



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

**OXIGENOTERAPIA MATERNA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO:
CORRELACIÓN GASOMÉTRICA Y ECOGRÁFICA CEREBRAL NEONATAL EN
PACIENTES CON RIESGO DE ASFIXIA PERINATAL**

Trabajo Especial de Grado para optar al título de Especialista en Obstetricia y
Ginecología.

Marifé del Valle Araujo Quintero.
Xireme Verlaine Urbaneja Montilva.

Caracas, noviembre 2012.



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

**OXIGENOTERAPIA MATERNA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO:
CORRELACIÓN GASOMÉTRICA Y ECOGRÁFICA CEREBRAL NEONATAL EN
PACIENTES CON RIESGO DE ASFIXIA PERINATAL**

Trabajo Especial de Grado para optar al título de Especialista en Obstetricia y
Ginecología.

Marifé del Valle Araujo Quintero.
Xireme Verlaine Urbaneja Montilva.

Tutor: Daniel A. Márquez Contreras.

Caracas, noviembre 2012.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
VICERRECTORADO ACADÉMICO
SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y TECNOLÓGICA (SICHT)

FECHA: 30 – 11 – 2012

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRÓNICA DE LOS TRABAJOS DE LICENCIATURA,
TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA
UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA**

Nosotras Marifé del Valle Araujo Quintero y Xireme Verlaine Urbaneja Montilva, autoras del Trabajo Especial de Grado: OXIGENOTERAPIA MATERNA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO: CORRELACIÓN GASOMÉTRICA Y ECOGRÁFICA CEREBRAL NEONATAL EN PACIENTES CON RIESGO DE ASFIXIA PERINATAL, presentado para optar al título de Especialista en Obstetricia y Ginecología.

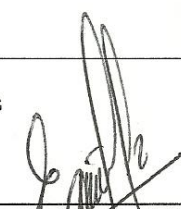
Autorizo a la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la institución, sólo con fines académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial Nº 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

<input checked="" type="checkbox"/>	Si autorizo
<input type="checkbox"/>	Autorizo después de 1 año
<input type="checkbox"/>	No autorizo
<input type="checkbox"/>	Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo
Indique:	

Firmas autores



Marifé del Valle Araujo Quintero
C.I: 16.267.901
Email: marife2549@hotmail.com



Xireme Verlaine Urbaneja Montilva,
C.I.: 14.703.376.
E-mail: ley239@yahoo.com

En Caracas, a los 30 días del mes de Noviembre de 2012.

Nota: En caso de no autorizarse la Escuela o Comisión de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo.

La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.



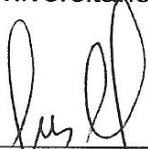
Dr. Daniel A. Márquez Contreras
Tutor

Adjunto Docente del Servicio de Perinatología
Hospital Universitario de Caracas



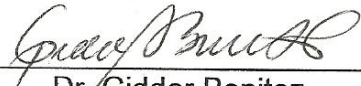
Dr. Ricardo Blanch

Director del Curso de Postgrado de Obstetricia y Ginecología
Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Caracas



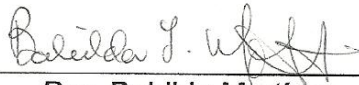
Dr. Luis Pérez Houttman

Profesor Instructor Cátedra de Ginecología
Coordinador de postgrado del Servicio de Obstetricia
Hospital Universitario de Caracas




Dr. Gidder Benitez

Asesor Metodológico
Profesor agregado Cátedra de Clínica Obstétrica "A"
Hospital Universitario de Caracas



Dra. Bahilda Martínez

Directora del Curso de Postgrado del Servicio de Perinatología
Jefe de la Unidad de Perinatología
Hospital Universitario de Caracas



Lic. Douglas Angulo
Asesor Estadístico

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo principalmente a Dios, por habernos dado la vida y permitirnos llegar a este momento tan importante de nuestra formación profesional.

A nuestros padres, por habernos apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que nos ha permitido ser personas de bien, pero más que nada, por su amor.

A nuestros esposos e hijas que durante estos años de carrera han sabido apoyarnos para continuar nuestro proyecto de vida y nunca renunciar, gracias por su amor incondicional y paciencia.

A nuestros hermanos y demás familiares, porque nos han brindado su apoyo y por compartir con nosotras buenos y malos momentos.

A nuestro tutor, Daniel Márquez y a la Dra. Bahilda Martínez, por estar siempre dispuestos a colaborar enfocados en la culminación de este trabajo.

A nuestra gran amiga, Carolina Esposito, por acompañarnos en cada momento y brindarnos su ayuda incondicional para lograr la finalización de este proyecto.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	31
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	36
REFERENCIAS	42
ANEXOS	48

Oxigenoterapia materna durante el trabajo de parto: correlación gasométrica y ecográfica cerebral neonatal en pacientes con riesgo de asfixia perinatal

Marifé del Valle Araujo Quintero, C.I.: 16.267.901. Sexo: Femenino. E-mail: marife2549@hotmail.com Tlf: 0414-7151343 / 0212-2622176. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Curso de Especialización en Obstetricia y Ginecología.

Xireme Verlaine Urbaneja Montilva, C.I.: 14.703.376. Sexo: Femenino. E-mail: ley239@yahoo.com Tlf: 0424-9413822 / 0212-9536235. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Curso de Especialización en Obstetricia y Ginecología.

Tutor: **Daniel A. Márquez Contreras**, C.I.: 12.645.033. Sexo: Masculino. E-mail: danielmarquez33@hotmail.com Tlf: 0414-3876777. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialista en Obstetricia y Ginecología. Adjunto Perinatología.

RESUMEN

Objetivo: Correlacionar la administración de oxigenoterapia materna al final de la segunda fase del trabajo de parto, con los valores gasométricos y ecográficos cerebrales neonatales en pacientes con alto riesgo de asfixia perinatal en el Hospital Universitario de Caracas. Métodos: Estudio prospectivo-correlacional, constituido por 140 pacientes, con edad gestacional ≥ 37 semanas al momento del ingreso a sala de partos, clasificadas en 2 grupos aleatorios: A (con oxígeno) o B (sin oxígeno). Cuyos recién nacidos se les realizó gasometría umbilical (arterial - venosa) y ultrasonido transfontanelar durante el periodo neonatal precoz. Resultados: El efecto de la oxigenoterapia sobre los parámetros maternos, en la vena umbilical no tuvo diferencias estadísticas en el pH ($p = 0,289$), pCO_2 ($p = 0,682$), pO_2 ($p = 0,275$), ni en el HCO_3 y BE ($p = 0,163$ y $p = 0,097$). En el caso de la arteria umbilical, solo el pH fue estadísticamente superior en el grupo que no recibió oxigenoterapia, las que si recibieron tuvieron un valor menor y esa diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0,026$), al igual que lo anterior, ni el pCO_2 , pO_2 , HCO_3 ni el BE difirieron estadísticamente. Conclusiones: No existe relación estadísticamente significativa

entre la administración de oxígeno a la madre al final de la segunda fase del trabajo de parto y los valores gasométricos determinados a nivel de la vena y la arteria umbilical e igualmente el ecosonograma transfontanelar no determina la relación entre el grado de asfixia perinatal y el daño cerebral.

Palabras claves: asfixia perinatal, gasometría arterio-venosa umbilical, ecosonograma transfontanelar.

ABSTRACT

Objective: To correlate the administration of maternal oxygen therapy at the end of the second stage of labor, with cord blood gas values and neonatal brain ultrasound in patients with high risk of perinatal asphyxia in the Hospital Universitario de Caracas. Methods: Prospective, correlational, the sample is constituted for 140 patients, with gestational age ≥ 37 weeks at admission to labor ward, classified in 2 random groups: A (with oxygen) or B (without oxygen). The newborns of these patients underwent cord blood gases (arterial-venous) and transfontanelar ultrasound during early neonatal period. Results: The effect of maternal oxygen therapy on parameters, in the umbilical vein was no statistically differences in pH ($p = 0,289$), pCO_2 ($p = 0,682$), pO_2 ($p = 0,275$), or the HCO_3 and BE ($p = 0,163$ and $p = 0,097$). In the case of the umbilical artery, pH was only statistically higher in the group without oxygen. Those with oxygen therapy had a lower value and that difference was statistically significant ($p = 0,026$). Neither the pCO_2 , pO_2 , HCO_3 or the BE were statistically significant, as above. Conclusions: There is no statistically significant relation between the maternal administration of oxygen at the end of the second stage of labor and the cord blood gas values determined in umbilical vein and artery. Also the transfontanelar ultrasound does not determine the relation between the degree of perinatal asphyxia and the brain damage.

Key Words: perinatal asphyxia, umbilical arterial-venous blood gases, transfontanelar ultrasound.

INTRODUCCIÓN:

La asfixia perinatal es una situación patológica en la que existe una disminución del intercambio gaseoso materno-fetal, con descenso del oxígeno en sangre (hipoxia), asociada habitualmente con elevación del CO₂ (hipercapnia) y disminución del flujo de oxígeno (isquemia).

Actualmente no está muy claro el uso de oxígeno durante el trabajo de parto. A pesar de varios estudios, las indicaciones, duración, modo de administración y concentración óptima, aún están en discusión. El propósito del estudio es correlacionar la gasometría y neurosonografía neonatal posterior a la administración materna de oxígeno.

La segunda causa de muerte perinatal se debe a eventos asfícticos, sobre todo durante el parto, por afectación diversa de la unidad fetoplacentaria, trayendo como consecuencia secuelas neurológicas y muerte perinatal.

