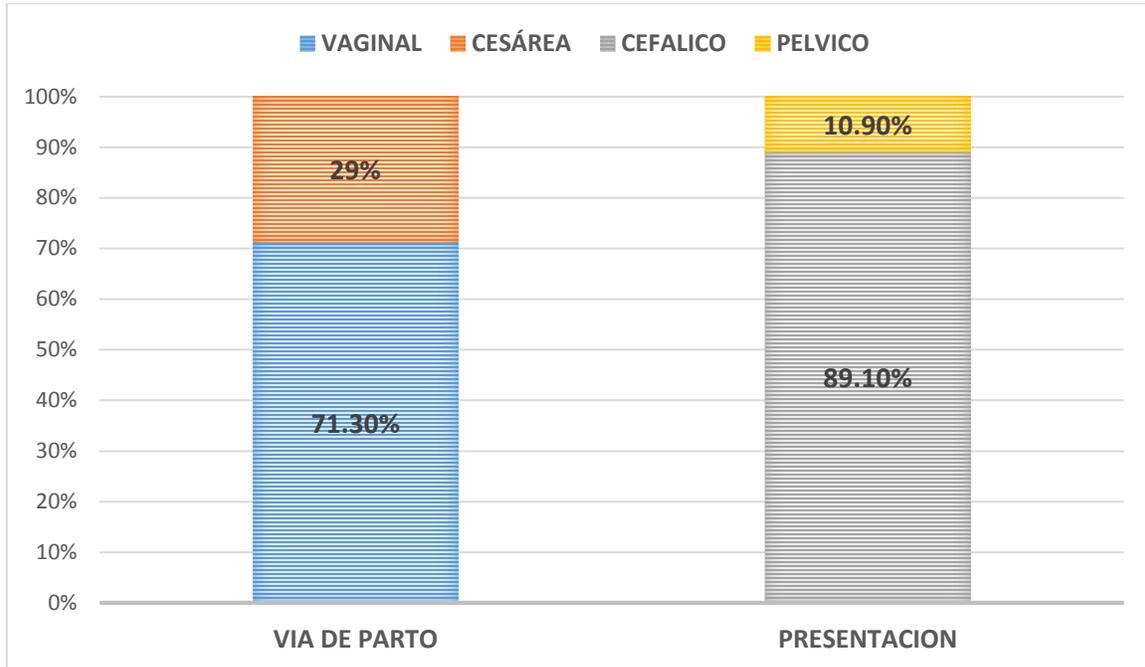
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 16. PARTOS DISTÓCICOS VS TIPO DE ASFIXIA NEONATAL



Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 17. VIA DEL PARTO Y PRESENTACION DE LOS NEONATOS CON ASFIXIA



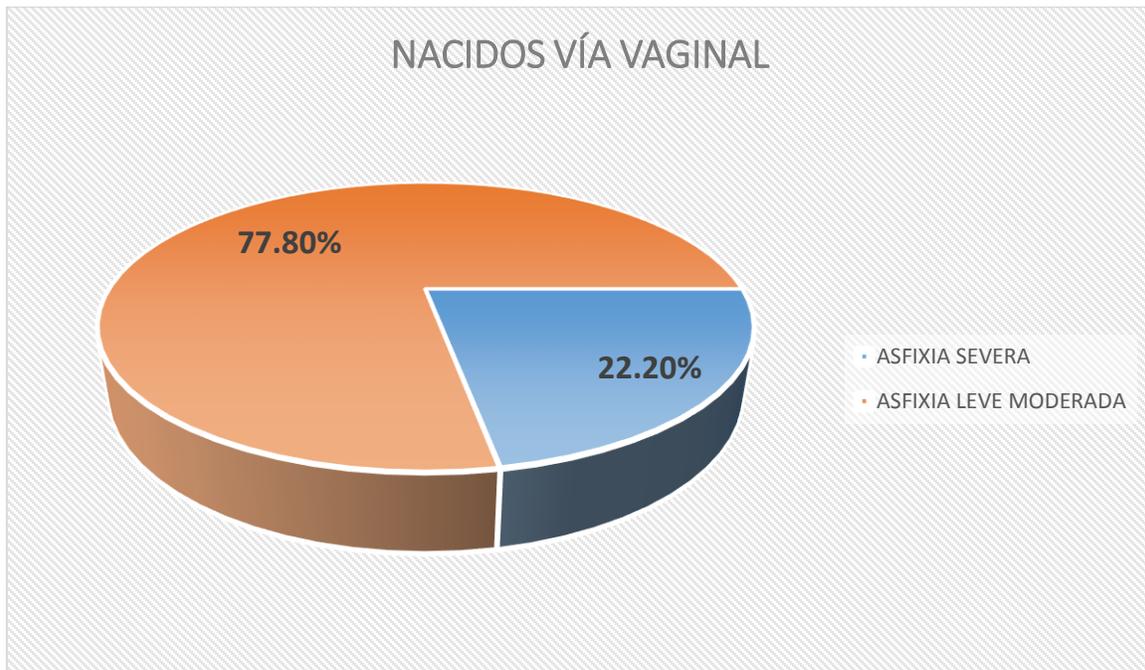
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 18. PARTOS PRESENTACION PELVICA VS TIPO DE ASFIXIA



