

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



“FRECUENCIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS DE
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA EN RECIEN NACIDOS
MACROSOMICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO
UNANUE DE TACNA 2001 - 2012”

TESIS PRESENTADA POR:

María Susana Caballero Aranibar

TACNA-PERÚ

2013

INDICE
RESUMEN
ABSTRACT

INTRODUCCIÓN	Pag.
CAPÍTULO I EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	
1.1. Fundamentación del Problema	4
1.2. Formulación del Problema	5
1.3. Objetivos de la Investigación	6
1.3.1. Objetivo General	
1.3.2. Objetivos Específicos	
1.4. Justificación	8
CAPITULO II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
2.1 Antecedentes de la Investigación	10
2.2 Marco teórico	15
CAPÍTULO III HIPÓTESIS, VARIABLES	35
Y DEFINICIONES OPERACIONALES	
3.1 Operacionalización de las variables	
CAPÍTULO IV METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	40
4.1 Diseño	44
4.2 Ámbito de estudio	47
4.3 Población y muestra	
4.3.1 Criterios de Inclusión	
4.3.2 Criterios de exclusión	
4.4 Instrumentos de Recolección de datos	50
CAPÍTULO V PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS.	53
CAPITULO VI: RESULTADOS	59
CONCLUSIONES	98
RECOMENDACIONES	99
BIBLIOGRAFÍA	101
ANEXOS	

RESUMEN

La asfixia perinatal es un insulto grave, de etiología variada, que causa encefalopatía hipóxico-isquémica, entre otros daños. Tiene una mortalidad elevada, así como una alta tasa de secuelas neurológicas permanentes, lo que hace que sea un tema muy importante en el área de la neonatología. El objetivo fue determinar la frecuencia de EHI y las características clínicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal en los recién nacido macrosómicos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de 2001-2012).

La metodología: Estudio observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. La población de estudio consideró todos los recién nacidos vivos con diagnóstico de macrosomía atendidos en los servicios de “alto riesgo”, de las Unidades de Neonatología, del Departamento de Pediatría, durante el periodo de estudio 2001 a 2012. Se seleccionó a los recién nacidos macrosómicos con diagnóstico de EHI (Criterios de Sarnat y Sarnat), del libro de registro del Servicio de Neonatología.

Los resultados: Durante la serie de 12 años de observación, se encontró un total de 30 casos con EHI, el año 2002 y 2008 reportaron una mayor frecuencia de recién nacidos con EHI 1.49 x 1000 n.v. En promedio de EHI fue de 0.80 x 1000 nv. El año 2011 presentó una mayor frecuencia de nacimientos de RN macrosómicos (19.42%).

Del grado de severidad de EHI observado en el grupo de estudio, se encontró que el 90% fue grado II, el 6.7% fue grado I, el 90% presentó asfixia moderada al momento de nacer y 10% de casos con asfixia severa. De las características clínicas prenatal encontradas fueron; La edad de la madre el 63.3% tuvieron entre 20 a 29 años y 13.3% son madres adolescentes. Durante la gestación 16.67%, tuvieron infección y 13.3% presentaron hipertensión y pre eclampsia. De las características del Rn macrosómico con EHI se encontró: 86.7% tienen entre 39 y 40 SG, 80% son de sexo masculino, peso prom. 4,325 grs. (vmax. 5,220 grs.-Vmín. 4,010 grs.), talla promedio fue de 52.63 cms., apgar al min. el

10% tuvo 0, 30% 2 puntos. apgar a los 5 min., 56.7% 4 puntos, el 30% con 5 puntos.

De las características intraparto: El 63.33% de parto eutócico, la complicación de mayor frecuencia fue expulsivo prolongado con 93.3%, el 40% tuvo circular doble de cordón. Las manifestaciones clínicas neurológicas de mayor frecuencia fueron alteración del nivel de conciencia y tono muscular con 93.3% para ambos casos. La presencia de convulsiones tuvo una frecuencia de 10%, alteración en la respiración con 50% y dificultad en la alimentación con 23.3%. Las complicaciones de mayor frecuencia fueron las relacionadas al sistema respiratorio 87.7%, cardíaca 40%, gastrointestinal 16.7%, hepática con 16.67%. De las características post parto: el 20% de casos tuvo estudio de gases arteriales, el 93.3% recibieron ventilación a presión positiva, el 13.3% masaje cardíaco y 3.3% fueron expuestos a intubación. En el 50% de los casos se usó medicamentos según evaluación médica. El tipo de reanimación pulmonar de mayor frecuencia fue CPAP en el 86.7% y 26.7% OXHOOD. Y en 10% de los casos se utilizó como reanimación cardiopulmonar la ventilación mecánica. El 86.7% de los recién nacidos tuvieron un tiempo de hospitalización \leq a 7 días, y el 13.3% de 8 a + días. El 70% tuvo como condición de egreso, recuperado con seguimiento neurológico 70%, 26.7% requiere rehabilitación.

ABSTRACT

Perinatal asphyxia is a serious insult, of varied etiology, causing hypoxic-ischemic encephalopathy, among other damage. It has a high mortality and a high rate of permanent neurological sequelae, which makes it a very important issue in the field of neonatology. The objective was to determine the frequency of HIE and clinical features of hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) in perinatal macrosomic newborns treated at the Hospital Neonatal Service Hipólito Unanue of Tacna in the period 2001-2012).

Methodology: Observational descriptive, cross-sectional and retrospective. The study population considered all newborns with macrosomia diagnostic services attended at "high risk," Units of Neonatology, Department of Pediatrics, during the study period 2001-2012. We selected macrosomic newborns with HIE (Sarnat and Sarnat criteria), the log book of the Neonatology Service.

Results: During the series of 12 years of observation, we found a total of 30 cases with HIE, in 2022 and 2008 reported a higher frequency of newborns with HIE 1.49 x 1000 nv In EHI average was 0.80 per 1,000 live births. The year 2011 showed a higher frequency of RN macrosomic births (19.42%).

The degree of severity of HIE observed in the study group, found that 90% were grade II, 6.7% were grade I, 90% had moderate asphyxia at birth and 10% of cases with severe asphyxia. Prenatal clinical features were found, the age of the mother 63.3% had between 20 to 29 years and 13.3% were teenage mothers. During pregnancy, 16.67%, and 13.3% were infected and had high pre eclampsia.

Characteristics of macrosomic RN with HIE was found: 86.7% are between 39 and 40 SG, 80% are male, av. 4.325 g. (Vmax-Vmin grs. 5.220. 4.010 g.), Mean length was 52.63 cm., Apgar min. 10% was 0, 30% 2 points. Apgar at 5 min., 56.7% 4 points, 30% with 5 points.

Of intrapartum characteristics: The 63.33% of vaginal delivery, the most frequent complication was prolonged expulsive 93.3%, 40% had double loop of string. The neurological manifestations were frequently altered level of consciousness and muscle tone with 93.3% for both cases. The presence of seizure frequency was 10%, impaired breathing 50% and feeding difficulty with 23.3%. The most common complications were related to the respiratory system 87.7%, 40% cardiac, gastrointestinal 16.7%, with 16.67% hepatica. From postpartum characteristics: 20% of cases had blood gas study, 93.3% received positive pressure ventilation, cardiac massage for 13.3% and 3.3% were exposed to intubation. In 50% of cases are used as medicines for medical evaluation. The type most commonly pulmonary resuscitation was CPAP at 86.7% and 26.7% OXHOOD. In 10% of cases are used as mechanical ventilation CPR. The 86.7% of infants had a length of stay = <to 7 days, and 13.3% of 8 days. 70% had a condition of graduation, neurological monitoring recovered 70%, 26.7% require rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

En el mundo se estima que muere un millón de neonatos por asfixia cada año y otro millón presentan secuelas, la asfixia perinatal es un evento frecuente que dependiendo de su intensidad y duración deja secuelas de diferente magnitud y en diferentes órganos de la economía, en forma inmediata afecta los principales órganos y sistemas

La enfermedad conocida como Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) es un término acuñado para describir las alteraciones producidas por la privación del aporte crítico de oxígeno al cerebro, ocasionando daño en diferentes órganos de la economía del recién nacido.¹

Uno de los indicadores de desarrollo de un país es la mortalidad neonatal la cual depende en gran medida del peso al nacimiento del recién nacido, es una característica que ha preocupado permanentemente al equipo de salud de atención primaria, este, al sobrepasar los límites de normalidad, por déficit o por exceso, se convierte en un factor de riesgo para el niño, la madre o ambos².

Por ello los recién nacidos macrosómicos son neonatos de alto riesgo con una tasa de morbi-mortalidad elevada en relación a la población de recién nacido con un peso normal. Según la tabla de Lubchenco, estos recién nacidos macrosómicos, ubicados por encima del percentil 90, tienen una morbi-mortalidad de 4-25% mayor en relación con los recién nacidos con un peso adecuado para su edad gestacional.³

¹ **Frías Pérez M.A.**, J.L. Pérez Navero, y col. Coma hipóxico-isquémico en niños. Factores relacionados con su pronóstico. 1997 VOL. 47 N° 6.

² **Ticona Rendón** Manuel, Huancco Apaza Diana. “Macrosomía fetal en el Perú: Prevalencia, factores de riesgo y resultados perinatales. Rev. UNJBG Ciencia y desarrollo.

<http://www.unjbg.edu.pe/coin2/pdf/01011001306.pdf>

1.NELSON TRATADO DE PEDIATRÍA. Behrman R.E Editorial interamericana Mc Graw-Hill 15^a Edición, 1998.

Una de las complicaciones observadas en este grupo de elevado riesgo es la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal que cuando se presenta, constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal y de discapacidad ulterior en el niño. Siendo de vital importancia definir la magnitud del problema por el grado de daño en el desarrollo menos evidente que no solamente incluyen problemas motores, sino también de aprendizaje y de comportamiento, con dificultades en la escolaridad como común denominador. Las implicaciones médicas, sociales y legales que asocia esta devastadora entidad son importantes y condicionan que constituya un problema socio sanitario relevante ⁴

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de EHI y las características clínicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal en los recién nacido macrosómicos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de 2001-2012).

⁴ **García-Alix A, González de Dios J.** La encefalopatía hipóxico-isquémica en el recién nacido a término ha dejado de ser una entidad huérfana. Implicaciones para la práctica y necesidad de un “código hipotermia”. *Evid Pediatr.* 2010;6:27.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Fundamentación del Problema

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% [Incluye tétanos, diarrea]) y asfixia perinatal (23%)⁵. Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de un millón de recién nacidos que sobreviven a la asfixia desarrollan parálisis cerebral y/o problemas del desarrollo y aprendizaje⁶

En países desarrollados, la asfixia perinatal (falta de oxígeno en el cerebro durante el nacimiento) afecta de 3 a 5 neonatos cada 1,000 nacidos vivos, con 0,5 a 1 neonato cada 1000 nacidos vivos que desarrollan un daño cerebral en la forma de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI). Hasta el 60 % de los neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica mueren y el 25 % de los sobrevivientes quedan con una discapacidad significativa.

⁵ Baltimore. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia. [Monografía en línea]. EUA: JHPIEGO; 2004 [accesado 5 de dic. 2012]. Disponible en: <http://www.mnh.jhpiego.org/best/detasphyxia.pdf>. Octubre 20, 2005.

⁶ OMS. World health organization. The world health report: Shaping the future [sede web]. Geneve: 2003 [accesado el 4 dic. 2012]. Disponible en: <http://www.who.int/whr/en/>.

En países en vías de desarrollo, como Guatemala, se reportan prevalencias de asfixia perinatal de casi 6.1 por cada 1000 nacidos vivos, generalmente relacionadas con control pre-natal deficiente, escasos recursos tecnológicos, evidenciando problemas relacionados con condiciones socioeconómicas desfavorables y problemas culturales⁷.

La valoración del recién nacido de alto riesgo de padecer enfermedades neurológicas al momento del nacimiento y en los primeros años de la vida, es uno de los problemas que enfrenta el médico en cualquier servicio de Neonatología.

La EHI expresa la gravedad de la enfermedad hipóxico-isquémica ocurrida como consecuencia de la asfixia, pues el hecho de dañarse el SNC traduce cuan intenso y/o prolongado ha sido el daño.⁸ Los neonatos con EHI moderada y grave (EHI significativa) presentan como secuelas más importantes en el recién nacido a término: Déficit motor, generalmente espásticos y en menor grado coreoatetosis y ataxia, agrupados como «parálisis cerebral» con o sin retraso mental; con menor frecuencia déficit intelectual y/o convulsiones, con un riesgo de muerte o de secuelas neurológicas⁴, realmente representan para el equipo de médicos neonatólogos un reto terapéutico.

Sin embargo, EHI representa un problema aun mayor en los lugares de escasos recursos, tanto como causa importante de muerte neonatal como de discapacidad significativa en los sobrevivientes. En dichos lugares, una parte importante de la morbimortalidad debido a asfixia y sus efectos es causada probablemente por la falta de personal de atención de la salud capacitado y de instalaciones adecuadas⁹.

⁷ González GN. Prevención de las secuelas de la hipoxia perinatal. Hospital Universitario de Canarias. Simposio Prevención Perinatólogica: Islas Canarias; España; 1997. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/RNAsfixia.htm>.

⁸ González de Dios J, Moya N, Izura V. Variaciones del flujo sanguíneo cerebral en diversos estadios de la encefalopatía hipóxico isquémica neonatal. Rev Neurol 1997;23(121):639-43.

Un factor determinante y de mayor importancia para la supervivencia y la calidad de vida del niño es su estado de salud al nacer, los niños que nacen con un peso favorable tienen posibilidades óptimas de salud e inteligencia, no siendo la misma situación favorable para los RN macrosómicos, considerados en la bibliografía como un grupo de riesgo y mayor vulnerabilidad frente a patologías que ponen en riesgo su crecimiento y desarrollo

Tradicionalmente la macrosomía fetal ha sido definida en base a un peso arbitrario. Sin embargo, la macrosomía fetal actualmente debe ser definida como el feto grande para la edad de gestación (> percentil 90) en base al incrementado riesgo perinatal que presenta ^{10 1112}.

Asimismo la frecuencia de macrosomía fetal es una condición que ha ido en aumento llegando en Chile a un 9,46% y de 4.7 % en estudios del Centro Materno Infantil de San Lorenzo. A nivel de Perú, según Ticona¹³ el año 2005, reporta que la prevalencia de macrosomía fetal en 29 Hospitales del Ministerio de Salud del Perú fue de 11,37%, oscilando entre 7,12% en la sierra, 9,81% en la selva y 14,34% en la costa. Y 20,91% y 20,83% en el Centro de Salud Kennedy de Ilo y Hospital de Tacna en la costa.

Durante las últimas décadas Tacna ha sido considerado como uno de los Departamentos que reporta mayor porcentaje de nacimientos de RN macrosómicos, durante este último quinquenio. En el Servicio de Neonatología, del Hospital Hipólito Unánue, se ha observado una

¹⁰ PUEBLA MOLINA S. F, Aparicio Sánchez JL. En recién nacidos a término afectados de encefalopatía hipóxico-isquémica, la hipotermia terapéutica podría disminuir la mortalidad y las secuelas graves.

¹¹ PACORA PORTELLA Percy. Macrosomía fetal: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención Ginecología y Obstetricia - Vol. 39 N°17 Diciembre 1994.

¹² GIUSTI SILVIA A. Yaccuzzi Walter J. Balbuena Melana Ligia E. Torregrosa Diego. Elizalde Cremonte Maria A. Complicaciones mas frecuentes del recién nacido macrosómico. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 113 – Pag. 29-32 Marzo 2002.

¹³ TICONA RENDON M., Huanco Apaza Diana. “Macrosomía fetal en el Perú: Prevalencia, factores de riesgo y resultados perinatales.

elevada frecuencia en el nacimiento de niños macrosómicos, así tenemos que desde el año 2011 el 19.29% de los recién nacidos, fueron categorizados como macrosómicos¹⁴ dentro de los cuales la morbilidad de mayor frecuencia es la deshidratación hipernatrémica, hipoglicemia pero pese a la situación descrita en párrafos anteriores no se ha realizado trabajos de investigación respecto a la frecuencia y características de EHI en el grupo de recién nacidos macrosómicos.

Ahora, si sabemos que gran parte de las gestantes que acuden al Hospital Hipólito Unanue, no han completado el número de controles prenatales recomendado, y algunas de ellas llegan ya en trabajo de parto sin controles anteriores, y si tenemos en cuenta el grado de discordancia en algunos casos, entre la evaluación ecográfica y el peso real al nacer, vamos a tener una población de fetos macrosómicos que pueden terminar sometidos a trabajo de parto, con ó sin inducción, incrementando el riesgo de presentar asfixia perinatal y encefalopatía hipóxica isquémica.

1.2. Formulación del Problema

¿Cuál es la frecuencia y que características clínicas presenta la encefalopatía hipóxica-isquémica (EHI) perinatal en los recién nacido macrosómicos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de 2002-2012).

1.3. Objetivos de la Investigación

1.3.1. Objetivo General

¹⁴ ROSSI W.GINA; Evaluación Anual de Sistema SIP del Servicio de Pediatría y Neonatología años 2004-2011. HHUT. Región de Salud Tacna.

- Determinar cuál es la frecuencia y que características clínicas presenta la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal en los recién nacido macrosómicos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo de 2001-2012).

1.3.2. Objetivos Específicos

- Conocer cuál es la frecuencia de presentación de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal en los recién nacidos macrosómicos atendidos en el Servicio de Neonatología.

- Describir el grado de severidad de encefalopatía hipóxico isquémica en los recién nacidos macrosómicos atendidos en el Servicio de Neonatología.

- Identificar cuáles son las características clínicas prenatales de los recién nacidos macrosómicos con encefalopatía hipóxico isquémica en el Servicio de Neonatología.

- Identificar cuáles son las características clínicas intraparto de los recién nacidos macrosómicos con encefalopatía hipóxico isquémica en el Servicio de Neonatología.

- Precisar cuáles son las características postnatales de los recién nacidos macrosómicos con encefalopatía hipóxico isquémica en el Servicio de Neonatología.

1.4. Justificación

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) perinatal constituye una importante causa de morbi-mortalidad en el periodo neonatal y de discapacidad ulterior en el niño. Las implicaciones médicas, sociales y legales que asocia esta devastadora entidad son importantes y condicionan que constituya un problema socio-sanitario relevante.

La EHI representa un problema para la sociedad, tanto por su frecuencia (3,5‰), como por las graves secuelas que puede dejar (retraso mental, estados de dependencia, parálisis cerebral etc.), agregado a un enorme consumo de recursos que todo ello puede suponer. Esta situación es pero aun cuando reconocemos que hasta el momento no se dispone de tratamientos efectivos.¹⁵

Durante todo el siglo XX esta entidad ha estado huérfana de intervenciones terapéuticas específicas dirigidas a prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a esta agresión perinatal. Los neonatos con EHI moderada y grave (EHI significativa) constituyen, por su riesgo de muerte o de secuelas neurológicas, un reto terapéutico. Tal situación llevó al Committee on Fetus and Newborn de la Academia Americana de Pediatría¹⁶ a señalar, en el año 2006, que esta patología era “una de las frustraciones clínicas no resueltas de la medicina neonatal contemporánea”.¹⁷

¹⁵ Puebla Molina S, Aparicio Sánchez JL, Modesto i Alapont V. La hipotermia terapéutica reduce la mortalidad y las secuelas neurológicas en la encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido. *Evid Pediatr.* 2010;6:33.

¹⁶ American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Care of the neonate: Guidelines for perinatal care. Gilstrap LC, Oh W, editors. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002: 196-7.

Disponible en:

<http://www.amazon.com/Guidelines-Perinatal-American-Academy-Pediatrics/dp/>

¹⁷ García-Alix A, González de Dios J. Implicaciones para la práctica y necesidad de un “código hipotermia”. *Evid Pediatr.* 2010;6:27.

La posibilidad actual de prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a la EHI en los recién nacidos macrosómicos, mediante una identificación oportuna del daño podría conducirnos a establecer programas asistenciales específicos para estos niños¹⁸. La prevención de la encefalopatía hipóxica-isquémica se basa en detectar de forma temprana el feto en riesgo de presentar problemas, considerando la condición de los recién nacidos macrosómicos como grupo de riesgo.

Toda esta problemática nos permite indicar que la macrosomía fetal es un predictor de riesgo en la salud futura de la madre y el niño, por lo que el equipo de salud debe estar preparado para la identificación oportuna de riesgos, tanto en el control prenatal e intraparto cuando tenemos una gestante en labor e identificamos sus factores de riesgo.

Así mismo, todo trabajo de parto disfuncional o expulsivo prolongado debe hacernos sospechar en macrosomía fetal. Peso fetal estimado > 4,5 kg es indicación de cesárea. Por ello el equipo de salud y el neonatólogo debe estar presente en el momento del parto sea vaginal o cesárea.

La importancia de este trabajo original, ya que no hay antecedentes de trabajos similares, radica en que siendo el parto de un feto macrosómico una exposición teórica y evidente en la práctica a un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad secundaria a trauma obstétrico y asfixia intraparto, esta potencial complicación implica que muchos de estos embarazos culminen en cesárea luego de un largo proceso de inducción fallida para parto vaginal lo que lleva a sufrimiento fetal agudo y riesgo de encefalopatía hipoxicoisquémica.

Los resultados obtenidos del presente trabajo es un insumo valioso ya que permitió una revisión profunda y exhaustiva de esta patología

¹⁸ García-Alix A, Martínez-Biarge M, Díez J, Gayá F, Quero J. Encefalopatía neonatal hipóxica-isquémica: Incidencia y prevalencia en la primera década del siglo XXI. [An Pediatr \(Barc\)](#). 2009;71:319-26.

presente en este grupo tan vulnerable como lo es el recién nacido macrosómico. Por ello, la necesidad de plantear estrategias de intervención, mejoras en el diagnóstico y evaluación integral de las gestantes para mejorar la problemática de riesgo en el desarrollo del recién nacido macrosómico.

CAPITULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Antecedentes de la Investigación

2.1.1. Internacionales:

MARTINEZ Jose Luis, Pardo Jack, en su trabajo Macrosomía fetal ¿Riesgo perinatal?. Planteó conocer la frecuencia de macrosomía en Clínica Las Condes y su asociación con trauma obstétrico severo, conocer el porcentaje de cesáreas en macrosómicos y relacionarlo al número de cesáreas totales. Realizó un estudio retrospectivo de base de datos de maternidad y neonatología de un período de 5 años. Se consignó el número de partos totales y su vía de parto. Se dividió el universo en dos grupos considerando el peso de nacimiento. El grupo I incluyó los nacidos con peso igual o mayor a 4.000 gramos y el grupo II incluyó a los de peso inferior a 4.000 gramos. Se definió trauma obstétrico severo como toda complicación grave atribuida al parto traumático con potencial riesgo vital y/o de secuelas posteriores de acuerdo a clasificación pediátrica.

Se incluyó 6.969 partos, 474 correspondieron a RN de 4.000 gramos o más (7%). El porcentaje total de cesáreas fue de 40,5% y de 31,9% en macrosómicos ($p < 0,01$). De los 474 neonatos con peso al nacer igual o mayor a 4.000 gramos ninguno presentó trauma obstétrico severo a diferencia del grupo de menor peso que concentró los casos de trauma. El análisis de las variables permite concluir que en nuestro medio no se asocia trauma obstétrico a macrosomía y que esto no se debe a un aumento en la frecuencia de cesárea para resolver estos embarazos. La patología asociada más severa es la encefalopatía hipóxico-isquémica por una asfixia intraparto. Esta complicación presenta alta mortalidad y secuelas neurológicas intensas. Prevenir el trauma

obstétrico grave es prioritario y para ello deben conocerse las estadísticas locales¹⁹.