La asfixia perinatal es un problema de salud en Venezuela, afecta de 3 a 9 por cada 1000 nacidos vivos, no sólo por la alta tasa de mortalidad que determina, sino también por las importantes secuelas neurológicas que puede ocasionar.

La incidencia de asfixia perinatal en el Hospital Universitario de Caracas maneja actualmente cifras alarmantes, que han aumentado en los últimos años. Es evidente entonces, la necesidad de correlacionar los parámetros de asfixia perinatal con la oxigenoterapia materna oportuna intraparto, en la búsqueda de mejores resultados gasométricos y neurosonográficos neonatales, mejorando el pronóstico perinatal.

Planteamiento y delimitación del problema:

Cada año mueren más de 3 millones de lactantes en el primer mes de vida, el número de mortinatos es similar. Durante el primer mes, entre una cuarta parte y la mitad de los fallecimientos tienen lugar en las primeras 24 horas de vida, y un 75% durante la primera semana ⁽¹⁾.

Según la Organización Mundial de la Salud (2011), la mortalidad del recién nacido (RN), en periodo neonatal, corresponden al 41% del total de defunciones de

menores de 5 años. A nivel mundial se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son: prematuridad 29%, infecciones graves (sepsis y neumonía) 25% y asfixia 23%. Las malformaciones congénitas son responsables del 8% de la mortalidad neonatal ⁽²⁾.

Casi el 99% de las muertes de recién nacidos se registran en el mundo en desarrollo. Según las conclusiones del nuevo estudio, más de la mitad de esas defunciones se concentran ahora en solo cinco grandes países (India, Nigeria, Pakistán, China y la República Democrática del Congo), quizá debido al gran tamaño de sus poblaciones. Por sí sola, la India registra cada año más de 900.000 defunciones de neonatos, casi el 28% del total mundial ⁽²⁾.

Con una disminución del 1% anual, África es la región del mundo que más lentamente ha progresado. Doce de los 15 países que registran más de 39 defunciones neonatales por 1000 nacidos vivos se encuentran en la Región de África, además de Afganistán, Pakistán y Somalia. Al ritmo del progreso actual, el continente africano tardará más de 150 años en alcanzar los niveles de supervivencia neonatal de los Estados Unidos o el Reino Unido ⁽²⁾.

No existen estadísticas certeras sobre la magnitud del problema de asfixia neonatal, ésta representa una de las principales causas de muerte. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año hay cuatro millones de niños recién nacidos que presentan asfixia, de los cuales 800.000 desarrollarán secuelas neurológicas y un número similar fallecerán como consecuencia de estos eventos ^(1, 2). Según Shevell la prevalencia epidemiológica de las principales secuelas neurológicas, como: parálisis cerebral en neonatos es de 1,5 a 2,5 por cada 1000 nacidos vivos, encefalopatía neonatal es de 1,8 a 7,7 por 1000 nacidos vivos, y la asfixia intraparto es de 1,5 a 3 por cada 1000 nacidos vivos ⁽³⁾.

En América Latina y el Caribe cada año se producen casi 12.000.000 de nuevos nacimientos, y se calcula que, de ellos, unos 400.000 niños mueren antes de cumplir los 5 años de edad, 270.000 lo hacen antes del primer año y, de estos últimos, 180.000 en el primer mes de vida ⁽⁴⁾. Las principales causas de mortalidad neonatal en América Latina y el Caribe son: infecciones (32%), asfixia (29%), prematuridad (24%), malformaciones congénitas (10%) y otras (5%) ⁽⁴⁾.

En Venezuela, se estima que la tasa de mortalidad neonatal es de 12 por cada 1000 nacidos vivos, mientras que la tasa de mortalidad perinatal es de 18 por cada 1000 nacidos vivos ⁽⁴⁾. En el 2003, el 60,7 % de las muertes de niños menores de un año ocurrió durante en el período neonatal y el 39,3% en el periodo post-neonatal ⁽⁵⁾.

Las causas se distribuyen de la siguiente forma: el 52,7% por complicaciones perinatales relacionadas con sufrimiento fetal agudo por complicaciones del embarazo, trabajo de parto y parto, asfixia perinatal, infección respiratoria aguda, sepsis y trastornos hemorrágicos del recién nacido; 13,8% por malformaciones congénitas; 13,2% enfermedad diarreica; 5,0% infecciones respiratorias tipo neumonía y 4,4% por desnutrición y 10,9% el resto ⁽⁵⁾.

La asfixia perinatal ocurre en 3 a 9 por cada 1000 nacidos vivos. Es un problema de salud en Venezuela, no sólo por la alta tasa de mortalidad que determina, la cual varía entre 50 a 100% en niños que pesan menos de 1.500 gr y 50% en aquellos con peso de más de 2.501 gr, con puntuaciones Apgar de 0 – 3 puntos que no mejoran a los 20 minutos, sino también por las importantes secuelas neurológicas que pueden ocasionar. 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 periodo expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal ⁽⁵⁾.

En el Distrito Capital, específicamente en el municipio Libertador, aunque se disponen de pocos datos, se calcula que todos los años el 75% de los niños que sobreviven a la asfixia en el nacimiento, cursan con problemas neurológicos como parálisis cerebral, dificultad para el aprendizaje y otras discapacidades. Es decir, la incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da, pudiéndose estimar alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos ⁽⁶⁾.

En estadísticas realizadas por la unidad de neonatología del Hospital Universitario de Caracas para el año 2010, se encontró que de 457 neonatos ingresados a nivel III de reten, 121 presentaron asfixia perinatal que corresponde a un 26,4%. Comparativamente para el año 2011, de 394 neonatos ingresados en nivel III de retén, 131 presentaron asfixia perinatal (33,2%).

En este orden de ideas, se evidencian las tasas de mortalidad neonatal y

como causa importante de ella, la asfixia perinatal, tanto a nivel mundial como en nuestro país. Es por ello, que el conocimiento del proceso entre los factores de riesgo y la presencia de secuelas, buscando predecir el daño neurológico a partir de la morbilidad, y predecir la secuela a partir del daño, ha generado la necesidad de buscar indicadores específicos que permitan inferir cual va a ser la evolución a largo plazo.

La mayoría de las causas de la hipoxia perinatal se originan en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante trabajo de parto y el parto; el 10% durante el período neonatal ⁽⁶⁾.

Al considerar esta situación, nos planteamos las siguientes interrogantes: ¿Qué efecto tiene la oxigenoterapia materna en la segunda fase del trabajo de parto en los valores de gases arteriales umbilicales de los nacidos en el servicio de obstetricia en el periodo comprendido entre mayo y agosto del año 2012 en el Hospital Universitario de Caracas? ¿Cuál es la probabilidad de que existan cambios ecográficos a nivel cerebral en los neonatos con asfixia perinatal?

Justificación e importancia:

En vista de lo anteriormente expuesto, se observa la importancia de la asfixia perinatal como problema de salud, que de una u otra manera afecta la calidad de vida del neonato, con las secuelas que puede presentar a nivel neurológico en el ámbito bio-psico-social. Ante la situación planteada, estas complicaciones crónicas representan un aumento de los costos, sobretudo en países en vías de desarrollo, donde los gastos superan a lo empleado en la atención primaria para prevención y diagnóstico.

Antecedentes:

La asfixia perinatal sigue siendo el foco de atención de muchos clínicos interesados en prevenir el daño cerebral. Uno de los métodos más inocuos y más accesibles en la valoración de las lesiones cerebrales causadas por la asfixia perinatal es la ecosonografía cerebral.

Medina y Reyes en la investigación: Recién nacidos a término hipóxicos:

correlación clínico-ecsonográfica cerebral, demostró la asociación que existe entre la presencia ó no de manifestaciones neurológicas y los hallazgos ecosonográficos cerebrales ⁽⁷⁾.

La población de estudio fue de 47 recién nacidos a término hipóxicos, con edades comprendidas entre 37 y 41 semanas más 6 días por el método de Capurro, sin tomar en cuenta peso ni sexo. La muestra se redujo a sólo 33 neonatos, todos nacidos en la maternidad Andrés Herrera Vega, la duración del estudio fue de 8 meses (Noviembre, 1988 – Julio, 1989) ⁽⁷⁾.

Se intentó establecer el tipo de lesión ecosonografica más común en relación al grado de hipoxia. El estudio por ultrasonido se realizó lo más precozmente posible. Se usó la fontanela anterior como ventana acústica en los planos coronal y sagital ⁽⁷⁾.

De la evaluación realizada, 26 neonatos presentaron manifestaciones neurológicas representando el 78,8%, siendo las más frecuentes: depresión del sensorio (20 casos), convulsiones (20 casos) e hipotonía (19 casos). De estos, 46,2% correspondieron a hipoxia severa, 50% a hipoxia moderada y 3,8% a hipoxia leve. Dichas manifestaciones comenzaron antes de las 12 horas de vida en el 34,6% y entre las 12 y 24 horas en el 65,4% de los casos ⁽⁷⁾.

De los estudios ecosonográficos efectuados, sólo en el 18,2% de los casos se pudo realizar antes de los 15 días, en el 75,6% entre los 16 días y 1 mes, y en el 6,2% después del mes de edad. En relación con los 33 ecosonogramas cerebrales realizados, 51,5% estuvieron alterados y 48,5% fueron normales ⁽⁷⁾.

Del total de la muestra, las manifestaciones clínicas neurológicas se presentaron en 42,42% con ecosonograma alterado y en el 36% de los neonatos con estudio normal ⁽⁷⁾.

