

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CALLAO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE ENFERMERÍA



**FACTORES DE RIESGO EN LA ASFIXIA NEONATAL DE RECIÉN NACIDOS
ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL FÉLIX
MAYORCA SOTO –TARMA, 2011 – 2015**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIZACIÓN
PROFESIONAL DE ENFERMERÍA EN NEONATOLOGÍA**

AUTORAS:

FABIOLA LIZ DE LA CRUZ BARZOLA

JANET EVIS ROJAS TORRES

LOURDES AURORA SOLANO VIZCARRA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Fabiola Liz de la Cruz Barzola', is positioned to the right of the author names.

Callao, 2017

PERÚ

HOJA DE REFERENCIA DEL JURADO

MIEMBROS DEL JURADO:

- DR. LUIS ALBERTO CHUNGA OLIVARES PRESIDENTE
- DRA. ANA ELVIRA LÓPEZ Y ROJAS SECRETARIA
- MG. LAURA MARGARITA ZELA PACHECO VOCAL

ASESORA: DRA. LINDOMIRA CASTRO LLAJA

Nº de Libro: 02

Nº de Acta de Sustentación: 100, 101, 102-2017

Fecha de Aprobación de Tesis: 27/05/2017

Resolución Decanato N° 1129-2017-D/FCS de fecha 24 de Mayo del 2017 de designación de Jurado Examinador de Tesis para la obtención del Título de Segunda Especialidad Profesional.

DEDICATORIA

A nuestros padres, por su apoyo incondicional
en el logro de nuestra segunda especialidad de
Enfermería en Neonatología

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico N° 5.1 Asfixia neonatal de recién nacidos por origen, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	81
Gráfico N° 5.2 Asfixia neonatal del recién nacido según origen materno, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	82
Gráfico N° 5.3 Asfixia neonatal del recién nacido según origen obstétrico, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	83
Gráfico N° 5.4 Asfixia neonatal del recién nacido según origen intrauterino, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	84
Gráfico N° 5.5 Asfixia neonatal del recién nacido según origen fetal, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	85

AGRADECIMIENTOS

Al concluir este trabajo de investigación nos es muy grato expresar nuestros agradecimientos a la Universidad Nacional del Callao, a la Sección de Posgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, por brindarnos el tiempo necesario para realizar este arduo trabajo de investigación en favor de nuestro desarrollo profesional.

Queremos también manifestar nuestro reconocimiento a nuestros Docentes que han contribuido en la formación profesional y humana, la misma que no sería la igual sin sus enseñanzas y atenciones

A los médicos y enfermeras especialistas que laboran en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, quienes nos brindaron parte de su tiempo y nos permitieron recolectar la información requerida en esta investigación.

Por todo lo expresado simplemente queda decir aquello que por su significado extenso y sin límites es, GRACIAS.

ÍNDICE

	PÁG.
RESUMEN	
ABSTRACT	
I. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION	
1.1. Identificación del problema.....	6
1.2. Formulación del problema.....	10
1.3. Objetivos de la investigación.....	10
1.4. Justificación.....	12
II. MARCO TEORICO	
2.1. Antecedentes de la investigación.....	13
2.2. Bases epistémicas.....	18
2.3. Bases culturales.....	19
2.4. Bases científicas.....	20
2.5. Definición de términos.....	70
III. VARIABLES	
3.1. Definición de la variable.....	71
3.2. Operacionalización de variables.....	72
IV. METODOLOGIA	
4.1. Tipo de investigación.....	73
4.2. Diseño de la investigación.....	73
4.3. Población y muestra.....	74
4.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	78
4.5. Procedimientos de recolección de datos.....	78
4.6. Procesamiento estadístico y análisis de datos.....	78
V. RESULTADOS.....	79

VI.	DISCUSION DE RESULTADOS	
	6.1. Contrastación de resultados.....	86
	6.2. Contrastación de resultados con otros estudios similares	87
VII.	CONCLUSIONES.....	90
VIII.	RECOMENDACIONES.....	91
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	92

ANEXOS

- ✓ Tablas complementarias
- ✓ Anexo N° 1 Matriz de Consistencia
- ✓ Anexo N° 2 Ficha de registro
- ✓ Anexo N° 3 Tabla de validación del instrumento
- ✓ Anexo N° 4 Base de datos
- ✓ Anexo N° 5 Índice de tablas
- ✓ Anexo N° 6 Índice de gráficos

INDICE DE TABLAS

		Pág.
Tabla N° 5.1	Asfixia neonatal de recién nacidos por origen, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	79
Tabla N° 5.2	Asfixia neonatal del recién nacido según origen materno, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	82
Tabla N° 5.3	Asfixia neonatal del recién nacido según origen obstétrico, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	83
Tabla N° 5.4	Asfixia neonatal del recién nacido según origen intrauterino, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	84
Tabla N° 5.5	Asfixia neonatal del recién nacido según origen fetal, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.	85

RESUMEN

El estudio de investigación "FACTORES DE RIESGO EN LA ASFÍXIA NEONATAL DE RECIEN NACIDOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO – TARMA, 2011 – 2015 tuvo como **objetivo** determinar los factores de riesgo de asfixia neonatal de recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma. **Material y método**, respondió al método de análisis retrospectivo transversal con diseño descriptivo simple, la **muestra** fue conformada por 42 registros clínicos de recién nacidos con algún tipo de asfixia atendidos en el Servicio de Neonatología; la técnica fue la recolección de datos y el instrumento aplicado fue la ficha de registro, la información recolectada fue procesada en el programa Excel. **Resultados:** De los 42 asfixias neonatales de recién nacidos atendidos en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma 2011 – 2015, son 11.9% de origen materno, de los cuales: el 9.5% por infección Uretro vaginal, el 2.4% por nuliparidad; el 9.5% de origen obstétrico, de los cuales: el 2.4% por la eclampsia, el 7.1% por parto prolongado; el 26.2% de origen intrauterino, de los cuales: el 9.5% por RPM, el 16.7% por DPP y el 52.4% de origen fetal, de los cuales: el 42.9%, por aspiración meconial; 7.1% por distocia de presentación y 2.4% por circular de cordón. **Conclusión:** Los factores de riesgo de asfixia neonatal son de origen intrauterino, fetal, materno y obstétrico.

Palabras claves: Factores de riesgo, Asfixia neonatal, Recién nacidos.

ABSTRACT

The research study "RISK FACTORS IN NEONATAL CHOICE OF NEWBORN ATTENDED IN THE NEONATOLOGY SERVICE OF FELIX MAYORCA SOTO HOSPITAL – TARMA, 2011 - 2015", aimed to determine the risk factors for neonatal asphyxia in newborns attended at the neonatal clinic of the Hospital Félix Mayorca Soto of Tarma. Material and method, responded to the method of retrospective cross-sectional analysis with the simple descriptive design, the selection of the sample consisted of 42 clinical records of newborns with some type of asphyxia attended in the neonatology service; As a technique was used data collection and the instrument applied was the record sheet to determine the factors that conditioned some degree of suffocation; The information collected was processed in the Excel program.

Results: Neonatal asphyxia in newborns treated at the Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma 2011 - 2015, are 11.9% of maternal origin, of which: 9.5% due to infection Vaginal urethra, 2.4% due to nulliparity; 9.5% of obstetric origin, of which: 2.4% for eclampsia, 7.1% for prolonged delivery; 26.2% of intrauterine origin, of which: 9.5% for RPM, 16.7% for DPP and 52.4% of fetal origin, of which: 42.9%, by meconial aspiration; 7.1% for dystocia of presentation and 2.4% for circular of cord.

Conclusion: The main risk factors for neonatal asphyxia are intrauterine fetal, maternal and obstetric.

Key words: Risk factors, Neonatal asphyxia, Newborns.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION

1.1. Identificación del problema.

Anualmente nacen a nivel mundial aproximadamente 130 millones de niños, de estos 3.3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida, por tanto la mortalidad neonatal está dada en temprana edad que va del 1er al 6to día y tardía entre el 7mo y 28 días de vida, parámetro que nos indica las condiciones de embarazo y parto de una población que a su vez está relacionado con su nivel socioeconómico, su cultura, su idiosincrasia y con la oportunidad y calidad de atención que brinda los servicios de salud, en Nicaragua el Ministerio de Salud ha reducido la mortalidad neonatal en un 20% de una tasa de 20 a 16 por 1000 NV, manteniéndose estacionaria en los últimos 7 años. En países desarrollados se reporta una incidencia de asfixia 0.3 a 1.8% (neonato), en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1,000 nacidos vivos de asfixia perinatal. A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). De hecho, una elevada proporción de la morbilidad y mortalidad perinatal va adscrita a trastornos hipóxicos, traumáticos, infecciosos y farmacológicos que inciden sobre el nuevo ser durante el parto, y entre ellos, los más frecuentes, mejor

entendidos y más fácilmente mensurables son los asociados a la asfixia fetal, según la OMS (13)

En América Latina y el Caribe. 2005, la Mortalidad Neonatal –definida como la muerte en los primeros 28 días de vida- se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos, y se estima que la tasa de mortalidad fetal se aproxima a la Tasa de Mortalidad Neonatal (TMN). Esta última representa 60% de las defunciones de menores de 1 año de edad y 36% de la mortalidad de los menores de 5 años. Las tasas de mortalidad son más altas en Haití, Bolivia y Guatemala, donde alcanzan niveles cinco a seis veces superiores a los de los países con las tasas de mortalidad más bajas, como Chile, Costa Rica, Cuba y Uruguay, en que más de la mitad de defunciones se deben a asfixia al nacer y prematuridad, según la OMS (13)

La gran mayoría de las causas de hipoxia neonatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y 10% el periodo neonatal.

La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como depresión cardiorrespiratoria son: las malformaciones congénitas, la prematuridad, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras

del SNC, administradas a las madres durante el parto. Revista Médica CMP (15)

En efecto podríamos decir que la asfixia perinatal también es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad neonatal, pero además constituye un indicador de alta sensibilidad social. La atención al neonato que padece un episodio de esta magnitud es difícil y requiere pericia, precocidad, conocimientos y trabajo integrado del equipo que le asiste, pues son muchos los factores que pueden afectar su evolución y pronóstico, así como perjudicar su corta vida.

En el servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma, en los últimos años se observó que se presentan casos de asfixia neonatal y según referencias de la oficina de estadística e informática del Hospital de referencia ocurren en un promedio de 8 a 10 casos por año, esto probablemente se debe a la presencia de mujeres multíparas, gestantes sin un adecuado monitoreo durante el embarazo y el parto y otras complicaciones durante el trabajo de parto, por el que ocurren casos de asfixia neonatal en el nacimiento, se ha visto la necesidad de emprender un estudio de investigación de los factores que intervienen en dicho proceso en un periodo de 5 años.

1.2. Formulación del problema.

1.2.1 Problema General:

¿Cuáles son los factores de riesgo en la asfixia neonatal de recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 - 2015?

1.2.2. Problemas Específicos:

- a. ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen materno atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma?
- b. ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen obstétrico atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma?
- c. ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen fetal atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma?
- d. ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen intrauterino atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma?

1.3. Objetivos de la investigación.

1.3.1. Objetivo General.

Determinar los factores de riesgo de asfixia neonatal de recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto - Tarma, 2011 - 2015.

1.3.2. Objetivos específicos.

- a. Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen materno, atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma.
- b. Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen obstétrico, atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma.
- c. Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen fetal, atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma.
- d. Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen intrauterino, atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma.

1.4. Justificación.

En diciembre de 1999 la OPS lanzo la iniciativa Niños Sanos, estableciéndose un compromiso en el sector de la salud en todos los países de la Región de las Américas para mejorar las condiciones de salud de la infancia, además de la declaración universal de los derechos del niño "El niño por su inmadurez física y mental requiere de cuidados especiales antes y después del nacimiento" y se menciona que una forma de maltrato infantil, es en el prenatal donde, todo acto que de manera intencional o negligencia se cause lesión o muerte al producto de la concepción.

Es importante investigar el tema, ya que al conocer las causas que provoquen problemas de asfixia neonatal, contribuiremos con la formulación de medidas prevención, para disminuir la incidencia, y así garantizar la vida y el desarrollo físico mental óptimo de los recién nacidos.

El tema es de gran interés para la profesión de enfermería, ya que, siendo un problema de gran impacto social, en alguna medida mejoraremos el desempeño del equipo de salud de los servicios de neonatología, y brindar una atención oportuna y de calidad, esperando así disminuir el daño cerebral.

Por último, los resultados del estudio, podrán ser utilizados como marco de referencia de futuras investigaciones en casos de asfixia neonatal.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 Antecedentes de la investigación.

- a. Arévalo y Col, (1) **“Factores de Riesgo Perinatales y Neonatales para el desarrollo de Asfixia Perinatal”** Guatemala 2012. Realizado en los Hospitales Nacionales: General San Juan de Dios, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS- “Pamplona, departamento de Sacatepéquez. Estudio descriptivo prospectivo. Los Factores de Riesgo de Asfixia Perinatal 14 siguientes variables asociadas: Sufrimiento Fetal Agudo (46.6%); Líquido Amniótico Meconial 19.26% y el trabajo de parto prolongado 20.98%, las distocias fetales 9.01%. Por tanto, los principales factores de riesgo perinatales para el desarrollo de Asfixia Perinatal, según su importancia fueron: SFA, LAM, trabajo de parto prolongado y distocias fetales y los principales factores de riesgo neonatales, según su importancia, fueron: SAM, Anemia Fetal, Malformaciones Congénitas y Oligohidramnios.
- b. Hernández Marroquín Diana, Xiquitá Argueta, Telma y Otros. (10) **“Factores de riesgo perinatales y neonatales para el desarrollo de asfixia perinatal, Guatemala”** 2011” Estudio de tipo prospectivo transversal, de análisis introspectivo. Resultados: Las variables que resultaron asociadas fueron: sufrimiento fetal agudo (46.6%); líquido

amniótico meconial 19.26% y el trabajo de parto prolongado (20.98); las distocias fetales 9.01%; síndrome de aspiración de meconio 12.84%, anemia fetal 27.42%, malformaciones fetales 46.22%; el oligohidramnios 14.72%. La tasa de letalidad específica para asfixia perinatal fue del 19%.