SALTOS MATA Filadelfo. En su trabajo: Incidencia de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico isquémica: Estudio retrospectivo realizado en el hospital pediátrico Roberto Gilbert Elizalde, enero 2004 a noviembre 2005.

Tipo de estudio: retrospectivo, descriptivo. Objetivos: Determinar el grado de encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) más común y las principales secuelas neurológicas en recién nacidos a términos (RNAT) asfícticos. Identificar factores de riesgo. Método: de 79 pacientes, que cumplieran con criterios de inclusión (37 a 42 semanas de gestación, estar vivo al egreso, pertenecer al menos al grado 1 de Sarnat y Sarnat, y estar bien diagnosticados), se revisaron historias clínicas y evoluciones neurológicas en el departamento de estadísticas y en el sistema de datos del hospital, respectivamente. Resultados: el sexo masculino fue el más afectado. De 20 madres en edad de riesgo de concepción materna, 85 tuvieron hijos con EHI. El 69.6 de los RNAT con EHI presentó signos tomográficos y/o ecográficos indicativos de daño cerebral por hemorragia, hipoxia, isquemia o sus combinaciones. No fue posible definir APGAR < 3 a los 5 y 10 minutos como factor de riesgo. La incidencia general de las secuelas neurológicas fue del 31.65%. Conclusiones: hubo exceso de pacientes sin control, lo que subestimó la frecuencia de algunas secuelas de las que sobresalieron la parálisis cerebral, el retardo psicomotor y la epilepsia.²⁰

¹⁹ MARTINEZ Jose Luis, Pardo Jack. "Macrosomía fetal ¿Riesgo perinatal?. Servicio de Neonatología - Departamento Pediatría. Clínica Las Condes Vol. 14 N°2 Abril 2003.

²⁰ SALTOS Mata F. Incidencia de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico isquémica: Estudio retrospectivo realizado en el hospital pediátrico Roberto Gilbert Elizalde, enero 2004 a noviembre 2005/. *Medicina (Guayaquil)*; 12(1): 28-36, mar. 2007. [LILACS ID: 617672]

<http://pesquisa.bvsalud.org/regional/resources/lil-617672>

LOPEZ GUERRERO EDUARDO en su trabajo; Neonatos con depresión respiratoria al nacer, y su relación con el desarrollo de manifestaciones clínicas que sugieren encefalopatía Hipóxico- isquémica y factores de riesgo asociados, en el HEODRA del 1 enero al 31 de diciembre 2003.

Se realizó un estudio analítico de tipo caso y control retrospectivo transversal en los recién nacidos con depresión respiratoria y su relación con factores de riesgo y manifestaciones clínicas neurológicas de encefalopatía hipóxico isquémica. El universo estuvo constituido por todos los niños nacidos en el período en estudio. Los criterios de inclusión de los casos fueron: el haber nacido en el HEODRA con puntaje de Apgar menor de 7. Los controles: el haber nacido en el HEODRA con puntaje de Apgar mayor o igual de 7 en el período comprendido. Ambos sin malformaciones congénitas. Se estudió un total de 286 recién nacidos durante el período de Enero -Diciembre del 2003, correspondiendo 143 casos y controles. El circular de cordón se encontró en 67 pacientes: 51 casos (76.1 por ciento) y 16 controles (23.8 por ciento) (IC 2.085-7.896, OR 4.057) teniendo significancia estadística. Se encontró alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal en 71 pacientes; taquicardia en 53 pacientes de los cuales 31 (58.5 por ciento) pertenecían a los casos y 22 (41.5 por ciento) en los controles. Se encontraron 18 bradicardias fetales de las cuales 13 pertenecían a los casos para (72.2 por ciento). Las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal tuvieron un IC de 1.3 11- 5.045 y un Odds Ratio de 2.571, teniendo significancia estadística. Los casos presentaron 3 depresiones respiratorias moderadas recuperadas (2.1 por ciento), 115 depresiones respiratorias moderadas recuperadas (80.4 por ciento), 15 depresiones respiratorias severas no recuperadas (10.5 por ciento) y 10 depresiones respiratorias severas recuperadas (7 por ciento). Sólo 15 recién nacidos presentaron manifestaciones clínicas neurológicas que sugirieron encefalopatía hipóxico-isquémica (10.4 por ciento de los casos, y 5.2 por ciento del total).²¹

²¹ López Guerrero, Eduardo. Neonatos con depresión respiratoria al nacer, y su relación con el desarrollo de manifestaciones clínicas que sugieren encefalopatía Hipóxico- isquémica y factores de riesgo asociados, en el HEODRA del 1 enero al 31 de diciembre 2003. Fuente: León; s.n; mar. 2004. 76 p. tab, graf. [LILACS ID: 383120].

Latorre R. Rodrigo, y Cols, (Chile 2006). Gobierno del parto en el Hospital Padre Hurtado: Un modelo para contener la tasa de cesárea y prevenir la encefalopatía hipóxico-isquémica.²²

La tasa de cesáreas en Chile se ubicó entre las más altas del mundo en el año 2000: 39% a 83% en la práctica privada y 20% a 28% en los hospitales públicos. El objetivo de nuestro estudio es comunicar el impacto que ha tenido en la tasa de cesáreas y el resultado neonatal la aplicación de Guías Clínicas para el manejo del trabajo de parto y monitoreo fetal. Entre el 1 de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 2004, la tasa global de cesáreas del período fue de 23,2% y la tasa de fórceps osciló entre 7,5 y 9,7%.

La incidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) para el período de estudio fue de 3,5/1.000 nacidos vivos, con una progresiva tendencia a la disminución. Las tasas de cesárea y de EHI son comparables a las reportadas en la literatura internacional. Luego de revisar la literatura, ésta es la primera comunicación nacional sobre el impacto de Guías Clínicas en la atención del parto.

ALBORNOZ Jaime, Salinas Hugo, Reyes Alvaro. “Morbilidad fetal asociada al parto en macrosómicos: Análisis de 3981 nacimientos. Cuyo objetivo fue determinar la incidencia de traumatismos asociados al parto y la capacidad, de distintas categorías de peso macrosómico, de predecir una mayor frecuencia de estos traumatismos. Diseño: Estudio retrospectivo. Lugar: Servicio de Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Participantes: 3981 nacimientos atendidos desde enero de 2001 a Diciembre de 2003. Resultados evaluados: Tasa de traumatismos asociados al parto. Resultados: La incidencia global de traumatismos asociados al parto fue 0,65%, significativamente más alta en parto vaginal operatorio (1,5%) y vaginal normal (0,7%), en relación a cesáreas (0,2%)(p<0,009). El odds ratio (OR) de traumatismo obstétrico en recién nacidos macrosómicos fue 3,12 (95% CI, 1,34-7,21) y el OR de muerte intraparto en macrosómicos Grado 1 (4000- 4499

²² **Latorre R. Rodrigo**, Carrillo T. Jorge, Yamamoto C. Masami, Novoa P. José, Valdés V. Alejandra Insunza F. Álvaro, Paiva W. Enrique. Gobierno del parto en el Hospital Padre Hurtado: Un modelo para contener la tasa de cesárea y prevenir la encefalopatía hipóxico-isquémica. Rev. Chil. Obstetricia y Ginecología. O7L1 (32)0:0 169; 67-12(030)

g) fue 15,6 (95% CI, 1,41-172,37). El OR de parto cesárea, en macrosómicos fue 2,07 (95% CI, 1,69-2,53) y de acuerdo a la categoría de macrosomía. Conclusiones: Macrosomía fetal es un importante predictor de parto cesárea y de una mayor morbilidad neonatal y mortalidad fetal intraparto²³.

M.A. FRÍAS PÉREZ, y Cols. En su trabajo “Coma hipóxico-isquémico en niños. Factores relacionados con su pronóstico”, 1997. Tiene como fundamento el análisis de la etiología, evolución y valor pronóstico de determinadas variables clínicas y exploraciones complementarias de niños ingresados en una UCIP con coma de etiología hipóxico-isquémica. Se trata de un estudio retrospectivo (1991-1996) de niños ingresados en la UCI Pediátrica de un Hospital Terciario, con diagnóstico de coma hipóxico-isquémico. Incluye un total de 24 niños, analizándose datos clínicos al ingreso y resultado de exploraciones complementarias (EEG y técnicas de neuro-imagen), comparando los hallazgos en función de la evolución y del mecanismo fisiopatológico subyacente. En cuyos resultados y conclusiones se hallaron como datos exclusivos en pacientes fallecidos la midriasis arreactiva, la existencia de trastornos neurohipofisarios y el EEG isoelectrico. Aparecieron con más frecuencia en grupos con peor evolución (exitus y supervivientes con secuelas) una puntuación de coma en la escala de Glasgow de 3-4, hallazgos positivos en técnicas de neuroimagen y aparición de crisis convulsivas, aunque sin diferencias significativas. Se encontró significación en la existencia de problemas asociados, más frecuentes en los grupos con mala evolución. Las diferencias entre los diversos grupos fisiopatológicos no fueron significativas. La mortalidad global en la serie estudiada fue del 41,6%, con un 29,2% de supervivientes con secuelas neurológicas y un 29,2% de supervivientes sanos. En conclusión, el coma hipóxico-isquémico conlleva una importante mortalidad y morbilidad; el pronóstico de cada paciente se apoya en la suma de

²³ Albornoz V.J. Salinas P.H. “Morbilidad fetal asociada al parto en Macrosómicos: Análisis de 3981 nacimientos” Rev Chil Obstet Ginecol 2005; 70(4): 218-224.

datos clínicos y en exploraciones complementarias, no existiendo ningún dato aislado que permita establecer con certeza el resultado final.²⁴

GIUSTI Silvia A. y Cols. En su trabajo complicaciones más frecuentes del recién nacido Macrosómico. Marzo 2002

Objetivo: Buscar las complicaciones más frecuentes en el feto macrosómico.

Material y métodos: Hemos analizado retrospectivamente 5.389 historias clínicas perinatales correspondientes a nacimientos asistidos en el Servicio de Obstetricia del Hospital Llano, Corrientes Argentina, en el período comprendido entre el 01 de enero de 1.999 al 30 de noviembre del 2.001 (34 meses), tomando como criterio de inclusión de fetos macrosómicos aquellos que al nacer presentaron un peso superior o igual a 4.000 gramos. Las variables evaluadas con respecto a los recién nacidos macrosómicos con complicaciones fueron: edad materna, gestas, talla materna y peso del recién nacido. Resultados: De las 5.389 historias clínicas perinatales, 279 (5,17 %) fueron macrosómicos, de los cuales 18 casos (6,44 %) presentaron complicaciones. De éstos, 9 (3,22 %) fueron diagnosticados con fractura de clavícula, 6 (2,15 %) con distocia de hombro y 3 (1,07 %) con céfalo hematoma. Teniendo en cuenta el peso del recién nacido hallamos 9 casos (50 %) con un peso entre 4.000 a 4.249 grs., 4 (22,2 %) entre 4.250 a 4.499 grs., 2 (11,1 %) entre 4.500 a 4.749 grs., 2 (11,1 %) entre 4.750 a 4.999 grs. y 1 caso (5,6 %) mayor a 5.000 grs.

Entre las complicaciones buscadas hallamos: Fractura de clavícula, definida como una solución de continuidad del hueso producida bruscamente y diagnosticada por Rx. Distocia de hombro, definida como una detención del parto luego de la salida de la cabeza y atribuida a una insuficiente rotación de los hombros; y diagnosticada por examen físico. Céfalohematoma, definido como todo derrame hemático que se aloja entre los huesos de la bóveda del cráneo y el periostio correspondiente y diagnosticado por examen físico.(1).²⁵

²⁴ **M.A. FRÍAS Perez, J.L. Perez Navero.** “ Coma hipóxico-isquémico en niños. Factores relacionados con su pronóstico”. An Esp Pediatr 1997;47:601-605. VOL. 47 N° 6, 1997

²⁵ **GIUSTI Silvia A.** Yaccuzzi Walter J. Balbuena Melana Ligia E. Torregrosa Diego. Elizalde Cremonte María A. Complicaciones mas frecuentes del RN Macrosómico. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 113 – Pag. 29-32 Marzo 2002.

MOLINA Hernández Orlando y Cols. “Caracterización perinatal del recién nacido macrosómico” refiere que el recién nacido macrosómico representa un grupo heterogéneo y de vital relevancia, el nacimiento de ellos constituye un problema de riesgo para los perinatólogos.

Se realizó un estudio de casos y controles, con los objetivos de caracterizar al recién nacido macrosómico en el Hospital Gineco-Obstétrico Provincial Docente "Mariana Grajales" de Santa Clara en el año 2007, relacionar las variables maternas y neonatales seleccionadas para los grupos estudio y control, así como comparar la morbilidad de los recién nacidos macrosómicos con los neonatos normopesos. El grupo estudio incluyó todos los neonatos nacidos vivos con 4000 g o más de peso y el grupo control los nacidos vivos siguientes al macrosómico, se excluyeron los bajo peso al nacer y los gemelares. La información se obtuvo de un instrumento confeccionado al efecto que incluyó variables maternas y neonatales y los datos fueron tabulados y expuestos en tablas para expresar los resultados. Se destaca que el 11 % de todos los nacidos vivos fueron macrosómicos. Morbilidad neonatal frecuente: edema pulmonar, hipoglicemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, íctero fisiológico agravado, la poliglobulia y los traumas al nacer, no afectando la mortalidad del centro. Se recomienda atención prenatal y perinatal de calidad para limitar resultados desfavorables en el binomio madre-hijo ²⁶.

SALAZAR DE DUGARTE Guillermina y Cols. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal.²⁷ Objetivo: Determinar la incidencia de macrosomía fetal, factores de riesgo, complicaciones maternas, y morbimortalidad perinatal en el Hospital Dr. Adolfo Prince Lara" de Puerto Cabello.

²⁶ MOLINA Hernández Orlando Rafael I; Consuelo Leonor Monteagudo Ruiz II “Caracterización perinatal del recién nacido macrosómico” Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.2010; 36(3)313-321 <http://scielo.sld.cu>.

²⁷ SALAZAR de Dugarte Guillermina, González de Chirivella Xiomara, Faneite Antique Pedro. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal. Rev Obstet Ginecol Venez [revista en la Internet]. 2004 Ene [citado 2012 Sep 17]; 64(1): 15-21. Disponible en: http://www.scielo.org/ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-

Método: Estudio retrospectivo, de casos y controles, 166 neonatos macrosómicos, y 166 controles con peso adecuado para la edad de gestación, con embarazo > 37 semanas. Resultados: La incidencia de macrosomía fetal fue 3,76 % en 4 408 pacientes atendidas entre el 1º de enero al 31 de diciembre de 1993. Las complicaciones maternas en el embarazo fueron: la enfermedad hipertensiva: 26 (68,42 %) y ruptura prematura de membranas: 7 (18,42 Las complicaciones que se presentaron en el parto fueron: el desgarro de partes blandas 13 (41,93 0 las distocias del parto: 9 (29,03 0 retención de hombros 7 (22,58%) En el puerperio la principal complicación fue la endometritis: 3 (42,85%) La morbimortalidad perinatal fue 28,31% representada por: sufrimiento fetal agudo: 25(53,19 %) en primer lugar, seguida de hipoxia perinatal 15(31,91%) La tasa de mortalidad fetal fue: de 0,66 por 1 000 nacidos vivos.

RUIZ TELLCHEA Yolma, y Cols. “Polisomnografía neonatal en recién nacidos con asfixia severa al nacer.”²⁸ Se evaluó la utilidad de la polisomnografía neonatal en 101 neonatos con asfixia severa, nacidos en el Hospital Ginecoobstétrico "Ramón González Coro", para lo cual se realizó estudio polisomnográfico en la primera semana de vida, se tuvo en cuenta la presencia o no de encefalopatía hipóxico-isquémica, se estudió la correlación del estudio neurofisiológico con el examen neurológico y con el registro electroencefalográfico de seguimiento y se utilizó el estadígrafo Kappa para medir el grado de concordancia entre las variables. Se concluye que la polisomnografía neonatal resultó ser un buen indicador del estado anatomofuncional del sistema nervioso central en el período de recién nacido.

DELFINO Aurora, y Cols. (Uruguay 2010) en su trabajo “Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal”.

Tuvo como objetivo: estudiar el valor predictivo del examen clínico temprano y perfil evolutivo, en el neuro-desarrollo de recién nacidos de término con

²⁸ **Ruiz Telchea Yolma**, Domínguez Dieppa Fernando, Robaina Castellanos Gerardo, Roca Molina María del Carmen. “Polisomnografía neonatal en recién nacidos con asfixia severa al nacer. Hospital Ginecoobstétrico Ramón González Coro”, Ciudad de La Habana. Rev Cubana Pediatr 2000;72(2):81-6

asfixia perinatal. Población y método: se realizó estudio longitudinal prospectivo de 24 recién nacidos que sufrieron asfixia perinatal. Se realizó seguimiento con equipo interdisciplinario. Se consideraron, según el examen neurológico por criterios de Amiel Tison, recién nacidos con alteraciones leves, moderadas y severas. Se catalogaron entre los 12 y 18 meses, según el examen neurológico y el grado de dependencia para las actividades de la vida diaria, en normales, con alteraciones leves y severas. El desarrollo cognitivo se evaluó con el test de Bayley. En todos se realizó intervención con equipo multidisciplinario.

Resultados: el examen neurológico de los recién nacidos evidenció alteraciones leves en 62%, moderadas en 21%, y severas en 17%. Entre los 12 y 18 meses, el examen fue normal en el 58%, 17% presentó alteraciones leves, y 25% lesiones severas. El rendimiento cognitivo es concordante con el examen neurológico. Conclusiones: el examen neurológico temprano puede ser orientador del pronóstico. Cuando la alteración es leve y presenta un perfil evolutivo dinámico, en la etapa neonatal, se obtiene examen normal en estos pacientes entre los 12 y 18 meses con valor predictivo de 75%. Los recién nacidos con alteraciones severas en el examen al nacer y perfil evolutivo estático, mantienen lesiones severas en nuestra muestra a los 18 meses²⁹

GONZALEZ de Dios J., M. Moya-Benavent, J. Vioqué. (España 2010). Factores de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con asfixia perinatal³⁰.

La asfixia perinatal (AP) y sus manifestaciones neurológicas son las causas más importantes de daño cerebral y secuelas neurológicas en recién nacidos a término. El objetivo del estudio es analizar los factores perinatales de riesgo

²⁹ **Delfino Aurora,** Weinberger Marina, Delucchi Gabriela, del Campo Susana, Bargueño Marisa, Filgueira Laura et al . Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. Arch. Pediatr. Urug. vol.81 no.2 Montevideo jun. 2010 [citado 2013 Ene 25] ; 81(2): 73-77. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-

³⁰ **González de Dios J., M. Moya-Benavent, J. Vioqué.** Factores de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con asfixia perinatal . Rev. Neurol. 2001;32:210-216.

predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con AP. Pacientes y métodos. Se estudiaron prospectivamente 156 recién nacidos a término con AP nacidos consecutivamente en nuestro hospital durante un período de 40 meses.

La AP se subdividió en dos grados, según su intensidad (grave y no grave), la encefalopatía hipóxico-isquémica se clasificó a partir de los criterios de Levene y las secuelas neurológicas según los criterios de Finer y Amiel-Tisson. Las variables perinatales estudiadas se clasificaron en prenatales (gestacionales y obstétricas), neonatales (reanimación, datos generales del recién nacido y manifestaciones orgánicas de la asfixia) y posneonatales (secuelas neurológicas detectadas durante un seguimiento mínimo de 24 meses). La relación de cada variable con el desarrollo de secuelas neurológicas se estudió por medio de un análisis uni y multivariante (regresión de Cox).

Resultados. La AP se clasificó como grave en 31 casos y como no grave en 125. Un 25,6% de los neonatos asfícticos presentaron manifestaciones neurológicas (encefalopatía hipóxico-isquémica) y un 41,7% presentaron manifestaciones extraneurológicas (enfermedad hipóxico-isquémica). La incidencia de secuelas, en 115 de estos pacientes seguidos durante un mínimo de 24 meses, ha sido de 16,5% (19 casos). Los factores perinatales de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en el análisis univariante son variables de la reanimación neonatal (puntuación de Apgar al primer minuto 4, puntuación de Apgar al quinto minuto 6, intubación, gravedad de la AP) y variables de las manifestaciones sistémicas (encefalopatía hipóxico-isquémica, afectación cardiovascular y multisistémica, ventilación mecánica). Pero sólo dos variables están asociadas de forma independiente en el análisis multivariante: AP grave (RR= 2,82; IC= 1,07-7,39) y encefalopatía hipóxico-isquémica (RR= 4,17; IC= 1,48-11,75). Conclusión. Los mejores marcadores pronósticos predictivos de secuelas neurológicas son la clasificación de la AP como grave al nacer y/o la presencia de encefalopatía postasfíctica durante el período neonatal.

2.1.2. NACIONALES:

TICONA RENDON MANUEL, HUANCCO APAZA DIANA “Macrosomía fetal en el Perú: Prevalencia, factores de riesgo y resultados perinatales.

La macrosomía fetal ha sido definida como el feto grande para la edad de gestación (mayor del percentil 90) según incremento riesgo perinatal que presenta. El objetivo fue cuantificar la prevalencia de macrosomía fetal en hospitales del Ministerio de Salud del Perú e identificar sus factores de riesgo y resultados perinatales. Se estudiaron 10 966 recién nacidos macrosómicos en comparación con 75 701 recién nacidos adecuados para la edad gestacional (AEG), clasificados según la curva de crecimiento intrauterino peruana, en 29 hospitales del Ministerio de Salud del Perú en el año 2005. Se estudiaron sus factores de riesgo y resultados perinatales utilizando Odds Ratio con intervalo de confianza. El procesamiento y análisis de información se realizaron con el Sistema Informático Perinatal. La prevalencia nacional de macrosomía fetal fue 11,37%, las mismas que van desde 2,76% en el Hospital Regional de Cajamarca hasta 20,91% en el Centro de Salud Kennedy de Ilo. Los factores de riesgo significativos fueron: las complicaciones maternas: polihidramnios (OR=2,7), diabetes (OR=1,7), hipertensión previa (OR=1,4) y trabajo de parto obstruido (OR=1,86). Los resultados perinatales fueron: mayor morbilidad (OR=1,5), distocia de hombros (OR=8,29), hipoglicemia (OR=2,33), traumatismo del esqueleto (OR=1,9), alteraciones hidro-electrolíticas (OR=1,9), asfixia al nacer (OR=1,6) y traquipnea transitoria (OR=1,5). No presentó mayor riesgo de mortalidad que los RNAEG. Los recién nacidos

macrosómicos en el Perú tienen mayor riesgo de morbilidad, pero no presentan mayor mortalidad que los recién nacidos adecuados para la edad gestacional ³¹.

TENA AGUILAR Luis A. “Complicaciones maternas y morbimortalidad neonatal en el parto del recién nacido macrosómico del Hospital San Juan de Lurigancho” Lima-Perú 2007. Tuvo como objetivos: Determinar cuáles son las Complicaciones Maternas y la Morbimortalidad Neonatal del Recién Nacido Macrosómico del Hospital San Juan de Lurigancho entre Julio del 2005 y Junio del 2006. Método: Para responder a esta pregunta se trabajo con 222 fetos macrosómicos de 5113 partos atendidos en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital San Juan de Lurigancho dependencia del Ministerio de Salud. El análisis estadístico se hizo mediante cuadros estadísticos de distribución de frecuencias absolutas, y de asociación, se utilizo la prueba X² de Independencia de criterios o el Test Exacto de Fisher. El límite de significación fue $P < 0.05$.