En cuanto a la relación que existe entre la evaluación de Apgar al minuto y a los cinco minutos y los hallazgos ecosonográficos se demuestra que en la primera evaluación ecosonográfica la alteración más frecuente encontrada fue la hiperefringencia periventricular (16 casos). De los 17 casos que ameritaron un segundo control ecosonográfico, sólo se recabaron 5 estudios, encontrándose dos casos normales, 3 con hiperefringencia periventricular y 1 con asimetría de ventrículos ⁽⁷⁾.

Al analizar los datos se encontró que no hubo relación entre los antecedentes prenatales y la presencia de hipoxia en los recién nacidos estudiados. Los eventos que se presentaron en el periodo perinatal, tales como circular del cordón y sufrimiento fetal agudo, fueron los causantes del cuadro de hipoxia aguda. Al evaluar el Apgar al minuto, se encontró predominio de un puntaje menor de 6, hipoxia moderada (48,4%) e hipoxia severa (42,4%). Al comparar el Apgar al minuto con el Apgar a los cinco minutos, encontraron que el 54,5% de los neonatos presentaron 6 puntos o más en la evaluación de los 5 minutos, lo que expresó una pronta recuperación. Se demostró que a mayor puntaje de Apgar a los cinco minutos, la mejoría del proceso asfíctico es más rápida en un porcentaje elevado de casos (54,5%), lo que pudo expresar menor daño cerebral, corroborándose una mejoría clínica antes de las 72 horas de vida en un 57,5% de los casos ⁽⁷⁾.

Al compararse puntajes de Apgar al minuto y a los cinco minutos con los resultados del ecosonograma cerebral, se evidenció que en ambos periodos de tiempo a menor puntuación de Apgar, mayor será el número de casos con ecosonograma alterado, lo que depende de un mayor daño cerebral por hipoxia ⁽⁷⁾.

La gran mayoría de las alteraciones ecosonográficas encontradas al ultrasonido, como hiperrefringencia periventricular, luz ventricular no visible y engrosamiento de paredes ventriculares, son sugestivas de edema cerebral, hallazgos propios del recién nacido a término con encefalopatía hipóxica ⁽⁷⁾.

Se concluye que los acontecimientos intraparto fueron determinantes en la instalación de la hipoxia aguda. La realización del ecosonograma cerebral fue tardía. Se encontró similitud entre el porcentaje de casos con ecosonograma alterado y el normal, todos asociados a clínica neurológica. Esta normalidad no descarta patología cerebral, ya que dicha evaluación fue realizada en un gran porcentaje de forma tardía ⁽⁷⁾.

Los hallazgos ecosonográficos dominantes fueron sugestivos de edema cerebral, observados en niños con encefalopatía hipóxico-isquémica. En dicha investigación, se recomienda seguimiento estricto durante el periodo prenatal e intraparto para detectar precozmente casos de hipoxia. Además del ultrasonido cerebral, sugieren que se practiquen otros estudios como: electroencefalograma y

potenciales evocados, para así determinar y precisar las lesiones cerebrales por asfixia, evidente o no en el primer estudio. La vigilancia de la evolución neurológica es necesaria de forma estricta y a largo plazo, para de este modo captar secuelas, producto del proceso hipóxico-isquémico ⁽⁷⁾.

En otro estudio realizado por Loyo y García, en su trabajo titulado: Asfixia perinatal moderada y severa: diagnóstico de lesiones cerebrales por ultrasonido, señalan que la asfixia perinatal es un problema de salud pública en Venezuela, no sólo por la alta tasa de mortalidad, la cual varía entre 50 a 100% en niños que presentan menos de 1500 g y 50% en aquellos con peso de más de 2.500 g, con puntuaciones de Apgar de 0-3 puntos que no mejoran a los 20 min, sino también por las importantes secuelas neurológicas que pueden ocasionar ⁽⁸⁾.

La asfixia perinatal moderada y severa se define como aquella que se presenta en los recién nacidos con un score de Apgar al primer minuto entre 4-6 y 0-3 puntos respectivamente. La puntuación facilita la valoración clínica del recién nacido y guía las medidas de reanimación. Una puntuación baja al primer y quinto minuto implica la posibilidad de un daño hipóxico; el valor del test se hace significativo en términos de medición del déficit neurológico solamente cuando se obtiene a los 10 min o más ⁽⁸⁾.

Se han descrito no menos de cinco mecanismos principales de asfixia en el neonato durante el trabajo de parto, parto y post-parto inmediato ⁽⁸⁾:

- 1.- Interrupción de la circulación umbilical.
- 2.- Alteración del intercambio de gases en la placenta.
- 3.- Riego materno inadecuado de la placenta.
- 4.- Deterioro de la oxigenación materna.
- 5.- Incapacidad del RN para la expansibilidad pulmonar y transición de la circulación fetal a la cardiopulmonar neonatal.

El daño tisular resulta del suministro inadecuado de oxígeno y sustrato, determinados por el grado de hipoxia e isquemia, estas lesiones se describen mejor como hipóxicas-isquémicas. Si se establece con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación es completa ⁽⁸⁾.

La ultrasonografía cerebral demuestra cambios de isquemia o lesión tisular, es

por ello que se debe tomar en cuenta al considerar el análisis clínico. Además se puede detectar el edema cerebral en los dos primeros días de vida, como lo señala Skeffington y Pearse, citado por Loyo y García, dado por un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos y fisuras, la pérdida de contornos anatómicos normales, eliminación notable de las pulsaciones de vasos cerebrales y ventrículos comprimidos en hendidura ⁽⁸⁾.

El propósito de dicho estudio fue utilizar el ultrasonido cerebral como método diagnóstico en el RN a término, lo suficientemente confiable, sensible, rápido, no invasivo, sin irradiación ionizante, sin necesidad de sedación, ni preparación previa, que permitiera demostrar su utilidad en el diagnóstico de lesiones cerebrales en asfixia perinatal moderada o severa y relacionar los hallazgos ultrasonográficos cerebrales con el grado de asfixia ⁽⁸⁾.

El tipo de estudio fue prospectivo, la población representó el total de la muestra: 40 neonatos, de 37 semanas o más de gestación, nacidos en el Hospital “Dr. Domingo Luciani”, entre Enero y Octubre de 1996, que presentaron asfixia moderada y severa, con un Apgar menor de 7 puntos al primer minuto. En el estudio se excluyeron los RN con malformaciones congénitas (neurológicas, cardiovasculares, gastrointestinales y renales), alteraciones cromosómicas, sepsis neonatal temprana, los obtenidos por cesárea segmentaria bajo anestesia general y depresión medicamentosa, antecedentes maternos de infección en el tercer trimestre de embarazo, ruptura prematura de membranas, ingesta de drogas o medicamentos por parte de la madre que pudieran producir depresión del sistema nervioso central (SNC) y respiratorio, isoimmunizaciones y gestaciones menores de 37 semanas; todas condiciones que pudieran modificar o alterar el estado neurológico del RN ⁽⁸⁾.

De un total de 40 neonatos, la distribución por sexo, peso, ni talla, demostraron diferencias significativas. La edad gestacional promedio cumplió con el requisito de RN a término. Se observó sufrimiento fetal en el 62,5% de los RN, determinante en la presentación de asfixia perinatal. Por otro lado, el 52% presentó líquido meconial como el marcador más frecuente asociado con asfixia moderada. Otros datos encontrados, que reflejaron sufrimiento fetal, en orden de frecuencia fueron: preeclampsia, bradicardia fetal, desprendimiento prematuro de placenta e

hipotensión ⁽⁸⁾.

En cuanto al tipo de parto, hubo diferencia estadísticamente significativa, y al relacionarlo con el tipo de asfixia, en donde las formas no eutócicas constituyeron el 72,5%. En el 75% de las cesáreas se observaron signos de sufrimiento fetal. Con respecto al grado de asfixia, la moderada fue la más frecuente ⁽⁸⁾.

Al realizar el ultrasonido cerebral, la edad promedio fue de 4 días, en etapa neonatal precoz, confirmándose en el 55% de neonatos lesiones cerebrales, pero al ser relacionados con el grado de asfixia no hubo diferencia significativa, es decir, el grado de asfixia no determina el tipo de lesión cerebral. La sensibilidad del ultrasonido cerebral para detectar anomalías en los primeros 7 días de vida es relativamente baja, 46%, y la especificidad de un 100% ⁽⁸⁾.

Al relacionar el edema cerebral con el grado de asfixia, se obtuvo una diferencia no significativa desde el punto de vista estadístico, con un 70,59% en pacientes con asfixia moderada. En este estudio, a diferencia de otros autores, no se encontró una gran proporción de RN con edema cerebral, y la presencia de éste con los grados de asfixia perinatal no fue significativa. Al igual que con la asimetría ventricular ⁽⁸⁾.

No se evidenció ningún caso de necrosis o leucomalacia, por tratarse de lesiones que aparecen en el periodo neonatal tardío. En los RN a término con asfixia perinatal pueden presentar lesiones cerebrales en el periodo neonatal temprano, las cuales pueden ser identificadas por ultrasonido cerebral ⁽⁸⁾.

Se concluye que los hallazgos ultrasonográficos en pacientes con asfixia perinatal, en el periodo neonatal precoz, fueron: edema cerebral, asimetría ventricular y hemorragia subependimaria. El sufrimiento fetal es determinante en la presentación de la asfixia perinatal, por lo tanto debe prevenirse. El grado de asfixia perinatal debe determinar el tipo de reanimación a realizar, por lo que es indispensable el diagnóstico preciso ⁽⁸⁾.