- c. Milson y Colaboradores (15) **“Factores de Riesgo Asociados a Asfixia al Nacimiento. Suecia”** 2012. Estudio retrospectivo de casos y controles; el estudio encontró una incidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica de 1,8 por 1.000 nacidos vivos. Los factores de riesgo asociados a asfixia fueron la soltería materna, meconio intrauterino, presentación fetal podálica, dosis alta de oxitocina, complicaciones del cordón umbilical, compresión externa en la asistencia del parto y bajo score cardiotocográfico.
- d. MsC. Jorge Carlos, Moreno Borrero, MsC. y otros (16) **“Algunos factores perinatales relacionados con la asfixia neonatal en el Hospital General Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”**. Santiago de Cuba enero 2009 a diciembre 2011. Estudio observacional y retrospectivo de 28 neonatos con asfixia al nacer. Las muertes de los recién nacidos estuvieron mayormente asociadas a la hipertensión arterial en las madres y el nacimiento después de la semana gestacional 42, en tanto el líquido amniótico meconial y las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, predominantemente la bradicardia, constituyeron los principales factores de riesgo intraparto.

Con más frecuencia se observaron la hipotonía y las convulsiones como manifestaciones neurológicas, y el síndrome de aspiración de meconio y la disfunción renal como signos extra neurológicos.

- e. OMS (17). En América Latina y el Caribe. 2011, la Mortalidad Neonatal – definida como la muerte en los primeros 28 días de vida- se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos, y se estima que la tasa de mortalidad fetal se aproxima a la Tasa de Mortalidad Neonatal (TMN). Esta última representa 60% de las defunciones de menores de 1 año de edad y 36% de la mortalidad de los menores de 5 años. Las tasas de mortalidad son más altas en Haití, Bolivia y Guatemala, donde alcanzan niveles cinco a seis veces superiores a los de los países con las tasas de mortalidad más bajas, como Chile, Costa Rica, Cuba y Uruguay, en que más de la mitad de defunciones se deben a asfixia al nacer y prematuridad.

- f. OMS (18). La muerte perinatal, sigue siendo un problema de salud a nivel mundial, tanto en países desarrollados, así como en países en vía de desarrollo, 2013. Anualmente nacen a nivel mundial aproximadamente 130 millones de niños, de estos 3.3 millones nacen muertos y más de 4 millones fallecen en los primeros 28 días de vida, por tanto la mortalidad neonatal está dada en temprana edad que va del 1er al 6to día y tardía entre el 7mo y 28 días de vida, parámetro que nos indica las condiciones de embarazo y parto de una población que a su vez está relacionado con su nivel socioeconómico, su cultura,

su idiosincrasia y con la oportunidad y calidad de atención que brinda los servicios de salud, en Nicaragua el Ministerio de Salud ha reducido la mortalidad neonatal en un 20% de una tasa de 20 a 16 por 1000 NV, manteniéndose estacionaria en los últimos 7 años. En países desarrollados se reporta una incidencia de asfixia 0.3 a 1.8% (neonato), en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1,000 nacidos vivos de asfixia perinatal. A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). De hecho, una elevada proporción de la morbilidad y mortalidad perinatal va adscrita a trastornos hipóxicos, traumáticos, infecciosos y farmacológicos que inciden sobre el nuevo ser durante el parto, y entre ellos, los más frecuentes, mejor entendidos y más fácilmente mensurables son los asociados a la asfixia fetal.

- g. Quezada Nicolás, Jazmina Y. (22) **“Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Nuevo Amanecer de Nicaragua”** 2014. Estudio descriptivo retrospectivo cuantitativo. La Edad Materna predominante es en menores 18años (edades consideradas como factor de riesgo), un 50.0% de las edades de 18-35 años con 30% y las > de 35 años con 20% para los casos y al igual los controles. Las Patologías Presentadas Durante el Embarazo Actual, la de mayor frecuencia fue las IVU con 78.0% siendo: la RPM con 52.0%, Síndrome Hipertensivo

Gestacional (SHG) con 50.0%, Anemia con 4.0%, Otras Infecciones con 18.8%. Alteraciones del Trabajo de Parto se presentaron un 90.2% Sufrimiento Fetal Agudo 47.7%, Líquido Amniótico Meconial 40.4%; Prolapso de Cordón 2.1%; Posiciones Distócicas 8.5.7% y la Posición Pelviana 2.1%.

- h. Ramírez Rivera, Rosa (23) **“Asfixia Neonatal: incidencia y mortalidad en el Hospital de Apoyo N° 02 Yarinacocha, Pucallpa, Período Octubre 2013”** Estudio de tipo retrospectivo transversal, cuantitativo. Se encontró 665 recién nacidos vivos que conforman mi universo muestral; de los cuales 74 correspondieron a recién nacidos con Apgar menor de 7 al minuto; encontrándose los más significativos; edad materna menor de 19 años y mayor de 36 años, no control prenatal, primípara y gran múltipara, anemia, rotura prematura de membrana, toxemia, parto distócico, edad gestacional menor de 36 semanas y mayor de 42 semanas, presentación podálica e incompatibilidad céfalo-pélvica, como causales de asfixia neonatal. Las complicaciones que presentaron los recién nacidos asfixiados estuvieron en relación con la Intensidad de la asfixia obstétrica precedente y las técnicas de reanimación en sala de partos.
- i. Reyes Ramírez William, Lambias Peláez y Otros. (24) **“Factores de Riesgos en la Asfixia Perinatal, Servicio de Maternidad del Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”, 2011.** Resumen. - De los 10,529 nacimientos estudiados, el índice de

depresión fue de 1,4%. Se encontró la incidencia negativa de la captación intermedia y tardía. Las enfermedades maternas que más incidieron sobre la hipoxia perinatal fueron: la hipertensión arterial y la anemia; de las enfermedades propias del embarazo, la placenta previa, el polihidramnios, la amenaza de parto pretérmino y el embarazo postérmino. La indicación de oxitocina elevó el índice de hipoxia a un 3,1%. El nacimiento distócico elevó el riesgo relativo (RR) de depresión al nacer, resaltando el elevado porcentaje presentado por el fórceps (5,4). El índice de hipoxia en la presentación pelviana fue de un 10,1%.

2.2 Bases epistémicas.

El término Asfixia viene del griego A= (negación o privación) y sphixis=pulso. Históricamente, en 1950 se inicia el gran desarrollo de la neonatología en Inglaterra y surge un importante interés por el uso de la ventilación a presión positiva en el síndrome de dificultad respiratoria; En el mismo año, se introducen los antibióticos en el área neonatal y, en 1953, la Dra. Virginia Apgar, anestesióloga, diseñó un método para evaluar de forma rápida el estado clínico del recién nacido por medio de la evaluación simultánea de algunos signos al minuto de vida, con la finalidad de valorar la necesidad de valorar una pronta intervención para restablecer la respiración. En 1980, Sarnat, realizó el estudio de la fisiopatología de la encefalopatía isquémica. El sustento epistémico del

estudio fue la adquisición del conocimiento sobre los factores de riesgo de la asfixia neonatal de los casos atendidos en el Hospital Félix Mayorca Soto. Estas bases ayudaron a dilucidar las características de ocurrencia de la asfixia neonatal, para establecer mecanismos de prevención y tratamiento.

2.3 Bases Culturales

Según el Reporte 2013 "Niveles y Tendencias de la Mortalidad Infantil" las mayores tasas de mortalidad neonatal en América Latina se concentrarían en Bolivia (19 por mil nacidos vivos) y Nicaragua (12), mientras que Cuba (3) y Uruguay (4), son los que registran la menor tasa. Perú registra un nivel medio con una tasa de 9 por mil nacidos vivos. Según ENDES 2012 departamentos con mayor tasa de mortalidad neonatal son Loreto con 22 muertes por mil nacidos vivos, seguido de Pasco (20), Junín (20), Cajamarca (20) y Apurímac (19).

En el Perú, el tercer lugar de las muertes neonatales corresponde a la asfixia y causas relacionadas a las mismas. Se estima que en el periodo se produjeron 2,136 muertes y representan el 14.1% del total de muertes, con una tasa de 180.7 muertes neonatales por cada mil nacidos vivos. Las muertes vinculadas al parto (asfixia y causas relacionadas), es mayor en los neonatos que proceden de distritos pobres, ello debido a que en las zonas rurales hay mayor proporción de partos domiciliarios y partos en establecimientos atendidos por personal no especializado con equipamiento no óptimo.

El conocimiento de la realidad nacional y regional, nos brinda el sustento para establecer estrategias de prevención y tratamiento óptimo de la asfixia neonatal, pues a mayor gravedad y duración de la asfixia la presencia de disfunciones orgánicas mayores, principalmente el daño neurológico a corto mediano y largo plazo, incrementando los costos en Hospitalización, medicamentos, tratamiento de rehabilitación, alimentación.

2.4 Bases científicas.

2.4.1. Teoría de las 14 necesidades básicas (Virginia Henderson)

a. Postulados:

En los postulados que sostienen el modelo, descubrimos el punto de vista del cliente que recibe los cuidados de la enfermera. Para Virginia Henderson, el individuo sano o enfermo es un todo completo, que presenta catorce necesidades fundamentales y el rol de la enfermera consiste en ayudarlo a recuperar su independencia lo más rápidamente posible.

Los principales conceptos son explicativos de la siguiente manera:

- **Necesidad fundamental:** Necesidad vital, es decir, todo aquello que es esencial al ser humano para mantenerse vivo o asegurar su bienestar. Son para Henderson un requisito que han de satisfacerse para que la persona mantenga su integridad y promueva su crecimiento y desarrollo, nunca como carencias.

- **Independencia:** Satisfacción de una o de las necesidades del ser humano a través de las acciones adecuadas que realiza el mismo o que otros hacen en su lugar según su fase de crecimiento y de desarrollo y según las normas y criterios de salud establecidos.
- **Dependencia:** No satisfacción de una o varias necesidades del ser humano por las acciones inadecuadas que realiza o por tener la imposibilidad de cumplirlas en virtud de una incapacidad o de una falta de suplencia.
- **Problema de dependencia:** Cambio desfavorable de orden biopsicosocial en la satisfacción de una necesidad fundamental que se manifiesta por signos observables en el cliente.
- **Manifestación:** Signos observables en el individuo que permiten identificar la independencia o la dependencia en la satisfacción de sus necesidades.
- **Fuente de dificultad:** Son aquellos obstáculos o limitaciones que impiden que la persona pueda satisfacer sus necesidades, es decir los orígenes o causas de una dependencia. Henderson identifica tres fuentes de dificultad: falta de fuerza, conocimiento y voluntad.
- **Fuerza:** Se entienda por ésta no solo la capacidad física o habilidades mecánicas de las personas sino también la capacidad del individuo para llevar a término las acciones. Se distinguen dos tipos de fuerzas: físicas y psíquicas.

- **Conocimientos:** Los relativos a las cuestiones esenciales sobre la propia salud, situación de la enfermedad, la propia persona y sobre los recursos propios y ajenos disponibles.
- **Voluntad:** Compromiso en una decisión adecuada a la situación, ejecución y mantenimiento de las acciones oportunas para satisfacer las catorce necesidades, se relaciona con el término motivación.

Dichos postulados se resumen en:

- Cada persona quiere y se esfuerza por conseguir su independencia.
- Cada individuo es un todo compuesto y complejo con catorce necesidades.
- Cuando una necesidad no está satisfecha el individuo no es un todo complejo e independiente.

b. Valores:

Los valores reflejan las creencias subyacentes a la concepción del modelo de Virginia Henderson. V.H. afirma que si la enfermera no cumple su rol esencial, otras personas menos preparadas que ella lo harán en su lugar. Cuando la enfermera asume el papel del médico delega en otros su propia función. La sociedad espera de la enfermera un servicio que solamente ella puede prestar.

c. Conceptos:

- **Objetivos:** Conservar o recuperar la independencia del cliente en la satisfacción de sus catorce necesidades.

- **Cliente:** Ser humano que forma un todo complejo, presentando catorce necesidades fundamentales de orden bio- psicosocial:

1.- Necesidad de respirar.

2.- Necesidad de beber y comer.

3.- Necesidad de eliminar.

4.- Necesidad de moverse y mantener una buena postura.

5.- Necesidad de dormir y descansar.

6.- Necesidad de vestirse y desvestirse.

7.- Necesidad de mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales.

8.- Necesidad de estar limpio, aseado y proteger sus tegumentos.

9.- Necesidad de evitar los peligros.

10.- Necesidad de comunicarse.

11.- Necesidad según sus creencias y sus valores.

12.- Necesidad de ocuparse para realizarse.

13.- Necesidad de recrearse.

14.- Necesidad de aprender.

- **Rol de la enfermera:** Es un rol de suplencia-ayuda. Suplir, para Henderson, significa hacer por él aquello que él mismo podría hacer si tuviera la fuerza, voluntad o los conocimientos.

- **Fuentes de dificultad:** Henderson identificó las tres fuentes mencionadas anteriormente. (Falta de fuerza, de voluntad y conocimientos).
- **Intervenciones:** El centro de intervención es la dependencia del sujeto. A veces la enfermera centra sus intervenciones en las manifestaciones de dependencia y otras veces en el nivel de la fuente de dificultad, según la situación vivida por el cliente. Las acciones de la enfermera consiste en completar o reemplazar acciones realizadas por el individuo para satisfacer sus necesidades.
- **Consecuencias deseadas:** Son el cumplimiento del objetivo, es decir, la independencia del cliente en la satisfacción de sus catorce necesidades fundamentales. Henderson no perseguía la creación de un modelo de enfermería, lo único que ansiaba era la delimitación y definición de la función de la enfermera.

d. Metaparadigma

El metaparadigma comprende los cuatro elementos siguientes.

a) Salud: Estado de bienestar físico, mental y social. La salud es una cualidad de la vida. La salud es básica para el funcionamiento del ser humano. Requiere independencia e interdependencia.