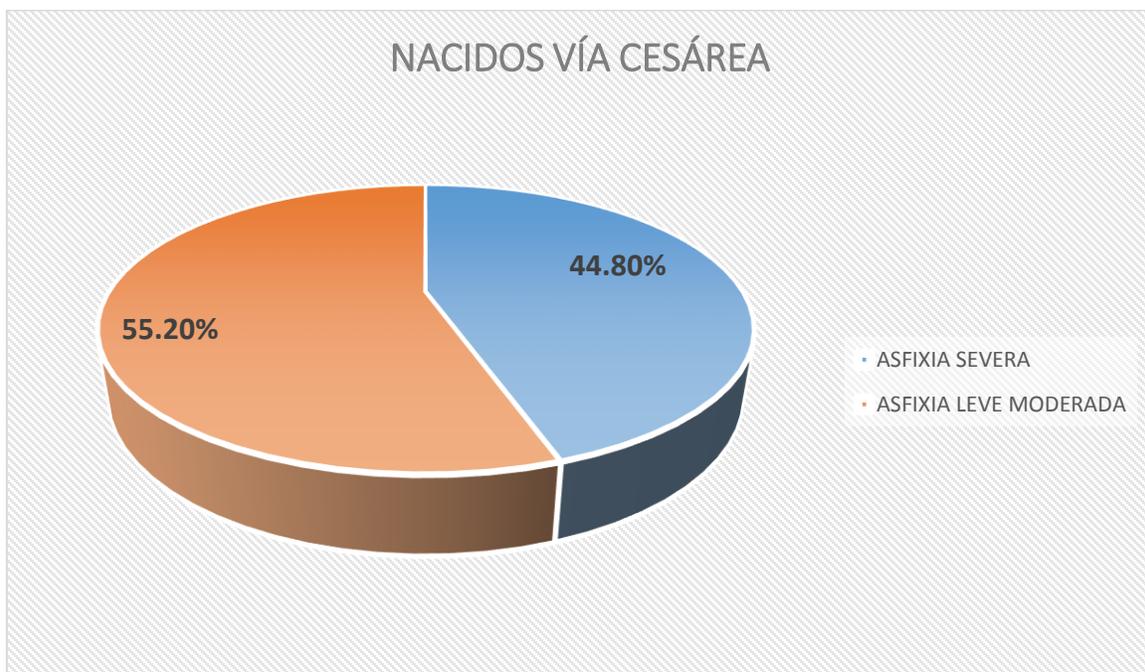
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO NO. 19. PARTOS VÍA VAGINAL VS TIPO DE ASFIXIA



Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 20 PARTOS VIA CESAREA VS TIPO DE ASFIXIA