Sposito y Torrealba, recalcan la importancia de considerar a los periodos anteparto y postparto, como aquellos en los que pueden ocurrir las afecciones que llevan a encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) ⁽⁶⁾.

Como indicadores de este estudio, los antecedentes familiares y la genética

juegan un papel importante en el desencadenamiento de complicaciones atribuibles a la asfixia perinatal, es decir que, la presencia de estos u otros factores no confirman el diagnóstico, pero si alertan al equipo obstétrico-pediátrico a una monitorización estricta y a la toma de gases de cordón, o en su defecto al RN en la primera media hora de vida, para descartar o confirmar la presencia de acidosis metabólica asociada ⁽⁶⁾.

La existencia de un episodio asfíctico perinatal se infiere por la presencia en forma aislada o en combinación de una serie de indicadores clínicos indirectos, tales como: líquido amniótico teñido de meconio, alteraciones en el registro cardiotocográfico fetal, acidosis, bajas puntuaciones de Apgar y fracaso en el inicio de los movimientos respiratorios luego del nacimiento. Estos marcadores de asfixia no se correlacionan bien entre sí, teniendo un papel limitado para predecir morbi-mortalidad fetal precoz o tardía, solo permiten definir una situación de riesgo, no determinando el momento en que ocurre el daño fetal (especialmente cerebral) ⁽⁶⁾.

La gran mayoría de las causas de asfixia perinatal se originan en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio de trabajo de parto, el 70% durante el parto y el 10% durante el periodo neonatal. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora, debido que al conocer la frecuencia de eventos de asfixia perinatal en conjunto con la apreciación clínica de los parámetros incluidos en la puntuación de Apgar, los investigadores se propusieron conocer el valor de pH en arteria umbilical y relacionarla con el puntaje de Apgar y el estado neurológico en las primeras 24 horas de vida, a fin de tomar medidas preventivas durante la gestación y en el momento del nacimiento ⁽⁶⁾.

En su investigación sobre: Asfixia perinatal y pH arterial valor pronóstico en el Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”, evaluaron la utilidad del pH en arteria umbilical como valor predictivo para el diagnóstico de asfixia perinatal en neonatos ⁽⁶⁾.

Se caracterizó como un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal, la población de estudio fueron 110 neonatos, formando así el 100% de los niños nacidos entre Abril 2006 y Abril 2007, se extrajo una muestra del 30%, correspondiente a 33 neonatos. La técnica utilizada fue la entrevista, con 8 preguntas, la cual fue validada estadísticamente por el método t de student, donde el

coeficiente era del 0,94% ⁽⁶⁾.

Los datos recopilados fueron analizados y se concluye que el pH arterial no se correlacionó con el Apgar en ningún momento (1', 5' y 10'), por lo que se pudo inferir que el pH arterial no necesariamente se asocia con el cambio del Apgar o viceversa ⁽⁶⁾.

En el trabajo realizado por Márquez y García: Administración de oxígeno al final de la primera fase del trabajo de parto. Efecto sobre la gasometría venosa umbilical fetal. El objetivo fue determinar si la administración de oxígeno a la madre al final de la primera fase del trabajo de parto afecta los valores gasométricos de la vena umbilical fetal. La variable independiente fue la administración de oxígeno a la madre, y la dependiente la gasometría venosa umbilical fetal y el resultado del test de Apgar al momento del nacimiento ⁽⁹⁾.

La metodología consistió en realizar un estudio observacional, longitudinal, prospectivo y comparativo en pacientes ingresadas a la emergencia de sala de partos del Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani", en el periodo mayo-octubre de 2007. La muestra estuvo representada por 60 pacientes gestantes, con embarazos a término, que ingresaron a la emergencia de sala de partos de dicho hospital. Los criterios de inclusión seleccionados en esta investigación fueron: pacientes con embarazo simple en trabajo de parto, edad gestacional mayor de 37 semanas más 3 días y menor de 42 semanas, calculada a partir de la fecha de la última menstruación y/o de la ecografía del primer trimestre, presentación cefálica de vértice, bienestar fetal conservado, culminación mediante parto eutócico y firma del consentimiento informado ⁽⁹⁾.

En el procedimiento se extrajo una muestra de sangre arterial, cuyo análisis aportó datos referentes al equilibrio ácido- básico. El tiempo de administración de oxígeno de 5 litros por minuto fue variable, ya que se inició la oxigenoterapia a los 8-9 cm de dilatación en las pacientes primigestas y a los 7-8 cm en las múltiparas, con membranas ovulares rotas. Las gestantes fueron incluidas en los grupos por azar simple ⁽⁹⁾.

Se realizó un estudio descriptivo. Los resultados obtenidos de HCO₃ materno fueron en promedio de 23,06 ± 1,731 mEq/L en el grupo control; y de 24,04 ± 1,805

mEq/L en el grupo de estudio, sin evidenciar correlación estadística ($P = 0,072$). Resultado similar arrojó el HCO_3 fetal, donde la media para el grupo control fue de $19,77 \pm 1,767$ mEq/L y de $19,97 \pm 1,071$ para el grupo de estudio ($P = 0,23$) ⁽⁹⁾.

Al correlacionar el puntaje de Apgar al nacer y a los cinco minutos de vida extrauterina, se pudo evidenciar un valor predominante de ocho puntos al momento del nacimiento y de nueve puntos al quinto minuto de vida, datos comunes tanto para el grupo control como para el grupo de estudio, lo que permite concluir que no existió correlación estadísticamente significativa entre ambos ($P > 0,05$) ⁽⁹⁾.

Se concluye la ausencia de variación estadísticamente significativa en la gasometría venosa umbilical fetal posterior a la administración de oxígeno a la madre al final de la primera fase del trabajo de parto, en concordancia con los trabajos publicados por Perreault, Crosby y Halpern en el ámbito internacional y por Szajnert y colaboradores en la literatura nacional, citado por Márquez y García.

No se encontró correlación estadísticamente significativa entre el índice de Apgar al nacer y la administración de oxígeno a la madre al final de la primera fase del trabajo de parto; hallazgo similar a los obtenidos por Yeomans, Crosby y Perreault en publicaciones extranjeras ⁽⁹⁾.

De igual forma, no se encontró correlación estadísticamente significativa al evaluar el pH fetal ($P = 0,09$), dada por una media de $7,30 \pm 0,045$ en el control y de $7,281 \pm 0,071$ en el estudio. Se concluye que no existe correlación entre la administración de oxígeno a la madre al final de la primera fase del trabajo de parto y los valores gasométricos determinables a nivel de la vena umbilical fetal. El equilibrio ácido-base del recién nacido no se modifica con la hiperoxigenación materna en ausencia de criterios sugestivos de sufrimiento fetal. Y por último, se cuestiona la utilización rutinaria de oxígeno al final de la primera fase del trabajo de parto en aquellos casos en los que se persiga influir sobre la gasometría fetal ⁽⁹⁾.

Marco teórico:

Uno de los mayores retos que se presentan en la vida de una persona ocurre en el nacimiento, cuando el recién nacido debe adaptarse a un nuevo entorno en esta etapa de transición, la cual va acompañada de hipoxia y acidosis en algunos

casos ⁽¹⁰⁾. El objetivo al nacer es permitir que el niño pueda respirar espontáneamente y mediante sus propios recursos, dejando de lado en parte el vínculo existente entre madre-feto durante el embarazo, para ello el recién nacido posee diversos mecanismos de defensa que le permiten soportar incluso una profunda deficiencia de oxígeno, mientras se adapta al cambio del entorno ⁽¹⁰⁾.

Investigaciones previas han demostrado que el feto sano que se ve expuesto a una pronunciada hipoxia durante el parto, pero que se desenvuelve bien en el período neonatal, se desarrollará normalmente. Esto hace que la observación intraparto sea una de las principales tareas en obstetricia ⁽¹⁰⁾.

“La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. La concentración de hemoglobina aumenta y la fetal tiene mayor afinidad con el oxígeno. Pese a que la presión del oxígeno disminuye un 70% en comparación con la de la madre, la saturación de oxígeno solamente disminuye alrededor del 35%.”

⁽¹⁰⁾

La placenta representa el órgano respiratorio fetal, el intercambio gaseoso materno-placento-fetal es complejo, considerando la interface de diferentes tasas de flujo sanguíneo, diferentes hemoglobinas y sistemas Buffer, diferentes % de oxígeno ambiental y diferentes mecanismos compensatorios en los sistemas materno y fetal ⁽¹¹⁾. La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta con un flujo que es regulado por la presión sanguínea fetal, en donde el feto trata de elevar esta última en respuesta al déficit de oxígeno para aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por ende el intercambio gaseoso y captura de nutrientes ⁽¹⁰⁾.

La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. La saturación de oxígeno de la sangre de la arteria umbilical es de aproximadamente 25%. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y de la madre ⁽¹⁰⁾.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre de ésta posee una concentración elevada de

oxígeno y baja concentración de CO₂. La saturación de oxígeno a este nivel es de 75%, esta saturación es comparativamente elevada debido a la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno ⁽¹⁰⁾.

Cuando se habla de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre: 1) Hipoxemia: disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente. 2) Hipoxia: disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos y 3) Asfixia: deficiencia general de oxígeno que también afecta a los órganos centrales de alta prioridad ⁽¹⁰⁾.