Promoción de la salud es más importante que la atención al enfermo. Los individuos recuperarán la salud o la mantendrán si tienen la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesario.

b) El entorno: Es el conjunto de todas las condiciones externas y las influencias que afectan a la vida y el desarrollo de un organismo (Definición del Websters New Collegiate Dictionary 1961). Los individuos sanos son capaces de controlar su entorno, pero la enfermedad puede interferir en tal capacidad. Las enfermeras deben:

- Recibir información sobre medidas de seguridad.
- Proteger a los pacientes de lesiones producida por agentes mecánicos.
- Minimizar las probabilidades de lesión mediante recomendaciones relativo a la construcción de edificios, compra de equipos y mantenimiento.
- Tener conocimientos sobre los hábitos sociales y las prácticas religiosas para valorar los peligros.

c) Persona: Individuo total que cuenta con catorce necesidades fundamentales.

- La persona debe mantener un equilibrio fisiológico y emocional.
- La mente y el cuerpo de la persona son inseparables.
- El paciente requiere ayuda para ser independiente.
- El paciente y su familia conforman una unidad.

d) Enfermería:

La función propia de la enfermería es asistir al individuo, sano o enfermo, en la realización de aquellas actividades que contribuyen a la salud o a su

recuperación o a la muerte pacífica, que éste realizaría sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesario. Y hacerlo de tal manera que lo ayude a ganar independencia a la mayor brevedad posible.

2.4.2 Asfixia neonatal en el RN:

Se define como el daño que se produce en el recién nacido por una anomalía del intercambio gaseoso fetal, que da lugar a una serie de cambios irreversibles como: hipoxia (situación patológica caracterizada por una reducción en la concentración de oxígeno en los tejidos y la sangre, PO₂ menor de 65mmHg), hipercapnia (situación patológica caracterizada por una elevada concentración de dióxido de carbono en los tejidos y la sangre, PCO₂ mayor de 65mmHg), acidosis metabólica (situación patológica caracterizada por un aumento en la concentración de hidrogeniones en los tejidos y la sangre, pHA menor de 7.20), fracaso de la función de por lo menos dos órganos y en algunos casos la muerte. Cunningham F, Williams J. (3)

También se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular inadecuada. Esta condición conduce a una hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica significativa, patología clínica que produce secuelas en el recién nacido y hasta la muerte.

Los criterios actuales para el diagnóstico certero de la Asfixia Perinatal, según el Comité de Medicina Materno-Fetal, Comité sobre el feto y el

recién nacido del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (AAGO), y la academia americana de pediatría (AAP), en su revisión 2002 son:

- a. pH de arteria de cordón umbilical < 7.0 .
- b. APGAR persiste bajo (< 4 puntos) a los cinco minutos.
- c. Manifestaciones neurológicas anormales (convulsiones, coma, hipotonía, etc.).
- d. Disfunción multi-orgánica (alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, renales, etc.) confirmada por laboratorios.
- e. Ventilación asistida por más de 1 minuto, con ventilación a presión positiva. Hubner M. (11)

La AAP es bastante estricta y exige para el diagnóstico el cumplimiento de estos 4 criterios. Esa situación, representa algunos problemas en la práctica (disponibilidad de examen de gases de cordón, dificultad diagnóstica de encefalopatía con signos sutiles y/o de compromiso multiorgánico). En todo caso, la recomendación práctica actual es utilizar la definición de la AAP, recordando siempre que algunos recién nacidos no cumplen los criterios, pero pueden tener manifestaciones de hipoxia e isquemia, como síntomas y signos neurológicos propios de una encefalopatía hipóxica, sin haber tenido un APGAR $<$ de 4 puntos, ni un pH $<$ de 7,0.

Además, debemos hacer las siguientes aclaraciones acerca del uso y fiabilidad individual de los criterios diagnósticos:

APGAR

- a. El APGAR al 1 y 5 minutos, no tiene valor predictivo por sí solo.
- b. Tiene sensibilidad y especificidad >10%. c. La mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen APGAR normal.
- c. El APGAR < 3 a los 20 minutos, se asocia con 59% de mortalidad y 57% de riesgo de parálisis cerebral.

pH de cordón:

- a. Como predictor no es muy sensible ni específico.
- b. pH de < 3 DS. Tiene pronóstico normal. 80% de los casos.
- c. pH < 7.0 asociado con riesgo de secuelas neurológicas.

A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%). Las malformaciones congénitas son responsables del 7-8% de la mortalidad neonatal. La mayoría de las muertes neonatales (75%) ocurren en la primera semana de vida extrauterina y la mayor parte de 15 éstas en las primeras 24 horas de vida extrauterina. En países desarrollados, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8% de asfixia perinatal, mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de la misma entidad. Estos datos varían dependiendo de los centros

de referencia. La incidencia de asfixia perinatal puede aumentar incluso al 9% en los niños menores de 36 semanas de edad gestacional; pudiendo presentarse una mortalidad entre el 20% y el 50 % siendo la incidencia más elevada en los hijos de madres diabéticas o toxémicas y esto se relaciona con restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad o posmadurez. Se dice que el 90% de las asfixias se presentan en el período prenatal y un 10% en el postnatal. OMS. (17)

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) en nuestro país, la asfixia perinatal ocupa el tercer lugar en mortalidad neonatal después de la sepsis y la enfermedad de membrana hialina, lo que evidencia la magnitud del problema. (8, 9) En las salas de neonatología del Hospital General San Juan de Dios, la patología registrada por asfixia perinatal, ocupa uno de los primeros 10 lugares en morbi-mortalidad, (8, 9,10, 11)

En el IGSS se contempla del total de nacimientos mensuales, aproximadamente un 20% ingresa los servicios de "alto riesgo", de ellos un 10% ingresarían asfixia perinatal, y la mortalidad llega a ser de casi el 35%, reportándose entre las primeras 5 causas de los decesos neonatales. Lawn J, Cousen S, (12)

1. Etiología:

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el

período neonatal. (Volpe). La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología.

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

Tabla N° 2.1
Asfixia perinatal

Factores Preparto	Factores Intraparto
Hipertensión con toxemia gravídica	Distocia de presentación
Anemia o iso-inmunización	Actividad fetal disminuida
Hemorragia aguda	F.C. fetal anormal
Infección materna	Meconio en líquido amniótico
Diabetes	Hipertonía uterina
R.P.M.	Prolapso de cordón
Gestación post-término	Circulares irreductibles

Fuente: OPS - MINSA Lima, 2012.

2. Fisiopatología:

La asfixia produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el recién nacido. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a

su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos más prolongados que el adulto.

La hipoxia produce una sucesión de eventos:

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

Si la asfixia continúa se produce:

- Período de respiraciones profundas y jadeantes
- Apnea secundaria que se manifiesta como cianosis y palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este periodo en RN responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxígeno.
- Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético ("Diving reflex".) La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién

nacido un patrón de circulación fetal que dificulta más la oxigenación del niño con ventilación asistida. Hubner M. (11)

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades. La reserva fetal, es el conjunto de mecanismos compensatorios que permiten al feto tolerar adecuadamente el estrés del trabajo de parto y expulsión, a través de una mejor capacidad de transporte y liberación de oxígeno, resistencia mayor a la acidosis, posibilidad de redistribución de sangre oxigenada a los tejidos, además de disminución de consumo de oxígeno y el intento de glucólisis anaerobia. Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardíaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos: Lawn J, Cousen S. (12)

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

mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).

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

Cambios hemodinámicos:

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se hace dependiente de la presión arterial media (PAM). Multivariado. (18, 19, 20)

Dentro del Sistema Nervioso Central (SNC), la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encefálico en detrimento del córtex; dentro de éste, la corteza parietal para-sagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas. OMS. (19)

Alteraciones bioquímicas:

a. Fase de hipoxia-isquemia:

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

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

El déficit de ATP inactiva las bombas del transporte iónico, lo que resulta en una pérdida del homeostasis iónica: el Potasio (K⁺) sale de las neuronas, entrando Sodio (Na⁺), Cloro (Cl⁻), agua y Calcio (Ca⁺⁺). Mientras que la entrada de cloruro sódico y agua se relaciona con el edema celular, el acumulo extracelular del K⁺ se ha relacionado con la

vasodilatación postasfíctica, el edema citotóxico de los astrocitos y el incremento del F ATP (Trifosfato de Adenosina): Fosfato de alta energía que en los sistemas orgánicos provee mediante su degradación el metabolismo neuronal. Por último, la entrada de calcio desencadena una serie de reacciones lesivas, que pueden estar en relación con los fenómenos de muerte celular.

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

Por último, la asfixia produce también un exceso de liberación de aminoácidos excitadores desde las vesículas presinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la hiperestimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula.

b. Fase de reperfusión y re-oxigenación:

Si los episodios de asfixia son breves la re-oxigenación permite que se restablezca el metabolismo celular en casi todos los tejidos, incluyendo el

sistema nervioso central. La circulación se recupera con rapidez y ocurre un período de hiperemia; la frecuencia cardíaca se normaliza; el edema cerebral se resuelve en unos 30 minutos y los valores sistémicos de ácido láctico se normalizan en las horas siguientes.

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

Si la hipoxia grave dura más de 30 minutos, algunas células no recuperan su función de membrana, desarrollándose posteriormente un infarto en esa región. Durante la reperfusión se produce un daño bioquímico causado por los radicales libres de oxígeno y las fosfolipasas activadas por el calcio. La producción de radicales libres de oxígeno aumenta durante la hipoxia grave y también durante la etapa de reperfusión y re-oxigenación. Si los amortiguadores de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, vitaminas C y E), se ven desbordados, éstos se combinarán con los ácidos grasos insaturados originando peróxidos lipídicos que provocan reacciones de peroxidación extremadamente tóxicas para las membranas y el DNA celular causando finalmente la muerte neuronal.

c. Acidosis metabólica:

A nivel celular, cuando los mecanismos compensadores de la hipoxia fracasan y los niveles intracelulares de oxígeno se vuelven insuficientes para obtener el ATP necesario para la fosforilación oxidativa mitocondrial, se activan tres vías de emergencia para obtener ATP en condiciones anaerobias instaurándose progresivamente una acidosis metabólica y posteriormente mixta. Cuando estas vías alternativas resultan insuficientes para mantener la disponibilidad de ATP se pierde totalmente el mecanismo de control activo que normalmente mantiene en niveles bajos la concentración intracelular de sodio y calcio. Como consecuencia se va a producir un edema citotóxico, a la vez que el aumento del calcio desencadena una serie de reacciones que pueden llevar a la muerte celular a través de:

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

Si la noxa deja de actuar, esta fase hipóxica va seguida por un período de reperfusión y re-oxigenación en el que la liberación de las sustancias acumuladas (hipoxantinas, ácido araquidónico, aminoácidos excitadores, radicales libres de oxígeno, etc.). Puede incrementar notablemente el daño celular que puede haberse producido durante la fase de hipoxia. Tanto durante el período de hipoxia como en la fase de re-oxigenación puede producirse un daño neurológico irreversible o la muerte perinatal.

d. Lesión cerebral por hipoxia-isquemia:

Dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia del glicólisis anaerobio para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP). Después de la asfixia moderada o severa pueden verse las siguientes lesiones:

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

3. Diagnóstico de la hipoxia perinatal:

Evitar la hipoxia es un reto para todo el equipo perinatal, sin embargo, aún no hay acuerdo de cuál es la mejor manera de diagnosticarla en útero. Es claro que cuantos más parámetros combine una prueba, mejor será para identificar al feto en riesgo. Sin embargo, la mayoría de las pruebas diagnósticas tienen una alta sensibilidad, pero una baja especificidad, por lo que el número de falsos positivos es muy alto. Tausch W, Avery. (26)

Con el objetivo de no sólo reconocer al feto asfíctico, sino también la intensidad de la asfixia y su posible implicación en posteriores lesiones neurológicas, existe una serie de métodos diagnósticos tanto ante como intraparto.

4. Diagnóstico anteparto:

a.1 Frecuencia cardíaca fetal (FCF)

Es uno de los mejores parámetros para la valoración del bienestar y de la hipoxia fetal. Es un método fácil de realizar, bien tolerado por la embarazada y que no requiere aparatos sofisticados. Se considera normal una frecuencia entre 120-160 latidos por minuto (l/m); la bradicardia inferior a 100 l/m, mantenida, es un signo de hipoxia fetal.

Los factores que contribuyen a la variabilidad de la FCF son la presión sanguínea y la actividad del SNC del feto; a medida que aumenta la edad gestacional, la frecuencia cardíaca basal disminuye, aumentando la variabilidad. La variabilidad del ritmo cardíaco es inversamente proporcional al nivel de oxígeno en sangre fetal, por lo que un ritmo saltatorio puede ser el primer signo de hipoxia. Por el contrario, la disminución o pérdida de la variabilidad es un signo de hipoxia crónica.

Las desaceleraciones (o Dip) son enlentecimientos transitorios y periódicos de la FCF en relación con las contracciones uterinas o los movimientos fetales.