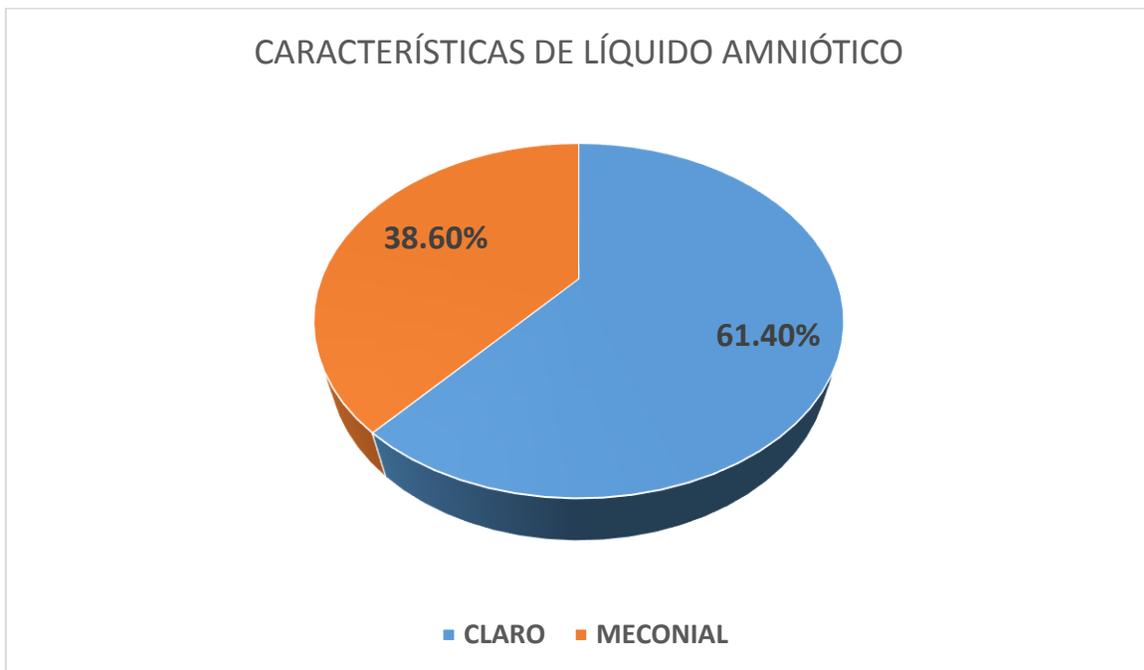
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 21. APGAR AL MINUTO DE VIDA



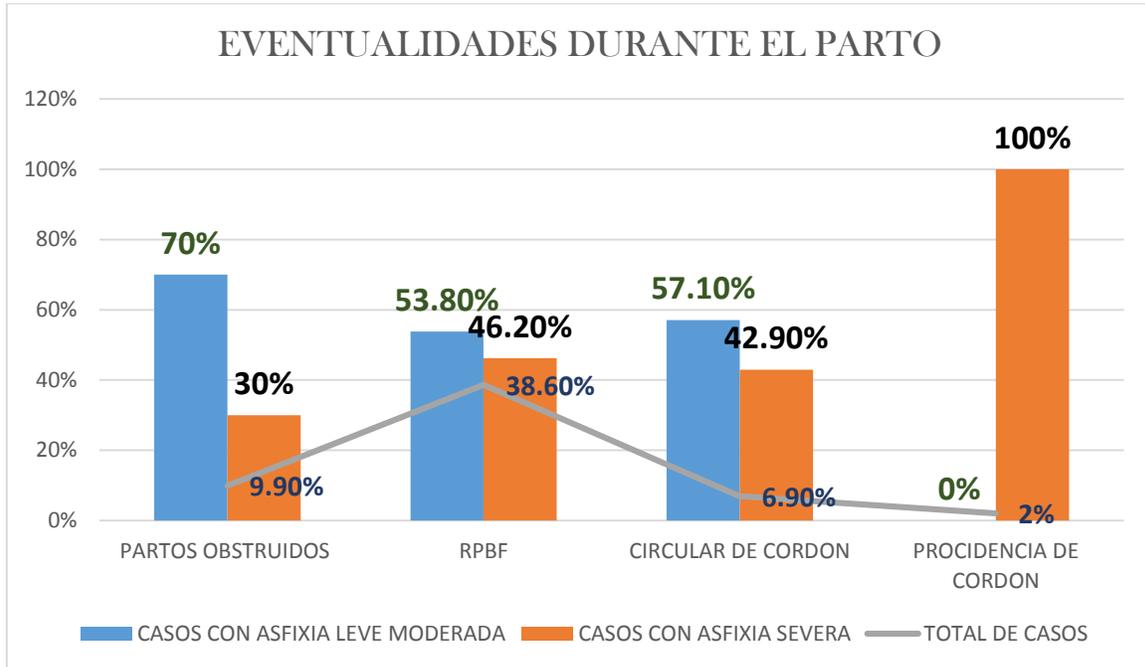
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 22. CARACTERÍSTICAS DEL LIQUIDO AMNIOTICO