La asfixia que se presenta en recién nacidos ya sea antes, durante o después del nacimiento, conocida como asfixia perinatal, es causa importante de mortalidad perinatal ⁽¹²⁾. Es una entidad patológica causada por la disminución del intercambio gaseoso materno-fetal, caracterizada por hipoxia, la cual se encuentra asociada a hipercapnia e isquemia, lo que conlleva al desarrollo de una acidosis metabólica, esta última debido a la disminución de los niveles de bicarbonato y valores elevados de déficit de base ^(3, 13).

Por lo tanto, a pesar de no existir un consenso en cuanto a su definición, es definida como una acidemia metabólica medida al momento del nacimiento con pH menor de 7,00 y un déficit de base mayor o igual a 12 mmol/L ^(13, 14). Se define como déficit de base leve valores de 4 – 8 mmol/L, moderada de 8 – 12 mmol/L y severa \geq 12 mmol/L en sangre arterial al nacer ⁽³⁾. Las complicaciones neonatales moderadas o severas se presentaron en el 10% de los RN con valores de déficit de base entre 12 a 16 mmol/L, incrementando a 40% en RN con un déficit de base \geq 16 mmol/L al nacer ⁽¹⁵⁾.

Una de las causas de discapacidad neurológica permanente puede ser atribuida a la asfixia perinatal si se cumplen 3 criterios: a) deterioro agudo de la frecuencia cardíaca fetal, b) marcadores biológicos de asfixia y c) encefalopatía neonatal ⁽¹⁴⁾. La importancia de la asfixia perinatal es su potencial para resultar en daño a órgano blanco, generalmente presentando daños a nivel de SNC ⁽³⁾.

Con respecto a la prevalencia, la discapacidad en el desarrollo del sistema nervioso representa el 5 a 7 % en la población pediátrica, se estima que 1,5 a 3 de cada 1000 nacidos vivos presentan asfixia perinatal y de 1,8 a 7,7 de cada 1000

nacidos vivos desarrollan encefalopatía neonatal ⁽³⁾. El Comité de práctica obstétrica del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) estima que en neonatos a término la prevalencia de asfixia perinatal es de 25 por cada 1000 nacidos vivos, de éstos, el 15% son casos de asfixia moderados o severos. Mientras que en neonatos pretérmino la presencia de asfixia perinatal es de 73 por cada 1000 nacidos vivos, y de éstos, el 50% presentan asfixia moderada o severa. La incidencia de encefalopatía neonatal atribuible a hipoxia intraparto, en ausencia de otra causa preconcepcional o anteparto, es de aproximadamente 1,6 por cada 1000 nacidos vivos ⁽¹⁵⁾.

Shevell explica de esta manera el concepto de asfixia perinatal:

“...la asfixia intraparto se conceptualiza como un mecanismo de lesión adquirida... que puede ser incitada por varios eventos y desencadena una cascada de respuestas celulares y fisiopatológicas que luego pueden dar varios resultados a corto o largo plazo. La importancia de la asfixia durante el parto se encuentra en la posibilidad de su prevención y posible intervención para evitar tanto la activación de la cascada de la asfixia o modificarla una vez que comienza, lo que reduce el riesgo de secuelas del desarrollo neurológico.” ⁽³⁾

Con respecto a los factores que están implicados en la oxigenación fetal durante el trabajo de parto, existen 3 grandes grupos: maternos, uteroplacentarios y fetales ⁽¹⁶⁾.

Entre los factores maternos se encuentran ^(16, 17):

- Disminución de la oxigenación arterial (por enfermedad respiratoria, hipoventilación, convulsiones, traumatismo, fumadoras, consumo de drogas).
- Hemorragias del tercer trimestre (placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta).
- Disminución en la capacidad de captación de oxígeno (anemia).
- Disminución del flujo sanguíneo uterino por hipotensión, anestesia regional, etc.
- Enfermedades crónicas como diabetes, estados hipertensivos del embarazo,

vasculopatías, síndrome antifosfolípido, entre otras.

Entre los factores uteroplacentarios se encuentran ^(16, 17):

- Actividad uterina excesiva.
- Hiperestimulación secundaria a uso de oxitócicos, prostaglandinas o trabajo de parto espontáneo.
- Disfunción uteroplacentaria, abruptio placentae, infarto o disfunción placentaria causada por crecimiento fetal restringido (RCIU), oligohidramnios o estudio Doppler anormal y/o corioamnionitis.

Entre los factores fetales se encuentran ^(16, 17):

- Compresión del cordón.
- Oligohidramnios.
- Prolapso o circular de cordón.
- Aspiración de líquido amniótico meconial.
- Disminución en la capacidad de captación de oxígeno, como anemia o carboxihemoglobina (si la madre es fumadora) ^(16, 17).

El recién nacido es particularmente vulnerable a la asfixia durante el trabajo de parto y parto. Las contracciones uterinas durante el trabajo de parto disminuyen el flujo sanguíneo uteroplacentario, lo que resulta en una disminución de la oxigenación fetal, que el feto sano tolera sin presentar efectos adversos ^(16, 17).

La respuesta fetal a cada una de las situaciones de déficit de oxígeno durante el trabajo de parto y parto es importante, ya que la misma determinará el grado de daño a órgano blanco posterior a la asfixia. En un estudio realizado por el profesor Geoffrey Dawes y colaboradores, hace aproximadamente 50 años, establece que el mecanismo más importante de defensa fetal contra la hipoxia es la capacidad de concentración de glucógeno en el miocardio ⁽¹⁰⁾.

La hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno, y por ende de la asfixia. En ella se observa una disminución de la saturación de oxígeno con una función íntegra de los órganos. La respuesta fetal depende de la activación de quimiorreceptores, que en primera instancia le permiten al feto una captura más eficiente del oxígeno. La disminución del movimiento y respiración fetales es otro mecanismo de defensa. A largo plazo, la disminución de la velocidad de crecimiento

forma parte de la defensa contra una hipoxemia prolongada. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días, incluso semanas. Sin embargo, el desarrollo de los sistemas de órganos resulta afectado, y se espera que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto ⁽¹⁰⁾.

Durante la fase de hipoxia, la deficiencia de oxígeno comienza a afectar a los tejidos periféricos. La principal reacción a la hipoxia es de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto permite la redistribución del flujo sanguíneo favoreciendo a los órganos centrales, mientras que los tejidos periféricos comienzan a funcionar con metabolismo anaerobio. Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal, ya que los órganos centrales aseguran su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace está en condiciones de hacer frente a la situación durante varias horas ⁽¹⁰⁾.

En la fase de asfixia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La saturación de oxígeno ha disminuido considerablemente y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. La respuesta fetal viene dada por una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando y la redistribución de la sangre se hace más pronunciada. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final todo el sistema colapsa rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si se descubre la asfixia al mismo tiempo que la bradicardia fetal, se tiene que extraer al feto urgentemente ⁽¹⁰⁾.

El reto que se presenta con esta patología en particular, es realizar el diagnóstico adecuado y confiable, ya que no existe un “gold standard”, clínico o complementario, que permita establecer el diagnóstico preciso de la misma. De hecho, el diagnóstico de asfixia perinatal podría decirse es un diagnóstico de exclusión, en el que la presencia de marcadores biológicos y clínicos, cambios en los estudios de imagen y electrofisiológicos, además de la sospecha del médico

permiten, aunque con poca sensibilidad, establecer el diagnóstico, todo esto debido a que muchas patologías manifiestan las mismas alteraciones que se presentan en la asfixia perinatal ⁽³⁾.

A causa de lo difícil de su diagnóstico se han establecido algunos consensos donde se establecen los criterios esenciales y complementarios para poder realizar el diagnóstico de asfixia perinatal ^(3, 18 – 20).

En 1992, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) establecen que el diagnóstico de asfixia perinatal se debe realizar cuando exista en el recién nacido lo siguiente: a) acidosis metabólica profunda ($\text{pH} < 7$), b) Apgar ≤ 3 a los 5 minutos posterior al nacimiento, c) presencia de encefalopatía neonatal y d) disfunción multiorgánica ⁽³⁾.

En 1999 la Fuerza de Trabajo Internacional para la Parálisis Cerebral (International Cerebral Palsy Task Force (ICPTF)) establece criterios esenciales y complementarios para establecer si el evento hipóxico agudo es suficiente para causar parálisis cerebral en el recién nacido. Entre los criterios esenciales se encuentran: a) encefalopatía neonatal moderada o severa, b) $\text{pH} < 7$ y c) parálisis cerebral: espástica, cuadraparésica, discinética o mixta. Con respecto a los criterios complementarios se encuentran: a) evento centinela, b) cambios severos o deterioro de la frecuencia cardiaca fetal (FCF), c) Apgar ≤ 6 a los 5 minutos postnacimiento, d) disfunción multisistémica y e) evidencia de compromiso cerebral agudo (mediante estudio de imágenes o electroencefalograma (EEG)) ^(3, 18 – 20).

Posteriormente la ACOG modifica algunos de los criterios establecidos por la ICPTF y establece que para el diagnóstico de asfixia perinatal y si el evento asfíctico es suficiente para ocasionar parálisis cerebral debe cumplir con ^(18 – 20):

“Criterios esenciales (debe cumplir con los 4 criterios):

- a) Evidencia de acidosis metabólica en sangre arterial del cordón umbilical, obtenida al momento del nacimiento ($\text{pH} < 7$ y un déficit de base ≥ 12 mmol/L).
- b) Establecimiento temprano de encefalopatía neonatal moderada o severa en recién nacidos con edad gestacional ≥ 34 semanas.
- c) Parálisis cerebral de tipo espástica, cuadraparésica, discinética o

mixta.