- Dip I, o desaceleraciones producidas por compresión de la cabeza fetal que por lo general no son patológicas.
- Dip II, o desaceleraciones tardías debidas a hipoxia fetal (por la reducción de sangre en el espacio intervilloso durante la contracción uterina), que si se aparecen en el 30% de las contracciones se asocian a acidosis fetal.
- Dip III, o desaceleraciones variables, que se producen por compresión del cordón umbilical y que si son persistentes conducen a acidosis fetal grave. Por tanto, un registro es patológico cuando la FCF basal es inferior a 110 Latidos/minuto, hay ausencia de variabilidad a corto y/o largo plazo o aparecen desaceleraciones en todas las contracciones.

a. 2 Perfil biofísico fetal:

Incluye la determinación de una serie de parámetros que se alteran con la hipoxia: movimientos respiratorios y corporales, tono, volumen del líquido amniótico y la FCF. Aunque la frecuencia de los falsos positivos es del 30%, los resultados son mejores que con la valoración aislada de la FCF. Hay estudios que comprueban como las actividades que primero aparecen en el feto son las últimas en afectarse por la hipoxia. Así, la reactividad de la FCF cesa cuando el pH es inferior a 7.20, mientras que los movimientos corporales y el tono disminuyen entre 7.20-7.10 y quedan anulados con pH.

a.3 Estimulación vibro-acústica (EVA):

Se basa en que el feto sano, a partir de las 28 semanas de gestación, responde con un movimiento brusco y una elevación de la línea de base de la FCF a la estimulación vibro acústica, lo que en principio permite distinguir las alteraciones de la FCF basal producidas durante el sueño fetal, de las provocadas por hipoxia.

a.4 Flujiometría doppler:

Con ella podemos evaluar la circulación umbilical y fetal mediante el análisis de la morfología de las ondas obtenidas por ultrasonidos. El flujo umbilical depende de las resistencias vasculares y del gradiente de presión sanguínea entre aorta fetal y venas umbilicales, incrementándose con la edad gestacional. En la actualidad tiene interés el análisis de flujo en arteria cerebral media, que aumentaría en caso de hipoxia, al tiempo que disminuye en aorta descendente.

a.5 Cordocentesis:

El estudio del equilibrio ácido-base (EAB) de sangre de cordón mejora el Dx de hipoxia fetal, aún no se dispone de estudios que correlacionen los valores de pH de los vasos fetales con la evolución a largo plazo del recién nacido. La pO₂ umbilical disminuye a lo largo de la gestación, al aumentar el consumo de O₂ por la placenta, aunque el contenido de O₂ de la sangre fetal permanece constante al aumentar la hemoglobina fetal; por el contrario, la pCO₂ asciende y el pH desciende al aumentar la edad gestacional.

b. Diagnóstico intraparto:

- Monitoreo de la Frecuencia Cardíaca Fetal.
- Extracción de una muestra de sangre capilar del cuero cabelludo, para determinar el pH y la PaO₂.
- Extracción de una muestra de sangre del cordón umbilical para establecer el estado ácido-base.
- Observación de evacuación temprana de meconio (en el momento de ruptura de membranas durante el trabajo de parto).

El neonato se presenta deprimido, con disminución del tono muscular y dificultad para iniciar espontáneamente las respiraciones. Si el recién nacido no inicia rápidamente su respiración existirá una privación en el aporte de oxígeno; lo que nos conduce a un estado hipóxico, con acumulación de dióxido de carbono, acidosis progresiva y signos neurológicos anormales. Si el proceso hipóxico continúa progresando el RN deprimido experimenta los siguientes cambios clínicos:

- Una serie de jadeos o movimientos respiratorios de uno a dos por minuto hasta seis a ocho.
- Luego de lo cual viene el período de apnea primaria: la cual se caracteriza porque los movimientos respiratorios se pueden restablecer con estímulos sensoriales adecuados.
- Después de este período viene una serie de jadeos, que llegan a ser de seis a ocho por minuto y pueden durar de seis a nueve minutos en

el tiempo; estos movimientos respiratorios son profundos y espaciados.

- Luego viene la apnea secundaria, la cual no responde a estímulos sensoriales. Iniciándose la ventilación con presión positiva, si ésta no se inicia, el neonato puede fallecer.

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

Síndrome de Encefalopatía Hipóxica-Isquémica (EHI):

El Sistema Nervioso Central es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden establecerse. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de encefalopatía hipóxica isquémica. Hubner M. (11)

Después de una fase inicial de 12 horas de la acción causal, se observan signos de disfunción neurológica, un neonato obnubilado o comatoso, con respiración periódica e irregular (reflejo de disfunción bi-hemisférica), hipotónico, con ausencia de reflejos, movimientos oculares erráticos y generalmente reflejos pupilares conservados. Uno de los elementos clínicos más significativos de la EHI, es la presencia de crisis convulsivas

que pueden ser tónicas, clónicas o multifocales, observarse entre las 6 a 24 horas, y se presentan en el 50% de las asfixias moderadas a severas.

Entre las 12 a 24 horas pueden aparecer crisis de apnea (afección de tronco encefálico). El deterioro neurológico sobreviene en las primeras 24 a 72 horas. Para valorar la severidad de la asfixia se puede usar la clasificación de estadios clínicos de encefalopatía hipóxica isquémica descrita por Sarnat y Sarnat. Multivariado. (15, 16)

Tabla No. 2.2

Clasificación de Estadios Clínicos de Encefalopatía Hipóxica Isquémica descrita por Sarnat y Sarnat

	Grado I (Leve)	Grado II (Moderado)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritación	Letárgica	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de mora	Hiperreactivo	Débil incompleto	Ausente
Reflejo de succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpático	Parasimpático	Disminuido
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤ a 24 horas	De 2 a 14 días	Horas- semanas

Fuente: Tratado de Pediatría de Nelson. 17ava. Edición. Saunders. Cap. 88. Pág. 566.

- Es el mejor indicador de riesgo de secuela neurológica. Es el más simple y el más documentado.
- Son importantes la severidad y la duración de los síntomas.
- La encefalopatía leve o ausente tiene pronóstico normal.

- Los recién nacidos con encefalopatía severa mueren o quedan con graves secuelas neurológicas.
- En la encefalopatía moderada, el 20% tiene riesgo de morir o quedar con grave déficit neurológico.
- La recuperación de la encefalopatía a los 7 días, es indicador de buen pronóstico.
- Las encefalopatías moderadas y severas, predicen el pronóstico a 3 años, con sensibilidad de 94% y especificidad de 89%.

Además, la utilización de la Escala de Coma de Glasgow, modificada para su uso en neonatología, es ampliamente aceptada para la evaluación de la alteración del estado de conciencia, que los pacientes expuestos a hipoxia neonatal podrían presentar. Milson y Colaboradores. (16)

Tabla No. 2.3
ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
4 Espontánea	5 Arrullos, balbuceo	6 Mov espontáneos normales
3 Al hablarle	4 Llanto, irritable	5 Retira al tocar
2 Al dolor	3 Llanto al dolor	4 Retira al dolor
1 Ninguna	2 Quejido al dolor	3 Flexión anormal (Decorticación)
	1 Ninguno	2 Extensión anormal (Descerebración)
		1 Ninguna

Fuente: Avery, GB. Tratado de Neonatología. Editorial Panamericana. 2002.

4. Cuadro clínico y diagnóstico de asfixia en el RN

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón. Ticona M, Huanco D. (27)

Sistema Nervioso Central:

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía Hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstico de la asfixia.

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II está asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves.

Sistema Cardiovascular.

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

Sistema Respiratorio.

El cuadro más frecuente es el Síndrome de Aspiración de Meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente.

Riñón y vías urinarias.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción

inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el período neonatal.

Sistema Digestivo:

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo, esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrosante.

Sistema Hematológico e Hígado:

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonía sanguínea.

Compromiso Metabólico:

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticarla acidosis mediante la medición de pH en una muestra de

arteria umbilical. Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0. El gran consumo de glucosa característico del glicólisis anaeróbico, y el aumento de la secreción de calcitonina observada en RN asfixiados, explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de Apgar. Sin embargo, tiene limitaciones dado que este puede estar bajo en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El Apgar 1 tiene también escaso valor en la predictivo de secuelas neurológicas. En la Unidad de Recién Nacidos de la Universidad Católica, hemos ampliado este criterio, consideramos como asfixiados a aquellos RN que presenten por lo menos dos antecedentes:

- a. Sufrimiento fetal agudo.
- b. Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11)
- c. Apgar = < 3 al minuto y/o =< 6 a los 5 minutos.

Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, shock cardiogénico).

5. Valoración diagnóstica y pronóstico:

El diagnóstico del Síndrome de Encefalopatía Hipóxica- Isquémica se basa en algunos de los siguientes métodos, con la finalidad de tener

información pronóstica K: 3.6.1.1 Marcadores del "fenómeno no reflujo"

Tras la hiperemia reactiva por vasodilatación de la circulación cerebral, el flujo sanguíneo cerebral desciende hasta un 20-40% de los valores normales. Este fenómeno de "no reflujo" tiene lugar a pesar de una presión de perfusión cerebral adecuada y no depende de la formación de trombos o edema cerebral. En su patogenia se han involucrado la acción del factor activador de plaquetas, el predominio de los prostanoideos vasoconstrictores sobre los vasodilatadores, la acción tónica del Ion Ca^{++} sobre la musculatura lisa de las arteriolas cerebrales y la lesión endotelial producida por los radicales libres oxigénicos.

La isquemia secundaria o retardada condiciona la progresión de la lesión cerebral post-asfíctica, puesto que acontece cuando las células del área de penumbra isquémica tienen incrementadas sus demandas metabólicas. Sin embargo, los estudios sobre flujo sanguíneo cerebral en recién nacidos humanos asfícticos son contradictorios. Hubner M. (11)

6. Valoración Electro Encefalografía (EEG):

La valoración seriada de los estudios EEG de los recién nacidos asfícticos es de gran valor pronóstico. La utilidad aumenta cuando podemos comparar evolutivamente los registros realizados, cuando más florida es la clínica neurológica, con estudios posteriores del mismo paciente.

Un trazo EEG con signos de inmadurez o normal, se asocia con buen pronóstico. Los trazos de bajo voltaje, así como los que presentan "brotos de supresión", predicen secuelas neurológicas. La aparición de brotes

epilépticos de escasa duración se asocia con mal pronóstico neurológico global.

- El EEG interictal aporta información pronóstica según la intensidad o severidad del daño.
- Si el EEG tiene actividad muy alterada, como bajo voltaje, es de mal pronóstico.
- Un EEG que el primer día está alterado levemente y se normaliza en la primera semana, es de buen pronóstico.
- El EEG continuo, precoz, de canal simple y de amplitud integrada por 6 a 8 horas, es de alto valor pronóstico con sensibilidad 94% y especificidad 89%.

7. Valoración de Potenciales Evocados:

La presencia de potenciales auditivos anormales en el recién nacido asfíctico no predicen un desarrollo neurológico anormal, aunque la presencia de las alteraciones en las latencias de las ondas I, III y V, así como el aumento del tiempo de conducción central, se asocia con déficits neurológicos.

La alteración de los potenciales evocados visuales tiene utilidad pronóstica en los recién nacidos asfícticos, con una sensibilidad del 89% y una especificidad y valor predictivo del 100%. También los potenciales evocados somato sensoriales son muy útiles para predecir el desarrollo neurológico y su normalidad garantiza un buen pronóstico.

8. Ecografía Transfontanelar:

En los recién nacidos a término con lesión cerebral hipóxico-isquémica, la ecografía precoz es útil para detectar el edema cerebral. En los primeros días de vida, un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos y fisuras, la pérdida de contornos anatómicos normales, la eliminación notable de las pulsaciones de vasos cerebrales y los ventrículos comprimidos en hendiduras, son signos que confirman el edema cerebral.

Las ecografías seriadas y repetidas varios días después pueden mostrar eco densidades difusas que son reflejo de la necrosis neuronal. Las aéreas de infarto pueden detectarse por aumento de la densidad ecográfica en la zona afectada; más tarde aparecen múltiples quistes en la sustancia blanca, ventriculomegalia o atrofia cerebral.

La limitación más importante de la ecografía en el recién nacido asfíctico es la incapacidad para diferenciar las lesiones hemorrágicas de las no hemorrágicas y la dificultad para visualizar las zonas más periféricas de la corteza cerebral, espacio sub-aracnoideo y fosa posterior. No obstante, en manos expertas y con ecógrafos de alta resolución, la ecografía cerebral es de gran valor y la presencia de anomalías parenquimatosas y/o de los ganglios basales, se correlaciona con mal pronóstico neurológico. Hubner M. (11)

9. Tomografía Axial Computarizada (TAC):

De mayor resolución que la ecografía, la presencia de hipodensidades difusas o en áreas múltiples se correlaciona con secuelas neurológicas severas. Milson y Colaboradores. (15)

- a. El recién nacido con TAC normal no desarrolla déficit neurológico.
- b. Las hipodensidades difusas en las TAC de recién nacidos, raramente son normales.
- c. La TAC es útil en demostrar injuria cortical.
- d. La extensión de las hipodensidades es predictiva en un 90%. La seguridad de la predicción se consigue con TAC repetidas.
- e. Las TAC precoces son de poco valor predictivo no así las tardías. Una TAC efectuada a los 7 días, si es normal, es tranquilizadora.
- f. La persistencia de hipodensidades sugiere la eventual transformación en una zona de atrofia cerebral localizada o lesión quística.

10. Resonancia Magnética (RM):

Más sensible que la ecografía y la TAC en la detección de lesiones neurológicas, es el estudio neuroradiológico de elección en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. (30) La RM precoz y a corto plazo tiene un gran valor pronóstico, de manera que el tipo de lesión se correlaciona con la gravedad de la afectación neurológica.

Otros estudios como la tomografía de emisión de positrones (PET), la tomografía de emisión de fotones (SPECT) y la Ecografía Doppler de la circulación cerebral, ofrecen información sobre la disfunción cerebral

causada por la asfixia, reflejando de manera más exacta la extensión de la lesión. No obstante, necesitan estudios prospectivos para determinar su valor pronóstico.

2.2.1. Factores de riesgo de asfixia neonatal:

Se define como un factor de riesgo aquella característica o circunstancia identificable en una persona (embarazo, parto, feto y/o neonato) o grupos de personas, que se asocia con un riesgo anormal de poseer o desarrollar una enfermedad o ser especialmente afectado de forma desfavorable por ella. Ticona M, Huanco D. (27)

Desde el punto de vista epidemiológico existen condiciones sociales, médicas u obstétricas que se relacionan con un resultado reproductivo favorable o desfavorable. En última instancia, los factores de riesgo son características definidas respecto a ciertos embarazos, feto y/o recién nacidos que se diferencian en algo objetivo del resto de los miembros de la población. Los factores de riesgo se pueden clasificar desde un punto de vista estadístico, etiológico, patogénico o cronológico.

a. Asfixia neonatal de origen materno:

- Anemia.

La embarazada que padece anemia es más propensa a desarrollar preeclampsia, algún tipo de infección o una hemorragia postparto, mientras que los bebés son más propensos a nacer de forma prematura, a tener un crecimiento menor al normal y a nacer con bajo peso.

La anemia por deficiencia de hierro es un trastorno frecuente durante el embarazo. Se produce a causa del aumento del volumen del plasma sanguíneo y la capacidad disminuida de los glóbulos rojos para transportar oxígeno o hierro. El hierro es necesario para la producción de hemoglobina, proteína presente en los glóbulos rojos encargada de llevar el oxígeno a otras células. Su deficiencia podría producir asfixia neonatal. Este, llamémosle "exceso de trabajo" de los glóbulos rojos, provoca un descenso de los niveles de hemoglobina, albúmina y vitaminas hidrosolubles, dando lugar a la anemia gravídica o anemia fisiológica del embarazo.