Resultados: Respecto al Recién Nacido Macrosómico predominó el Sufrimiento Fetal agudo 75%, la asfixia Neonatal 90.91%, antes y después del parto con una morbilidad neonatal de 8.56% y una mortalidad neonatal de 0.39 x 1000 nacidos vivos. La Prevalencia de Macrosomía fetal fue de 4.34%. Las características epidemiológicas halladas son: El sexo del recién nacido macrosómico fue masculino en un 66.22%, con una talla promedio de 52.34 cms. No hubo control prenatal en la madre gestante en el 29.09 %. La Tasa de Cesáreas fue para el grupo de macrosómicos de 27.93 % y en los no macrosómicos de 18.95 %. Conclusiones: La Macrosomía fetal determina un incremento en el riesgo de presentar complicaciones maternas y aumentar la morbimortalidad Neonatal lo que influye en incrementar la tasa de cesáreas con respecto a la población general³².

³¹ **TICONA Rendón** Manuel, Huancco Apaza Diana. “Macrosomía fetal en el Perú: Prevalencia, factores de riesgo y resultados perinatales. Rev. UNJBG Ciencia y desarrollo. <http://www.unjbg.edu.pe/coin2/pdf/01011001306.pdf>

³² **TENA AGUILAR Luis A.** “Complicaciones maternas y morbimortalidad neonatal en el parto del recién nacido macrosómico del Hospital San Juan de Lurigancho” Lima-Perú 2007 Tesis para optar el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia. http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2007/tena_al/pdf/tena_al.pdf

GONZALES DE DIOS J. (España 2002). Definición de asfixia perinatal en la bibliografía médica: necesidad de un consenso. La definición fisiopatológica de la asfixiaperinatal (AP) no es operativa en la práctica clínica, en donde se han barajado distintos criterios: alteraciones en el registro cardiotocográfico, presencia de líquido amniótico meconial, acidosis metabólica, bajas puntuaciones del test de Apgar, signos clínicos neurológicos y extraneurológicos de lesión postasfíctica, etc.

Objetivos. 1. Analizar los diferentes criterios de definición de AP utilizados en la literatura médica internacional y 2. Comparar los estudios sobre AP realizados en España, y valorar las diferencias epidemiológicas encontradas sobre la base de la definición de AP adoptada. Material y métodos. Búsqueda bibliográfica en sistema PubMed durante el período 1994-1999 con la utilización de la palabra clave 'perinatal asphyxia'. Se revisaron los artículos de las siguientes revistas: Pediatrics, J Pediatrics, Eur J Pediatr, Pediatr Res, Am J Obstet Gynecol, BMJ, N Engl J Med, An Esp Pediatr y Rev Neurol. Criterios de inclusión: artículos originales sobre AP en recién nacidos (RN) a término en los que conste la definición aplicada en cada trabajo; se excluyen otros tipos de artículos (cartas al director, revisiones, etc.) y los estudios experimentales con animales.

En una segunda parte, se revisan 11 estudios epidemiológicos sobre AP realizados en España. Resultados. Cumplieron los criterios de inclusión un total de 24 artículos: cinco en Pediatr Res, cuatro en Pediatrics, cuatro en J Pediatr, tres en Eur J Pediatr, tres en An Esp Pediatr, tres en Rev Neurol, uno en Am J Obstet Gynecol y uno en N Engl J Med. Se confirma que cada grupo de trabajo utiliza una definición diferente tanto en el número como en la combinación de criterios utilizados, así como en los puntos de corte de las variables cuantitativas (Apgar y pH umbilical). No es habitual diferenciar la gravedad del evento asfíctico. De los 11 estudios sobre AP realizados en nuestro país, encontramos importantes diferencias epidemiológicas: la frecuencia de AP varía entre el 1,46 y 14,8% de los RN vivos, la frecuencia de encefalopatía en pacientes con AP varía entre el 8,6 y 89%, y la frecuencia de secuelas neurológicas postasfícticas varía entre el 11,2 y 30,5%. Conclusiones. Se precisa establecer un consenso sobre la definición de AP (diferenciar las formas graves, cualitativamente las más importantes, y las formas no graves,

cuantitativamente las más frecuentes), que permita establecer comparaciones homogéneas en los estudios epidemiológicos respecto a la incidencia y morbimortalidad de la AP.³³

LOCALES:

TICONA Rendón Manuel y Cols. Incidencia y Factores de riesgo asociados asfixia perinatal Hospital Hipólito Unanue de Tacna 1992-2001.

Objetivo: Determinar la incidencia y los factores de riesgo asociados a la asfixia perinatal en el HHUT: Material y métodos Estudio retrospectivo epidemiológico y analítico de recién nacidos con asfixia perinatal comparado con el RN sin asfixia, atendidos de 1992 a 2001 en el HHUT de Tacna. De 26,786 NV. 106 cumplieron los requisitos de asfixia perinatal, Apgar de 0-3 a los 5 minutos y una de las siguientes condiciones: Encefalopatía hipóxico isquemia y/o demostración de daño multiorgánicos, la información se obtuvo de la base de datos del Sistema Informático Perinatal (SIP) y el análisis se realizó con los programas de riesgo, utilizando riesgo relativo, (RR) intervalo de confianza al 95% y riesgo atribuible poblacional porcentual (RAP).

Resultados: La incidencia de asfixia perinatal fue de 3.96 por mil nacidos vivos, los factores de riesgo maternos fueron amenaza de parto prematuro, eclampsia, embarazo múltiple ausencia de control prenatal. Los factores utero-placentarios; hemorragia del tercer trimestre y ruptura prematura de membranas y los factores fetales; pretérmino, bajo peso, malformaciones congénitas y pequeño para la edad gestacional. Los factores de riesgo susceptibles de ser controlados ya que tienen impacto para la reducción de la tasa de asfixia fueron; embarazo pretérmino, bajo peso y control prenatal inadecuado. Los recién nacidos con asfixia perinatal presentan alto riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal, siendo sus riesgos; membrana hialina

³³ **González de Dios J.** Definición de asfixia perinatal en la bibliografía médica: necesidad de un consenso. Rev. Neurol. 2002; 35 (7): 628-634.

alteraciones neurológicas otros síndromes de dificultad respiratoria, síndrome aspirativo meconial, alteraciones metabólicas nutricionales e infecciones³⁴.

Ferrer Rojas José, Pissano Marabotto Elsa.(Tacna 2005) Comportamiento de la Macrosomía fetal en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2000-2004.

La incidencia global de Macrosomía asociada a los partos en total fue de 10,74 % de una cantidad de un quinquenio con 15,182 partos en general. Los resultados son los siguientes: Existe una prevalencia de partos con mayor porcentaje de edad, 20 a 24 y 25 a 29 con 27,3 % y 27,2% respectivamente, la edad de estado civil de la madre se encuentra un 63.8 % de convivientes, grado de instrucción secundaria da un promedio de 60%; madres con R.N. edad gestacional, mayor porcentaje de 37 40 semanas con 64,7 % y en cuanto a la preeclampsia el 0,6 %, factor RH + 89,8% y 0,4% RH (-), controles prenatales 93,7% tuvo controles, partos: 67,2% espontáneo: 31,8% termina en cesárea, líquido amniótico el 83,1% a claro verde oscuro un 11,9 % - Sexo: hombres 62,5% y mujeres 37,5%, APGAR: 7.10' con 94,7 %, 4 6 con 4,0% y 0 3 con 1,3%, edad gestacional el mayor porcentajes a 40%, R.N. Patológicos con un porcentaje 72,3 %; madre con patología con 61,0% - peso de R.N. Macrosómico con 4000 g. con 86 %, con 4,500 y 4998 en un porcentaje de 11,8%.

³⁴ TICONA Rendón Manuel y Cols. Incidencia y Factores de riesgo asociados asfixia perinatal Hospital Hipólito Unanue de Tacna 1992-2001.
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v55n3/pdf/a03.pdf>

2.2 MARCO TEORICO

2.2.1. Asfixia perinatal.

2.2.1.1. Definición:

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. Esta definición patogénica no es operativa en la clínica.

A pesar del amplio uso del término asfixia perinatal (AP), no existe consenso sobre su definición. Desde el punto de vista fisiopatológico se puede definir como la agresión producida al feto o recién nacido (RN) por la falta de oxígeno o la falta de una perfusión tisular adecuada, que generalmente se asocia con acidosis láctica e hipercapnia.

Sin embargo, la definición fisiopatológica de la AP no es operativa en la clínica, en donde se han barajado distintos criterios, algunos de los cuales son: alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), presencia del líquido amniótico meconial, acidosis metabólica, bajas puntuaciones del test de Apgar, signos clínicos de lesión cerebral post asfíctica, manifestaciones clínicas extra neurológicas principalmente fracaso para iniciar movimientos respiratorios tras el nacimiento, etc.

En estos criterios se mezclan los conceptos de sufrimiento fetal agudo o distrés fetal—alteraciones de la FCF, líquido meconial y pH de cuero cabelludo, AP, Apgar y pH de arteria umbilical y encefalopatía hipóxico isquémica (EHI).

Estos tres conceptos se interrelacionan, pero cabe diferenciarlos entre sí. Según esto, la AP es una condición compleja y con criterios

confusos, y de la que se solicita una redefinición en el terreno de la práctica clínica.³⁵

2.2.1.2. Indicadores clínicos:

- Líquido amniótico teñido de meconio
- Alteraciones en el registro cardiotocográfico fetal
- Acidosis fetal
- Bajas puntuaciones de apgar
- Fracaso para iniciar respiraciones espontáneas tras el nacimiento

2.2.1.3. Marcadores diagnósticos:

- pH <7,0
- déficit de bases 10 mEq/l
- Apgar a los 5 min. < 3.

Todos los neonatos que presentan un episodio asfíctico perinatal causante de daño cerebral y secuelas neurológicas posteriores presentan invariablemente una encefalopatía aguda durante los primeros días de vida, y por el contrario, si el RN no la presenta, cualquier discapacidad ulterior no puede ser atribuida a asfixia perinatal. Por ello, el término de asfixia perinatal y su potencial implicación como responsable de discapacidad es restringido a aquellos neonatos con indicadores perinatales que presentan una encefalopatía aguda en las primeras horas de vida y afectación hipóxico-isquémica de al menos otro órgano o sistema.

³⁵ GONZÁLEZ DE DIOS J. Definición de asfixia perinatal. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Facultad de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Alicante, España .REVNEUROL2002;35(7):628-634 18.12.00.Aceptado tras revisión externas in modificaciones: 02.09.02.

Hasta hace unos años el término "asfixia" fue usado para referirse al recién nacido que obtenía un puntaje de Apgar bajo. Es así como el International Classification of Disease define asfixia moderada como Apgar al minuto de 6 o menor y severa como Apgar al minuto de 3 o menor.

El test de Apgar fue introducido por la Dra. Virginia Apgar en 1952 e ideado como un sistema para evaluar el bienestar neonatal Inmediatamente después del nacimiento. La utilidad de este puntaje se cuestiona porque no siempre se correlaciona con el estado ácido base del paciente, el aspecto clínico o el resultado neurológico. En la actualidad se sabe que un recién nacido deprimido no es sinónimo de asfixia neonatal. Elementos del test de Apgar como tono, irritabilidad refleja, esfuerzo respiratorio, son dependientes de la madurez y es así como recién nacido prematuros presentan Apgar bajo sin evidencias bioquímicas de asfixia. Mientras más prematuro es el recién nacido el Apgar tiende a ser más bajo en presencia de pH arteria umbilical normal.³⁶

2.2.1.4. Encefalopatía Hipóxico isquémica (EHI)

a) Definición:

La EHI se produce como consecuencia de la deprivación de O₂ al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones.

EHI: conjunto de manifestaciones neurológicas y neuropatológicas que ocurren en el RN a término tras un episodio asfíctico, y en el que se reconocen tres grados (leve, moderado y grave), según la importancia de la sintomatología clínica.

³⁶ Garcia, Alix et al. Asfixia perinatal y parálisis cerebral. Anales Españoles de Pediatría. 2000; 53: 40-42

Conviene separar claramente la EHI de la AP, ya que, aunque se interconectan íntimamente, en absoluto son similares. La asfixia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto, y no siempre la asfixia va a provocar lesión encefálica, ni en todas las lesiones encuadrables como EHI se va a encontrar el factor asfixia. Por ello, consideramos un error que el diagnóstico de la AP se defina exclusivamente por el diagnóstico de la EHI.³⁵

b) Fisiopatología:

En cuanto a la fisiopatología de la EIH, la agresión tisular comienza con la hipoxia y la reperfusión ocasiona el daño más importante por los radicales libres. El manejo de estos pacientes está hasta ahora acotado a medidas de mantenimiento: puesto que no hay aún medidas que reviertan el daño tisular, y aun tratamientos innovadores (como la hipotermia cefálica) permiten sólo detener la expansión del daño.

Encefalopatía neonatal: Se caracteriza por dificultad para iniciar y mantener la respiración, hay depresión del tono y los reflejos musculares, la conciencia se encuentra a nivel subnormal y a veces ocurren crisis convulsivas.

Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI): Es una encefalopatía neonatal debido a hipoxia e isquemia profunda por APN o DN.

Parálisis cerebral infantil (PCI): Describe una anomalía crónica, no progresiva, que aparece durante la infancia (después de los dos años) y cuya característica principal es el control anormal de la postura y el movimiento.

La EHI es consecuencia de la asfixia o depresión grave del neonato debido a uno o más de cuatro mecanismos:

1. **Hipoxia.** Que desencadena la cascada de daño celular y se manifiesta con crisis convulsivas; cuando ésta es crónica ocurre atrofia cortical y de la sustancia blanca.
2. **Isquemia/reperfusión.** La isquemia seguida de hipoxia reduce la glucemia cerebral, lo que aumenta el daño celular, pero el daño es aún mayor cuando acontece reperfusión del tejido isquémico.
3. **Falla de energía.** La depleción de trifosfato de adenosina (ATP) por hipoxia deja sin energía a la célula. En la reperfusión mejora pero nunca se recupera en forma completa y el daño celular se extiende.
4. **Inflamación.** Las citosinas y otros mediadores de la inflamación (debido a la infección) ocasionan daño cerebral por choque séptico *in útero* o bien hace a los tejidos más susceptibles al evento hipóxico-isquémico.³⁷

La falta de energía en las neuronas causa disfunción de las bombas iónicas (ATPasa) por lo que se altera la composición electrolítica de la célula. Esto eleva el umbral de despolarización que libera aminoácidos excitatorios (EAA) que a su vez abren canales de calcio y otros cationes. El calcio intracelular activa proteasas, endonucleasas y fosfolipasas que llevan a daño y muerte celular causando inflamación que a su vez aumenta el daño celular. El daño celular reduce los antioxidantes disponibles, por lo que los radicales de oxígeno infligen más daño.³⁸

³⁷ **Cullen Benítez Pedro Juan,** Eugenio Salgado Ruiz. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. Revista Mexicana de pediatría. Vol. 76, Núm. 4 • Julio-Agosto 2009 pp. 174-180. www.medigraphic.org.mx

³⁸ **Moncayo EA.** Encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. Rev. Mex Neuroci 2003; 4:143.

Hay varios mecanismos fisiopatológicos que explican la EHI, todos ellos ligados entre sí:

- a) excitotoxicidad,
- b) acumulación intracelular de calcio
- c) radicales libres.
- d) óxido nítrico.
- e) citosinas
- f) apoptosis

Excitotoxicidad. El glutamato es el aminoácido excitatorio (EAA) más abundante, es *recaptado* por la membrana presináptica o por las células de la glía y aumenta cuando falla en la recaptación y la despolarización: lo que estimula los receptores que abren los canales de sodio (que genera edema celular) y de calcio.³⁹

Calcio intracelular. Por excitotoxicidad el calcio se acumula en las células al activar los receptores del factor activador plaquetario (FAP) y libera el calcio mitocondrial y el retículo endoplásmico debido a la falla de la fosforilación oxidativa. El calcio activa las fosfolipasas, la óxido nítrico sintetasa, proteasas y endonucleasas. Estas dos últimas destruyen, respectivamente el citoesqueleto y el ADN celular.

Radicales libres. Por el daño celular ocasionado por la hipoxia disminuyen las enzimas antioxidantes: superóxido dismutasa y catalasa, por lo que su ausencia en la reperfusión no evita el daño al ADN y de la membrana celular, causando los radicales libres.

³⁹ Johnston MV. Excitotoxicity in neonatal hypoxia. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2001; 7: 229-34.

Óxido nítrico. El óxido nítrico (ON) actúa como vasodilatador y neurotransmisor. Es sintetizado por la óxido nítrico sintetasa (ONS) que se ve activada por la presencia de hipoxia, citosinas, endotoxinas y calcio. Con el ON y los radicales libres se forman los radicales de oxinitrito (ONOO) que dañan más la membrana celular.⁴⁰

Citosinas. Son calificadas unas como «proinflamatorias» (IL-1b, TNF α , IL-6, IL-8) y otras como «antiinflamatorias» (IL-4, IL-10, TGF α). La glía produce citosinas ante el daño causado a la estructura general del SNC por la EHI. Los neonatos asfixiados presentan una concentración alta de IL-6 e IL-8 en líquido cefalorraquídeo y la magnitud del daño cerebral se relaciona directamente con la concentración de estas citosinas.

Lípidos bioactivos. Estos lípidos incluyen los derivados del ácido araquidónico (leucotrienos y tromboxanos), prostaglandinas y el factor activador plaquetario (FAP). Tienen funciones de señalización, sinápticas y de regulación transcripcional. La degradación de la membrana celular se inicia con la producción de los lípidos bioactivos.¹⁴

Apoptosis. Después del daño que ocasiona la isquemia y la reperfusión, las células circundantes al área de necrosis (penumbra) pasan por un proceso de muerte celular programada. La apoptosis es un hecho natural en el cerebro y es indispensable para su correcto desarrollo, pero éste se incrementa de manera dramática en la EHI. La apoptosis ocurre en forma más lenta que la necrosis y la EHI es inducida por radicales de oxígeno, los EAA y el calcio intracelular.

⁴⁰Ladecola C. Bright and dark sides of nitric oxide in ischemic brain injury. Trends Neurosci 1997; 20: 132-9.

c) Epidemiología

Se estima en diversos países que entre el 2 y 4 de cada 1,000 recién nacidos de término sufren asfixia antes o durante el parto. Aproximadamente entre el 15 y el 20% de ellos fallecen en el periodo neonatal (cifra que alcanza el 60% en prematuros). De los que sobreviven, el 25% presenta déficit neurológico. La incidencia de encefalopatías del recién nacido en diversos estudios epidemiológicos de la neurología neonatal reportan entre 1.9 y 3.8 en 1,000 nacidos vivos.⁴¹

d) Clasificación:

La clasificación de la EHI descrita por Sarnat (1976) y modificada por Finner (1985) señala tres estadios, de acuerdo a sus manifestaciones clínicas⁴²

Amiel Tison clasifica la encefalopatía hipóxico isquémica en:

- **Leve:** ausencia de convulsiones, de signos de depresión del sistema nervioso central, presencia de leves signos transitorios que desaparecen los primeros siete días. Persistencia de discretas anomalías del tono y de la excitabilidad.
- **Moderada:** alteraciones de la vigilia, tono y reflejos. Pudiendo presentarse convulsiones aisladas.
 - **Severa:** convulsiones, coma.

⁴¹ Romero Esquiliano Gabriela, Méndez Ramírez Ignacio, Tello Valdés Armando, Torner Aguilar Carlos A.. Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. Arch. Neurocién. (Mex., D.F.) [revista en la Internet]. 2004 Sep [citado 2013 Ene 24]; 9(3): 143-150.

⁴² Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and encephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33: 696-705

Se analizó el perfil evolutivo, según criterio de la misma autora, que los clasifica en dinámico y estático.

- **Perfil dinámico:** cambia la sintomatología con mejoría paulatina de la vigilia, la motricidad espontánea y la eficacia de la succión-deglución.
- **Perfil estático:** se mantiene incambiado durante las primeras 4 semanas de vida.

e) **Evaluación neurológica:**

El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la EHI en distintos estadios.

Estos esquemas reflejan el hecho de que cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía. La caracterización clínica de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas.

La EHI leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o severa ulterior; aunque entre un 6% y un 24% presentan leves retrasos en el desarrollo psicomotor. En la EHI moderada, el riesgo de mortalidad neonatal es en torno al 3% y el de minusvalías moderadas o graves en las supervivientes muestras una amplia variabilidad; entre un 20% y un 45%. En la EHI severa, la mortalidad es muy elevada (50- 75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas.

e.1) Factores que alteran el estado neurológico:

Al evaluar los RN asfícticos es importante valorar si están presentes otros factores que pueden alterar el estado neurológico, como son:

- Medicación analgésica-sedante
- Antiepiléptica
- Hipotermia
- Acidosis

e.2) Factores que dificultan la evaluación:

- Incapacidad de abrir los párpados por edema
- Intubación
- Convulsiones
- Paralización muscular

f) Evolución temporal de la EHI durante los primeros días

La EHI está presente desde el nacimiento, no existiendo un periodo de tiempo libre de sintomatología clínica. El perfil neurológico evolutivo en el curso de los primeros días o semanas permite diferenciar la EHI perinatal de una encefalopatía de origen prenatal. Mientras la primera muestra un perfil dinámico o cambiante, la segunda muestra uno estable. Además, el curso temporal es de gran valor para establecer más certeramente el pronóstico.

En general, en la EHI leve y moderada el cuadro clínico comienza a mejorar progresivamente después de las 72 horas de vida. Volpe⁴³ ha descrito un síndrome neurológico postasfíctico grave,

⁴³ Volpe J. Neurologic outcome of prematurity. Arch NeuroI 1998;55(3):297–300.

caracterizado por la presencia de estupor profundo o coma durante las primeras 12 horas de vida.

Durante este tiempo generalmente el RN no presenta disfunción del tronco cerebral, está marcadamente hipotónico y presenta convulsiones sutiles y clónicas multifocales. Entre las 12 y las 24 horas de vida, parece mejorar el nivel de alerta, pero esta mejoría es más aparente que real, ya que no hay contacto con el medio y existe con frecuencia un estado epiléptico, siendo frecuentes las crisis tónicas.

Entre las 24 y 72 horas de vida, parece agudizarse el deterioro de la capacidad para despertar y con frecuencia aparece disfunción del tronco encefálico y algunos RN presentan signos de hipertensión intracraneal.

Es en este período cuando el neonato habitualmente fallece. Los que sobreviven experimentan una progresiva mejoría en la vigilia, el tono muscular cambia progresivamente de la hipotonía inicial a distonía o hipertonía extensora, y aparece una combinación de parálisis bulbar y pseudobulbar que determina problemas en la alimentación. La progresión de la mejoría neurológica es variable y difícil de predecir, y se cree que aquellos que mejoran rápidamente pueden tener un mejor pronóstico⁴⁴.