- d) Exclusión de otras etiologías identificables, como traumatismo, desórdenes de coagulación, infecciones o desórdenes genéticos.

Criterios complementarios, que colectivamente sugieren tiempo de evolución (proximidad cercana al trabajo de parto y nacimiento) pero no son específicos de eventos asfícticos:

- a) Evento hipóxico centinela ocurrido inmediatamente antes o durante el trabajo de parto.
- b) Bradicardia fetal repentina y sostenida o ausencia de variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal de persistencia tardía o presencia de desaceleraciones variables persistentes, usualmente posterior al evento hipóxico centinela cuando el patrón previo fue normal.
- c) Apgar ≤ 3 a los 5 minutos del nacimiento.
- d) Establecimiento de disfunción multisistémica en las primeras 72 horas posteriores al nacimiento.
- e) Estudio de imagen temprano en donde se evidencie una anomalía cerebral aguda no focalizada.”^(18 – 20).

Al revisar los 3 consensos se observa el énfasis que se da a la observación y documentación de múltiples marcadores para poder establecer el diagnóstico de asfixia perinatal⁽¹²⁾. Existe una relación significativamente inversa en el RN con Apgar < 7 a los 5 minutos, ingreso a UTIN y necesidad de ventilación mecánica con los valores de pH y exceso de base tanto en arteria como vena umbilical, y por ende con la incidencia de resultados adversos en el RN⁽²¹⁾.

Existe poca información acerca de la morbilidad general y neurológica de niños expuestos a algún evento centinela intraparto. Los signos clínicos de compromiso fetal, como FCF anormal o aspiración de líquido meconial, tienen bajo poder predictivo en lo que respecta al pronóstico neonatal. Sin embargo, cuando un evento centinela, como prolapso de cordón, abruptio placentae, ruptura uterina o embolismo del líquido amniótico, ocurre inmediatamente antes o durante el trabajo de parto, son de alto valor predictivo para el pronóstico. Son estos eventos centinelas agudos los que pueden causar daño hipóxico-isquémico en un feto previamente sano⁽²²⁾.

En el estudio de Martínez-Biarge et al, se obtiene que los eventos centinela más prevalentes son: el abruptio placentae y el prolapso de cordón, los cuales estaban mayormente asociados a embarazos pretérmino. Mientras que la ruptura uterina fue el evento más severo, con un riesgo de presentación de encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal en un 30% ⁽²²⁾.

Este estudio concluye que los eventos centinelas están asociados con una alta incidencia de morbilidad perinatal y un aumento significativo en el riesgo de encefalopatía neonatal en niños a término. Además en niños expuestos a eventos centinela, quienes desarrollaron posteriormente encefalopatía hipóxico-isquémica, mostraron un daño significativo en la sustancia gris central (ganglios basales, tálamo y tallo cerebral), lo que es un hallazgo importante de hipoxia o isquemia perinatal aguda en niños a término ⁽²²⁾.

En la práctica obstétrica, los parámetros sanguíneos de sangre arterial umbilical son determinados rutinariamente para evaluar el estado fetal en el parto. El pH y el exceso/déficit de base son usados para determinar el grado de acidemia y a partir de esto predecir la probabilidad de que se presenten consecuencias en el neonato ⁽¹¹⁾. Los gases sanguíneos umbilicales se encuentran influenciados por muchos factores, que incluyen edad gestacional, tamaño fetal, presencia de trabajo de parto, eventos intraparto (eventos centinela) y tipo de anestesia ⁽¹¹⁾.

Los valores de pH y déficit de base en la arteria umbilical están relacionados directamente con producción fetal de CO₂ y lactato, como los principales contribuyentes de carácter ácido en la acidosis metabólica en el feto, e inversamente relacionados con el flujo umbilical como conducto para el clearance de estos bioproductos metabólicos en el feto. Estos valores son dependientes del estado fetal y del flujo sanguíneo umbilical ⁽²¹⁾.

Los valores de pH y exceso de base de la vena umbilical, en cambio, están relacionados con la entrega de CO₂ y lactato a la placenta por la arteria umbilical, estos valores son dependientes de la función placentaria ⁽²¹⁾. La medición de gases del cordón umbilical y las diferencias arterio-venosas en el mismo, reflejan no sólo la función respiratoria de la placenta, sino también la demanda fetal de O₂ y su utilización ⁽¹¹⁾.

Los gases sanguíneos y el pH de arteria y vena umbilical son usados para establecer la causa más probable de acidosis, donde la acidosis respiratoria se caracteriza por hipercapnia como la que ocurre en la oclusión del cordón umbilical, y la acidosis metabólica en donde se evidencia insuficiencia feto-placentaria intrínseca de gran cronicidad ⁽¹¹⁾.

Los valores sanguíneos del cordón tienen una relación predictiva similar, sea de arteria o de vena, para determinar disfunción placentaria como mecanismo primario que conlleva compromiso fetal por acidosis metabólica con o sin compromiso respiratorio. Los eventos asfícticos que ocurren por oclusión del cordón, disminuyen el flujo sanguíneo umbilical, lo que contribuye a la acidosis fetal al nacer, aunque tendrá mayor impacto en los valores arteriales que en los venosos, resultando así en una mayor diferencia arterio-venosa umbilical y de pH que en valores de exceso de base ⁽²¹⁾.

La placenta representa el órgano respiratorio fetal. A pesar que los valores de pH umbilical son usados para evaluar la función placentaria, es preferible hacer uso de la pO_2 y pCO_2 de los gases sanguíneos ⁽¹¹⁾. En el estudio realizado por Matsuo y colaboradores en el 2009, se presenta la diferencia de gases sanguíneos de arteria y vena umbilicales como una nueva herramienta para evaluar la función respiratoria placentaria, al establecer límites de referencia y su relación con variables obstétricas relevantes ⁽¹¹⁾.

Los valores normales de diferencia en los gases arterio-venosos siguen un patrón predecible. A pesar que los valores de pO_2 varían significativamente con la edad gestacional, la diferencia arterio-venosa de pO_2 permanece estable durante toda la gestación, lo que sugiere la habilidad placentaria de reoxigenación constante ⁽¹¹⁾. La reoxigenación refleja que el intercambio entre el flujo sanguíneo materno y fetal en la unión hematocorial es menos dependiente del tamaño fetal o placentario y permanece constante durante el embarazo. Esto en parte se debe a que la transferencia de oxígeno de la madre al feto es limitada por el flujo sanguíneo a través del espacio intervilloso y no por el tamaño de la placenta ⁽¹¹⁾.

A medida que aumenta la edad gestacional y con ésta el tamaño del feto y la placenta, se evidencia una mayor producción de CO_2 . El aclaramiento placentario del

CO₂ fetal y la producción placentaria de CO₂ están reflejados en el pCO₂ de la vena umbilical. Este último se modifica con el incremento del volumen sanguíneo, así que el efecto del incremento del tamaño del feto está contrarrestado por el incremento del volumen sanguíneo. El pCO₂ arterio-venoso aumenta con la edad gestacional y el peso al nacer ⁽¹¹⁾.

Todo esto sugiere que el cálculo de la diferencia de gases arterio-venosos surja como modelo de función placentaria, donde la diferencia arterio-venosa de pO₂ refleja la reoxigenación placentaria, y la diferencia arterio-venosa de pCO₂ refleja el aclaramiento del CO₂ placentario ⁽¹¹⁾.

La habilidad placentaria del intercambio gaseoso no se ve afectada por el trabajo de parto, ni la duración del mismo o de la duración de la segunda fase del trabajo de parto, por lo que la evaluación de estos parámetros pueden ser aplicados para medir la función placentaria sin importar la vía de resolución del embarazo ni la duración del trabajo de parto. La evaluación de la diferencia de gases arterio-venosos es de ayuda para comprender los mecanismos de cómo se producen los efectos adversos neonatales asociados a una diversa variedad de factores obstétricos ⁽¹¹⁾.

El suplemento de oxígeno en embarazadas es usado comúnmente en el manejo de aquellas mujeres que presentan patrones de FCF anormales, aunque la información que sustenta este precepto ha permanecido inconsistente. La oximetría de pulso fetal calcula específicamente las cantidades relativas de hemoglobina saturada e insaturada, a fin de determinar la saturación de O₂ fetal (FSpO₂). La FSpO₂ es una medida precisa para determinar la saturación de oxígeno durante el trabajo de parto ⁽²³⁾.

En los estudios realizados por Dildy et al. y Haydon et al. Se observaron aumentos significativos en la FSpO₂ con la administración de O₂ inhalado a una concentración de 40 y 100%. El efecto del O₂ suplementario en embarazos no complicados con patrones de FCF normales demostró que la oxigenoterapia a concentraciones del 40% incrementó la FSpO₂, especialmente cuando los valores de esta última se encontraban relativamente bajos. Por lo que ambos estudios concluyen que el uso de oxigenoterapia materna complementaria puede ser

beneficioso para mejorar el pronóstico del feto, en especial a aquellos fetos hipóxicos o con riesgo de presentar alguna de las fases de deficiencia de oxígeno ^(23, 24).

“En niños a término, los principales signos de lesión del SNC después de asfixia son: convulsiones, respiraciones anormales (apnea y paro respiratorio), un estado hiperalerta, nerviosismo, trastornos de postura y de movilidad, deterioro de la succión, deglución, reflejo nauseoso, respuestas oculomotoras y pupilares anormales, hipotonía persistente y abultamiento de la fontanela anterior.” ⁽⁸⁾

La presencia de clínica neurológica en recién nacidos con asfixia perinatal define la presencia de encefalopatía hipóxico-isquémica, aunque no todos aquellos que hayan presentado un evento asfíctico desarrollarán la misma ⁽¹³⁾.