El 90 por ciento de las anemias que se producen en el embarazo son anemias ferropénicas, es decir, por falta de hierro. Es normal que se produzca un descenso de hierro en los glóbulos rojos, pero si la anemia se agudiza puede traer complicaciones graves en el embarazo.

- Diabetes.

La diabetes mellitus gestacional es una forma de diabetes mellitus inducida por el embarazo. No se conoce una causa específica de este tipo de enfermedad, pero se cree que las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina.

Las madres diabéticas suelen tener complicaciones durante el parto, la mayoría de ellas en relación directa con la macrosomía fetal. Las lesiones más comunes son: asfixia, fractura de clavícula, de húmero, parálisis del

plexo braquial; en caso de trauma obstétrico grave puede haber parálisis diafragmática y hemorragia intracraneal. La identificación precoz de estos factores de riesgo a través del seguimiento durante la gestación, permiten optimizar la atención en el momento del parto al equipo de obstetras y neonatólogos.

- **Infección Materna.**

El feto y neonato son más susceptibles a la infección y cuando ella se presenta adquiere rasgos de mayor severidad. Está demostrado que las respuestas inmunológicas primarias y secundarias están disminuidas, siendo particularmente vulnerables los prematuros, pues sufren de más procedimientos invasivos y sus mecanismos de defensa son más rústicos. Uno de las consecuencias son la asfixia neonatal, parto prolongado, RPP, malformaciones, etc.

b. **Asfixia neonatal de origen obstétrico:**

- **Hipertensión con toxemia gravídica.**

En la actualidad los criterios del PH de arteria de cordón clínicos para el diagnóstico de umbilical < 7.0 . la Asfixia Perinatal, según el Apgar inferior a los 3 al comité de medicina materno- cinco minutos. Fetal. Comité sobre el feto y el recién nacido del Colegio, Manifestaciones Sistémicas Americano de Obstetricia y de asfixia incluyendo Encefalopatía Hipóxico Ginecología (AAGO), y la Isquémica. Academia Americana de Pediatría (AAP): Disfunción multi-orgánica. Etiología 90% durante el parto 10%

antes del inicio del parto trabajo del parto. La Hipertensión arterial con alteración toxemia gravídica del flujo, Hipotensión sanguínea materna, Alteraciones de la placentaria contractilidad uterina.

- Preclamsia y Eclampsia.

Toda alteración médica que presenta el feto o neonato nacido de una madre con preclamsia, Con excepción de depresión neonatal y asfixia neonatal, las cifras fueron mayores para preclamsia y la eclampsia.

La hipertensión del embarazo ocupa un lugar muy destacado entre las principales causas de muerte materna y perinatal. Lo avala el hecho de que, en cualquier análisis de la situación perinatólogica mundial, aparece siempre la hipertensión arterial del embarazo como una de las causantes fundamentales de asfixia neonatal y muerte materna y perinatal inminente.

En la hipertensión provocada por el embarazo, la preclamsia, a pesar de lo mucho que se ha avanzado en la comprensión de su fisiopatología, no se conoce aún una etiología, lo que dificulta hacer un tratamiento causal para impedir su aparición y todo lo que se hace en el manejo de ella va encaminado sólo a su contención y estabilización, para permitir que el producto de la concepción adquiera madurez suficiente para sobrevivir fuera del claustro materno.

La situación de los trastornos hipertensivos del embarazo en nuestro centro y por derivación en la provincia de Guantánamo, los problemas

concernientes a su control y manejo, la vía para establecer una conducta adecuada con la madre y el feto-neonato, por ser las alteraciones obstétricas que junto con la hemorragia y la infección forman una tríada letal, repercuten de manera importante en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

- Gestación post termino y parto prolongado:

Los índices de mortalidad neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional; los estudios muestran que la edad gestacional ideal para el parto se encuentra entre las 37 y 41 semanas. La morbilidad del pre-término, está fundamentalmente determinada por la dificultad de adaptación a la vida extrauterina debido a la madurez de órganos y sistemas que conducen a complicaciones respiratorias, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, renales, nutricionales, metabólicas, inmunológicas y de regulación de la temperatura. Y el embarazo post termino determinada por la desproporción feto pélvico que determina el tiempo del periodo expulsivo y aumentando la presión intrauterina que provoca asfixia.

c. Asfixia neonatal de origen Fetal:

- Líquido amniótico meconial y síndrome de aspiración de meconio.

La eliminación de meconio ha sido usada como un marcador de asfixia ante o intra-parto, la hipótesis es que la hipoxia "in útero" causa incremento de la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal. Esta

misma respuesta vagal se observó debido a la compresión del cordón umbilical y la cabeza fetal. Este evento es raro antes de las 37 semanas, pero puede ocurrir en el 35% o más de los embarazos de 42 semanas.

La gravedad del cuadro se asoció a la calidad del líquido amniótico teñido de meconio: Cuando éste es espeso, granuloso o también llamado "en puré de arvejas"; la obstrucción aérea y complicaciones de tipo atelectasia o neumotórax son severas. El tratamiento en estos casos es agresivo y comienza en la sala de partos con la aspiración bajo intubación endotraqueal. Las tasas de mortalidad pueden exceder el 50%.

- Distocia de presentación.

La distocia es un trabajo de parto anormal o dificultoso, ocurre en menos del 10% de las nulíparas y es menos frecuente en multíparas. La etiología de la distocia se atribuye a uno o a la combinación de 4 factores: La pelvis materna (estrechez pélvica, presencia de tumores), el feto (tamaño fetal > a 4 Kg, presentaciones anómalas), contracción uterina (hipertonía o hipotonía) y la placenta (placenta previa).

- Circulares irreductibles de cordón.

La circular de cordón al nacer o bien cordocentesis para conocer el estado bioquímico del neonato se observó que sólo existe una correlación entre pH bajo y convulsiones neonatales, seguido de la asfixia al nacer.

La lesión aguda ocurre cuando la gravedad de la asfixia excede a la capacidad del sistema para conservar el metabolismo celular dentro de

las regiones vulnerables. Como el daño tisular resulta del suministro inadecuado de oxígeno y de sustrato, determinados por el grado de hipoxia e isquemia, estas lesiones se describen como hipóxicas e isquémicas. Si se restablece con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación es completa. En respuesta a la asfixia y para asegurar el suministro de oxígeno y sustrato a los órganos vitales, el feto maduro redistribuye el flujo sanguíneo hacia el corazón, el cerebro y suprarrenales y disminución del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético. La hipoxia y la acumulación de dióxido de carbono estimulan la vasodilatación cerebral. El aumento de la actividad parasimpática libera adrenalina y noradrenalina lo que, unido a la actividad de los quimiorreceptores aumenta la resistencia vascular periférica. Este proceso se puede presentar provocado por una o doble circular de cordón al nacer.

- Peso del neonato.

Adoptado por la Organización Mundial de la Salud, y recomendada por la Academia Americana de Pediatría a través de su Comité del Feto y Recién Nacido, se subdividen los pesos de nacimientos independientemente de la edad gestacional en 2 grupos: Bajo peso de nacimiento (< a 1.500g) incrementan su riesgo hasta 200 veces.

d. Asfixia neonatal de origen Intrauterino:

- Rotura prematura de membranas.

Constituye una de las afecciones más importantes del embarazo. Es definida como la ruptura espontánea del corion/amnios antes del comienzo del trabajo de parto. El mayor riesgo asociado a esta patología es la infección de la madre y del feto calculándose que produce 10% de muertes perinatales independientemente de la edad gestacional. Cuando se presenta en gestaciones menores de 34 semanas, las principales complicaciones derivan de patologías secundarias a prematuridad.

- Desprendimiento prematuro de placenta.

En la segunda mitad del embarazo otra causa de patología importante es la hemorragia producida generalmente por el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa. La primera de estas causas se debe a la separación total o parcial de la placenta después de la vigésima semana de gestación. La mortalidad fetal debido a esta causa se calcula entre 50% a 80%; los sobrevivientes son prematuros en 40 a 50% de casos y la muerte puede producirse por hipoxia, prematuridad o traumatismo del parto.

- Periodo expulsivo prolongado.

La asfixia por un periodo expulsivo prolongado o trabajo de parto prolongado, se presenta en un 56% de los casos, dado que la presión intrauterina presiona al neonato haciendo que las complicaciones

sistémicas agudas producen la falta de oxigenación alterando el pH de la arteria umbilical.

2.2.2 Tratamiento y manejo del RN con asfixia perinatal:

El manejo requiere considerar además del aspecto neurológico, el compromiso de otros órganos, con adecuada monitorización ya que el compromiso multisistémico puede ser enmascarado por el compromiso neurológico. El énfasis debe inicialmente ponerse en la prevención de la asfixia intrauterina y en el manejo adecuado e inmediato de la asfixia neonatal por personal capacitado. Hubner M. (11)

a. Medidas generales.

- Cabeza línea media
- Posición Fowler
- Manipulación mínima y cuidadosa
- Termorregulación
- Colocación de catéter umbilical arterial y venoso
- Monitoreo de P/A, FC, FR.
- Oximetría de pulso
- Restricción de líquidos a 60cc. /Kg/día (según edema)
- Diuresis cuantificada y balance estricto
- Exámenes de laboratorio: gases, ELP, glicemia, calcemia, hematocrito, creatininfosfoquinasa total y MB (CPK-MB), evaluación renal, ecografía encefálica.

- Otros exámenes, según evolución clínica.

b. Ventilación:

- Mantener oxigenación y ventilación adecuada (valores de O₂ y CO₂ normales).
- Indicaciones de ventilación mecánica:
 - ✓ Apneas.
 - ✓ pCO₂ >50mmHg y/o hipoxemia que no responde a oxigenoterapia.
 - ✓ Convulsiones a repetición
- Considerar situaciones que pueden alterar la PaO₂ y PaCO₂:
 - ✓ Flexión del cuello-hiperextensión
 - ✓ Manipulación vía aérea
 - ✓ Dolor y Llanto
 - ✓ Ruido excesivo
 - ✓ Ambiente no termo neutral
 - ✓ Convulsiones
 - ✓ Apneas

c. Perfusión:

- Mantener la presión arterial media (PAM) según: en neonato a término entre 45-50mmHg; entre 1000-2000gramos 35-40mmHg y; en menor de 1000 gramos, 30-35mmHg. Uso de Dopamina, Dobutamina precoz como apoyo inotrópico y/o protección renal. Recordar que las principales causas de hipotensión son el shock y 35 las crisis de apnea. Las causas de presión arterial elevada pueden ser:

Administración excesiva de líquidos, drogas vasoactivas, manipulación del recién nacido convulsiones y aspiración de secreciones traqueales.

- Manejo adecuado de líquidos (evitar administración rápida y evitar soluciones hiperosmolares). Restricción en administración de líquidos: reponer pérdidas insensibles + diuresis.
- Corrección de anemia o hiperviscosidad (mantener hematocrito sobre 40% y < de 65%).

d. Trastornos metabólicos:

- Glicemia: mantener valores normales: aporte de 6 mg/kg/min. inicialmente.
- Calcemia: Controlar a las 12 horas de vida y se recomienda uso de gluconato de calcio (45 mg/kg/día iv) cuando existe hiperexcitabilidad, hipertonia y/o convulsiones a no ser que el calcio total y iónico sean normales.
- Acidosis Metabólica: Mantener pH sobre 7,25. Si la acidosis metabólica es severa puede corregirse con un bolo lento de bicarbonato (2mEq/kg) cercano a la reanimación. Correcciones posteriores dependiendo del control de gases.
- Colocación en cuna con calor radiado para termorregulación.

e. Complicaciones neurológicas:

- Convulsiones.
- ✓ Uso de fenobarbital y fenitoína:

Si existen signos neurológicos de hiperexcitabilidad o hipertonia que pueden ser compatibles de convulsiones, está indicado uso de anticonvulsivantes, pero no se recomienda usar Fenobarbital profiláctico en general, salvo:

En caso de asfixiado severo que presente al menos 2 de las siguientes condiciones:

Apgar 5 min. $<$ o igual a 3

Ventilación en reanimación requerida por 10 minutos o más.

pH de cordón o post natal precoz $<$ ó $=$ 7.

✓ Administrar precozmente (antes de convulsiones): Fenobarbital 40 mg/kg en una dosis a pasar en 60 min.

Cuando el paciente se ha estabilizado y se mantiene sin convulsiones por 3 días se suspende la fenitoína (si ha sido usada) y se continúa con fenobarbital, manteniendo niveles plasmáticos de 15-20mcg/dl.

Se suspende el fenobarbital a los 14 días si:

- ✓ No hay convulsiones, examen neurológico y EEG normal.
- ✓ Si no se cumplen estas condiciones, se continuará por 1 a 3 meses (según control).

f. Complicaciones cardíacas:

- Adecuada ventilación y mantener oxemia normal.
- Evitar sobrecarga de volumen
- Drogas inotrópicas en falla cardíaca.
- Corregir acidosis y desbalance hidroelectrolítico.

Exámenes:

- Rayos X de tórax: cardiomegalia, congestión venosa pulmonar.
- ECG: depresión de ST (en V3/V4) o inversión de T.
- Ecocardiograma/doppler: estructura cardiaca, contractibilidad alterada, hipertensión pulmonar y/o regurgitación mitral o tricuspídea.
- CPK-MB sobre el 5-10 % (de CPK total).

g. Complicaciones renales:

- Insuficiencia renal aguda (necrosis cortical o tubular).
- Síndrome de secreción inadecuada de ADH.