⁴⁴ **González de Dios J**, Moya M. Asfixia perinatal, encefalopatía hipoxicoisquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término: (II) Descripción e interrelaciones. Rev Neurol 1999; 24: 969-76.

g) Diagnóstico y Evaluaciones complementarias

Ayudan a definir el origen hipóxico-isquémico (HI) de la encefalopatía, precisar la localización y extensión del daño cerebral, estimar el riesgo de secuelas neurológicas y en ocasiones a conocer la cronología de la lesión y descubrir patologías no esperadas; lesiones adquiridas con anterioridad al parto.

- Marcadores bioquímicos:

Los más estudiados corresponden a proteínas específicas liberadas por lesión de la membrana o desde el citosol de diversas células del SNC. La determinación en LCR es preferible y la presencia de altas concentraciones señala la existencia de daño estructural de las células neurales en las que se ubica la proteína medida. Las proteínas que han mostrado mayor utilidad diagnóstica y pronóstica en la agresión HI son la EEN y la CK-BB. En nuestro hospital de Tacna se usa como marcador bioquímico DHL, creatinina, TGO y TGP, CPK MB.

- Estudios neurofisiológicos:

El grado de anormalidad del EEG y su velocidad de recuperación son indicadores de la gravedad de la agresión HI y del pronóstico neurológico ulterior. La presencia de un EEG normal en los primeros días de vida se asocia a un buen pronóstico. Por el contrario, alteraciones importantes del trazado de fondo, como son: bajo voltaje mantenido, trazado brote-supresión o trazado isoelectrico, comportan mal pronóstico.

El valor pronóstico de las alteraciones de grado medio en el trazado de fondo guarda relación con la duración de las mismas; si la depresión moderada persiste en la 2ª-3ª semanas de vida, el

pronóstico es pobre. La presencia de convulsiones, clínicas o electroencefalográficas, tiene menor importancia pronóstica que el trazado de fondo. Los registros EEG seriados, así como la monitorización continua, permiten reconocer la cronopatología de la actividad eléctrica cortical, así como detectar convulsiones eléctricas con o sin correlación clínica y ayuda a valorar la respuesta a fármacos anticonvulsivantes. La monitorización continua durante las primeras 6 horas de vida predice precozmente la evolución neurológica final, siendo en este sentido superior a otras herramientas complementarias. Los potenciales evocados auditivos, somatosensoriales y visuales tienen utilidad pronóstica, pero su determinación requiere experiencia y aportan escasa información predictiva adicional.

- Estudios de neuroimagen

a) Ultrasonografía craneal (USC):

Los neonatos con EHI grave muestran durante los primeros días tras la agresión un incremento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. En el seguimiento USC, estos pacientes muestran signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquística. La USC tiene un escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con EHI grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas.

En la EHI moderada y grave se recomienda realizar evaluaciones US en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen a posteriori con intervalos de 24-48 horas durante el periodo agudo de la enfermedad.

- Tomografía computarizada (TC):

En la etapa aguda de la EHI grave se observa una hipodensidad cortico-subcortical bilateral difusa con pérdida de diferenciación entre la corteza y la sustancia blanca. Estos pacientes desarrollarán habitualmente encefalomalacia multiquística con ventriculomegalia secundaria. También puede observarse un aumento de la densidad en los ganglios basales y el tálamo que evoluciona a hipodensidad y ocasionalmente calcificaciones meses más tarde. Los neonatos con TC normal en la primera semana de vida rara vez presentan secuelas neurológicas en el seguimiento. Por el contrario, la discapacidad neurológica es la norma en aquellos con hipodensidad bilateral difusa. La TC es particularmente útil en el seguimiento, ya que las lesiones se hacen más evidentes varias semanas después de la agresión hipóxico-isquémica.

- Resonancia magnética (RM):

Su valor diagnóstico es superior al de la US y TC en la delimitación precisa de las diferentes lesiones de la EHI durante el periodo neonatal. Los hallazgos que se pueden encontrar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida son: pérdida de la diferenciación corteza-sustancia blanca (T1,T2), aumento de la intensidad de señal (T1) en el área cortical perirrolándica, aumento de la intensidad de señal (T1) en el área ganglio-talámica y disminución de la intensidad de señal (T1) en el brazo posterior de la cápsula interna y también en la sustancia blanca.

- Estudios del flujo sanguíneo cerebral.

La medición de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) y/o de los índices de resistencia (IR) aportan información pronóstica de la EHI. Los patrones anormales son el aumento de la VFSC, la disminución de los IR, la ausencia de flujo diastólico o la presencia de un flujo diastólico invertido. El aumento en la VFSC, sobre todo del componente diastólico que explica la disminución del IR, sugiere la existencia de hiperemia cerebral por vasoparálisis de las arterias cerebrales. La ausencia de flujo diastólico es explicada por el aumento de la presión intracraneal a valores próximos a la tensión arterial diastólica y el flujo diastólico invertido por una presión intracraneal superior al valor de la tensión arterial diastólica. Un IR menor de 0,55 en las primeras 62 horas de vida predice un pronóstico adverso con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%.

h) Diagnóstico diferencial

Ningún signo clínico es específico de EHI. Sin embargo, el diagnóstico diferencial no ofrece habitualmente dificultades atendiendo a:

- Los antecedentes perinatales
- La disfunción neurológica presente desde el nacimiento, el curso dinámico durante los primeros días y la precocidad de las convulsiones
- La presencia de disfunción o lesión en otros órganos
- Los resultados de las pruebas complementarias

i) Tratamiento y Manejo de la EHI

El manejo estándar de los RN con EHI se basa en:

- Aportar cuidados de soporte general (adecuada oxigenación y ventilación, sostén de la tensión arterial y de un estado normoglucémico, y evitar la sobrecarga de líquidos y la hipertermia).
- El tratamiento de las crisis convulsivas. Tener en cuenta que en RN con EHI y disfunción hepática y/o renal, las dosis recomendadas de fenobarbital pueden producir sedación profunda y dificultar la interpretación del estado neurológico, así como generar efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular.
- Por esta razón, si existe disfunción hepática y renal marcadas, se debe usar fenitoína cuando no ceden las convulsiones tras la dosis de choque inicial de 20 mg/kg de fenobarbital y la dosis de mantenimiento de este fármaco reducirse a 2 mg/kg/día. No se ha demostrado la eficacia terapéutica de intervenciones anti edema como el manitol y/o los corticoides.
- Aunque en el presente no disponemos en la práctica clínica de ninguna terapéutica específica dirigida a reducir los efectos deletéreos de la agresión HI sobre el SNC, la hipotermia moderada es la alternativa terapéutica más prometedora y los resultados preliminares son esperanzadores. Sin embargo, la ventana de tiempo tras el nacimiento en la que el inicio de esta u otra medida terapéutica podría ser útil probablemente no excederá de las 6 horas.

j) Complicaciones: Afectación multiorgánica

Además de la posible encefalopatía aguda, la agresión hipóxico-isquémica puede determinar disfunción o daño de variable intensidad en otros órganos o sistemas. Es por ello que la presencia conjunta de varios de los marcadores, especialmente en sus formas graves, obliga a mantener en observación a estos niños durante un mínimo de 12 horas y a evaluar todos los órganos potencialmente dañados.

j.1 Afectación renal.

Es frecuente encontrar una disfunción renal transitoria; oliguria, proteinuria, hematuria y/o hiperazotemia con elevación de los marcadores urinarios de disfunción tubular (b2-microglobulina, etc.). Los niños más gravemente afectados presentan insuficiencia renal aguda y en ocasiones un síndrome de SIADH.

En todos los casos es importante vigilar la diuresis, así como la bioquímica y el sedimento urinario. En el plasma conviene monitorizar la urea o el BUN, así como la osmolaridad, la creatinina y los electrolitos entre las 12 y 24 horas de vida. En caso de existir alguna alteración, se evaluarán el tamaño y la ecogenicidad renales mediante ecografía.

j.2 Afectación gastrointestinal.

La intolerancia gastrointestinal, con vómitos y/o restos gástricos sanguinolentos es frecuente y debe valorarse iniciar la administración de ranitidina. En casos muy graves puede producirse una enterocolitis isquémica, manifestada por diarrea mucosanguinolenta, siendo la enterocolitis necrosante excepcional en el RNT asfíctico. El inicio de la alimentación

enteral debe demorarse durante un periodo variable acorde al estado y la evaluación clínica general y gastrointestinal.

j.3 Afectación pulmonar.

Es frecuente encontrar polipnea compensadora de la acidosis en las primeras horas. Ocasionalmente se observa un distrés respiratorio leve-moderado compatible con hipertensión pulmonar transitoria. Entre las complicaciones más graves destacan la hemorragia pulmonar, la hipertensión pulmonar persistente, el síndrome de aspiración meconial y, excepcionalmente, el síndrome de distrés respiratorio del adulto. En los niños más afectados, generalmente actúan múltiples factores potenciándose entre sí. Además de la evaluación clínica seriada, se realizarán gasometrías y radiografías según la evolución, y en caso de sospecha de hipertensión pulmonar persistente, ecocardiografía para descartar alteraciones cardiacas anatómicas.

j.4 Afectación cardiaca.

La bradicardia sinusal mantenida sin repercusión clínica que cede espontáneamente en días es frecuente y parece estar en relación con el predominio del tono parasimpático. Algunos RN tendrán lesión miocárdica hipóxico isquémica; soplo sistólico en el borde esternal izquierdo (regurgitación tricuspídea) y/o en el ápex (regurgitación mitral) por afectación de los músculos papilares. Excepcionalmente la afectación es tan severa como para producir insuficiencia cardiaca. En caso de repercusión cardiaca, buscaremos signos de isquemia miocárdica en el ECG (depresión del segmento ST e inversión de la onda T) y disfunción de la contractilidad miocárdica mediante ecocardiografía/Doppler. Los niveles séricos de la CK-MB o troponina I pueden estar francamente elevados.

j.5 Afectación hepática.

La elevación transitoria de las transaminasas sin repercusión clínica es frecuente. La sospecha de lesión hepática más relevante se establece en caso de sangrado o lesión severa de otros órganos, debiendo monitorizar entonces el tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, fibrinógeno, albúmina, bilirrubina y amonio séricos. Los niveles del factor V (sintetizado por el hígado) y del factor VIII (síntesis extrahepática) permiten inferenciar entre hepatopatía (factor V disminuido y factor VIII elevado por falta de aclaramiento) y coagulopatía por consumo (ambos disminuidos).

j.6 Efectos hematológicos y metabólicos.

Puede existir alteración de la coagulación, e incluso coagulación intravascular diseminada, tanto por lesión vascular como por afectación hepática. Excepcionalmente se observa trombocitopenia por afectación de la médula ósea. Es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, los cuales deben ser mantenidos entre 75-100 mg/dl. Las concentraciones de calcio y magnesio pueden estar disminuidas y afectar la función de distintos órganos, por lo que deben ser medidas, y si se observan alteraciones, éstas deben ser corregidas.⁴⁵

j.7 Daño neurológico:

En la etapa perinatal, existe vulnerabilidad del cerebro a los diferentes factores tanto biológicos como ambientales que interfieren con el desarrollo normal de las estructuras y la organización de sus funciones, que pueden interrumpir la

⁴⁵ GARCIA–ALIX Alfredo, Quero José Jiménez. “Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica”.

secuencia de eventos propios del desarrollo y determinar la presencia de una alteración neurológica de diversas severidades y diferentes expresiones.⁴⁶

La vulnerabilidad intrínseca de sistemas y tipos de células específicas en el cerebro en desarrollo, determinan el patrón final de daño y alteración funcional. Los procesos de desarrollo susceptibles son: la organización cerebral que se inicia a partir del 5º mes de gestación hasta años después del nacimiento, y la mielinización caracterizada por la adquisición de mielina altamente especializada alrededor de los axones, proceso acelerado después del nacimiento que progresa de lo posterior a lo anterior en el sistema sensorial y en el sistema motor de lo proximal a lo distal.⁴⁷

La encefalopatía hipóxico–isquémica perinatal (EHI), presenta un conjunto de manifestaciones clínicas y neuropatológicas que ocurren en el RN tras un episodio de asfixia, siendo necesario diferenciar con claridad la asfixia de la encefalopatía, dado que fisiopatológicamente son diferentes, aunque sean eventos secuenciales: la asfixia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto; sin embargo, no siempre la asfixia produce EHI, ni en todas las lesiones se encuentra el factor asfixia¹⁰. El entendimiento de los mecanismos subyacentes al daño cerebral por hipoxia isquemia han avanzado con rapidez en los últimos años⁷. Entre los mecanismos para la producción de la alteración neurológica, la deficiencia en la oxigenación del tejido es el factor más importante, el déficit de oxigenación puede ocurrir por hipoxemia (disminución del oxígeno a nivel sanguíneo), o por isquemia (disminución de la perfusión

⁴⁶ **Iriondo M.** Encefalopatía hipóxico–isquémica. *Revista Latinoamericana de Neonatología* 2001.

⁴⁷ **Póo–Arguelles P,** Campistol–Plana J, Iriondo–Sanz M. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. *Rev Neurol* 2001 (7):645–52.

sanguínea en el tejido), quizá, ambas ocurren simultáneamente o en secuencia. La asfixia es referida a la dificultad en el intercambio de gases, la cual puede ocurrir no sólo por la deficiencia de oxígeno en la sangre, sino también por un exceso de bióxido de carbono³³.

La asfixia provoca cambios fisiológicos y bioquímicos que contribuyen al efecto alterado sobre el SNC del recién nacido, siendo los principales: la alteración del flujo sanguíneo y la liberación de aminoácidos que tienen funciones de neurotransmisores excitatorios, tales como los ácidos glutámico y aspártico. La excitotoxicidad (muerte neuronal y de otras células), es causada por la sobre-estimulación excitatoria, principalmente por el glutamato, quien juega un papel crítico en el proceso de daño. Células de diversos circuitos neuronales así como ciertas poblaciones de células gliales, y la oligodendroglía periventricular inmadura, pueden morir por la activación de la excitotoxicidad en la EHI, este proceso se ha asociado a la presencia de algunos tipos de síndromes clínicos neurológicos o secuelas neurológicas, así como a algunas formas de parálisis cerebral ²².

Otro de los efectos adversos en estas condiciones es la aceleración del metabolismo cerebral, los niveles de glucosa cerebral disminuyen rápidamente, en casos severos se produce daño irreversible al tejido y se acelera el consumo de glucosa, derivado del aumento de la glicólisis y en la producción de lactato, disminución en la concentración de intermediarios del ciclo del ácido tricarboxílico y disminución en la producción de ATP y fosfocreatina ²⁹.

La hipocapnia (exceso de bióxido de carbono), es otro de los mecanismos de daño, resultado de problemas respiratorios severos, hipertensión pulmonar e hipoxemia severa; tiene

efectos neurológicos importantes que condicionan daño cerebral principalmente en neonatos. El proceso inicia con la presencia de alcalosis del líquido cefalorraquídeo, disminución del flujo sanguíneo cerebral, y menor perfusión de oxígeno en el tejido, produciendo un aumento en la excitabilidad cortical con liberación de excitoxinas como glutamato y la presencia de hiperemia.

Los daños relacionados con este proceso son encefalopatía multiquística, necrosis pontosubicular e infarto cerebral ²⁷.

Un acompañante del daño cerebral resultante de la EHI es el edema cerebral. Las hipodensidades vistas en los estudios de neuroimagen como la tomografía axial computarizada (TAC), reflejan áreas de edema cerebral las cuales son presumiblemente áreas de infarto isquémico. La asociación entre necrosis neuronal selectiva, infarto y reblandecimiento cerebral, no está totalmente clara, ni si la presencia de edema es producto del daño por EHI severa o es sólo una fase del daño tisular³³.

Los patrones de daño en el SNC son la necrosis neuronal selectiva, el status marmoratus, las alteraciones parasagitales, el daño focal y multifocal, y la leucomalacia paraventricular. Estos patrones son influenciados principalmente por la naturaleza misma de la alteración y por la edad gestacional en el momento del daño ³³.

2.2.2. Recién nacido macrosómico

2.2.1.1. Definición:

Macrosomía o Macrosomatia (*macro*: ‘grande’; *soma*: ‘cuerpo’), etimológicamente significa tamaño grande del cuerpo.

De acuerdo al American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) en su boletín del año 2000⁴⁸, macrosomía fetal se define, como el peso de nacimiento igual o superior a 4,000 gramos, sin embargo aún existe controversia a nivel mundial por la definición más exacta.

Existen quienes apoyan la utilización del percentil 90 del peso fetal para la edad gestacional y otros un valor neto de peso neonatal mayor a 4000, 4500 ó 5000 gramos. En Chile, la definición más utilizada en la actualidad es peso de nacimiento mayor a 4000 gramos, que de acuerdo a Jolly et al (2003), se asocia a un mayor riesgo relativo (RR) de morbilidad materna y neonatal.

En general se ha considerado como feto Macrosómico a aquellos que al nacer sobrepasan los 4000 gramos. Existiendo aun discrepancias entre los autores que han considerado pesos superiores a 4500 gramos. Mientras que de acuerdo a la clasificación internacional de patología del recién nacido se define al recién nacido grande para la edad gestacional (GEG) como aquel cuyo peso esta por encima del percentil 90 para la edad gestacional. El recién nacido Macrosómico es aquel cuyo peso es igual o mayor a 4000 g., todos los recién nacidos Macrosómicos son grandes para la edad gestacional. (Pacora ⁶).

⁴⁸ American College of Obstetrics and Gynecologist. Fetal Macrosomia. Practice Bulletin 2000; 22: 1-11.

2.2.1.2. Epidemiología.

El primer reporte de macrosomía fetal en la literatura fue hecha por el monje médico Francois Rabelais en el siglo XVI, quien relató la historia del bebé gigante Gargantúa. Muchos años después, la esposa de Gargantúa murió al parir a Pantagruel "porque era tan asombrosamente grande y pesado que no podía venir al mundo sin sofocar a su madre" ⁴⁹

La Incidencia de Macrosomía es muy variable entre las diferentes publicaciones nacionales e internacionales, oscilando entre el 3.5 – 19.1 %. (2,3). El Dr. Pacora encontró una incidencia de 16.4 %, en el Hospital Nacional “San Bartolomé” (6); Mientras que Ñañez Aizcorbe una incidencia de 7.4 % en el IEMP en el 2002 ⁵⁰ entre las publicaciones nacionales.

Ticona y Cols. (Perú 2001), encontró que la prevalencia por hospitales, en la región de la costa fue de 14,34%; el Centro de Salud Kennedy de Ilo presentó la más alta (20,91%) y el Hospital Regional de Ica la más baja (11,29%); en la sierra la prevalencia fue de 7,12%, siendo de 14,95% y 2,76% en los Hospitales de Moquegua y Regional de Cajamarca respectivamente; y en la región de la selva fue de 9,81%, el hospital Santa Rosa de Puerto Maldonado presentó la prevalencia más alta de 12,16% y el Hospital Regional de Loreto de 7,8% .

Desde el momento de la concepción cada fase del desarrollo humano está determinada por la interacción de los genes heredados y diversos factores ambientales. El peso de nacimiento en relación con la herencia se estima que, en alrededor del 70%, está dado por factores de la madre.

⁴⁹ **Langer O.** Fetal Macrosomia: Etiological Factors. In *Abnormal Fetal Growth*, pp. 99110. Edited by M.Y. Divon. Elsevier Science Publishing Co, Inc. New York, Amsterdam, London 1991.

⁵⁰ **Ñañez Aizcorbe L.** “Características del parto en la Macrosomía fetal en el Instituto Especializado Materno Perinatal - 2002” Tesis UNMSM.

El peso de nacimiento es una característica que ha preocupado permanentemente al equipo de salud de la atención primaria.

2.2.1.3. Fisiopatología

El crecimiento fetal no está determinado por una progresión uniforme de replicación celular, sino constituido fundamentalmente por una serie de procesos anabólicos integrados entre sí.

Durante la etapa temprana del desarrollo embrionario, el patrón de crecimiento está regido por la carga genética fetal, y en la medida en que aumenta de tamaño, comienzan a verse implicados factores maternos y medioambientales, como el flujo sanguíneo uterino, la talla materna y las enfermedades asociadas en la madre.

No están bien definidos los episodios biomoleculares exactos de la fisiopatología de la macrosomía. Parece claro que una fuerza motriz está dada por la hiperinsulinemia fetal, también estarían comprometidos el factor de crecimiento insulina similar (IGF I), así como el factor de crecimiento fibroblástico (FGF II). Un estado hiperinsulinémico con niveles elevados de factores de crecimiento, junto con expresión aumentada de proteínas GLUT en sincitiotrofoblasto, pueden favorecer un crecimiento fetal excesivo.

Si bien otras sustancias atraviesan la placenta, la glucosa es el nutriente principal para el crecimiento del feto y es el que le brinda energía. Una gran parte de los esfuerzos de los investigadores se enfocan en la nutrición de la madre y su efecto sobre el crecimiento y el desarrollo fetales. El tamaño del feto no solo es resultado de la edad fetal, sino también de la eficiencia del transporte de nutrientes, de la disponibilidad de estos y de numerosos cofactores. Por ejemplo, en la diabetes gestacional, el feto puede ser más grande de lo normal, por los niveles maternos elevados de glucosa y la presencia de un transporte eficiente.

El peso del feto al final del embarazo depende fundamentalmente de los siguientes factores:

Genéticos. La estatura y los pesos de los padres influyen sobre el peso y longitud del recién nacido.

Sexo. Hasta la semana 32, el peso de ambos sexos es semejante, pero en el nacimiento, el varón pesa entre 150 y 200 gramos más que la mujer.

Nutrición materna. Se admite que la intensidad y duración de la malnutrición condicionan disminución del peso fetal, aunque probablemente determinados factores específicos de la dieta, como vitaminas y oligoelementos, pueden desempeñar un papel más importante que proteínas o calorías aisladas.

La diabetes materna es importante, pero solo se asocia con un pequeño porcentaje de niños grandes. La estrecha relación con la diabetes ha sido extensamente estudiada. La diabetes materna es el factor de riesgo aislado más significativo para el desarrollo de macrosomía. No obstante, Lepecq encontró que el 80 % de los recién nacidos macrosómicos son nacidos de madres no diabéticas. La obesidad materna y el aumento de peso durante el embarazo, tienen impacto directo sobre el peso del niño al nacer y las complicaciones maternas, al igual que la edad avanzada y la alta paridad de las madres. Cuando existe diabetes, embarazo prolongado y obesidad, el riesgo de macrosomía fetal oscila entre el 5 - 15 %.

Otros factores que también favorecen la posibilidad de un feto grande son:

Multiparidad

Embarazo prolongado

Edad materna avanzada

Fetos masculinos

Hijo previo que pesó más de 4000 gr. al nacer

Raza y etnia

Síndromes genéticos de crecimiento excesivo (Beckwith-Wiedemann)

En general, los factores predictivos más importantes son: ganancia ponderal, la edad materna, el número de gestaciones, el antecedente de macrosomía fetal, la masa corporal previa al embarazo y el antecedente de diabetes.

2.2.1.4. Factores relacionados a macrosomía.

Los factores que contribuyen al crecimiento fetal son el sexo fetal, la nutrición, los factores genéticos y úteroplacentarios. A continuación comentaremos cada uno de estos factores.

a) Sexo Fetal

Las primigrávidas con feto varón tienen mayor ganancia ponderal y menores niveles de hemoglobina al final del embarazo que con feto mujer. Los menores niveles de hemoglobina con fetos varones con mayor hemodilución en embarazos con feto varón que con feto mujer. Un mayor volumen de expansión plasmática mejora el flujo, pretérmino de primigravidas nace con menos probabilidad muerto, disminuido acelera la maduración pulmonar fetal, el cual es una probable explicación por qué es menos frecuente la dificultad respiratoria neonatal en fetos mujeres que en neonatos varones nacidos de primigrávidas.

b) Factores Nutricionales ⁵¹

La explicación de estos cambios hemodinámicos por los factores nutricionales lo tenemos en la ontogénesis.