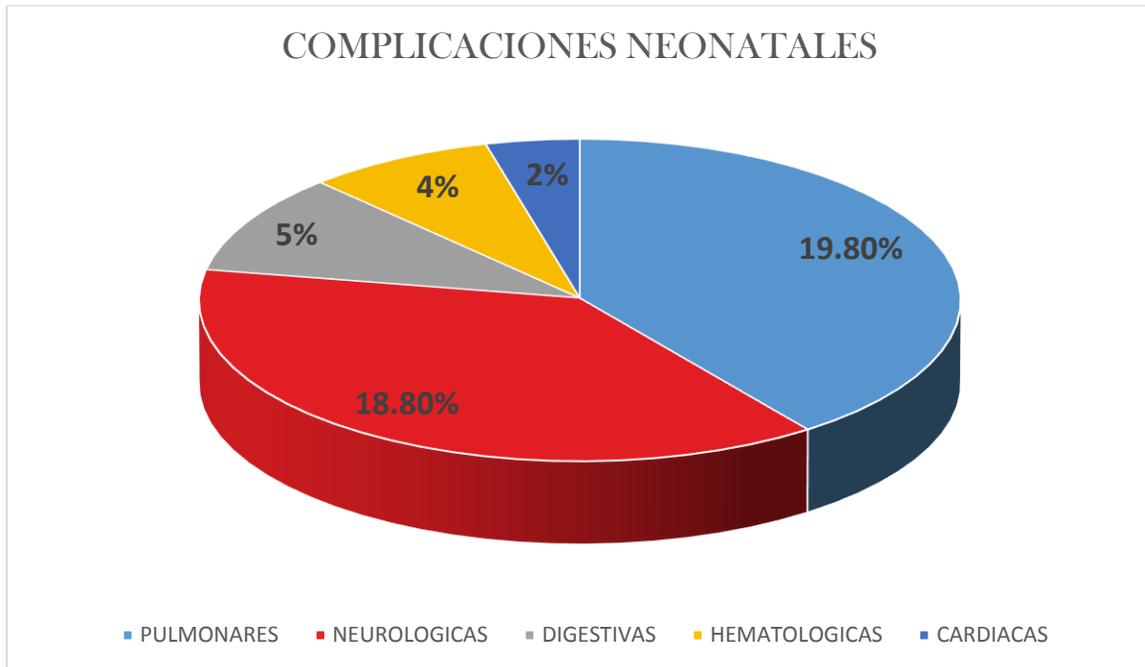
Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 23. EVENTUALIDADES DURANTE EL PARTO VS ASFIXIA NEONATAL



Fuente: Ficha de recolección de datos.

GRÁFICO No. 24. COMPLICACIONES NEONATALES DE NEONATOS CON ASFIXIA



Fuente: Ficha de recolección de datos.

TABLA N°1. IVU VS COMPLICACIONES DE ASFIXIA NEONATALANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
NEUROLOGICA S	Inter-grupos	.054	1	.054	.350	.556
	Intra-grupos	15.371	99	.155		
	Total	15.426	100			
RENALES	Inter-grupos	.010	1	.010	.528	.469
	Intra-grupos	1.950	99	.020		
	Total	1.960	100			
PULMONARES	Inter-grupos	.002	1	.002	.009	.923
	Intra-grupos	16.038	99	.162		
	Total	16.040	100			
CARDIACAS	Inter-grupos	.021	1	.021	1.047	.309
	Intra-grupos	1.940	99	.020		
	Total	1.960	100			
Digestivas	Inter-grupos	.231	1	.231	5.059	.027
	Intra-grupos	4.521	99	.046		
	Total	4.752	100			
Metabólica	Inter-grupos	.000	1	.000	.	.
	Intra-grupos	.000	99	.000		
	Total	.000	100			
Hematológica	Inter-grupos	.082	1	.082	2.161	.145
	Intra-grupos	3.760	99	.038		
	Total	3.842	100			