Evaluar:

- Diuresis horaria
- Densidad urinaria y osmolaridad
- Electrolitos en orina y plasma
- Creatinina en orina y plasma

Determinar:

- Fracción excretada de Na.
- ✓ Falla prerrenal = $< 0,9 + 0,6$
- ✓ Falla parénquima $> 4,3 + 2,2$
- Índice de función renal.
- ✓ Falla prerrenal $< 1,3 (+0,8)$
- ✓ Falla parénquima $> 11.6 (+9,6)$.
- Sodio urinario
- ✓ Falla prerrenal: $< 10-50\text{meq/lt.}$

✓ Falla parénquima: > 30-90meq/lt.

h. Manejo de oliguria:

En oliguria (0,5 ml/kg/hora) a las 4-6 horas de vida se debe descartar falla prerenal. En asfixia severa considerar el uso profiláctico de dopamina a dosis de 2-3mcg/kg/min. Descartar falla prerenal administrando 10cc/kg de suero fisiológico en 20-30 minutos (sólo si no hay falla cardiaca o sobrecarga de volumen). Si en 1 hora no hay diuresis repetir el bolo y administrar Furosemida 1mg/kg/ iv al finalizar la infusión. Si la respuesta es (+) = diuresis >1ml/kg/hora, la falla es prerenal. Una respuesta (-) sugiere falla parenquimatosa. La oliguria no debe atribuirse a Necrosis Tubular Aguda o a Síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética (SIADH) a menos que se haya excluido la etiología pre-renal como la hipovolemia o la vasodilatación.

- Se asocia con las encefalopatías más graves y es indicador de compromiso neurológico.
- En pacientes con oliguria severa y persistente, el 33% fallece y el 67% tiene compromiso neurológico.

i. Complicaciones gastrointestinales:

Por el riesgo de ECN, mantener régimen cero por 48 a 72 horas en aquellos neonatos con asfixia severa, y alimentación inicial con volúmenes bajos, idealmente con leche materna.

j. Complicaciones hematológicas:

- Monitorizar factores de coagulación, plaquetas, hematocrito. y manejo según pautas.
- Reponer según necesidad plasma fresco congelado y/o plaquetas.

k. Complicación hepática:

Evaluar daño hepático con exámenes correspondientes y vigilancia de drogas que se metabolizan en el hígado.

2.2.3 Pronóstico:

La incidencia de secuelas neurológicas en los supervivientes es de 20 a 45%, de éstas 40% son mínimas, y 60% graves. De los que sufren encefalopatía grado I, según medición basada en la escala de Sarnat, el 100% tiene una evolución normal, los que cursan con encefalopatía grado II en un 80% pueden recuperarse, el 3% pueden fallecer y pueden, haber secuelas neurológicas en el 20-45%. Desafortunadamente, los que cursan con encefalopatía grado III fallecen en un aproximado del 50% de los casos, y los restantes presentan severas secuelas neurológicas.

Indicadores de mal pronóstico:

- a. Estadio 3 de clasificación de Sarnat
- b. Asfixia severa y prolongada Apgar < 3 a los 10 minutos de reanimación.
- c. Convulsiones difíciles de tratar y prolongadas
- d. Signos de anomalías neurológicas a 2 semanas. de vida

- e. Persistencia de hipo-densidades extensas en la ecografía al mes de vida
- f. TAC con anomalías sugerentes de encefalomalacia al mes de vida
- g. Oliguria persistente por más de 36 horas.

Muerte cerebral en recién nacido < 7 días y edad gestacional >32 semanas: En procesos muy graves de asfixia, especialmente en resucitación con APGAR 0 y reanimación muy prolongada, se puede observar encefalopatía severa y coma. En estos casos es necesario considerar el Diagnóstico de muerte cerebral, basados en los siguientes componentes:

- a. Coma: Pérdida de respuesta al dolor, luz y estímulo auditivo
- b. Ausencia de esfuerzo respiratorio medido durante 3 min. sin apoyo ventilatorio o por períodos más cortos si hay hipotensión o bradicardia.
- c. Dilatación pupilar sin respuesta a la luz.
- d. Tono flácido.

Si estos signos persisten por más de 24 horas y el EEG es plano (en ausencia de barbitúricos) son confirmatorios de muerte cerebral.

2.3 Definición de términos

- **Asfixia Neonatal** - Suspensión de la respiración y las funciones vitales por falta de oxígeno o por otras causas dentro de los 28 días de vida.
- **Neonato:** Nacido vivo de una gestación, cuya edad abarca desde el momento de nacimiento hasta los 28 días de edad.
- **Neonatología:** Rama de la ciencia que se encarga de estudiar al neonato desde el nacimiento hasta los 28 días de vida extrauterina
- **Apnea.** - Suspensión transitoria de la respiración.
- **Hipoxia.** - Privado del suministro adecuado de oxígeno, deficiencia de oxígeno en la sangre.
- **Hipoxemia.** - La hipoxemia es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de 80mmHg.
- **Isquemia.** - Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada.
- **Riesgo.** - Posibilidad de que se produzca un contratiempo o una desgracia, de que alguien o algo sufra perjuicio o daño.
- **Factor de riesgo neonatal.** - Es toda aquella característica biológica, ambiental o social que cuando se presenta se asocia con el aumento en la probabilidad de presentar un evento en el neonato.

CAPITULO III

VARIABLE

3.1 Definición de la variable

Variable:

- Factores de riesgo en la asfixia neonatal de recién nacidos

3.2 Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
Variable única.		<i>Asfixia neonatal de origen materno:</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Diabetes • Infección UV • Nuliparidad • Edad < a 18 y > de 35a. 	Nominal
Factores de riesgo de asfixia neonatal	Situaciones de pre y perinatales que condicionan un aumento de riesgo de asfixia neonatal	<i>Asfixia neonatal de origen obstétrico:</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión con toxemia gravídica. • Preclamsia • Eclampsia • Gestación post termino – parto prolongado 	Nominal
		<i>Asfixia neonatal de origen fetal:</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Aspiración meconial. • Distocia de presentación • Circulares irreductibles de cordón. • Peso del neonato. 	Nominal
		<i>Asfixia neonatal de origen intrauterino</i>	<ul style="list-style-type: none"> • RPM • DPP • Periodo expulsivo prolongado 	Nominal

CAPITULO IV

METODOLOGÍA

4.1 Tipo de investigación

El estudio fue **descriptivo** porque buscó identificar los factores que condicionaron a presentar la asfixia neonatal. **Transversal**, porque se recolecto la información sobre los factores causales de asfixia neonatal del libro de registro de nacimientos del Servicio de Neonatología en un momento dado, por una sola vez. **Retrospectivo**, porque se estudió los factores que condicionaron la asfixia neonatal durante un periodo comprendido entre el año 2011 y 2015.

4.2 Diseño de la investigación:

Estudio no experimental de corte transversal

ESQUEMA:

$$\boxed{M = O}$$

Donde:

M = Población muestral sujeto de estudio.

O = Factores de riesgo de asfixia neonatal

4.3 Población y muestra:

Según consta en el Libro de registro de nacimientos anual del servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma, desde el año 2011 al 2015 se registraron 5600 nacimientos ocurridos; de los cuales 42 recién nacidos presentaron asfixia. Esta cifra representó nuestra población y muestra; la misma que permitió disminuir el sesgo de error en la consolidación de los resultados.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Ingresaron los neonatos únicamente con diagnóstico de asfixia.

4.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

La técnica para la recolección de datos, fue el análisis documental, el mismo que ha permitido identificar los factores de riesgo de asfixia neonatal de recién nacidos, registradas en cada expediente clínico.

El Análisis Documental, es un proceso metodológico en la medida que comprendamos su naturaleza, y que nos permite comprender mejor la naturaleza de la información de los documentos, es aquella etapa en la cual se determina los componentes de un documento, estos componentes pueden ser: Las tareas o actividades que los producen, los conocimientos que encierran o representan, las responsabilidades que conllevan, la información contenida y la estructura física del documento.

Esta etapa se efectuó mediante observación y estudio, y ha constituido la base fundamental para la evaluación real del valor informativo de los documentos, por cuanto es imposible medir o valorar un trabajo sin conocer previamente que es y en qué se diferencia de los demás. En este sentido, el Análisis Documental es un medio de obtener información real sobre cada uno de los documentos para posterior elaboración de auxiliares descriptivos.

Pero la importancia del Análisis Documental va más allá del proporcionar información para la evaluación de Documentos. Es una práctica que debe establecerse en cualquier archivo que desee desarrollar un sistema adecuado y eficaz de información. (1)

El instrumento de recolección de datos, es la ficha de registro que incluye los datos específicos de cada variable de estudio, en el que se registró la información de los factores que han llevado a la asfixia neonatal de cada recién nacido.

En este instrumento generalmente es elaborado para datos establecidos en función a las variables de estudio, que intervienen o influyen directa o indirectamente, por ello es necesario establecer bien estas variables para el registro de la información

El procedimiento para la elaboración de estas fichas debe incluir los siguientes datos:

- a. Datos generales de identificación (de filiación, de trabajo, grupo profesional, grupo etario, escolaridad, razón social, raza, religión, etc.) en función a las variables de estudio.
- b. En la segunda parte considerar los datos específicos de las variables de estudio en función a las dimensiones y sus indicadores.
- c. Cuando elaboramos más de una ficha acerca del mismo tema, se debe incluir una numeración progresiva en la parte superior central de la ficha, para un mejor control de la información.
- d. Tener en cuenta su validación para garantizar su aplicación.

Validez y confiabilidad del instrumento:

Este proceso se realizó mediante el juicio de experto, habiendo participado para ello siete profesionales expertos del área:

Aplicando la prueba binomial, se obtuvo:

Si $p < 0.05$ la concordancia es significativa

$$P = 0,042 = 0.042$$

Resultado que ha permitido determinar que el grado de concordancia es significativo, siendo el instrumento válido según la prueba binomial aplicada al juicio de experto $p = 0.042$, menor a $P = 0.05$ (ver anexo)

Aplicando la prueba de confiabilidad de coeficiente Alfa de Cronbach:

La confiabilidad del cuestionario se estimó a través de la ventaja de este coeficiente reside en que requiere de una sola administración del

instrumento de medición. Puede tomar valores entre 0 y 1, donde 0 significa nula confiabilidad y 1 o cercano representa la confiabilidad total, teniendo como valor mínimo de aprobación partir de 0.7.

Se realizó la aplicación de 12 instrumentos en la misma proporción de expedientes clínicos de recién nacidos con asfixia neonatal seleccionadas al azar, con el que se determinó la confiabilidad y validez del instrumento, con la prueba de confiabilidad de coeficiente Alfa de Cronbach,

Formula:

$$\text{est} = \frac{Kp}{1 + p(k - 1)}$$

Donde:

K Es el número de ítems.

p Es el promedio de la correlación lineal entre cada uno de los ítems (se tendrán $|k(k-1)| / 2$ pares de correlaciones)

Luego del proceso se obtuvo como resultado:

<i>Alfa de Cronbach</i>	<i>No. De elementos</i>
0.769	42

Como se puede apreciar el valor del coeficiente está sobre 0.76, lo cual indica confiabilidad del instrumento.

4.5 Procedimientos de recolección de datos:

La recolección de datos se realizó mediante la ficha de registro estructurado por los investigadores. Este proceso tuvo la siguiente secuencia:

- a. Selección de los expedientes clínicos de neonatos con diagnóstico de asfixia neonatal, teniendo en cuenta los años considerados en el estudio (2011 – 2015).
- b. Se analizaron los datos según los ítems del instrumento de recolección de datos.
- c. Se registraron los datos identificados en el instrumento y;
- d. Finalmente se codificaron los instrumentos para el adecuado registro de la información.

4.6 Procesamiento estadístico y análisis de datos:

Para la tabulación de los datos recopilados, se elaboró una sábana de registro de información, que contenga las variables de estudio con sus dimensiones e indicadores intervinientes, para ello se aplicó la técnica de conteo sistemático de tabulación.

Para el análisis de estimación estadística de los datos del presente trabajo de investigación, se utilizó el mismo programa Excel.

CAPITULO V

RESULTADOS

TABLA N° 5.1

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN, EN EL HOSPITAL
FELIX MAYORCA SOTO – TARMA, 2011 – 2015

ORIGEN DE ASFIXIA NEONATAL	FRECUENCIA	
	No.	%
Origen Materno	5	11.9
- Infección UV	4	9.5
- Nuliparidad	1	2.4
Origen Obstétrico	4	9.5
- Eclampsia	1	2.4
- Parto prolongado	3	7.1
Origen intrauterino	11	26.2
- RPM	4	9.5
- DPP	7	16.7
Origen Fetal	22	52.4
- Aspiración meconial	18	42.9
- Distocia de presentación	3	7.1
- Circular de cordón	1	2.4
-		
TOTAL	42	100.0

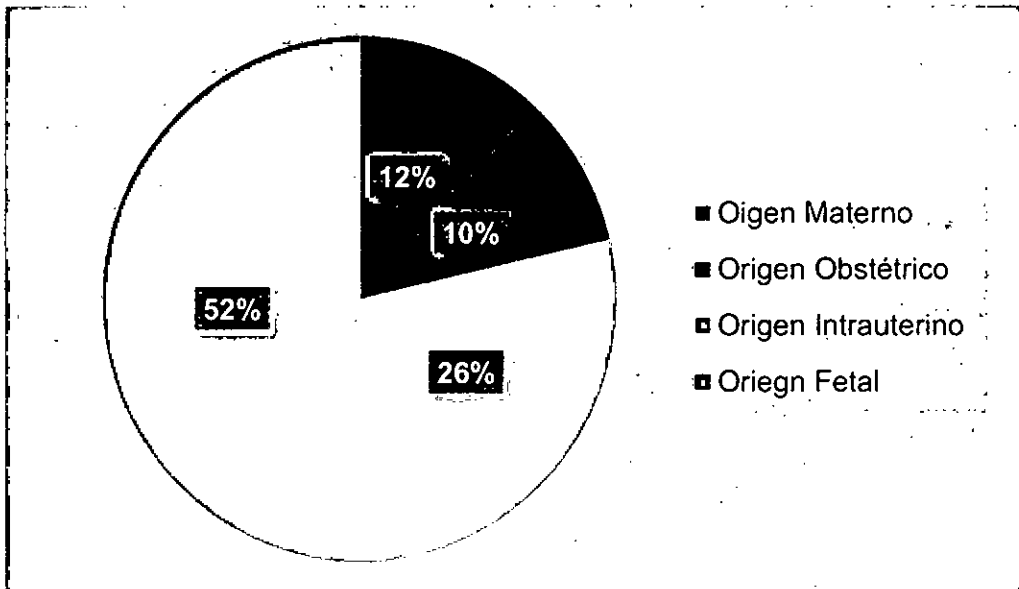
Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

En la presente tabla sobre asfixia neonatal según origen, en recién nacidos, en el Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 - 2015, se observa:

Del 100% de neonatos con asfixia, se identificó: por origen materno 11.9% de los cuales: el 9.5% por infección uretro vaginal, el 2.4% por nuliparidad; por origen obstétrico 9.5% de los cuales: el 2.4% por la eclampsia, el 7.1% por parto prolongado; por origen intrauterino 26.2% de los cuales: el 9.5% por RPM, el 16.7% por DPP y por origen fetal 52.4 de los cuales: el 42.9%, por aspiración meconial; 7.1% por distocia de presentación y 2.4% por circular de cordón.