⁵¹ Prendes M, Jiménez G, Gonzales R, Guibert W. Estado Nutricional materno y peso al nacer. Revista Cubana de Medicina General 2001; 17:35-42.

Durante varios millones de años, la nutrición materna dependía de la caza y la recolección. Esta fluctuaba de acuerdo a la migración de los animales y las condiciones ambientales.

c) Factores Genéticos

El genotipo masculino se asocia a un incremento del peso al nacer. Neonatos varones pesan 150 a 200 gr más que el sexo femenino. Hay una significativa influencia materna en el tamaño fetal. La estatura materna > 1,60 cm), el peso pregravídico > 70 kg) y el antecedente de macrosomía materna al nacer. En contraste, el tamaño del padre no parece contribuir significativamente en el peso neonatal.

Factores genéticos controlan el crecimiento fetal, al final del embarazo debe considerarse el resultado de la interrelación entre el potencial genético para crecer y las influencias constrictoras que impiden el crecimiento (tamaño uterino, placenta, nutrición). Los factores exógenos son más importantes al final de la gestación, que es cuando se hace evidente las variaciones del peso al nacer. El balance entre los factores genéticos e influencias exógenas está probablemente controlado por hormonas fetales⁵².

d) Factores Útero-Placentarios⁵³

Placenta. La estructura y el funcionamiento placentario influyen sobre el crecimiento del feto. Un hecho interesante fue hallar en una asociación entre feto GEG con placenta previa, circular de cordón y polihidramnios. Se sabe que los fetos GEG tienen placentas grandes (grosor > 4 cm). Las placentas previas son generalmente más grandes que las placentas normales. Así, la placenta previa es 21% más

⁵² . **Mc Bride** MT, Henrikus WL, Mologne TS: Newborn clavicle fractures. *Orthopedics* 1.998; 21(3): 317-319.

⁵³ **Chatfield, J.** Practice Guidelines, ACOG Issues Guidelines on Fetal Macrosomia. *American Family Physician*. Vol 64 (1), July 2001

frecuente cuando las placentas pesan más de 650 g que cuando son más livianas, en forma significativa⁵⁴ .

El circular de cordón representa movimientos fetales vigorosos y ocurre con cordones umbilicales largos (> 80 cm), en fetos varones y presencia de polihidramnios. En el estudio colaborativo perinatal se demostró que los neonatos con circulares de cordón en el cuello eran intrínsecamente más vigorosos porque tenían una menor tasa de mortalidad neonatal que en el total de neonatos estudiados. Probablemente glucosa; ya que en los embarazos de mujeres con intolerancia a la glucosa, diabéticas o con historia familiar de diabetes es significativamente más frecuente encontrar los circulares de cordón y polihidramnios que en la población general.

Indiscutiblemente las madres de fetos macrosómicos tienen mayor riesgo en su salud. La desproporción fetopélvica, los partos operatorios con empleo de fórceps, *vacuum* extractor o cesárea, las hemorragias posparto y traumatismo del canal del parto conducen a mayor riesgo de muerte materna y defecto de la pared vaginal. Además de desarrollar enfermedades crónicas a temprana edad, tales como obesidad, hipertensión arterial, hipopituitarismo, diabetes y cáncer.

La diabetes gestacional no contribuye en forma importante al mayor peso fetal; ya que los neonatos de diabéticas obesas y obesas no diabéticas tienen similar peso al nacer. La incidencia de diabetes gestacional en gestantes obesas es demasiado baja (6,5%) para contribuir significativamente al incremento del peso fetal observado en neonatos de gestantes obesas.

e) Complicaciones más frecuentes.

A pesar del adelanto tecnológico, el trauma obstétrico sigue siendo un problema en los países industrializados debido a la dificultad de identificar la macrosomía fetal antes del parto. Así, los partos vaginales

⁵⁴ Alzamora VA, Pastor BA, Oliveros DM y Livia BC. El Recién Nacido Macrosómico: Incidencia y Morbimortalidad. Ginecología y Obstetricia N.º2 1986; 30: 2429.

con distocia de hombros complican al 10% de los neonatos con peso al nacer de 4 000 a 4 499 gramos y 23% de aquellos que pesan 4 500 gramos o más comparado con la población general, donde apenas llega al 0,2% (18). Esto ocasiona mayor riesgo de asfixia neonatal, aspiración de meconio fetal en el parto y la necesidad del ingreso de estos niños a la unidad de cuidados intensivos neonatales. La perimortalidad de estos niños es tres veces mayor que la de los neonatos de tamaño normal en los hospitales de Lima (Ticona Perú 2001).

Las tasas de morbilidad y mortalidad son mayores en niños macrosómicos que en niños más pequeños. Los macrosómicos tienen riesgo de muerte intrauterina, cardiomiopatía hipertrófica, trombosis vascular, hipoglucemia neonatal y traumatismo durante el parto.

Puede provocar diversas anomalías durante el trabajo de parto o fuera de él, como ser: prolongación de la fase activa del trabajo de parto, fase de desaceleración prolongada y descenso lento de la presentación fetal.

El producto grande puede causar distocia en el estrecho superior, con desproporción céfalo pélvica y en el estrecho inferior con distocia de hombros. Además, es un factor predisponente de hemorragia del alumbramiento y del posparto inmediato, y se considera factor predisponente de obesidad en la niñez y adolescencia.

En productos de pacientes diabéticas, existe una circunferencia de hombros mayor y una mayor relación entre la circunferencia de hombros y la cefálica, por lo tanto, existe un mayor riesgo de distocia de hombros.

La distocia de hombros puede ocasionar lesiones del plexo braquial al realizar la extracción fetal, por tracción de la región cervical, su incidencia es del 0,5 al 2 % de los nacidos vivos; rara vez se observa en prematuros. Se debe a la distensión de las raíces medulares por tracción, puede presentarse como parálisis total del plexo o parálisis de Erb.

2.2.1.4. Diagnostico

Actualmente, no es posible una estimación precisa del tamaño fetal excesivo, por lo tanto, el diagnóstico se realiza después del parto. Es difícil predecir la macrosomía fetal, ya que en ocasiones el estimado clínico y el ultrasonido (circunferencia cefálica, torácica y abdominal) del peso fetal son propensos a presentar errores.

Se han efectuado diversos intentos por mejorar la precisión de las estimaciones de peso por el análisis de varias medidas obtenidas por ecografía. No se ha encontrado una fórmula con valor de predicción precisa. La mayor parte de las estimaciones ultrasónicas tienen variaciones de +/- 15 % del peso real al nacer. El valor predictivo positivo de la detección de la macrosomía supera el 90 % cuando la circunferencia abdominal o el peso fetal estimado sobrepasa el percentil 95, ello traduce en errores de hasta 1000 gr. si el peso fetal estimado es de 4000 gr.

Estos cálculos son razonablemente exactos para predecir el peso de fetos pretérmino pequeños, pero son menos válidos para predecir el peso de fetos muy grandes. Zamorski plantea que sólo el 50 % de los bebés determinados como macrosómicos, al nacer fueron bien diagnosticados. El uso sistemático de estas estimaciones para identificar macrosomía no está recomendado; de hecho, los hallazgos de varios estudios indican que las estimaciones del peso fetal por un examen físico realizado por un médico, son tan o más confiables que las realizadas a partir de mediciones ecográficas.

Las tres mejores estrategias utilizadas para la detección de estos productos son: factores de riesgo clínicos, evaluación clínica y ultrasonido, aunque sólo en la mitad de los casos sean diagnosticados correctamente.

Buchanan y otros⁴⁹ han propuesto el uso del ultrasonido para medir la circunferencia abdominal (CA) fetal a las 29 a 33 semanas, e identificar así a las pacientes con riesgo de tener un hijo macrosómico. Estas serían

las gestantes cuyos fetos tuvieran una CA cuyo valor se encontrara por encima del 70 percentil, respecto de su edad gestacional. Por su parte, *Landon*⁵⁰ refiere que un incremento semanal del perímetro abdominal igual o mayor que 1,2 cm a partir de las 37 semanas, es un hallazgo que tiene una gran sensibilidad y especificidad para predecir macrosomía neonatal.

CAPÍTULO III

VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

1.1 Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
INDEPENDIENTE CARACTERISTICAS DEL RN			
Edad Gestacional	Tiempo de gestación en semanas	Semanas	Continua
Peso	Peso tomado al nacer	Gramos	Continua
Sexo	Fenotípicamente establecido	1. Masculino 2. Femenino	Catagórica Nominal
Talla	Tamaño de Rn expresado en cm.	1. Normal (<=50 cm.) 2. Grande (>50 cm.)	Catagórica/Nominal
Puntaje de APGAR	Medido al 1 y 5 según escala	1. Normal 2. Asfixia moderada 3. Asfixia severa	Ordinal
Tipo de parto	Vía de parto	1. Vaginal 2. Cesarea	Catagórica/nominal
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA			
Encefalopatía hipóxica isquémica	Es una complicación que afecta al feto durante el nacimiento en la que por diversas causas no recibe una adecuada oxigenación e irrigación. Se mide a través del test de Sarnat	1. I grado 2. II Grado 3. III Grado	Catagórica / nominal
Manifestaciones clínicas neurológicas post asfixia	Conjunto de signos y síntomas derivadas de post encefalopatía hipóxica isquémica	1. Convulsiones 2. Nivel de conciencia 3. Alteracion del tono muscular 4. Dificultad de alimentación. 5. Alteraciones en la respiración.	Catagórica/nominal
Complicaciones	Pueden ser efectos secundarios o complicaciones de procedimientos técnicos (diagnósticos o terapéuticos).	1. Renal 2. Gastrointestinal 3. Pulmonar 4. Cardíaca 5. Hepática 6. Hematológicos 7. Metabólicos 8. Otros	Catagórica/nominal
Secuelas neurológicas	Lo que no desaparece a pesar de terminar el periodo de enfermedad en estadio agudo o inicial	1 Si 2. No	Catagórica/nominal
Síndrome neurológico postasfíctico	Conjunto de cambios bioquímicos, manifestaciones bioquímicas así como lesiones estructuradas derivadas de la hipoxia e isquemia cerebral (INPER)	1. Leve 2. Moderado 3. Grave	Ordinal
Gases arteriales		PCO2 PO2 PH	Catagórica/nominal

CARACTERISTICAS PRENATALES			
Edad de la madre	Tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha actual	Años	Cuantitativa
Complicaciones durante la gestación	Presencia de alteraciones durante el embarazo.	Hemorragia 1 ,2 3 trimestre. Hipertensión: Pre eclampsia, eclampsia. Ruptura uterina Infección de la madre: ITU, VIH, ITS. Traumatismo durante la gestación	Catagórica/nominal
CARACTERISTICAS INTRAPARTO			
Tipo de parto	Es la culminación del embarazo humano, el periodo de salida del bebé del útero materno	1. Eutócico 2. Distócico	Catagórica/nominal
Complicaciones durante el parto	Presencia de un estado no deseado o inesperado en la evolución prevista	Expulsivo prolongado Circular de cordón Uso de fórceps	Catagórica/nominal
Tipo de anestesia	Drogas que bloquean la conducción nerviosa que inhiben el dolor en un paciente mediante el suministro de una sustancia con propiedades anestésicas.	Epidural Raquídea General Inhalatoria	Catagórica/nominal
CARACTERISTICAS POST PARTO			
Reanimación cardiopulmonar	Conjunto de maniobras destinadas a sustituir y restaurar la respiración y la circulación espontánea.	Ventilación a presión positiva Masaje cardíaco Intubación Uso de medicamentos	Catagórica/nominal
Apoyo ventilatorio	Maniobras usadas para lograr una cantidad suficiente de oxígeno en la sangre arterial (oxigenación) y lograr eliminar el dióxido de carbono de nuestra sangre venosa.	Ventilación mecánica CPAP OXHOOD (Casco cefálico)	Catagórica/nominal
Días de hospitalización	Tiempo de permanencia en un servicio.	Días	Cuantitativa
Evolución	Cambio de estado de salud , resultado de un procedimiento	Requiere rehabilitación. Sano sin aparente complicación.	Catagórica/nominal

		Fallecido.	
--	--	------------	--

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 Diseño:

Estudio observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo.

4.2 Ámbito de estudio:

El presente trabajo se desarrolló en el Servicio de Neonatología del Hospital Hipólito Unanue de Tacna.

4.3 Población y muestra

La población de estudio consideró todos los recién nacidos vivos con diagnóstico de macrosomía atendidos en los servicios de “alto riesgo”, de las Unidades de Neonatología, del Departamento de Pediatría, durante el periodo de estudio 2001 a 2012.

4.3.1 Criterios de Inclusión

Neonato nacido(a) institucionalmente, ingresado al Servicio de Neonatología, del Departamento de Pediatría del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el período referido del estudio, Además de 2 o más criterios, de cualquiera de los siguientes:

- Peso al nacer (PAN) mayor o igual a 4000 gramos, y edad gestacional mayor o igual a 32 semanas, estimada esta última por métodos de Capurro o Ballard.

- Recién nacido con Diagnostico de encefalopatía hipóxica isquémica.

4.3.2 Criterios de exclusión

- Recién nacido vivo(a) con malformación congénita letal.
- Patologías que causen acidosis metabólica como: enfermedad de membrana hialina, errores innatos del metabolismo, sepsis, etc.
- Neonato nacido vivo(a) pero fallecido(a) por cualquier causa.
- Neonato(a) reingresado (a) a la unidad de neonatología, de el hospital en estudio, por cualquier patología.

4.4 Instrumentos de Recolección de datos

Para la ejecución del presente estudio se utilizó como técnica la revisión de historias clínicas y como instrumento la ficha de recolección de datos considerando las variables del estudio.

Para la recolección de datos se procedió a:

- Gestionar para la autorización en el desarrollo del trabajo de investigación.
- Seleccionar a los recién nacidos macrosómicos con diagnostico de EHI, (según criterios de Sarnat y Sarnat), libro de registro del Servicio de Neonatología.
- Se revisó la historia del recién nacido macrosómico considerados según criterios de inclusión y de su madre para recolectar la información de los datos prenatales.
- Se registró la información obtenida a la ficha de recolección de datos, los datos del recién nacido fueron registrados en la ficha de investigación (anexo 01).

CAPÍTULO V

4.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez que se completaron las fichas del estudio, se realizó el control de calidad para verificar el completo llenado de las mismas.

- Se elaboró una base de datos en un paquete estadístico con las variables consideradas en el estudio
- Se utilizaron los programas SPSS V.13; EXCEL, Epi Info 2 000 con las variables consideradas.
- Se utilizó la estadística descriptiva con medidas de tendencia central; la media, desviación estándar.
- Se elaboraron cuadros y gráficos de acuerdo a los objetivos planteados para su posterior análisis y conclusión

RESULTADOS

TABLA 1
DISTRIBUCION DE TOTAL DE PARTOS, RN MACROSOMICOS,
CASOS ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA SEGÚN AÑOS

HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

AÑO	TOTAL DE RECIEN NACIDOS	RN MACROSOMICO		RN MACROSOMICOS CON EHI *x1,000n.v.		% RN MACROSOMICOS / EHI**X100 rn.
		Nº	%	Nº	%	%
2001	2678	324	12,10	3	1,12	0,93
2002	2918	331	12,36	4	1,49	1,23
2003	2864	362	13,52	3	1,12	0,93
2004	3240	368	13,74	1	0,37	0,31
2005	3537	454	16,95	2	0,75	0,62
2006	3346	436	16,28	3	1,12	0,93
2007	3159	463	17,29	1	0,37	0,31
2008	3420	475	17,74	4	1,49	1,23
2009	3211	496	18,52	3	1,12	0,93
2010	3284	493	18,41	2	0,75	0,62
2011	2901	520	19,42	1	0,37	0,31
2012	3112	463	17,29	3	1,12	0,93
Total	37670	5185	13,76	30	0,80	0,58
Promedio	3139	432		2.5		

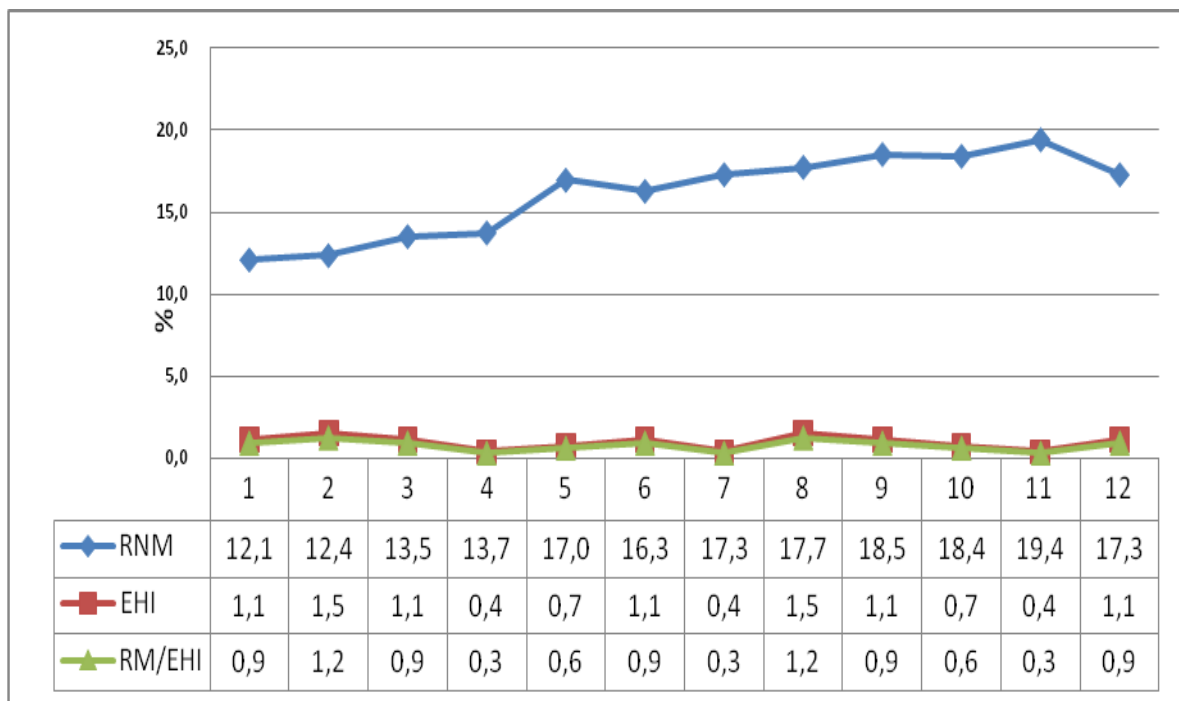
Fuente: HCL de RN Macrosómico con Dx de EHI- Serv. Neonatología. HHUT

Observamos la distribución de frecuencia durante 12 años; total de recién nacidos, total de RN macrosómicos y RN con diagnóstico de EHI por años observados. Se encontró que el año 2005 se atendió el mayor número de partos (3,537), el año 2011 observamos una mayor frecuencia de nacimientos de RN macrosómicos (19.42%), y el año 2011 y 2008 reportaron una mayor frecuencia de recién nacidos con EHI (1.49 x 1000 n.v.).

Así también se encontró que la frecuencia de Rn Macrosómicos con diagnóstico EHI fue mayor el año 2002 y 2008 con 1.23%, se resalta en

promedio el 0.58% del total de casos con EHI son recién nacidos macrosómicos, lo que significa que aproximadamente 1 de cada 100 recién nacido Macrosómico presentó encefalopatía hipóxico isquémica.

FIG. 1
DISTRIBUCION DE TOTAL DE PARTOS, RN MACROSOMICOS,
CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA SEGÚN AÑOS
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.



Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

La distribución de frecuencia de recién nacido macrosómico tiene una tendencia ascendente durante los 12 años observados, la frecuencia de presentación de EHI en recién nacidos macrosómicos fue mayor el año 2002 y 2008 con 1.49X1,000 n.v.

TABLA 2
DISTRIBUCION SEGÚN EDAD DE LA MADRE DE RECIEN
NACIDOS CON
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

		N	%
EDAD MATERNA	Menor 20 años	4	13,3%
	20 a 29 años	19	63,3%
	30 a más	7	23,3%
	Total	30	100,0%

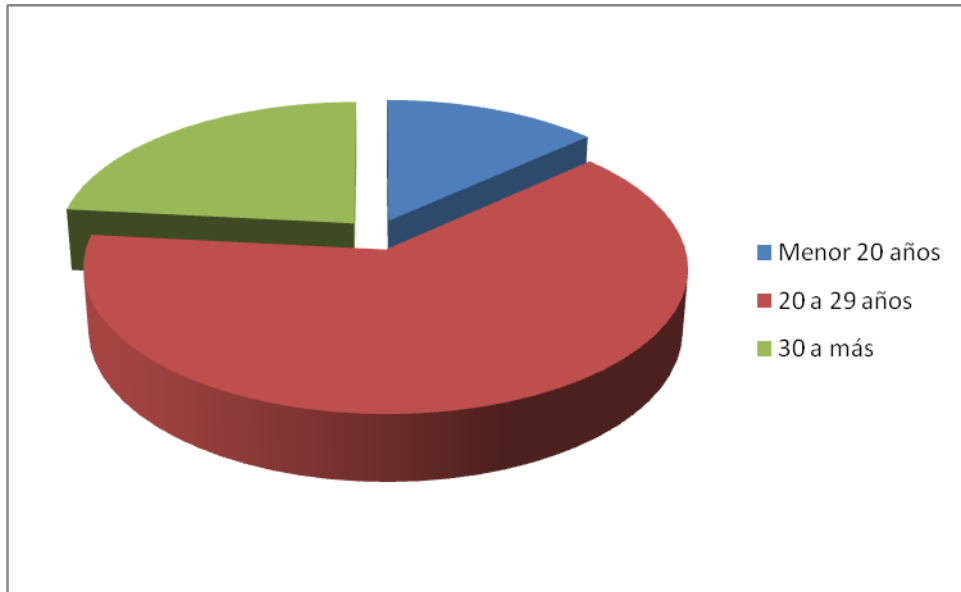
Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología. HHUT.

Observamos que en el grupo de madres cuyos recién nacidos presentaron EHI, predominó el intervalo de edad de 20 a 29 años con 63.3%, le sigue en importancia grupo de madres con edad de 30 a más años y en tercer lugar las madres adolescentes representando el 13.3%. Cabe destacar que más del 50% (76.6%) de las madres fueron madres jóvenes menores de 29 años.

FIG 2:

DISTRIBUCION SEGÚN EDAD DE LA MADRE DE RECIEN NACIDOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.



Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Predomino en el grupo de madres adultas jóvenes (menor de 29 años) y un importante porcentaje fue menor de 20 años.

TABLA 3

DISTRIBUCION SEGÚN EDAD DE LA MADRE Y EDAD GESTACIONAL DEL RECIEN NACIDOS CON ENCEFALOPATIA

**HIPOXICO ISQUEMICA HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE
TACNA 2001-2012.**

		EDAD MATERNA							
		Menor 20 años		20 a 29 años		30 a más		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EDAD GESTACIONAL	39,00	1	25,0%	8	42,1%	2	28,6%	11	36,7%
	40,00	3	75,0%	8	42,1%	4	57,1%	15	50,0%
	41,00	0	0,0%	3	15,8%	0	0,0%	3	10,0%
	42,00	0	0,0%	0	0,0%	1	14,3%	1	3,3%
	Total	4	100,0%	19	100,0%	7	100,0%	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

La edad gestacional de los recién nacidos al momento del parto predominó en 50% con 40 Semanas gestacionales, más del 80% (86.7%) tuvieron entre 39 y 40 semanas gestacionales.