Fuente: Base de datos SPSS

TABLA N° 2. SHG VS COMPLICACIONES DE ASFIXIA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
NEUROLOGICA S	Inter-grupos	.280	1	.280	1.833	.179
	Intra-grupos	15.145	99	.153		
	Total	15.426	100			
RENALES	Inter-grupos	.014	1	.014	.689	.408
	Intra-grupos	1.947	99	.020		
	Total	1.960	100			
PULMONARES	Inter-grupos	.223	1	.223	1.398	.240
	Intra-grupos	15.816	99	.160		
	Total	16.040	100			
CARDIACAS	Inter-grupos	.014	1	.014	.689	.408
	Intra-grupos	1.947	99	.020		
	Total	1.960	100			
Digestivas	Inter-grupos	.031	1	.031	.648	.423
	Intra-grupos	4.722	99	.048		
	Total	4.752	100			
Metabólica	Inter-grupos	.000	1	.000		
	Intra-grupos	.000	99	.000		
	Total	.000	100			
Hematológica	Inter-grupos	.215	1	.215	5.862	.017
	Intra-grupos	3.627	99	.037		
	Total	3.842	100			

Fuente: Base de datos SPSS.

TABLA N°3. PRE TÉRMINOS VS COMPLICACIONES NEONATALES DE ASFIXIA

ANOVA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
NEUROLOGICAS	Inter-grupos	1.186	9	.132	.842	.579
	Intra-grupos	14.239	91	.156		
	Total	15.426	100			
RENALES	Inter-grupos	.513	9	.057	3.584	.001
	Intra-grupos	1.447	91	.016		
	Total	1.960	100			
PULMONARES	Inter-grupos	1.235	9	.137	.844	.578
	Intra-grupos	14.804	91	.163		
	Total	16.040	100			
CARDIACAS	Inter-grupos	.502	9	.056	3.481	.001
	Intra-grupos	1.458	91	.016		
	Total	1.960	100			
Digestivas	Inter-grupos	.877	9	.097	2.290	.023
	Intra-grupos	3.875	91	.043		
	Total	4.752	100			
Metabólica	Inter-grupos	.000	9	.000	.	.
	Intra-grupos	.000	91	.000		
	Total	.000	100			
Hematológica	Inter-grupos	.800	9	.089	2.659	.009
	Intra-grupos	3.042	91	.033		
	Total	3.842	100			

Fuente: Base de datos SPSS.

TABLA N°4. ASFIXIA SEVERA Y COMPLICACIONES NEONATALES

ANOVA de un factor

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
PULMONARES	Inter-grupos	6.130	1	6.130	61.243	.000
	Intra-grupos	9.909	99	.100		
	Total	16.040	100			
CARDIACAS	Inter-grupos	.098	1	.098	5.228	.024
	Intra-grupos	1.862	99	.019		
	Total	1.960	100			
NEUROLOGICAS	Inter-grupos	4.407	1	4.407	39.590	.000
	Intra-grupos	11.019	99	.111		
	Total	15.426	100			
RENALES	Inter-grupos	.098	1	.098	5.228	.024
	Intra-grupos	1.862	99	.019		
	Total	1.960	100			

Fuente: Base de datos SPSS.

TABLA N°5. ASFIXIA SEVERA VS COMPLICACIONES PULMONARES

		PULMONARES		Total
		No	Si	
ASFIXIA SEVERA	No	69	3	72
	Si	12	17	29
Total		81	20	101

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	38.601 ^a	1	.000		
Corrección por continuidad ^b	35.248	1	.000		
Razón de verosimilitudes	36.247	1	.000		
Estadístico exacto de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	38.219	1	.000		
N de casos válidos	101				

Fuente: Base de datos SPSS.

Medidas simétricas

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	.618			.000
	V de Cramer	.618			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.618	.087	7.826	.000 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.618	.087	7.826	.000 ^c
N de casos válidos		101			

Fuente: Base de datos SPSS.

TABLA N°6. APGAR <4 A LOS CINCO MINUTOS VS COMPLICACIONES PULMONARES

		PULMONARES		Total
		No	Si	
APGAR <4 A LOS CINCO MINUTOS	0	64	14	78
	0	1	0	1
	1	2	4	6
Total		67	18	85

Fuente: Base de datos SPSS

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8.194 ^a	2	.017
Razón de verosimilitudes	6.714	2	.035
Asociación lineal por lineal	7.909	1	.005
N de casos válidos	85		

Fuente: Base de datos SPSS

Medidas simétricas

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	.310			.017
	V de Cramer	.310			.017
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.307	.132	2.937	.004 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.269	.134	2.540	.013 ^c
N de casos válidos		85			