GRÁFICO N° 5.1

**ASFIXIA NEONATAL DE RN SEGUN ORIGEN, EN EL HOSPITAL
FELIX MAYORCA SOTO – TARMA, 2011 – 2015**



Fuente: Tabla N° 5.1

TABLA N° 5.2

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN MATERNO, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO - TARMA, 2011 – 2015

Origen Materno	FRECUENCIA	
	No.	%
- Infección UV	4	80
- Nuliparidad	1	20
TOTAL	5	100.0

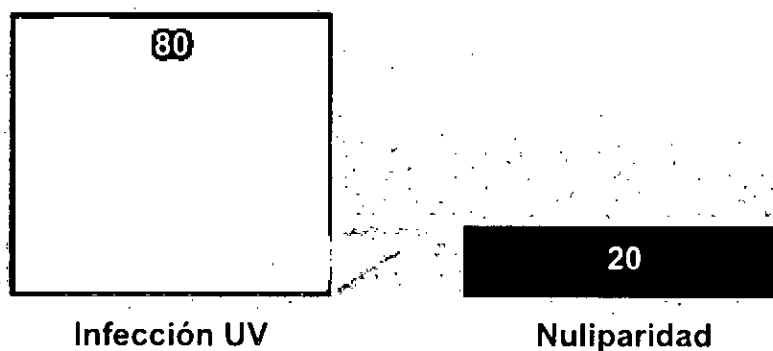
FUENTE: Ficha de registro de asfixia neonatal.

En la presente tabla sobre asfixia neonatal, según origen materno, en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma. 2011 - 2015, se observa:

Del 100% de neonatos con asfixia, según el origen materno, se identificó que el 80% por infección uretro vaginal y el 20% por nuliparidad.

GRÁFICO N° 5.2

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN MATERNO, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO - TARMA, 2011 – 2015



Fuente: Tabla N° 5.2

TABLA N° 5.3

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN OBSTÉTRICO, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO TARMA. 2011 – 2015

Origen Obstétrico	FRECUENCIA	
	No.	%
- Eclampsia	1	25
- Parto prolongado	3	75
TOTAL	4	100.0

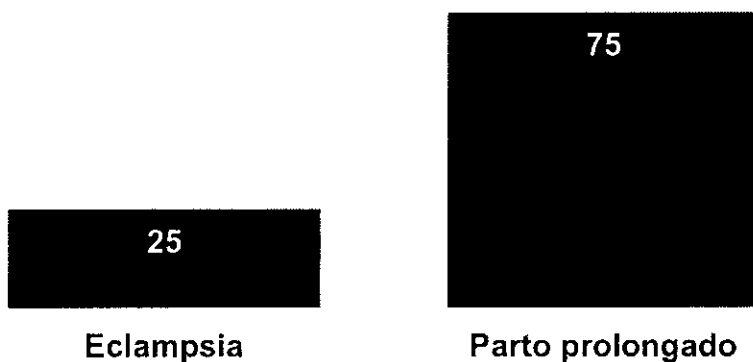
FUENTE: Ficha de registro de asfixia neonatal.

En la presente tabla sobre asfixia neonatal, según el origen obstétrico, en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma. 2011 - 2015, se observa:

Del 100% de neonatos con asfixia, según el origen obstétrico, se identificó que el 25% fue por infección eclampsia y el 75% por parto prolongado.

GRÁFICO N° 5.3

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN OBSTÉTRICO, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO - TARMA, 2011 – 2015



Fuente: Tabla N° 5.3

TABLA N° 5.4

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN INTRAUTERINO, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO – TARMA, 2011 – 2015

Origen Intrauterino	FRECUENCIA	
	No.	%
- RPM	4	36.4
- DPP	7	63.6
TOTAL	11	100.0

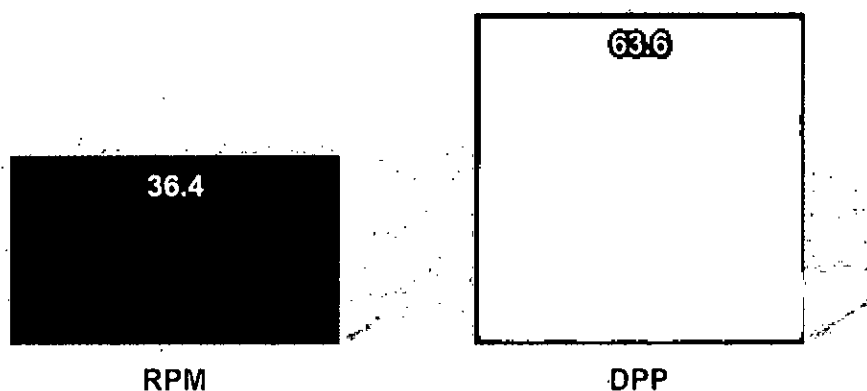
FUENTE: Ficha de registro de asfixia neonatal.

En la presente tabla sobre asfixia neonatal, según el origen intrauterino, en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma. 2011 - 2015, se observa:

Del 100% de neonatos con asfixia, según el en RN origen intrauterino, se identificó que el 36.4% por rompimiento prematuro de membranas (RPM) y el 63.6% por desprendimiento prematuro de placenta (RPP).

GRÁFICO N° 5.4

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN INTRAUTERINO, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO - TARMA, 2011 – 2015



Fuente: Tabla N° 5.4

TABLA N° 5.5

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN FETAL, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO - TARMA, 2011 – 2015

Origen Fetal	FRECUENCIA	
	No.	%
- Aspiración meconial	18	81.8
- Distocia de presentación	3	13.7
- Circular de cordón	1	4.5
TOTAL	22	100.0

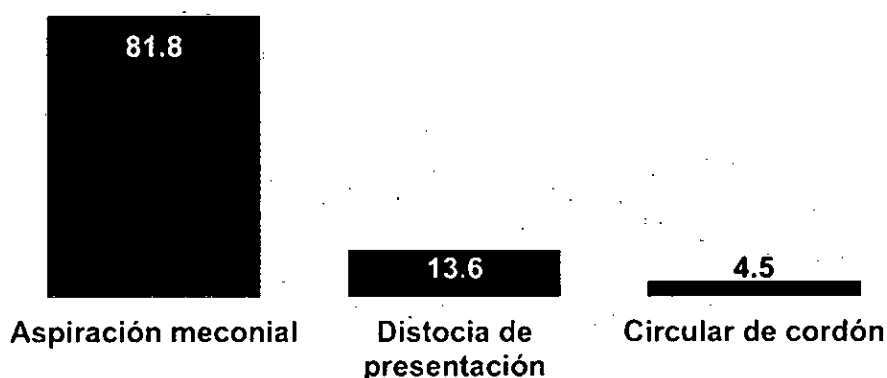
FUENTE: Ficha de registro de asfixia neonatal.

En la presente tabla sobre asfixia neonatal, según el origen fetal, en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma. 2011 - 2015, se observa:

Del 100% de neonatos con asfixia, según el origen fetal, se identificó que el 81.8% es por aspiración meconial, el 13.7% por distocia de presentación y el 4.5% por circular de cordón.

GRÁFICO N° 5.5

ASFIXIA NEONATAL DEL RN SEGUN ORIGEN FETAL, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO - TARMA, 2011 – 2015



Fuente: Tabla N° 5.5

CAPÍTULO VI

DISCUSION DE RESULTADOS

6.1 Contrastación de los resultados

La asfixia Neonatal, definida como una falta de oxígeno producida por la interrupción en la respiración y que puede llegar a ocasionar encefalopatía neonatal, es una condición que tiene como factores de riesgo los antecedentes maternos, obstétricos, intrauterinos y fetales.

Virginia Henderson con su teoría de las 14 necesidades básicas; postula que la primera necesidad es la de suministro de aire; el neonato al nacer deberá adaptarse a la vida extrauterina y satisfacer la necesidad de oxígeno. Asimismo, propone que el rol de la enfermera durante la práctica tiene que ver con la capacidad de esta para poder satisfacer las necesidades o solucionar problemas reales o potenciales que se puedan presentar en el neonato, ante la falta de oxígeno a nivel tisular.

La enfermera en el Servicio de Neonatología debe mantener una actitud de pensamiento crítico, habilidades cognitivas y destreza en el manejo de un recién nacido afectado por la asfixia. De esta manera se evitarán las secuelas y daño encefálico, mejorando la calidad de vida del binomio madre - hijo recién nacido.

6.1 Contrastación de resultados con otros estudios similares.

En América Latina y el Caribe. 2011, la Mortalidad Neonatal – definida como la muerte en los primeros 28 días de vida- se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos, y se estima que la tasa de mortalidad fetal se aproxima a la Tasa de Mortalidad Neonatal (TMN). Esta última representa 60% de las defunciones de menores de 1 año de edad y 36% de la mortalidad de los menores de 5 años. Las tasas de mortalidad son más altas en Haití, Bolivia y Guatemala, donde alcanzan niveles cinco a seis veces superiores a los de los países con las tasas de mortalidad más bajas, como Chile, Costa Rica, Cuba y Uruguay, en que más de la mitad de defunciones se deben a asfixia al nacer y prematuridad, según la OMS. (13)

El estudio de Arévalo y Col, (1) sobre “Factores de Riesgo Perinatales y Neonatales para el desarrollo de Asfixia Perinatal” Guatemala 2012. Menciona que los Factores de Riesgo de Asfixia Perinatal están asociadas con: Sufrimiento Fetal Agudo 46.6%; Líquido Amniótico Meconial 19.26% y el trabajo de parto prolongado 20.98%, las distocias fetales 9.01%.

El estudio de Milson y Colaboradores (15) sobre “Factores de Riesgo Asociados a Asfixia al Nacimiento. Suecia” 2012. Informa que los factores de riesgo asociados a asfixia fueron la soltería materna, meconio intrauterino, presentación fetal podálica, dosis alta de

oxitocina, complicaciones del cordón y compresión externa en la asistencia del parto.

En el estudio realizado se han presentado por: por infección uretro vaginal 9.5%, por eclampsia, el 7.1% por parto prolongado; por origen intrauterino 26.2% de los cuales: el 9.5% por RPM, el 16.7% por DPP y por origen fetal 52.4% de los cuales: el 42.9%, por aspiración meconial; 7.1% por distocia de presentación y 2.4% por circular de cordón.

Vale mencionar también, que los hallazgos de nuestro estudio según la gravedad son: 78.6% son Asfixias Leves, 16.6% Asfixias Moderadas y 4.8% Asfixias Severas, según la edad de la madre: 40.5% en madres menores de 18 años, 33.4% en madres de entre 18 y 34 años y 26.1% en madres mayores de 34 años, según el sexo del RN: 31% son RN mujeres y 69% son RN varones, según la edad gestacional: 26.2% son en menores a 37 Semanas de gestación, 33.3% son de entre 37 y 41 semanas y 40.5% son en mayores de 41 semanas, según procedencia de la madre: 21.5% son de procedencia urbana, 38% de procedencia urb. Marginal y el 40.5% son de procedencia rural, según condición civil de la madre: 28.6% son de madres solteras, el 57.1% de madres convivientes y el 14.3% de madres casadas, según escolaridad de la madre: 28.6% tienen nivel primario, el 50% nivel secundario y el 21.4% nivel superior; y,

por último asfixias según el peso de los recién nacidos ocurrieron un 28.6% en Rn con peso menor a 2500gr, el 64.3% en RN con 2500 a 3500gr. Y el 7.1% las asfixias ocurrieron en RN con mayor a 3500gr. (Ver Anexos).

CONCLUSIONES

1. Las asfixias neonatales de recién nacidos atendidos en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma 2011 – 2015, son 11.9% de origen materno, de los cuales: el 9.5% por infección Uretero vaginal, el 2.4% por nuliparidad; 9.5% de origen obstétrico, de los cuales: el 2.4% por la eclampsia, el 7.1% por parto prolongado; 26.2% de origen intrauterino, de los cuales: el 9.5% por RPM, el 16.7% por DPP y 52.4% de origen fetal, de los cuales: el 42.9%, por aspiración meconial; 7.1% por distocia de presentación y 2.4% por circular de cordón.
2. Las asfixias neonatales de origen materno son: Por infección Uretero vaginal 80% y por nuliparidad 20%.
3. Las asfixias neonatales de origen obstétrico son: Por eclampsia 25% y por parto prolongado 75%.
4. Las asfixias neonatales de origen intrauterino son: por rompimiento prematuro de membranas (RPM) 36.4% y por desprendimiento prematuro de placenta (RPP) 63.6%.
5. Las asfixias de origen fetal son: Por aspiración meconial 81.8%, por distocia de presentación 13.7% y por circular de cordón 4.5%.