Las madres menores de 20 años, tuvieron una mayor frecuencia de tener recién nacidos con 40 semanas de Edad gestacional, para el grupo de 20 a 29 años se observó una mayor frecuencia tanto para 39 y 40 semanas gestacionales.

TABLA 4

**DISTRIBUCION SEGÚN PESO Y TALLA DEL RECIEN NACIDO
CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

		SEXO		
		MASCULINO	FEMENINO	Total
PESO	N	24 (80%)	6 (20%)	30 (100%)
	Media	4.302,46	4.420,00	4.325,97
	Máximo	5.000,00	5.220,00	5.220,00
	Mínimo	4010,00	4.020,00	4010,00
	Desviación típica	343,79	433,96	358,46
TALLA	N	24	6	30
	Media	52,54	53,00	52,63
	Máximo	54,00	54,00	54,00
	Mínimo	51,00	52,00	51,00
	Desviación típica	1,38	1,10	1,33

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Del Total de recién nacidos con EHI, según sexo el 80% es de sexo masculino y 20% de sexo femenino, respecto al peso tuvo una media de 4,325 grs. (DE:358,46, valor máximo de 5,220 grs.- Valor mínimo de 4,010 grs.) la media fue muy similar en ambos sexos. podemos afirmar que el peso fue muy similar para ambos grupos. La talla promedio fue de 52.63 cms. (DE: 1.33, Vmax.= 54 cm Vmin. = 51 cm.). Ambos grupos tuvieron valores muy similares, la talla muestra igual distribución que el peso.

TABLA 5

DISTRIBUCION SEGÚN APGAR AL MINUTO Y CINCO MINUTOS DE RECIEN NACIDOS CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA

**HIPOXICO ISQUEMICA HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE
TACNA 2001-2012.**

PUNTAJE		FRECUENCIA	%
APGAR AL MINUTO	0	3	10.0
	1	4	13.3
	2	10	33.3
	3	9	30.0
	4	4	13.3
	Total	30	100.0
APGAR A 5 MINUTOS	0	0	0.0
	4	17	56.7
	5	9	30.0
	6	4	13.3
	Total	30	100.0

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Se observa que del total de casos con EHI, al momento de nacer el 10% tuvo 0 de apgar al minuto, un 13.3% con 1 punto y en mayor frecuencia (N=9) que representa el 30% tuvo 2 puntos. El puntaje de apgar a los 5 min. tuvo una mayor frecuencia de 56.7% (N=17) 4 puntos, en segundo lugar de importancia 5 puntos con 30%.

TABLA 6

**DISTRIBUCION SEGÚN DIAGNOSTICO DE ASFIXIA DE RECIEN
NACIDOS CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO
ISQUEMICA HOSPITAL HIPOLITO UNANUE
DE TACNA 2001-2012.**

		N	%
DIAGNOSTICO DE ASFIXIA	LEVE	0	0,0%
	ASFIXIA MODERADA	27	90,0%
	ASFIXIA SEVERA	3	10,0%
	Total	30	100,0%

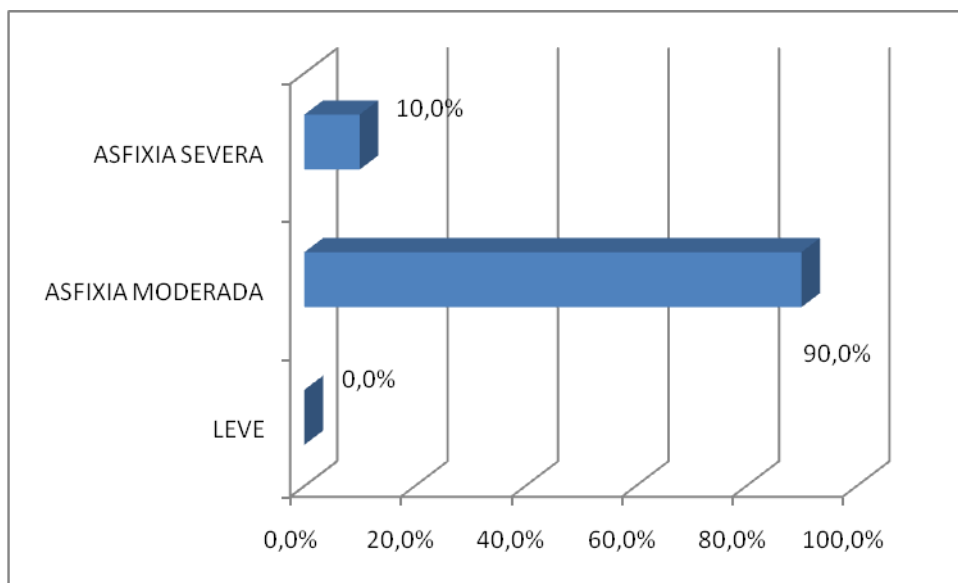
Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Se encontró que del total de casos, el 90% (N=27) presentó asfixia moderada al momento de nacer, asimismo se encontró un 10% de casos con asfixia severa (N=3) .

FIG.3

DISTRIBUCION SEGÚN DIAGNOSTICO DE ASFIXIA DE RECIEN

NACIDOS CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.



Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Se observa predominio de asfixia moderada en un 90% de casos de RN macrosómicos.

TABLA 7

**DISTRIBUCION SEGÚN GRADO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO
ISQUEMICA EN RECIEN NACIDOS. HOSPITAL HIPOLITO
UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

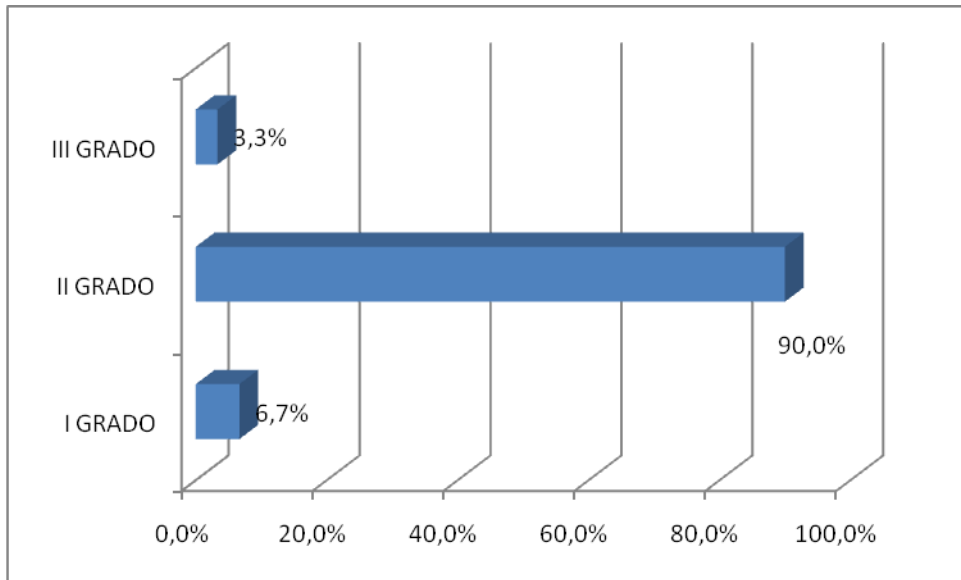
		N	%
GRADO DE EHI	I GRADO	2	6,7%
	II GRADO	27	90,0%
	III GRADO	1	3,3%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Del total de casos encontrados durante los 12 años de observación, los recién nacidos con EHI presentaron un 90% de grado II, el 6.7% fue de grado I y en un no menos importante 3.3% (N=1) grado III.

FIG. 4

DISTRIBUCION SEGÚN GRADO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA EN RECIEN NACIDOS. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.



Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología. HHUT.

TABLA 8

**DISTRIBUCION SEGÚN CRITERIO DE SARNAT Y SARNAT
CON GRADO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA
EN RECIEN NACIDOS. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE
TACNA 2001-2012.**

		N	%
NIVEL DE CONCIENCIA	GRADO I (LEVE)	8	26,7%
	GRADO II (MODERADO)	20	66,7%
	GRADO III (SEVERA)	2	6,7%
	Total	30	100,0%
CONTROL NEUROMUSCULAR	GRADO I (LEVE)	1	3,3%
	GRADO II (MODERADO)	25	83,3%
	GRADO III (SEVERA)	4	13,3%
	Total	30	100,0%
TONO MUSCULAR	GRADO I (LEVE)	0	0,0%
	GRADO II (MODERADO)	16	53,3%
	GRADO III (SEVERA)	14	46,7%
	Total	30	100,0%
POSTURA	GRADO I (LEVE)	12	40,0%
	GRADO II (MODERADO)	16	53,3%
	GRADO III (SEVERA)	2	6,7%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

En la presente tabla observamos que tanto para el nivel de conciencia, control neuromuscular, tono muscular y postura predominó la encefalopatía hipóxico isquémica grado II, una importante frecuencia se observa con el área nivel neuromuscular donde el 83.3%. muestra un grado II de EHI.

TABLA 9

**DISTRIBUCION SEGÚN MANIFESTACIONES CLINICAS
NEUROLOGICAS, EN RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO
UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

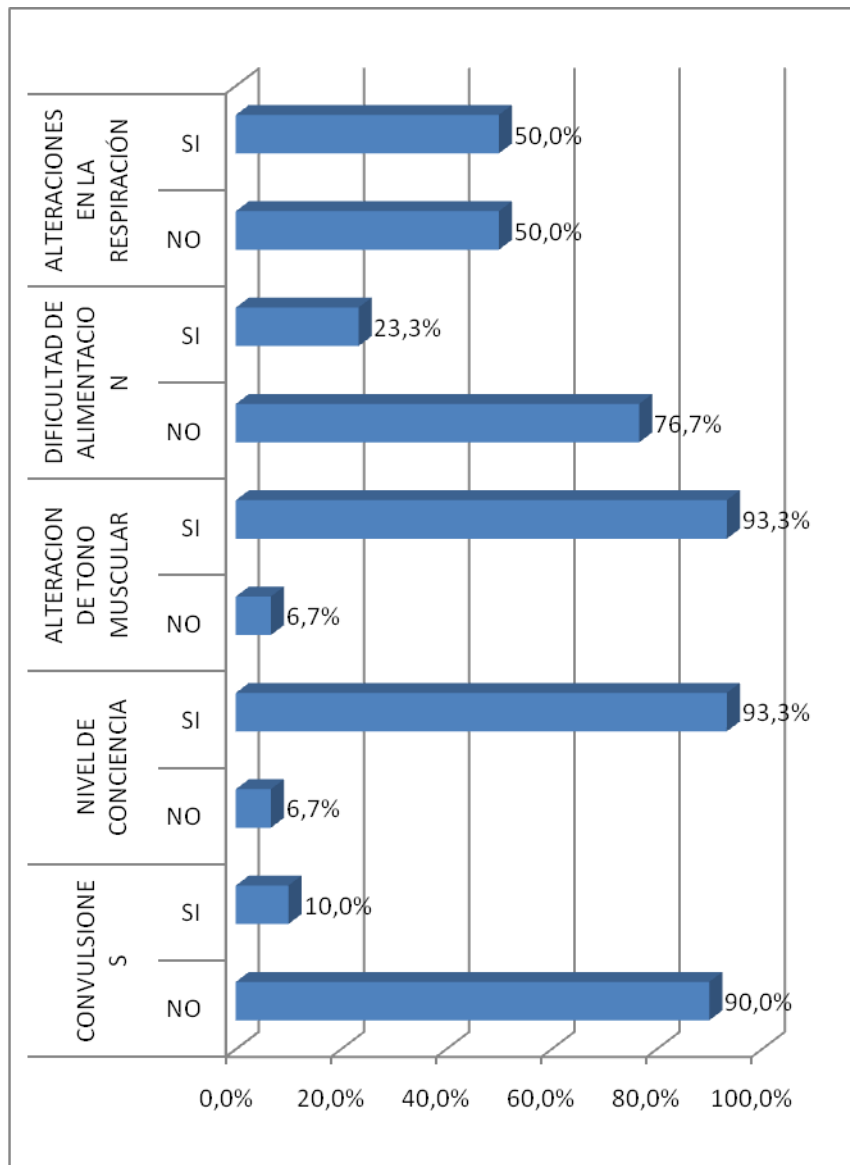
		N	%
CONVULSIONES	NO	27	90,0%
	SI	3	10,0%
	Total	30	100,0%
NIVEL DE CONCIENCIA	NO	2	6,7%
	SI	28	93,3%
	Total	30	100,0%
ALTERACION DE TONO MUSCULAR	NO	2	6,7%
	SI	28	93,3%
	Total	30	100,0%
DIFICULTAD DE ALIMENTACION	NO	23	76,7%
	SI	7	23,3%
	Total	30	100,0%
ALTERACIONES EN LA RESPIRACIÓN	NO	15	50,0%
	SI	15	50,0%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosómico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Las manifestaciones clínicas neurológicas que se presentaron con mayor frecuencia en los recién nacidos macrosómicos con EHI, fueron alteración del nivel de conciencia y tono muscular con 93.3% para ambos casos. La presencia de convulsiones tuvo una frecuencia de 10%, alteración en la respiración con 50% y dificultad en la alimentación con 23.3%.

FIG. 5:

**DISTRIBUCION SEGÚN MANIFESTACIONES CLINICAS
NEUROLOGICAS, EN RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO
UNANUE DE TACNA 2001-2012.**



Fuente: HCL de RN Macrosómico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

TABLA 10

**DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE MANIFESTACIONES CLINICAS
NEUROLOGICAS POST ASFIXIA EN EL RECIEN NACIDO CON
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

		N	%
RENAL	NO	23	76.67%
	SI	7	23.33%
	Total	30	100,0%
GASTROINTESTINAL	NO	25	83,3%
	SI	5	16,67%
	Total	30	100,0%
PULMONAR	NO	4	13,3%
	SI	26	87,7%
	Total	30	100,0%
CARDIACA	NO	18	60,0%
	SI	12	40,0%
	Total	30	100,0%
HEPATICA	NO	25	83.33%
	SI	5	16.67%
	Total	30	100,0%
HEMATOLOGICA	NO	30	100,0%
	SI	0	0,0%
	Total	30	100,0%
METABOLICOS	NO	30	100.0%
	SI	0	0.0%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT.

Las complicaciones del recién nacido macrosomico con encefalopatía hipoxico isquemica de mayor frecuencia fueron las relacionadas al sistema respiratorio con 87.7%, cardiaca 40%, gastrointestinal 16.7%, hepática con 16.67%. No se encontraron reportes en la historia clínica de complicaciones hepáticas, hematológicas o metabólicas.

TABLA 11

**DISTRIBUCION SEGÚN SECUELA NEUROLOGICA DEL RECIEN
NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO
ISQUEMICA.
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

		GRADO DE EHI							
		I GRADO		II GRADO		III GRADO		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
SECUELA NEUROLO GICA	NO	2	100,0%	27	100,0 %	0	0,0%	29	96,7%
	SI	0	0,0%	0	0,0%	1	100,0%	1	3,3%
	Total	2	100,0%	27	100,0 %	1	100,0%	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Del total de casos observados se encontro que el 3.3% tuvo secuela neurologica reportada en la historia clinica, y el 96.7% no tuvo secuela neurologica hasta el momento del alta.

TABLA 12

**DISTRIBUCION SEGÚN SINDROME NEUROLOGICO POST
ASFICTICO DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL UNANUE
DE TACNA 2001-2012.**

		N	%
SINDROME NEUROLOGICO POS ASFICTICO	LEVE	7	23,3%
	MODERADO	22	73,3%
	SEVERO	1	3,3%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosómico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT.

Del total de casos observados se encontró que el 73.3% presentó síndrome neurológico post asfíctico moderado, el 23.3% leve y un 3.3% severo.

TABLA 13

DISTRIBUCION SEGÚN PRUEBA DE LABORATORIO: GASES ARTERIALES DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

		N	%
GASES ARTERIALES	NO	24	80,0%
	SI	6	20,0%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Se encontró que solo al 20% de casos de recién nacido con EHI se le tomo la muestra y tiene resultados en su HCL de gases arteriales.

TABLA 14

DISTRIBUCION SEGÚN COMPLICACIONES DURANTE LA GESTACION DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012

		GRADO DE EHI							
		I GRADO		II GRADO		III GRADO		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
HEMIORRAGIA (p:0.009)	NO	2	7,4%	25	92,6%	0	0,0%	27	90,00
	SI	0	0,0%	2	66,7%	1	33,3%	3	10,00
HIPERTENSION	NO	1	3,8%	24	92,3%	1	3,8%	26	86,67
	SI	1	25,0%	3	75,0%	0	0,0%	4	13,33
PREECLAMPSIA	NO	2	7,7%	23	88,5%	1	3,8%	26	86,67
	SI	0	0,0%	4	100,0%	0	0,0%	4	13,33
ECLAMPSIA	NO	2	7,4%	24	88,9%	1	3,7%	27	90,00
	SI	0	0,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	10,00
RUPTURA UTERINA	NO	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,00
	SI	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,00
INFECCION ADQUIRIDA	NO	2	8,0%	22	88,0%	1	4,0%	25	83,33
	SI	0	0,0%	5	100,0%	0	0,0%	5	16,67
TRAUMATISMO EXTERNO	NO	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,00
	SI	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,00

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT.

De las complicaciones durante la gestación se encontró que la complicación de mayor frecuencia fue la infección adquirida en la gestación con 16.67%, le sigue en importancia e iguales porcentajes la hipertensión y preeclampsia con 13.3%. Y en un 10% de recién nacidos sus madres presentaron hemorragia durante la gestación.

TABLA 15

**DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE PARTO DEL RECIEN NACIDO
CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO
ISQUEMICA.
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

TIPO DE PARTO (p: 0.366)		GRADO DE EHI							
		I GRADO		II GRADO		III GRADO		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
	EUTOCICO	1	5,3%	18	94,7%	0	0,0%	19	100,0%
	DISTOCICO	1	9,1%	9	81,8%	1	9,1%	11	100,0%
	Total	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

El tipo de parto de mayor frecuencia fue eutócico con 19 recién nacidos macrosómicos (63.33%) y el 11 tuvo parto distócico, (36.67%) cabe resaltar que no todos los distócicos fueron por cesárea sino porque tuvieron otro procedimientos que lo califica como tal.

TABLA 16

**DISTRIBUCION SEGÚN COMPLICACION EN EL PARTO DEL
RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA
HIPOXICO ISQUEMICA.
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

COMPLICACIONES EN EL PARTO		N	%
	NO	0	0,0%
	SI	30	100,0%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

El 100% de los recién nacidos macrosómicos con Dg. de EHI tuvieron complicaciones durante el parto.

TABLA 17

DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE COMPLICACION EN EL PARTO DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

		N	%
EXPULSIVO PROLONGADO	NO	2	6,7%
	SI	28	93,3%
	Total	30	100,0%
CIRCULAR DE CORDON	NO	18	60.0%
	SI	12	40.0%
	Total	30	100,0%
USO DE FORCEPS	NO	30	100,0%
	SI	0	0,0%
	Total	30	100,0%
INDUCCION FALLIDA	NO	22	73.33%
	SI	8	26.67%
	Total	30	100,0%
DISTOCIA DE HOMBROS	NO	26	86,7%
	SI	4	13,3%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

La complicación de mayor frecuencia durante el parto fue expulsivo prolongado con 93.3%, el 40% de los recién nacidos tuvo circular doble de cordón, el 26.67% presentó inducción fallida. Y 13.3% con distocia de hombros.

TABLA 18

DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE COMPLICACION EN EL PARTO Y GRADO DE EHI DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

		GRADO DE EHI							
		I GRADO		II GRADO		III GRADO		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EXPULSIVO PROLONGADO (p:0.001)	NO	0	0,0%	1	50,0%	1	50,0%	2	100,0%
	SI	2	7,14%	26	92,86%	0	0,0%	28	100,0%
	Total	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%
CIRCULAR DE CORDON	NO	2	11,1%	15	83,4%	1	5,5%	18	100,0%
	SI	0	0,0%	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%
	Total	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%
UOS DE FORCEPS	NO	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%
	SI	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
	Total	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%
INDUCCION FALLIDA	NO	2	7,4%	19	88,9%	1	3,7%	22	100,0%
	SI	0	0,0%	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%
	Total	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%
DISTOCIA DE HOMBROS	NO	2	7,7%	24	92,3%	0	3,4%	26	100,0%
	SI	0	0,0%	3	75%	1	25%	4	100,0%
	Total	2	6,7%	27	90,0%	1	3,3%	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

Se encontró que las complicaciones durante el parto y según grado de EHI, el presentar expulsivo prolongado estuvo fuertemente relacionado a EHI grado II con 92.86% de frecuencia en el grupo observado, el presentar circular de cordón de los 12 casos encontrados el 100% presento EHI II grado. La inducción fallida, tuvo un 100% de casos con EHI II grado. En la complicación de distocia de hombros, el 75% presento EHI grado II, y un 25% con EHI grado III.

TABLA 18

**DISTRIBUCION SEGÚN USO DE ANESTESIA EN EL INTRAPARTO
DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA
HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE
DE TACNA 2001-2012.**

		N	%
USO DE ANESTESIA	NO	22	73,3%
	SI	8	26,7%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

El 26.7% de las madres estuvieron expuestas a anestesia durante la atención del parto distócico.

TABLA 19

DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE ANESTESIA EN EL INTRAPARTO Y GRADO DE EHI, DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

		GRADO DE EHI							
		I GRADO		II GRADO		III GRADO		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EPIDURAL	NO	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
	SI	0	0,0%	1	100,0%	0	0,0%	1	100,0%
	Total	0	0,0%	1	100,0%	0	0,0%	1	100,0%
RAQUIDEA	NO	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
	SI	1	14,3%	5	71,4%	1	14,3%	7	100,0%
	Total	1	14,3%	5	71,4%	1	14,3%	7	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

El tipo de anestesia al que fueron expuestas fue 7 madres a anestesia raquídea (87.5%) y 1 madre a anestesia epidural que representa el 2.5% del total de madres.

TABLA 20

**DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE REANIMACION
CARDIOPULMONAR DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO
DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL
HIPOLITO UNANUE
DE TACNA 2001-2012.**

		N	%
VENTILACION A PRESION POSITIVA	NO	2	6,7%
	SI	28	93,3%
	Total	30	100,0%
MASAJE CARDIACO	NO	26	86,7%
	SI	4	13,3%
	Total	30	100,0%
INTUBACION	NO	29	96,7%
	SI	1	3,3%
	Total	30	100,0%
USO DE MEDICAMENTOS	NO	15	50,0%
	SI	15	50,0%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

De los 30 recién nacidos macrosómicos con EHI, el 93.3% recibieron ventilación a presión positiva, el 13.3% masaje cardiaco y 3.3% fueron expuestos a intubación. En el 50% de los casos se uso medicamentos según evaluación médica.

TABLA 21

**DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE REANIMACION
CARDIOPULMONAR: APOYO VENTILATORIO DEL RECIEN
NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIAHIPOXICO
ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO
UNANUE DE TACNA 2001-2012.**

		N	%
VENTILACION MECANICA	NO	27	90,0%
	SI	3	10,0%
	Total	30	100,0%
CPAP	NO	4	13,3%
	SI	26	86,7%
	Total	30	100,0%
OXHOOD	NO	22	73,3%
	SI	8	26,7%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

El tipo de reanimación pulmonar de mayor frecuencia fue CPAP en el 86.7% de los casos le sigue en importancia OXHOOD con 26.7% de frecuencia y en 10% de los casos se utilizo como reanimación cardiopulmonar la ventilación mecánica.