González de Dios explica los factores de los que depende la localización de la lesión hipóxica-isquémica:

“La localización de la lesión hipóxica-isquémica va a depender de los mecanismos de adaptación del feto y RN a la asfixia, de la anatomía vascular y de la actividad metabólica del cerebro, todo lo cual se halla en relación con la madurez. La asfixia perinatal lesiona al cerebro en 3 zonas diferentes, que de la profundidad a la corteza son:

- a) La matriz germinal subependimaria, que se corresponde con cuadro anatomoclínico característico del RN pretérmino: hemorragia periventricular-intraventricular.
- b) La materia blanca periventricular, que se corresponde con un cuadro anatomoclínico característico del RN pretérmino, aunque también se da en el RN a término: leucomalacia periventricular.
- c) La materia gris cortical y subcortical, que se corresponde con un cuadro anatomoclínico característico del RN a término: encefalopatía hipóxico-isquémica.” ⁽¹³⁾

Los recién nacidos que sufren un episodio asfíctico tienen un riesgo elevado de presentar una enfermedad hipóxico-isquémica, que puede incluir además

manifestaciones extraneurológicas. Esto se debe al mecanismo de defensa del recién nacido durante la asfixia, en donde se produce una redistribución del flujo sanguíneo, que tiende a mantener el flujo de los órganos vitales a expensas de la disminución del flujo en piel, músculo, pulmón, riñón y tracto gastrointestinal ⁽¹³⁾.

El daño isquémico, que afecta a infantes a término más frecuentemente que a pretérminos, puede ser diagnosticado por ultrasonido. El aumento en la ecogenicidad del parénquima cerebral puede ser causado por el edema del infarto isquémico o la hemorragia del infarto hemorrágico ⁽²⁵⁾.

El ultrasonido transfontanelar es un estudio importante en el diagnóstico de hemorragia y otras patologías cerebrales congénitas del RN. En los recién nacidos pretérmino se encuentran especialmente bajo riesgo de problemas intracraneales, y es importante para el operador del ultrasonido conocer la anatomía normal y la apariencia ultrasonográfica del cerebro neonatal ⁽²⁶⁾.

A pesar de los avances en tomografía y resonancia magnética, el ultrasonido es el estudio complementario más comúnmente usado en el cerebro neonatal. Es la única modalidad disponible de estudio cerebral junto a la cama del paciente, lo que es vital en el caso de un neonato críticamente enfermo ⁽²⁶⁾. Además provee un examen práctico, no invasivo y económico, sin el riesgo de exposición a radiación. Es operador dependiente, sin embargo, es menos sensible a anomalías estructurales en la convexidad cerebral y del tronco cerebral. El ultrasonido es sensible para la detección de hemorragia, leucomalacia periventricular e hidrocefalia, aunque alteraciones en el parénquima cerebral a menudo son inespecíficas ⁽²⁷⁾.

El ultrasonido craneal en neonatos, a término y pretérmino, está indicado para evaluar hidrocefalia, hemorragia, presencia de anomalías vasculares, encefalopatía hipóxico-isquémica, malformaciones congénitas, incluso evidenciar anomalías del parénquima o hemorragia en recién nacidos pretérmino, además de evaluar a neonatos con signos y/o síntomas de desorden del SNC, para el seguimiento de anomalías previamente documentadas y como estudio de imagen previo a procedimientos quirúrgicos ⁽²⁸⁾.

Con respecto a la vía de abordaje del ultrasonido transcraneal, Mecker et al., describen el uso de un abordaje lateral de la bóveda craneana para evidenciar

coleciones extra-axiales. Este estudio permite una buena visualización del tallo cerebral y de la arteria basilar en la cisterna interpeduncular a través de un plano paralelo a la línea cantomeatal. Para la realización del mismo es necesario el uso de transductores de baja frecuencia que penetran la porción escamosa más delgada del hueso temporal luego que la fontanela se ha cerrado y puede ser usado para evaluar hidrocefalia o hemorragia intraventricular, incluso antes de que la fontanela cierre ⁽²⁵⁾.

El diagnóstico ecosonográfico, basado en la pérdida de las interfaces de las circunvoluciones y surcos y en ventrículos en forma de hendidura (hallazgos asociados con edema cerebral), es la manera más sencilla cuando el compromiso es unilateral. El daño isquémico cerebral puede ocurrir por muchas causas, particularmente hipoxia, anoxia, infarto y embolismo. Infartos cerebrales isquémicos y hemorrágicos han sido observados en neonatos a término, y quistes subependimarios periventriculares y hemorragia subependimaria han sido reportados en neonatos pretérminos y a término producto de madres consumidoras de cocaína. La matriz subependimaria o germinal, un área de producción y proliferación neuronal y de células de la glia, contienen células proliferativas activas con gran energía y altas demandas de oxígeno, las cuales son susceptibles a daño hipóxico e isquémico. Las áreas con quistes subependimarios y periventriculares pueden ser causadas por vasoconstricción placentaria ocasionando isquemia fetal o estar relacionadas con el efecto directo de la cocaína en las arterias cerebrales fetales ⁽²⁵⁾.

Una de las principales indicaciones del ultrasonido en el cerebro neonatal es evaluar el sistema ventricular para evidenciar la presencia de hemorragia intracraneal, las cuales se clasifican en I, II y III de acuerdo a la clasificación de Papile modificada por Volpe ⁽²⁶⁾.

La hemorragia intracraneal grado I, conocida como hemorragia subependimaria o de la matriz germinal, es la hemorragia más leve y usualmente no presenta secuelas neurológicas persistentes. Un sangrado grado I es considerado cuando la sangre se encuentra confinada a la región del nodo caudo-talámico, que es la zona donde se unen el núcleo caudado y el tálamo. La hemorragia grado II es un sangrado que escapa del nodo caudo-talámico y se encuentra libremente en el espacio intraventricular, aunque la sangre puede encontrarse en cualquier parte del

sistema ventricular, los ventrículos conservan su tamaño normal. Para que un sangrado sea considerado grado III debe existir dilatación ventricular además de sangre intraventricular, este tipo de hemorragia tiene una alta tasa de mortalidad y de impacto neurológico debido a hidrocefalia y aumento de la presión en el tejido cerebral ⁽²⁶⁾.

La hemorragia intraparenquimatosa es considerada como una hemorragia tipo IV, aun cuando este tipo de hemorragia puede ocurrir sin existir sangrado intraventricular. En el ultrasonido se evidencia como una masa ecogénica en los lóbulos parietales y frontal. Una de las principales preocupaciones que se presentan con este tipo de hemorragias es la pérdida de tejido cerebral, resultante de la degeneración del área necrótica, lo cual resulta en mal pronóstico para el neonato ⁽²⁶⁾.

En casos de hipoxia puede ocurrir necrosis de la sustancia blanca periventricular, lo que se conoce como leucomalacia periventricular (LPV). La LPV es una anomalía isquémica generalmente observada en los recién nacidos pretérmino, aunque también se puede presentar en neonatos a término. Se piensa es responsable del desarrollo posterior de displejia espástica y déficit intelectual prominente, se debe a necrosis de la sustancia blanca cerebral en las zonas adyacentes a arterias, usualmente ocurre en la radiación óptica del trígono del ventrículo lateral o en la sustancia blanca anterolateral de los cuernos frontales ^(25, 26).

Al ultrasonido esta lesión se evidencia como un tejido altamente ecogénico en el lóbulo parietal adyacente al ventrículo lateral o en el lóbulo frontal. El diagnóstico recae en la ecogenicidad del cerebro periventricular, si el parénquima adyacente es más ecogénico que el plexo coroides se debe sospechar de leucomalacia periventricular. La secuela más importante de este tipo de lesión es el cambio quístico que afecta al tejido cerebral, dándole aspecto de “queso Suizo”, este cambio puede ocurrir días o semanas (2 a 3 semanas aproximadamente) posteriores al evento hipóxico ^(25, 26).

El eco Doppler provee información adicional en lo que respecta a la perfusión cerebral a través de la estimación del índice de resistencia (IR). Normalmente, el IR disminuye con el incremento de la edad gestacional, y esta correlación es necesaria

para la interpretación precisa de los resultados ⁽²⁷⁾. En el neonato asfíctico a pesar de que los IR pueden estar elevados a causa de la disminución de la presión de perfusión cerebral, flujo diastólico elevado y un índice por debajo de 60 en los primeros días de vida, es una señal de alarma de pérdida de autorregulación cerebral y subsecuente disminución de la resistencia cerebro vascular y un incremento del flujo diastólico final debido a la anoxia. Sin embargo, la asfixia sostenida con posterior desarrollo de hemorragia intracraneal o edema cerebral difuso y pérdida del flujo diastólico de avance resulta en un incremento del IR y este hallazgo puede ser un marcador temprano de pobre pronóstico en el desarrollo neurológico y vida del neonato ^(25, 27).

El ultrasonido Doppler color y Duplex del feto o neonato permite una rápida diferenciación entre estructuras quísticas que se encuentran dentro del cerebro, como quistes congénitos, estructuras anecoicas ovaladas, circulares o tubulares, que son normalmente vasos sanguíneos normales o estructuras vasculares anormales como malformaciones arterio-venosas ⁽²⁵⁾.