RECOMENDACIONES

1. Captación oportuna de gestantes para su control prenatal adecuado, promoviendo la importancia de un parto seguro, la detección de factores de riesgo precozmente para poder evitar las asfixias neonatales.
2. Brindar a las madres una adecuada educación sanitaria, sobre el autocuidado de la salud para evitar las infecciones uretro vaginales y el manejo adecuado del parto en nulíparas
3. Control estricto de los factores que conducen a la eclampsia, y monitoreo especializado para evitar el parto prolongado
4. Atención especializada de los partos con riesgo de RPM y DPP para evitar las asfixias neonatales.
5. Atención oportuna del parto para evitar en el neonato la aspiración de meconio, atención especializada en casos de distocia de presentación y circular de cordón.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arévalo y Col. "Factores de Riesgo Perinatales y Neonatales para el desarrollo de Asfixia Perinatal" Realizado en los Hospitales Nacionales: General San Juan de Dios, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS- "Pamplona", departamento de Sacatepéquez Guatemala. 2008".
2. Baltimore. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia. [Monografía en línea]. EUA: JHPIEGO; 2012. Disponible en: <http://www.mnh.jhpiego.org/best/detasphyxia.pdf>. Octubre 20, 2009.
3. Cunningham F: Williams J. Evaluación Prenatal En: Tratado de Obstetricia de Williams. 22 ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2012: p313-340
4. Cornette. L, Levene ML, Post -Resuscitative management of the asphyxiated term and preterm infant. Seminars Neonatol 2011; 6: 271-282.
5. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Nelson Tratado de Pediatría. 17 ed. México: Elsevier Health Sciences Saunders; 2013. 69
6. García I. Factores asociados a la asfixia neonatal: Hospital escuela Oscar Danilo Rosales [tesis de Post-grado Gineco-obstetricia] Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua; 2010. Disponible en: http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/gineco_obstetricia/Asfixia%20Neonatal.pdf
7. Ghomella T. Asfixia Perinatal En: Ghomella Neonatología. 8 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2010, p506-515.
8. González GN. Prevención de las secuelas de la hipoxia perinatal. Hospital Universitario de Canarias. Simposio Prevención Perinatólogica: Islas Canarias; España; 2012. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/RNAsfixia.ht>

9. Hernández, R. Fernández, C. Batista, P “Metodología de la investigación”. Mc Graw Hill-Interamericana. México D.F. 2011.
10. Hernández Marroquín Diana, Xiquitá Argueta, Telma y Otros. “Factores de riesgo perinatales y neonatales para el desarrollo de asfixia perinatal, Guatemala, abril - mayo 2011”
11. Hubner M. Asfixia perinatal En: Herrera J, Ramírez R. Neonatología. Chile: Editorial Universitaria; 2010: p129-152. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scieloOrg/php/articleXML.phppid=S0034-98872005000500006&lang>.
12. Lawn J, Cousen S, Zupan J. For the lancet neonatal survival steering team. [Monografía en línea]. UK: 2009. Disponible en: <http://www.activemag.co.uk/lancet.htm>.
13. Mathew OP, Bland H, Boxerman SB. Lactate levels in high risk neonates with and without asphyxia. Pediatrics. 2011; 66: 224-7.
14. Mason, E. “Normas de Calidad de Enfermería”, Métodos de elaboración 2 da. Edición. Ediciones Doyma. Barcelona – España. 2006.
15. Milson y Colaboradores “Factores de Riesgo Asociados a Asfixia al Nacimiento. Suecia. 2012”.
16. MsC. Jorge Carlos Moreno Borrero, MsC. Lourdes Rodríguez Ortega, Lic. Mabel Pérez Alba y otros. “(Algunos factores perinatales relacionados con la asfixia neonatal en el Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”. Santiago de Cuba enero 2009 a diciembre 2011.
17. OMS. En América Latina y el Caribe. La Mortalidad Neonatal –definida como la muerte en los primeros 28 días de vida- se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos. 2011.
18. OMS. La muerte perinatal, sigue siendo un problema de salud a nivel mundial, tanto en países desarrollados, así como en países en vía de desarrollo, 2013.

19. Peniche Munguía T, Santos JI. Simposio asfixia perinatal reflexiones alrededor del silencio al nacer, un llanto no escuchado. Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Neonatología, Hospital Nacional de Pediatría, Federico Gómez. México DF; 2011. Disponible en: <http://www.medicinaysalud.unam.mx/seam2k1/2007/nov01ponencia.ht>
20. Pineda, Alvarado y Canales, "Metodología de la Investigación" 5ta. Edic. OPS – OMS. Washington. 2012.
21. Polit, D. y Hungler, B. "Investigación científica: en ciencias de la salud". 10ma Edición. Mc Graw Hill. Interamericana de México D.F. 20014.
22. Quezada Nicolás, Jazmina Y. "Factores de riesgo asociados a asfixia perinatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Nuevo Amanecer de Nicaragua, junio 2013 a junio 2014".
23. Ramírez Rivera, Rosa (19) "Asfixia Neonatal: incidencia y mortalidad en el Hospital de Apoyo N° 02 Yarinacocha, Pucallpa, Período octubre 2003 a mayo 2013"
24. Reyes Ramirez William, Lambias Peláez y Otros. "Factores de Riesgos en la Asfixia Perinatal, Servicio de Maternidad del Hospital Provincial Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola", 11.
25. Sanjay A, Snyder E. Asfixia perinatal En: Cloherty J, Stark A. Manual de cuidados neonatales. 4 ed. España: Elsevier Health Sciences Saunders; 2012: p620-641.
26. Taeusch W, Avery M, Ballard M, Schaffer A. Tratado de Neonatología, Fisiopatología y Manejo del Recién Nacido. 13 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2011.
27. Ticona M, Huanco D, Lombardi L, Rossi G, Chavera L, Robles M. Incidencia y factores de riesgo asociados a asfixia perinatal Hospital Hipólito Unánue De Tacna: Rev. Peruana de Pediatría 2010; 53: 1-4.
28. Úbeda Miranda JA. factores de riesgo asociados a asfixia perinatal: Hospital Bertha Calderón Roque. [tesis de Post-grado Gineco-obstetricia] Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua;

2011. Disponible en:

http://www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/gineco_obstetricia.

29. Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. Neurology of the Newborn. Philadelphia; WB Saunders. Fourth Ed 2012.

ANEXOS

TABLA No. 01

GRADO DE ASFIXIA NEONATAL DE RN, EN EL HOSPITAL
FELIX MAYORCA SOTO DETARMA. 2011 – 2015

Gravedad	FRECUENCIA	
	No.	%
- Leve	33	78.6
- Moderado	7	16.6
- Severo	2	4.8
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 02

EDAD DE LA MADRE EN LA ASFIXIA NEONATAL EN EL HOSPITAL
FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 - 2015

Edad de la madre	FRECUENCIA	
	No.	%
< de 18 años.	17	40.5
≥ 18 a 34 años.	14	33.4
≥ de 35 años	11	26.1
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 03

ASFIXIA NEONATAL SEGÚN SEXO DEL RN, EN EL HOSPITAL
FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 – 2015

Sexo del RN	FRECUENCIA	
	No.	%
- Femenino	13	31
- Masculino	29	69
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 04

EDAD GESTACIONAL EN LA ASFIXIA NEONATAL DEL RN EN EL
HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 - 2015

Edad Gestacional	FRECUENCIA	
	No.	%
< de 37sem.	11	26.2
De 37 a 41sem.	14	33.3
≥ de 42sem.	17	40.5
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 05

PROCEDENCIA DE LA MADRE EN ASFIXIA NEONATAL DEL RN, EN
EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 – 2015

Procedencia de la madre	FRECUENCIA	
	No.	%
- Urbana	9	21.5
- Urbana marginal	16	38.0
- Rural	17	40.5
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 06

CONDICIÓN CIVIL DE LA MADRE EN LA ASFIXIA NEONATAL EN
EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 - 2015

Condición civil de la madre	FRECUENCIA	
	No.	%
- Soltera	12	28.6
- Conviviente	24	57.1
- Casada	6	14.3
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 07

ESCOLARIDAD DE LA MADRE EN ASFIXIA NEONATAL DEL RN, EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 – 2015

Escolaridad de la madre	FRECUENCIA	
	No.	%
- Primaria	12	28.6
- Secundaria	21	50.0
- Superior	9	21.4
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

TABLA No. 08

ASFIXIA NEONATAL SEGÚN EL PESO DEL RN, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL FELIX MAYORCA SOTO DE TARMA. 2011 - 2015

Peso del RN	FRECUENCIA	
	No.	%
< de 2500gr	12	28.6
2500 - 3500	27	64.3
> de 3500gr	3	7.1
TOTAL	42	100.0

Fuente: Ficha de registro de asfixia neonatal.

MATRIZ DE CONSISTENCIA

FACTORES DE RIESGO EN LA ASFIXIA NEONATAL DE RN ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL FMS DE TARMA 2011 - 2015

PROBLEMA	OBJETIVO	HIPOTESIS	VARIABLE	TÉCNICA e INSTRUM	VALOR FINAL
<p>GENERAL ¿Cuáles son los factores de riesgo en la asfixia neonatal de recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma 2011- 2015?</p> <p>ESPECIFICOS</p> <ol style="list-style-type: none"> ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen materno atendidos en el Servicio de Neonatología? ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen obstétrico atendidos en el Servicio de Neonatología? ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen fetal atendidos en el Servicio de Neonatología? ¿Cuáles son los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen intrauterino atendidos en el Servicio de Neonatología? 	<p>GENERAL: Determinar los factores de riesgo de la asfixia neonatal de recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma, 2011 – 2015.</p> <p>ESPECÍFICOS:</p> <ol style="list-style-type: none"> Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen materno atendidos en el Servicio de Neonatología Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen obstétrico atendidos en el Servicio de Neonatología. Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen fetal atendidos en el Servicio de Neonatología. Identificar los factores de riesgo en asfixia neonatal de origen intrauterino atendidos en el Servicio de Neonatología. 	<p>Los principales factores de riesgo de asfixia neonatal de recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma son de origen materno (edad de la madre) y de origen fetal (síndrome de aspiración meconial)</p>	<p>VARIABLE UNICA:</p> <p>Factores de riesgo en la asfixia neonatal</p> <p>DIMENSIONES:</p> <ul style="list-style-type: none"> Asfixia neonatal de origen materno Asfixia neonatal de origen obstétrico Asfixia neonatal de origen fetal Asfixia neonatal de origen intrauterino 	<ul style="list-style-type: none"> TECNICA Análisis Documental INSTRUMENTO Ficha de registro <p>POBLACIÓN Y MUESTRA</p> <p>La población de estudio y muestra a la vez estuvo conformada por 42 recién nacidos con asfixia neonatal, total de casos ocurridos en el Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma, entre los años 2011 y 2015.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Resultado de hemoglobina Anemia leve, moderada o severa Diabetes Si No Infección del tracto urinario Si No Edad de la madre < de 18 años 18 34 años ≥ 35 años Preclamsia Si No Eclampsia Si No Gestación post término Si No Parto prolongado Si No Distocia de presentación Si No Aspiración de meconio Si No Circular Irreductible de cordón Si No Peso del neonato < 2500gr 2500 a 3500gr > 3500gr RPM Si No DPM Si No Periodo expulsivo prolongado Si No

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CALLAO
ESCUELA DE POSGRADO
SECCIÓN DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ID

FICHA DE REGISTRO

FACTORES DE RIESGO DE ASFIXIA NEONATAL

TITULO: Factores de riesgo en la asfixia neonatal de recién nacidos, atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto – Tarma, 2011 – 2015.

OBJETIVO: Identificar los factores de riesgo en la asfixia neonatal de recién nacidos, atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Félix Mayorca Soto de Tarma

RESPONSABLES: Lic. Janeth Rojas Torres, Lourdes Solano Vizcarra y Fabiola de la Cruz Barzola

INSTRUCCIONES: Marque con honestidad con un aspa (X) la respuesta que identifique en cada expediente clínico de los recién nacidos con asfixia neonatal inmediata, según se solicite en la presente ficha.

DATOS GENERALES:

Edad de la madre: < de 18 años () 18 a 34 años () \geq de 35 años ()

Edad gestacional: Antes de 37 SG () 37 y < 41 SG () \geq 42 SG ()

Escolaridad: Analfabeta () Primaria () Secundaria () Superior ()

Condición Civil: Soltera () Conviviente () Casada ()

Procedencia: Urbana () Rural () Urbano Marginal ()

Sexo del neonato: Femenino: () Masculino ()

Peso al nacer del neonato:

< 2500gr. () 2500 a 3500gr () > 3500gr. ()

DATOS ESPECIFICOS:

Asfixia neonatal: Leve () Moderado () Severo ()

Factores de asfixia neonatal de origen materno:

- Edad Gestacional: Pre termino () Termino () Pos término ()
- Anemia: SI () NO ()
- Infección uretrovaginal SI () NO ()
- Diabetes: SI () NO ()
- Nuliparidad: SI () NO ()

Factores de asfixia neonatal de origen obstétricos:

- Hipertensión con toxemia gravídica SI () NO ()
- Preclamsia SI () NO ()
- Eclampsia SI () NO ()
- Gestación post termino SI () NO ()
- Parto prolongado SI () NO ()

Factores de asfixia neonatal de origen fetal:

- Distocia de presentación SI () NO ()
- Síndrome de aspiración meconial. SI () NO ()
- Circular irreductibles de cordón. SI () NO ()
- Peso del neonato.
- < 2500gr. () 2500 a 3500gr () > 3500gr. ()

Factores de asfixia neonatal de origen intrauterino:

- Rompimiento Prematuro de Membranas SI () NO ()
- Desprendimiento Prematuro de Placenta SI () NO ()
- Periodo expulsivo prolongado SI () NO ()

UNDAC.

**TABLA DE CONCORDANCIA
PRUEBA BINOMIAL: JUICIO DE EXPERTOS**

ITEMS	N° DE JUEZ							P
	1	2	3	4	5	6	7	
1	1	1	1	1	1	1	1	0.0002
2	1	1	1	1	1	1	1	0.0002
3	1	1	1	1	1	1	1	0.0002
4	1	1	1	1	1	1	1	0.0002
5	0	1	1	1	1	1	1	0.0090
6	1	1	1	0	1	1	1	0.0090
7	1	1	1	1	1	1	1	0.0070
8	1	0	0	1	1	1	1	0.0070
9	1	0	1	1	1	1	1	0.0002
10	1	1	1	1	1	1	1	0.0002
11	1	1	0	0	1	1	1	0.0090

0.0422

De cada pregunta se tomaron en cuenta las observaciones realizadas para la estructuración del instrumento final.

Si $p < 0.5$ la concordancia es significativa

Favorable = 1 (SI)

Desfavorable = 0 (NO)

$P = 0,0422 = 0.0422$

Si "P" es menor de 0.5 el grado de concordancia es significativo, por lo tanto, el resultado de los jueces, es 0.0422 por consiguiente, el grado de concordancia es significativo, siendo el instrumento válido según la prueba binomial aplicada al juicio de expertos.