TABLA 22

DISTRIBUCION SEGÚN TIEMPO DE HOSPITALIZACION Y GRADO DE EHI DEL RECIEN NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA. HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2001-2012.

DIAS DE HOSPITALIZACIÓN		GRADO DE EHI							
		I GRADO		II GRADO		III GRADO		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
	<=7 días	2	100,0%	24	88,9%	0	0,0%	26	86,7%
	8 a mas	0	0,0%	3	11,1%	1	100,0%	4	13,3%
	Total	2	100,0%	27	100,0%	1	100,0%	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

El 86.7% de los recién nacidos tuvieron un tiempo de hospitalización =< a 7 días, y el 13.3% de 8 a mas días. Según grado de EHI tenemos que la mayor frecuencia esta en el grado II de EHI de 27 casos el 88.9% estuvo < de 7 días. En los casos de EHI grado I el 100% de los casos (N=2) tuvo < de 7 días de hospitalización.

TABLA 23

**DISTRIBUCION SEGÚN CONDICION DE EGRESO DEL RECIEN
NACIDO CON DIAGNOSTICO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO
ISQUEMICA.
HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE
TACNA 2001-2012.**

EVOLUCIÓN		N	%
	RECUPERADO/ REQUIERE SEGUIMIENTO	21	70,0%
	REQUIERE REHABILITACION	8	26,7%
	SANO (SIN APARENTE COMPLICACIÓN)	1	3,3%
	FALLECIDO	0	0,0%
	Total	30	100,0%

Fuente: HCL de RN Macrosomico con Dx de EHI- Serv. Neonatología.
HHUT

La condición de egreso de los recién nacidos macrosómicos con EHI, fue en mayor frecuencia recuperado con 70%, un 26.7% requiere rehabilitación y solo un 1% sano sin aparente complicación. Debemos considerar que la condición tanto recuperados como requiere rehabilitación requiere Interconsulta con el especialista en Neurología Pediátrica y/o seguimiento en consultorio de Pediatría.

DISCUSION:

La asfisia perinatal es un insulto grave, de etiología variada, que causa encefalopatía hipóxico-isquémica, entre otros daños. Tiene una mortalidad elevada, así como una alta tasa de secuelas neurológicas permanentes, lo que hace que sea un tema muy importante en el área de la neonatología. La gravedad de esta encefalopatía radica en que ocasiona una elevada letalidad que llega a ser de 50% en el primer mes de vida. Esto sumado a la condición de riesgo de los recién nacidos macrosómicos, donde el parto de estos fetos grandes ocasiona traumatismo tanto en la madre como en el niño, históricamente, la macrosomía ha estado asociada a una alta tasa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, dos veces mayor que la de la población general.

El objetivo del presente trabajo fue conocer cuál es la frecuencia y que características clínicas presentó la encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) en este grupo de riesgo como lo es el recién nacido macrosómico (RNM), a continuación detallamos y ponemos en discusión los resultados comparados con otros trabajos de investigación.

Durante la serie de 12 años de observación, se encontró un total de 30 casos con EHI, en RNM. El promedio de Recién nacidos macrosómicos con EHI fue de 0.80×1000 nv. De los recién nacidos macrosómicos la frecuencia de EHI fue de 0.58%, lo que significa que aproximadamente 1 de cada 100 recién nacido macrosómico presentó encefalopatía hipóxico isquémica (EHI).

Cabe destacar que la frecuencia de RN macrosómicos se ha ido incrementando notablemente desde 12% hasta 18% y 19% en los últimos años del estudio.

Al respecto, **Salazar de Dugarte Guillermina** (Venezuela 2004) reporta una incidencia de macrosomía fetal fue 3,76 %. **Tena** (Lima-2010) encontró una incidencia de macrosomía fetal de 4.34%. En cambio **Molina Hernández (Cuba 2010)** destaca que el 11 % de todos los nacidos vivos fueron macrosómicos. **Ticona Rendón (Peru-2005)** en su estudio muestra una prevalencia nacional de macrosomía fetal fue 11,37%, las mismas que van desde 2,76% en el Hospital Regional de Cajamarca hasta 20,91% en el Centro de Salud Kennedy de Ilo.

Comparado con nuestro resultado vemos que la frecuencia de recién nacido macrosómico es similar al nivel nacional (11.37%/13.73) y estamos por debajo a lo que muestra Ilo, de igual manera Cuba está cercana a nuestra realidad. Lo mostrado por Tena es similar a lo reportado en Cajamarca y Venezuela con cifras mucho menores a la nuestra. Aun es objeto de estudio conocer cuáles son las causas que contribuyen a tales resultados, pero factores como ingreso per capita, condiciones socioeconómicas, educación, mayor acceso a servicios de salud entre otros factores deben aportar para mostrar tales cifras. Pero vale recalcar que los análisis de estadísticas vitales han demostrado un incremento del peso al nacer a través del tiempo, con una tendencia ascendente durante los 12 años observados, lo que debe poner en alerta a equipo de salud, teniendo en cuenta que el excesivo tamaño aumenta la morbilidad materno- fetal y que muchos investigadores plantean una pérdida perinatal de alrededor del 7,2 %, es que debemos hacer una identificación oportuna de los fetos expuestos al riesgo de macrosomía.

Respecto a la frecuencia de EHI, **Ticona Rendón** (Tacna - 2003) en su trabajo encontró que la incidencia de asfixia perinatal fue de 3.96 por mil nacidos vivos cuyo criterio de selección fue Apgar de 0-3 a los 5 minutos y una de las siguientes condiciones: Encefalopatía hipóxico isquemia y/o demostración de daño multiorgánicos. **Romero Esquiliano G.y Cols.** (México 2004) estima que la incidencia de encefalopatías del recién nacido en diversos estudios epidemiológicos de la neurología neonatal reporta entre 1.9 y 3.8 en 1,000 nacidos vivos. En México la existencia de datos epidemiológicos que permitan conocer la dimensión del problema son escasos. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, **González, et al** (1985) reportaron la incidencia de EHI de 14.6 por cada 1,000 recién nacidos vivos, con una letalidad del 8.5% y un índice de secuelas de 3.6%. **Latorre R. Rodrigo, y Cols,** (Chile 2006) destaca que 0,4% recién nacidos tuvieron Apgar ≤ 6 a los 5 minutos. La incidencia de EHI entre 1999 y 2004 fue de 3,5/1000 NV. Las cifras han variado entre un máximo de 5,2/1000 NV en el año 2000 y un mínimo de 1,8/1000 NV en 2003.

Nuestro estudio muestra que el promedio de EHI fue de **0.80x1000 nv.** (0.37x1,000 nv.-1.49x 1,000 nv.). De los recién nacidos macrosómicos con EHI se encontró un promedio de 0.58%, lo que significa que aproximadamente 1 de cada 100 recién nacidos macrosómicos presentó encefalopatía hipóxico isquémica. Comparado con los resultados de estudios anteriormente citados tenemos que nuestra incidencia es menor pero no se encontraron trabajos relacionados directamente a lo planteado en nuestro estudio cual es la frecuencia de EHI en RN macrosómicos, motivo por el cual no se puede comparar con otros trabajos considerándolo como un trabajo original.

Al respecto considero importante exponer la opinión de **González de Dios** (España 2002) quien manifiesta que es un error cuando el diagnóstico de la AP se defina exclusivamente por el diagnóstico de la EHI. Para efecto de análisis conviene separar claramente la EHI de la AP, ya que, aunque se interconectan íntimamente, en absoluto son similares. La asfixia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto, y no siempre la asfixia va a provocar lesión encefálica, ni en todas las lesiones encuadrables como EHI se va a encontrar el factor asfixia. A la vez muestra que diversos estudios concluyen que el mejor indicador pronóstico de la AP es la presencia y gravedad de la encefalopatía postasfíctica, siendo que en general, no se desarrollan secuelas neurológicas en la AP, a menos que se presente clínica de encefalopatía durante el período neonatal.

Del grado de severidad de EHI observado en el grupo de estudio, se encontró que el 90% fue grado II, el 6.7% fue grado I y 3.3% grado III. El 90% presentó asfixia moderada al momento de nacer y 10% de casos con asfixia severa. El investigador **Latorre R. Rodrigo, y Cols,** (Chile 2006) reporta un 73,1% de las EHI fueron de grado I, la que se considera de muy buen pronóstico neurológico posterior. La incidencia de EHI grado II o III osciló entre un 1,3/1000 en 1999 y un 0,5/1000 en 2003. **Sarnat** considera que la encefalopatía moderada y severa predice el pronóstico con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 89%. **Nuestro resultados difieren a lo que ocurre en Chile, donde predomina la EHI grado I. Existen múltiples etiologías que se intrincan con el accidente hipóxico-isquémico de la encefalopatía del RN, lo que**

justifica la incertidumbre en cuanto a establecer pronóstico. Sin embargo la experiencia en otros hospitales apreciaron que los RN portadores de la forma severa de encefalopatía, con un perfil estático, la evolución fue francamente desfavorable.

Estudios como el de **Iriondo M.** (2001) señalan que alrededor del 40% de los neonatos con asfixia presentan diversos grados de EHI originándose el 90 % de las lesiones cerebrales antes o durante el parto, la incidencia es de 6/1000 recién nacidos a término, presentando a la asfixia como la 5ª causa de muerte neonatal. Se ha descrito que entre el 3 y 13 % de todos los niños con secuela estructurada tuvieron signos de sufrimiento fetal durante el parto, situación que podría ser prevenible en diferentes formas.

González de Dios J., (España-2010) refiere en que el sistema nervioso del recién nacido a término se encuentra en la etapa de organización, diferenciación neuronal, producción de neurotransmisores sinaptogénesis, mielogénesis y apoptosis. El sistema sensorial alcanzará su primera diferenciación en los tres primeros meses de vida extrauterina. El sistema motor voluntario no estará finalizado hasta los 18 meses. Es decir que si el niño ha sufrido agravios neuronales de importancia, la calidad del examen neurológico se verá comprometida. De allí la importancia de una mejor evaluación y diagnóstico del grado EHI en forma oportuna para un seguimiento y evaluación según las Normas establecidas.

De las características clínicas prenatal encontradas fueron; La edad de la madre el 76% tuvieron menos de 30 años y 13.3% fueron madres adolescentes. Durante la gestación 16.67%, tuvieron infección y 13.3% presentaron hipertensión y pre eclampsia. Considerando que realmente se encontró una población de madres jóvenes y por ende primigestas o segundigestas.

De las características del recién nacido macrosómico con EHI, el 86.7% tenían entre 39 y 40 semanas gestacionales, 80% fueron de sexo masculino, peso promedio fue de 4,325 grs., talla promedio fue de 52.63 cms., apgar al min. el 10% tuvo 0, 13.3% con 1 punto y 30% 2 puntos, apgar a los 5 min., 56.7% 4 puntos, el 30% con 5 puntos. El parto eutócico representó el 63.33% y el parto distócico, 36.67%.

Es conocido que el genotipo masculino se asocia a un incremento del peso al nacer, neonatos varones pesan 150 a 200 gr más que el sexo femenino. El investigador **Saltos Mata (Colombia 2005)** encontró que el sexo masculino fue el más afectado.

Tena (Lima 2007) reporta en sus resultados que las características epidemiológicas halladas son: El sexo del recién nacido macrosómico fue masculino en un 66.22%, con una talla promedio de 52.34 cms. Los resultados encontrados son similares a los que reportados, en conclusión la macrosomía fetal determina un incremento en el riesgo de presentar complicaciones maternas y aumentar la morbilidad Neonatal lo que influye en incrementar la tasa de cesáreas con respecto a la población general. En relación a eso, **Martínez José Luis (Chile 2003)** refiere que la patología asociada más severa es la encefalopatía hipóxico-isquémica por una asfixia intraparto. Esta complicación presenta alta mortalidad y secuelas neurológicas intensas. Prevenir el trauma obstétrico grave es prioritario y para ello deben conocerse las estadísticas locales.

En lo concerniente al Apgar, **González de Dios J**, expresa que aunque el Apgar es extensamente utilizado en la práctica, se ha polemizado sobre su valor real en la determinación de la asfixia perinatal (AP), y se ha observado que es un débil predictor de daño cerebral pos asfíctico y que puede verse influido por otros factores no asfícticos; por ello, debe considerarse principalmente como un marcador de vitalidad. Además, **Levene W (EEUU-1986)** considera que la puntuación de Apgar describe puntualmente un hecho, pero no refleja el tiempo de asfixia intraparto. La relación de una baja puntuación del Apgar con AP es mayor si se encuentra asociado con acidosis en el pHAU, si bien esta relación no se encuentra siempre. La puntuación de Apgar al 5° minuto es la que presenta mayor concordancia con la acidosis metabólica y mejor correlación con el riesgo de secuelas neurológicas.^{55 56}

Sin embargo, se deben continuar considerando las bajas puntuaciones más allá de los 10 min. de nacido que se asocian a mayor mortalidad y a mayor frecuencia de parálisis cerebral. Lo cual se debe a que son pacientes más severamente dañados, o más deprimidos y resistentes a las maniobras de resucitación, o al daño que se le sobreañade durante la asfixia neonatal y la reanimación. Una propuesta que está siendo revisada por diversos investigadores es mejorar los criterios de gravedad para diagnóstico de AP y mejorar la evaluación y seguimiento de los RN con EHI, **Gonzales de Dios** en su trabajo Factores de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con asfixia perinatal, expone dichos criterios los cuales resultan al parecer más validos de acuerdo a nuestra realidad.

De las características intraparto se encontró que el 63.33% tuvo parto eutócico, la complicación de mayor frecuencia fue expulsivo prolongado con 93.3%, el 40% tuvo circular doble de cordón, el 26.67% tuvo inducción fallida y 13.3% presentación de hombros. Y el 26.7% de las madres estuvieron expuestas a anestesia durante la atención del parto distócico.

⁵⁵ Levene MI, Grindulis H, Sands C, Moore JP. Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. Lancet 1986; 1: 67-9.

⁵⁶ Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar score as a predictor of chronic neurologic disability. Pediatrics 1981; 68: 36-44

Al respecto, **Latorre R. Rodrigo, y Cols**, (Chile 2006), muestra una tasa de cesáreas en Chile se ubicó entre las más altas del mundo en el año 2000: 39% a 83% en la práctica privada y 20% a 28% en los hospitales públicos. **Salazar de Dugarte Guillermina** (Venezuela 2004) refiere que el tipo de parto más frecuente fue el parto vaginal espontáneo 111 (66,86 %), seguido de la cesárea segmentaria (31,32 %), **Pérez Marrero E, Meinhard, Montero** (Venezuela1998) refiere que el parto vaginal de un feto macrosómico presenta mayores complicaciones tales como: trabajo de parto prolongado, hemorragia posparto y lesiones del canal del parto, y el feto puede presentar asfixia perinatal. .

El traumatismo durante el parto es el factor que más contribuye al incremento de la morbilidad neonatal por lo que en sí la macrosomía aumenta el número de partos quirúrgicos. todo trabajo de parto disfuncional o expulsivo prolongado debe hacernos sospechar en macrosomía fetal. Peso fetal estimado > 4,5 kg es indicación de cesárea. Por ello el equipo de salud y el neonatólogo debe estar presente en el momento del parto sea vaginal o cesárea, en cada caso se debe establecer su pronóstico para elegir la vía del parto más adecuada, por ello se considera que el parto por cesárea no debe valorarse exclusivamente sobre la base del peso fetal, deben tenerse en cuenta todos los parámetros para decidirlo, y el departamento de obstetricia deberá plantear una estrategia para cada caso particular.

Latorre R. Rodrigo, y Cols, (Chile 2006) ,reporta en su trabajo que la tasa de cesáreas ha experimentado un incremento importante durante los últimos años, sin existir una causa evidente que explique este hecho. Se ha postulado como posibles causas la cicatriz de cesárea anterior, el sobrediagnóstico de sufrimiento fetal intraparto y desproporción céfalo pélvica, implicancias legales, temor al parto por parte de la embarazada, patología del piso pelviano, etc. Este dato clínico, sin embargo, ha concitado una voz de alarma en los especialistas de todo el mundo. Por otro lado, la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) continúa siendo una patología relevante en las unidades de

neonatología y es una de las causas más importante de mortalidad y secuelas neurológicas en el recién nacido (RN) de término.

Latorre R. Rodrigo, y Cols, (Chile 2006). Se define prueba de parto fracasada, cuando han transcurrido 2 a 4 horas sin progresión de la dilatación, en presencia de buena dinámica uterina, rotura artificial de membranas, anestesia de conducción y monitoreo fetal electrónico continuo normal.

Salazar de Dugarte Guillermina (Venezuela 2004) De los 47 neonatos que tuvieron morbimortalidad 15 (31,91 %) presentaron hipoxia perinatal; 2 (4,25 %) hipoglicemia, 1 (2,12 %) parálisis braquial y 1 neonato (2,12 %) con cefalohematoma, hallazgos similares son reportados en otros estudios donde coinciden en señalar que la dificultad en el parto de los productos macrosómicos ha resultado en fractura de clavícula, daño del plexo braquial, trauma facial y sufrimiento fetal a consecuencia de la distocia de hombros. No hubo muerte neonatal en los grupos estudiados.

Giusti Silvia A. (2002) en su trabajo complicaciones más frecuentes del RN Macrosómico encontró que entre las complicaciones buscadas hallamos: Fractura de clavícula, definida como una solución de continuidad del hueso producida bruscamente y diagnosticada por Rx. Distocia de hombro, definida como una detención del parto luego de la salida de la cabeza y atribuida a una insuficiente rotación de los hombros; y diagnosticada por examen físico. Céfalohematoma, definido como todo derrame hemático que se aloja entre los huesos de la bóveda del cráneo y el periostio correspondiente y diagnosticado por examen físico.

Las manifestaciones clínicas neurológicas que se presentaron con mayor frecuencia en los recién nacidos macrosómicos con EHI, fueron alteración del nivel de conciencia y tono muscular con 93.3% para ambos casos. La presencia de convulsiones tuvo una frecuencia de 10%, alteración en la respiración con 50% y dificultad en la alimentación con 23.3%. En su estudio **González de Dios J,** reporta que el 25.6% de los RN asfícticos (40 casos) presentaron manifestaciones neurológicas (EHI) 30 leve (75%), 5 moderada (12.5%) y 5 grave (12.5%), se muestra que existe una dependencia evidente entre el grado de asfixia y la presencia de EHI con la aparición de secuelas.

Saltos Mata (Colombia 2005). Indica que la incidencia general de las secuelas neurológicas fue del 31.65% hubo exceso de pacientes sin control, lo que subestimó la frecuencia de algunas secuelas de las que sobresalieron la parálisis cerebral, el retardo psicomotor y la epilepsia. **Latorre R. Rodrigo, y Cols**, (Chile 2006) afirma que es destacable que la mayor parte de los pacientes con EHI, lo fueron de tipo 1, condición que tiene en general un muy buen pronóstico neurológico. El daño asfíctico del cerebro del feto y neonato resultan de fenómenos hipóxico e isquémicos que afectan en forma selectiva áreas vulnerables del encéfalo según el grado de madurez de éste en el momento de producirse la noxa. Es un hecho reconocido que esta noxa puede ocurrir durante el trabajo de parto.

Saltos Mata (Colombia 2005) El 69.6% de los RNAT con EHI presentó signos tomográficos y/o ecográficos indicativos de daño cerebral por hemorragia, hipoxia, isquemia o sus combinaciones. **Ruiz Tellchea Yolma, y cols (Cuba 2000)**. “Polisomnografía neonatal en recién nacidos con asfixia severa al nacer. Se concluye que la polisomnografía neonatal resultó ser un buen indicador del estado anatómico funcional del sistema nervioso central en el período de recién nacido.

Las complicaciones del recién nacido macrosómico con encefalopatía hipóxico isquémica de mayor frecuencia fueron las relacionadas al sistema respiratorio con 87.7%, cardíaca 40%, gastrointestinal 16.7%, hepática con 16.67%. No se encontraron reportes en la historia clínica de complicaciones, hematológicas o metabolitos.

González de Dios J., M. Moya-Benavent, J. Vioqué. (España 2010). Un 25,6% de los neonatos asfícticos presentaron manifestaciones neurológicas (encefalopatía hipóxico-isquémica) y un 41,7% presentaron manifestaciones extraneurológicas (enfermedad hipóxico-isquémica). La incidencia de secuelas, en 115 de estos pacientes seguidos durante un mínimo de 24 meses, ha sido de 16,5% (19 casos) **Levy S, Hyman S.** afirma que existen diversos indicadores para reconocer tanto los factores de riesgo, como la presencia del daño, su severidad y/o el diagnóstico de las secuelas, estos indicadores han sido

determinados y utilizados en la práctica clínica, como ejemplo, para el caso de la encefalopatía hipóxico–isquémica: la presencia de acidemia mixta o metabólica, Apgar de 0 a 3 en los primeros cinco minutos, presencia de convulsiones, coma o hipotonía y alteraciones en diversos sistemas (gástrico, pulmonar, renal, hemático, etc.); sin embargo, al no considerarse como un proceso secuencial, se obtienen datos aislados que no siempre reflejan la complejidad del proceso, limitando la identificación de los factores causales y/o el diagnóstico oportuno.

El 20% de casos de recién nacido con EHI se le tomo la muestra y tiene resultados en su HCl de gases arteriales, esta situación no permito evaluar mejor los casos pese a que es un criterio de diagnóstico, solo se tuvo que considerar la clínica que registraba la historia, en relación este resultado encontramos que. **Gerardo Robaina** (Cuba – 2007) refiere que la valoración de los gases y del estado ácido-base capilar fetal, durante el trabajo de parto, y de la sangre arterial o venosa umbilical durante el parto, ha permitido llevar a cabo estudios clínicos prospectivos de asfixia fetal bioquímicamente determinada, que han establecido que el feto humano puede compensar la asfixia sin presentar morbilidad, hasta un umbral particular en el cual puede ocurrir la descompensación con morbilidad y mortalidad. Ya que a medida que aumenta la severidad de la acidosis metabólica, ocurre un incremento en la frecuencia de complicaciones moderadas o severas en el recién nacido. El umbral de acidosis metabólica fetal en el parto. a partir del cual las complicaciones neonatales moderadas y severas pueden ocurrir con mayor probabilidad es de un déficit de base de 12 mmol/L o más en la arteria umbilical.

El pH en la arteria umbilical menor que 7,0 se asocia a mayor morbilidad y mortalidad a corto plazo y a peor pronóstico neurológico, específicamente en los casos de acidosis metabólica. La presencia de acidosis metabólica en la práctica clínica provee una evidencia de la ocurrencia de una exposición asfíctica, así como de la severidad de esta en el momento en que se obtiene la muestra; pero no se puede determinar si la exposición fue continua o

intermitente, ni la duración de esta, la cual puede haber comenzado antes del trabajo de parto; además, no es específica de asfixia, y puede obedecer a otras causas como las infecciones.

Klinger G, Beyene (2005) confirma que los niños con encefalopatía hipóxico-isquémica postasfíctica con frecuencia están expuestos a episodios de hiperoxemia y/o hipocapnia, en las primeras horas de nacidos, lo cual incrementa el riesgo de daño cerebral. Los efectos deletéreos de la hiperoxemia sobre el cerebro se deben al incremento de la producción de radicales libres de oxígeno, los cuales pueden resultar dañinos durante el período de reperfusión después de una asfixia grave.