Fuente: Base de datos SPSS

TABLA N° 7. PARTO DOMICILIAR VS COMPLICACIONES

ANOVA de un factor

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
NEUROLOGICAS	Inter-grupos	.666	1	.666	4.465	.037
	Intra-grupos	14.760	99	.149		
	Total	15.426	100			
RENALES	Inter-grupos	.000	1	.000	.020	.888
	Intra-grupos	1.960	99	.020		
	Total	1.960	100			
PULMONARES	Inter-grupos	.650	1	.650	4.179	.044
	Intra-grupos	15.390	99	.155		
	Total	16.040	100			
CARDIACAS	Inter-grupos	.970	1	.970	97.040	.000
	Intra-grupos	.990	99	.010		
	Total	1.960	100			

Fuente: Base de datos SPSS

TABLA N°8. PRESENTACIÓN PÉLVICA Y COMPLICACIONES

ANOVA de un factor

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
NEUROLOGICAS	Inter-grupos	.999	1	.999	6.856	.010
	Intra-grupos	14.427	99	.146		
	Total	15.426	100			
RENALES	Inter-grupos	.009	1	.009	.445	.506
	Intra-grupos	1.952	99	.020		
	Total	1.960	100			
PULMONARES	Inter-grupos	.877	1	.877	5.725	.019
	Intra-grupos	15.163	99	.153		
	Total	16.040	100			
CARDIACAS	Inter-grupos	.009	1	.009	.445	.506
	Intra-grupos	1.952	99	.020		
	Total	1.960	100			

Fuente: Base de datos SPSS

TABLA N°9. COMPLICACIONES PULMONARES Y MUERTE NEONATAL

		MUERTE NEONATAL		Total
		NO	SI	
PULMONARES	No	81	0	81
	Si	14	6	20
Total		95	6	101

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	25.835 ^a	1	.000	.000	.000
Corrección por continuidad ^b	20.745	1	.000		
Razón de verosimilitudes	21.082	1	.000		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	25.579	1	.000		
N de casos válidos	101				

Fuente: Base de datos SPSS

TABLA N° 10. COMPLICACIONES PULMONARES VS MUERTE NEONATAL

		Valor	Error tít. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	.506	.092	5.833	.000
	V de Cramer	.506			.000
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.506			.000 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.506			.000 ^c
N de casos válidos		101			

Fuente: Base de datos SPSS

**FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
FACTORES DE RIESGOS IMPLICADOS EN ASFIXIA NEONATAL**

Nºficha____
Expediente_____ Fecha de Ingreso_____

DATOS DEL BEBE:

Edad Gestacional_____ SG por Capurro_____
Vía de Parto: Vaginal____ Cesárea____ Presentación: Cefálico____ Pélvico____
Líquido Amniótico: Claro____ Meconial____ APGAR: _____
Sexo: Masculino____ Femenino____
Peso: ≤2500g_____ 2,500-3,900g _____ ≥4,000g_____

FACTORES ANTEPARTO

DATOS MATERNOS:

Edad:____ Estado Civil_____ Escolaridad____ #CPN: _____
Antecedentes No patológicos: Fuma:____ Alcoholismo____
Antecedentes Patológicos Maternas: HTA____ DM2____ Epilepsia____
TB____ ASMA____ Cardiopatías____ Cx Pélvica____
Antecedentes maternos Gineco- Obstétricos: G____ P____ A____ C____
Patologías durante el Embarazo: Hemorragias____ IVU____ Vaginosis____
RPM____ SHG____ Placenta previa____ DPPNI____ Malformación uterina:____
Polihidramnios____ Oligohidramnios____ Otros____
Antecedentes transgestacionales:
VIH____ VDRL____ Antitetánica____ Tipo y RH____

FACTORES INTRAPARTO

Parto: Eutócico____ Distócico____
Eventos durante el Parto:
Parto obstruido: _____ Sufrimiento Fetal____ Malformación Congénita____
Circular de cordón____ Procidencia de Cordón _____ DPPNI_____

Clasificación de Asfixia:

Asfixia Moderada_____ Asfixia Severa_____

Complicaciones:

Neurológicas____ Renales____ Pulmonares____ Cardiacas____
Hematológicas____ Digestiva_____

Muerte neonatal posterior a Asfixia: SI____ NO____