Por ello es necesario que se considere la toma de muestra en la valoración de los gases y del estado ácido-base capilar fetal, durante el trabajo de parto, y de la sangre arterial o venosa umbilical durante el parto y solo una muestra no nos indica mayor evidencia de daño. Un hallazgo encontrado en el presente estudio es que a pesar de tener el resultado de gases de sangre de cordón umbilical estos no podían ser evaluados ya que por el tipo de papel que registra el resultado los datos estaban borrosos, es importante se considere para que todos describamos el mismo fenómeno clínico y/o bioquímico..

De las características post parto, el 93.3% recibieron ventilación a presión positiva, el 13.3% masaje cardiaco y 3.3% fueron expuestos a intubación. En el 50% de los casos se usó medicamentos según evaluación médica. El tipo de reanimación pulmonar de mayor frecuencia fue CPAP en el 86.7% y 26.7% OXIHOOOD. Y en 10% de los casos se utilizó como reanimación cardiopulmonar la ventilación mecánica. Tanto la hipoxia, la acidosis y la hipercapnia determinan un aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar persistente que ocasiona sintomatología de dificultad respiratoria y requerimientos de oxigenoterapia o ventilación asistida, esta injuria puede llevar a hemorragia pulmonar y edema pulmonar. De allí la importancia de una buena y adecuada atención y manejo de los equipos.

El 86.7% de los recién nacidos tuvieron un tiempo de hospitalización \leq a 7 días, y el 13.3% de 8 a más días. El 70% tuvo como condición de egreso, recuperado con 70%, 26.7% requiere rehabilitación. Al respecto **M.A. FRÍAS Perez, (España 1997)** presento una mortalidad global en la serie estudiada de 41,6%, con un 29,2% de supervivientes con secuelas neurológicas y un 29,2% de supervivientes sanos. En conclusión, el coma hipóxico-isquémico conlleva una importante mortalidad y morbilidad; el pronóstico de cada paciente se apoya en la suma de datos clínicos y en exploraciones complementarias, no existiendo ningún dato aislado que permita establecer con certeza el resultado final. **Latorre R. Rodrigo, y Cols, (Chile 2006)** reporta que en el período en estudio, fallecieron 3 neonatos como consecuencia de una EHI en 2000, 2001 y 2004. A diferencia de lo reportado en los trabajos referidos, no mostramos ningún fallecido, teniendo como posible explicación que dichos resultados han tenido como población general donde ingresaron RNBP y otras complicaciones, en nuestro trabajo se consideraron RN a término y de gran tamaño que de alguna manera le ha permitido una mejor capacidad de respuesta y compensación rápida a pesar del gran daño neurológico que no pudo ser diagnosticada y ha quedado aun en la interrogante ya que no se realiza el seguimiento neurológico a este grupo que desde un inicio se ha demostrado su fragilidad y alto riesgo de morbi mortalidad por la condición de ser macrosómicos.

CONCLUSIONES;

1. Durante la serie de 12 años de observación, se encontró un total de 30 casos con EHI, el año 2022 y 2008 reportaron una mayor frecuencia de recién nacidos con EHI (1.49 x 1000 n.v.). En promedio de EHI fue de 0.80x1000 nv. (0.37x1000 nv.-1.49x 1000 nv.), se observó un incremento progresivo de RN macrosómicos en los 12 años de estudio hasta un máximo de 19.42% el año 2011. El 1.23% de los recién nacidos macrosómicos presentó EHI, lo que significa que aproximadamente 1 de cada 100 recién nacido macrosómico presentó EHI..
2. Del grado de severidad de EHI observado en el grupo de estudio, se encontró que el 90% fue grado II, el 6.7% fue grado I y 3.3% grado III. El 90% presentó asfixia moderada al momento de nacer y 10% de casos con asfixia severa.
3. De las características clínicas prenatal encontradas fueron; La edad de la madre el 63.3% tuvieron entre 20 a 29 años y 13.3% son madres adolescentes. Durante la gestación 16.67%, tuvieron infección y 13.3% presentaron hipertensión y pre eclampsia.

4. De las características del Rn macrosómico con EHI se encontró:
 - El 86.7% tenían entre 39 y 40 semanas gestacionales.
 - El 80% son de sexo masculino
 - El peso promedio fue de 4,325 grs. (vmax. 5,220 grs.-Vmín. 4,010 grs.)
 - La talla promedio fue de 52.63 cms.
 - El apgar al min. el 10% tuvo 0, 13.3% con 1 punto y 30% 2 puntos.
 - El apgar a los 5 min., 56.7% 4 puntos, el 30% con 5 puntos.
 - El parto eutócico represento el 63.33% y el parto distócico, 36.67%

5. De las características intraparto se encontró que el 63.33% tuvo parto eutócico, la complicación de mayor frecuencia fue expulsivo prolongado con 93.3%, el 40% tuvo circular doble de cordón, el 26.67% tuvo inducción fallida y 13.3% presentación de hombros. Y el 26.7% de las madres estuvieron expuestas a anestesia durante la atención del parto distócico.

6. Se encontró que las complicaciones durante el parto y según grado de EHI, el presentar expulsivo prolongado estuvo relacionado a EHI grado II con 92.86% de frecuencia, el presentar circular de cordón de los 12 casos encontrados el 100% presento EH II grado. La inducción fallida, tuvo un 100% de casos con EHI II grado. En la complicación de presentación de hombros, el 75% presento EHI grado II, y un 25% con EHI grado II.

7. Las manifestaciones clínicas neurológicas que se presentaron con mayor frecuencia en los recién nacidos macrosómicos con EHI, fueron alteración del nivel de conciencia y tono muscular con 93.3% para ambos casos. La presencia de convulsiones tuvo una frecuencia de 10%, alteración en la respiración con 50% y dificultad en la alimentación con 23.3%.

8. Las complicaciones del recién nacido macrosómico con encefalopatía hipóxico isquémica de mayor frecuencia fueron las relacionadas al

sistema respiratorio 87.7%, cardiaca 40%, gastrointestinal 16.7%, hepática con 16.67%. No se encontraron reportes en la historia clínica de complicaciones hematológicas o metabolitos.

9. De las características post parto se encontró que en solo el 20% de casos de recién nacido con EHI se le hizo estudio de gases arteriales, el 93.3% recibieron ventilación a presión positiva, el 13.3% masaje cardíaco y 3.3% fueron expuestos a intubación. En el 50% de los casos se usó medicamentos según evaluación médica.

El tipo de reanimación pulmonar de mayor frecuencia fue CPAP en el 86.7% y 26.7% OXHOOD. Y en 10% de los casos se utilizó como reanimación cardiopulmonar la ventilación mecánica.

10. El 86.7% de los recién nacidos tuvieron un tiempo de hospitalización \leq a 7 días, y el 13.3% de 8 a más días. El 70% tuvo como condición de egreso, recuperado con 70%, 26.7% requiere rehabilitación.

RECOMENDACIONES:

Al personal de salud involucrado con la atención perinatal

- ✓ Recomendamos brindar atención prenatal con calidad, realizar acciones y aplicar programas vigentes en el país para minimizar los factores que motivan el nacimiento de estos RN macrosómicos con EHI, y poner a disposición todos los recursos humanos y tecnológicos disponibles para lograr resultados satisfactorios.
- ✓ Realizar estudios de seguimiento a largo plazo de estos RN macrosómicos con EHI para una valoración adecuada de las secuelas neurológicas.
- ✓ Sensibilización y capacitación permanente en la identificación oportuna de la presencia de líquido amniótico meconial y proceder a la resolución inmediata del embarazo por medio de cesárea, considerando al feto como de muy alto riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal.
- ✓ Realizar en forma oportuna las pruebas diagnósticas pertinentes para la detección de recién nacido macrosómico, sufrimiento fetal agudo, considerando al feto que presente esta alteración, como de muy alto riesgo para el desarrollo de asfixia perinatal y EHI.
- ✓ Realizar un adecuado control prenatal, asegurando el número recomendado de controles prenatales para la detección de posiciones

distócicas, oligohidramnios y malformaciones fetales, todas relacionadas con un aumento significativo del riesgo de asfixia perinatal.

- ✓ Realizar la referencia oportuna a centros asistenciales adecuadamente equipados, al momento de la detección de cualquiera de los factores de riesgo.
- ✓ Realizar un adecuado manejo a las pacientes gestantes que cursen con trabajo de parto prolongado, podrá reducir el riesgo, al que están expuestos los neonatos.

Al Departamento de Pediatría

- ✓ Revisión y aprobación de Guías Clínicas de atención al RN con EHI, para uniformizar el proceso de atención e identificación de factores de riesgo en los recién nacidos con énfasis en recién nacidos macrosómicos.
- ✓ Mejorar el sistema de archivo y acceso a la información con estadísticas actualizadas y un adecuado sistema de control de los casos de asfixia perinatal, EHI en las unidades de neonatología de los hospitales del país.
- ✓ Mejorar el sistema de registro de los datos como pruebas de laboratorio y otros.

Al Departamento de archivo de Historias Clínicas del hospital:

- ✓ Mejorar el sistema de archivo de las historias clínicas, para facilitar la obtención de datos en posteriores investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA:

1. **Frías Pérez M.A., J.L. Pérez Navero, y col.** Coma hipóxico-isquémico en niños. Factores relacionados con su pronóstico. *An Esp Pediatr* 1997;47:601-605. VOL. 47 N° 6, 1997
2. **Ticona Rendón Manuel, Huanco Apaza Diana.** “Macrosomía fetal en el Perú: Prevalencia, factores de riesgo y resultados perinatales. *Rev. UNJBG Ciencia y desarrollo.*
<http://www.unjbg.edu.pe/coin2/pdf/01011001306.pdf>
3. NELSON TRATADO DE PEDIATRÍA. Behrman R.E Editorial interamericana Mc Graw-Hill 15ª Edición, 1998.
4. **García-Alix A, González de Dios J.** La encefalopatía hipóxico-isquémica en el recién nacido a término ha dejado de ser una entidad huérfana. Implicaciones para la práctica y necesidad de un “código hipotermia”. *Evid Pediatr.* 2010;6:27.
5. **Baltimore. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia.** [Monografía en línea]. EUA: JHPIEGO; 2004 [accesado 5 de dic. 2012].

Disponible en: <http://www.mnh.jhpiego.org/best/detasphyxia.pdf>.
Octubre 20, 2005.

6. **OMS. World health organization.** The world health report: Shaping the future [sede web]. Geneve: 2003 [accesado el 4 dic. 2012]. Disponible en: <http://www.who/int/whr/en/>.
7. **González GN.** Prevención de las secuelas de la hipoxia perinatal. Hospital Universitario de Canarias. Simposio Prevención Perinatólogica: Islas Canarias; España; 1997. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/RNAsfisia.htm>.
8. **González de Dios J, Moya N, Izura V.** Variaciones del flujo sanguíneo cerebral en diversos estadios de la encefalopatía hipóxico isquémica neonatal. Rev Neurol 1997;23(121):639-43.
9. **Puebla Molina S. F, Aparicio Sánchez JL.** En recién nacidos a término afectados de encefalopatía hipóxico-isquémica, la hipotermia terapéutica podría disminuir la mortalidad y las secuelas graves.
10. **Pacora Portella Percy.** Macrosomía fetal: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención Ginecología y Obstetricia - Vol. 39 N°17 Diciembre 1994.
11. **Giusti Silvia A.** Yaccuzzi Walter J. Balbuena Melana Ligia E. Torregrosa Diego. Elizalde Cremonte Maria A. Complicaciones más frecuentes del recién nacido macrosómico. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 113 – Pag. 29-32 Marzo 2002.
12. **Ticona Rendon M., Huanco Apaza Diana.** “Macrosomía fetal en el Perú: Prevalencia, factores de riesgo y resultados perinatales.

13. **Evaluación Anual de Sistema SIP** del Servicio de Pediatría y Neonatología años 2004-2011. HHUT. Región de Salud Tacna.
14. **Puebla Molina S**, Aparicio Sánchez JL, Modesto i Alapont V. La hipotermia terapéutica reduce la mortalidad y las secuelas neurológicas en la encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido. *Evid Pediatr.* 2010;6:33.
15. **American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists.** Care of the neonate: Guidelines for perinatal care. Gilstrap LC, Oh W, editors. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002: 196-7. Disponible en: <http://www.amazon.com/Guidelines-Perinatal-American-Academy-Pediatrics/dp/>
16. **García-Alix A**, González de Dios J. Implicaciones para la práctica y necesidad de un “código hipotermia”. *Evid Pediatr.* 2010;6:27.
17. **García-Alix A**, Martínez-Biarge M, Diez J, Gayá F, Quero J. Encefalopatía neonatal hipóxico-isquémica: Incidencia y prevalencia en la primera década del siglo XXI. *An Pediatr (Barc).* 2009;71:319-26.
18. **Martínez José Luis**, Pardo Jack. “Macrosomía fetal ¿Riesgo perinatal?. Servicio de Neonatología - Departamento Pediatría. Clínica Las Condes Vol. 14 N°2 Abril 2003.
19. **Saltos Mata F.** Incidencia de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico isquémica: Estudio retrospectivo realizado en el hospital pediátrico Roberto Gilbert Elizalde, enero 2004 a noviembre 2005/. *Medicina (Guayaquil)*; 12(1): 28-36, mar. 2007. [LILACS ID: 617672]
<http://pesquisa.bvsalud.org/regional/resources/lil-617672>

20. **López Guerrero, Eduardo.** Neonatos con depresión respiratoria al nacer, y su relación con el desarrollo de manifestaciones clínicas que sugieren encefalopatía Hipóxico- isquémica y factores de riesgo asociados, en el HEODRA del 1 enero al 31 de diciembre 2003. Fuente: León; s.n; mar. 2004. 76 p. tab, graf. [LILACS ID: 383120].
21. **Latorre R. Rodrigo,** Carrillo T. Jorge, Yamamoto C. Masami, Novoa P. José, Valdés V. Alejandra Insunza F. Álvaro, Paiva W. Enrique. Gobierno del parto en el Hospital Padre Hurtado: Un modelo para contener la tasa de cesárea y prevenir la encefalopatía hipóxico-isquémica. Rev. Chil. Obstetricia y Ginecología. O7L1 (32)0:0 169; 67-12(030)
22. **Albornoz V.J.** Salinas P.H. “Morbilidad fetal asociada al parto en Macrosómicos: Análisis de 3981 nacimientos” Rev Chil Obstet Ginecol 2005; 70(4): 218-224.
23. **Molina Hernández Orlando** Rafael I; Consuelo Leonor Monteagudo Ruiz II “Caracterización perinatal del recién nacido macrosómico” Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.2010; 36(3)313-321 <http://scielo.sld.cu>.
24. **Salazar de Dugarte Guillermina,** González de Chirivella Xiomara, Faneite Antique Pedro. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal. Rev Obstet Ginecol Venez [revista en la Internet]. 2004 Ene [citado 2012 Sep 17] ; 64(1): 15-21. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-
25. **Ruiz Telchea Yolma,** Domínguez Dieppa Fernando, Robaina Castellanos Gerardo, Roca Molina María del Carmen. “Polisomnografía neonatal en recién nacidos con asfixia severa al nacer. Hospital Ginecoobstétrico Ramón González Coro”, Ciudad de La Habana. Rev Cubana Pediatr 2000;72(2):81-6

26. **Delfino Aurora**, Weinberger Marina, Delucchi Gabriela, del Campo Susana, Bargueño Marisa, Filgueira Laura et al . Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. Arch. Pediatr. Urug. vol.81 no.2 Montevideo jun. 2010 [citado 2013 Ene 25] ; 81(2): 73-77. Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-
27. **González de Dios J.**, M. Moya-Benavent, J. Vioqué. Factores de riesgo predictivos de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con asfixia perinatal . Rev. Neurol. 2001;32:210-216.
28. **Tena Aguilar Luis A.** “Complicaciones maternas y morbimortalidad neonatal en el parto del recién nacido macrosómico del Hospital San Juan de Lurigancho” Lima-Perú 2007 Tesis para optar el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia.
http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2007/tena_al/pdf/tena_al.pdf
29. **González de Dios J.** Definición de asfixia perinatal en la bibliografía médica: necesidad de un consenso. Rev. Neurol. 2002; 35 (7): 628-634.
30. **García, Alix et al.** Asfixia perinatal y parálisis cerebral. Anales Españoles de Pediatría. 2000; 53: 40-42.
31. **Cullen Benítez Pedro Juan**, Eugenio Salgado Ruiz. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. Revista Mexicana de pediatría. Vol. 76, Núm. 4 • Julio-Agosto 2009 pp. 174-180. www.medigraphic.org.mx
32. **Moncayo EA.** Encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. Rev. Mex Neuroci 2003; 4:143.
33. **Johnston MV.** Excitotoxicity in neonatal hypoxia. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 2001; 7: 229-34.

34. **Ladecola C.** Bright and dark sides of nitric oxide in ischemic brain injury. *Trends Neurosci* 1997; 20: 132-9.
35. **Romero Esquiliano Gabriela, Méndez Ramírez Ignacio, Tello Valdés Armando, Torner Aguilar Carlos A.** Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. *Arch. Neurocién. (Mex., D.F.)* [revista en la Internet]. 2004 Sep [citado 2013 Ene 24] ; 9(3): 143-150.
36. **Sarnat HB, Sarnat MS.** Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and encephalographic study. *Arch Neurol* 1976; 33: 696-705
37. **Volpe J.** Neurologic outcome of prematurity. *Arch Neurol* 1998;55(3):297–300.
38. **González de Dios J, Moya M.** Asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término: (II) Descripción e interrelaciones. *Rev Neurol* 1999; 24: 969-76.
39. **García Alix Alfredo, Quero José Jiménez.** “Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica”.
40. **Iriondo M.** Encefalopatía hipóxico–isquémica. *Revista Latinoamericana de Neonatología* 2001.
41. **Póo–Arguelles P, Campistol–Plana J, Iriondo–Sanz M.** Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. *Rev Neurol* 2001 (7):645–52.
42. **American College of Obstetrics and Gynecologist.** Fetal Macrosomia. *Practice Bulletin* 2000; 22: 1-11.

43. **Langer O.** Fetal Macrosomia: Etiological Factors. In *Abnormal Fetal Growth*, pp. 99-110. Edited by M.Y. Divon. Elsevier Science Publishing Co, Inc. New York, Amsterdam, London 1991.
44. **Ñañez Aizcorbe L.** “Características del parto en la Macrosomía fetal en el Instituto Especializado Materno Perinatal - 2002” Tesis UNMSM.
45. **Prendes M, Jiménez G, Gonzales R, Guibert W.** Estado Nutricional materno y peso al nacer. *Revista Cubana de Medicina General* 2001; 17:35-42.
46. **Mc Bride MT, Henrikus WL, Mologne TS:** Newborn clavicle fractures. *Orthopedics* 1998; 21(3): 317-319.
47. **Chatfield, J.** Practice Guidelines, ACOG Issues Guidelines on Fetal Macrosomia. *American Family Physician*. Vol 64 (1), July 2001
48. **Alzamora VA, Pastor BA, Oliveros DM y Livia BC.** El Recién Nacido Macrosómico: Incidencia y Morbimortalidad. *Ginecología y Obstetricia* N.º2 1986; 30: 2429.
49. **Buchanan TA, Kjos SL, Montoro MN.** The use of fetal ultrasound to select metabolic therapy for pregnancies complicated by mild gestational diabetes. *Diab Care*. 1994;17:275-83.
50. **Micaló T, Paloy M, Gil M.** Diabetes gestacional: diagnóstico y manejo. *JANO*. 1998;55(1271):64.
51. **Levene MI, Grindulis H, Sands C, Moore JP.** Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. *Lancet* 1986; 1: 67-9.

52. **Nelson KB, Ellenberg JH.** Apgar score as a predictor of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981; 68: 36-44
53. **Robaina Castellanos Gerardo Rogelio.** Hospital Gineco- obstétrico Docente Provincial de Matanzas «Julio Alfonso Medina». Santa Cristina entre Unión y Santa Cecilia. Versailles. Matanzas, Cuba. CP 40100.
54. **Klinger G, Beyene J, Shah P, Perlman M.** Do hyperoxaemia and hypocapnia add to the risk of brain injury after intrapartum asphyxia? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90(1):F49-52.

ANEXO N°1

Nº DE FICHA:.....

AÑO:.....

HCL:.....

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS:

NOMBRE:

FECHA INGRESO.....FECHA ALTA.....

CARACTERISTICAS DEL RN

Edad Gestacional:Semanas

Peso:.....grs.

Sexo: M () F ()

Talla:cms. Normal () Grande ()

Apgar:.....minuto..... 5 minutos.....minutos ()

4. Normal ()
5. Asfixia moderada ()
6. Asfixia severa ()

Encefalopatía hipóxica isquémica: GRADO () (Criterios de sarnat y Sarnat)

EVALUACION	GRADO I- LEVE	GRADO II- MODERADA	GRADO III; SEVERA
Nivel de conciencia	Hiperalerta / irritable	Somnolencia – Obnubilación	Estupor- coma
Control neuromuscular	No inhibido e hiperreactivo	Disminución de mov. Espontáneos	Disminución o ausencia de mov. Espontáneos.
Tono muscular	Normal	Ligera hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración intermitente

Manifestaciones clínicas Neurológicas post asfixia:

- 1 Convulsiones ()
2. Nivel de conciencia ()
- 3.Alteracion del tono muscular ()
- 4.Dificultad de alimentación. ()
5. Alteraciones en la respiración. ()

Complicaciones:

9. Renal ()
10. Gastrointestinal ()
11. Pulmonar ()
12. Cardíaca ()
13. Hepática ()
14. Hematológicos ()
15. Metabólicos ()
16. Otros ()

Secuelas neurológicas: SI () NO ()

Síndrome neurológico post asfíctico:

- 4. Leve ()
- 5. Moderado ()
- 6. Grave ()

Gases arteriales; SI () NO ()

PCO2.....PO2.....PH.....

CARACTERISTICAS PRENATALES

Edad:años

Complicaciones durante la gestación:

- Hemorragia 1 ,2 3 trimestre. ()
- Hipertensión: ()
- Pre eclampsia, ()
- Eclampsia. ()
- Ruptura uterina ()
- Infección de la madre: ITU, VIH, ITS. ()
- Traumatismo durante la gestación ()
- Otros ()

CARACTERISTICAS INTRAPARTO:

Tipo de parto: Eutócico () Distócico ()

Complicaciones durante el parto: SI () NO ()

- 1. Expulsivo prolongado ()
- 2. Circular de cordón ()
- 3. Uso de fórceps ()
- 4. Otros:.....

Tipo de anestesia durante la intervención: SI () NO ()

- 1. Epidural ()
- 2. Raquídea ()
- 3. General Inhalatoria. ()

CARACTERISTICAS POST-PARTO:

Reanimación cardiopulmonar:

- 1. Ventilación a presión positiva ()
- 2. Masaje cardíaco ()
- 3. Intubación ()
- 4. Uso de medicamentos ()

Apoyo ventilatorio:

- 1. Ventilación mecánica
- 2. CPAP
- 3. OXHOOD (Casco cefálico)

Días de hospitalización;.....

Evolución:

- 1. Recuperado/
- 2. requiere rehabilitación.
- 3. Sano sin aparente complicación.
- 4. Fallecido.

DX EGRESO:

OBSERVACIONES