La información sobre la fisiología y fisiopatología intracraneal ha sido obtenida a través de estudios Doppler color y Duplex realizados mediante un abordaje transfontanelar rutinario a través del hueso temporal, un abordaje transoftálmico para el análisis de la arteria oftálmica y la carótida interna, y un abordaje a través del foramen magno para evaluar las circulaciones posterior, basilar y vertebral ⁽²⁵⁾.

Objetivo General:

Correlacionar la administración de oxigenoterapia materna al final de la segunda fase del trabajo de parto, con los valores gasométricos y ecográficos cerebrales neonatales en pacientes con alto riesgo de asfixia perinatal en el Hospital Universitario de Caracas durante el periodo Mayo-Agosto 2012.

Objetivos Específicos:

- Determinar el efecto de la oxigenoterapia materna al final de la segunda fase del trabajo de parto en pacientes con embarazos de alto riesgo de asfixia perinatal.
- Comparar los valores gasométricos y ecográficos cerebrales en neonatos, con y

sin administración de oxigenoterapia al final de la segunda fase del trabajo de parto.

- Caracterizar las variables gasométricas en sangre arterial y venosa de cordón umbilical de los recién nacidos, y correlacionarlos con los hallazgos de la ecográfica cerebral neonatal.

Hipótesis:

La administración de oxígeno a la madre, al final de la segunda fase del trabajo de parto, mejora los valores gasométricos de cordón umbilical y signos ecográficos cerebrales en pacientes con riesgo de asfixia perinatal.

Aspectos éticos:

La administración de oxígeno materno no representa riesgo perjudicial para la salud materna ni fetal. Considerándose el oxígeno como un elemento esencial, tanto para el feto, favoreciendo la generación de energía celular, como para la madre, por ser el elemento principal en la unidad fetoplacentaria.

Sin embargo, no hay estudios estadísticamente significativos que recomienden o no el uso de oxígeno materno rutinario durante el trabajo de parto.

MÉTODOS:

Tipo de estudio:

El estudio fue Prospectivo-correlacional.

Población y muestra:

Estuvo conformada por 140 pacientes del Hospital Universitario de Caracas, en el periodo Mayo-Agosto 2012, con edad gestacional ≥ 37 semanas al momento del ingreso a sala de partos, en ellas se determinó si existía condición materna, fetal o placentaria de alto riesgo para asfixia perinatal, clasificadas en Grupo A o B.

Los 140 recién nacidos de dichas madres se les realizó gasometría umbilical (arterial - venosa) y ultrasonido transfontanelar durante el periodo neonatal precoz, antes de las 72 horas posteriores al nacimiento.

La población representó la misma muestra, que se dividió en 70 pacientes para el grupo A y 70 pacientes para el grupo B.

Al grupo A se les colocó una mascarilla para la administración de oxígeno a razón de 5 litros por minuto, durante una hora previa a la resolución por parto vaginal o por cesárea. Mientras que al grupo B no se les administró oxígeno.

La muestra de recién nacidos estuvo dividida en dos grupos A y B respectivamente (70 en cada grupo), se les realizó gasometría umbilical (arterial - venosa) y ultrasonido transfontanelar durante el periodo neonatal precoz, antes de las 72 horas posteriores al nacimiento.

Para la selección de la muestra se incluyeron como factores de riesgo para asfixia perinatal:

1. Factores de riesgo preparto:

- Maternas: diabetes, hipertensión arterial crónica e inducida por el embarazo, enfermedades crónicas (cardiopatías, vasculopatías, síndrome antifosfolípido, patología tiroidea, neurológica, pulmonar y renal), anemia y/o isoinmunización Rh, infección materna, embarazo postérmino, embarazo mal controlado, edad materna <16 y >35 años, hábitos tabáquicos, enólicos e ilícitas.

- Fetales: Muerte fetal o neonatal previa, RCIU, oligoamnios, polihidramnios, compresión, circular o prolapso del cordón, anemia fetal.
- Útero-placentarias: Hemorragias de III trimestre, acretismo placentario.

2. Factores de riesgo intraparto:

- Maternas: Cesárea de urgencia, parto instrumental, expulsivo prolongado, anestesia general.
- Fetales: Presentaciones viciosas, sufrimiento fetal, líquido meconial, coriamnionitis, ruptura prematura de membranas > 18 horas, compresión, circular o prolapso del cordón.
- Útero-placentarias: DPP, placenta previa, actividad uterina excesiva, hiperestimulación secundaria al uso de oxitocina, prostaglandinas o trabajo de parto espontáneo.

Criterios de inclusión:

- Embarazos simples de alto riesgo para asfixia perinatal en trabajo de parto.
- Embarazos a término ≥ 37 semanas calculada a partir de FUR o biometría fetal de primer trimestre.
- Firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes embarazadas con bajo riesgo de presentar asfixia perinatal.
- Embarazos pretérmino y múltiples.
- Malformaciones fetales: cardiovasculares, SNC, gastrointestinales, renales, alteraciones cromosómicas.

Procedimiento:

Se procedió a valorar pacientes con embarazo ≥ 37 semanas al momento del ingreso a sala de partos, para determinar si existe condición materna, fetal o placentaria de alto riesgo para asfixia perinatal y decidir la vía de resolución. Se colocó una mascarilla para la administración de oxígeno a razón de 5 litros por minuto, para parto vaginal a partir de los 9 cm de dilatación en pacientes primigestas

y 8 cm en las múltiparas, con membranas ovulares rotas, estimando un tiempo de colocación de oxígeno de 1 hora promedio. En cesárea segmentaria se administró la misma cantidad de oxígeno en el mismo lapso de tiempo.

Una vez obtenido el recién nacido, se procedió a realizar doble pinzamiento del cordón, se extrajo el segmento de cordón, de aproximadamente 10 cm, del cual se obtuvo 1 ml de sangre del cordón proveniente de la vena umbilical y 1 ml de sangre de la arteria umbilical, con ambas jeringas previamente impregnadas con heparina. Se enviaron ambas muestras para realizar análisis gasométricos respectivos procesados en una máquina para gases arteriales, registrando el valor de pH, pCO_2 , pO_2 , y HCO_3 , con posterior correlación con los hallazgos por imagen obtenidos por ultrasonografía transfontanelar antes de las 72 horas posterior al nacimiento, ambos procedimientos no implicaron riesgo alguno para la madre, ni el recién nacido.

Tratamiento estadístico:

Por ser un estudio correlacional se compararon las variables continuas entre grupos según la prueba t de student; en el caso de las variables nominales se aplicaron la prueba Chi cuadrado de Pearson y se consideró un nivel de confianza del 5%.

RESULTADOS

El cuadro 1 sintetiza los parámetros de identificación de la madre y antecedentes reproductivos-personales, la edad de las pacientes fue 26 ± 7 años, con un rango entre los 15 y 43 años, y la edad gestacional promedio fue 38 ± 1 semanas. Entre los factores maternos implicados en la oxigenación fetal durante el trabajo de parto, el 29,3% correspondió a pacientes sanas, siendo el 70,3% pacientes con 1 o más antecedentes patológicos, entre ellos HTA (22,1%), asma (14,3%), diabetes mellitus (7,1%), enfermedad tiroidea (5,7%), infección (5,0%) entre otros. El 36,4% (51) de las pacientes fueron primigestas, mientras que el 63,6% (89) eran multíparas.

En cuanto a las patologías personales, resumida en el cuadro 2, 27 (19,3%) de las pacientes tenía patologías fetales, de las cuales las de mayor prevalencia fueron circular de cordón con un 17,1% y oligoamnios 2,19%; de tipo útero-placentarias solo 1 (0,7%) paciente con DPP, de los factores intrapartos maternos, solo 15 (10,7%) respondieron de manera afirmativa, y de los factores de riesgo intrapartos fetales, 49 (29,3%) de las pacientes evaluadas; ninguna paciente se identificó con factores de riesgo intraparto útero-placentarios.

Las características del trabajo de parto (cuadro 3), hubo líquido meconial en 26 (18,6%) de las pacientes; la característica de este líquido fue predominantemente claro con grumos (78,6%), fue a su vez meconial fluido en 15,7% de las pacientes, 4 (2,9%) fueron meconiales espesos y solo 3 (2,1%) teñidos de sangre. Por otro lado, las pacientes en trabajo de parto requirieron uso de anestesia en 41 (29,3%) de las madres y utilizaron fármacos (oxitocina) 72 (51,4%).

Sobre el recién nacido, estos datos se resumen en el cuadro 4. El peso al nacer fue 3111 ± 509 gramos promedio y la talla al nacer aproximadamente 49 ± 2 cm promedio. La circunferencia cefálica estuvo en el orden de 35 ± 1 cm. El Ballard fue de 38 ± 1 semanas promedio. La mayoría de los recién nacidos fueron niñas (60,0%). Y el tipo de parto llevado a cabo fue mayoritariamente el parto eutócico simple 52,9%, cesárea 28,6% y parto distócico 3,6%. De la circular del cordón

umbilical, estuvo ausente en 116 (82,9%), tuvo característica reductible en 22 (15,7%) de las pacientes y no reductible en 2 (1,4%).

En el cuadro 5 se resume la evaluación del efecto de la oxigenoterapia sobre los parámetros maternos, en el caso de los gases en vena umbilical, no hubo diferencias estadísticas en el pH ($p = 0,289$), ni en pCO_2 ($p = 0,682$), el pO_2 tampoco varió entre grupos ($p = 0,275$); igual resultado se obtuvo en HCO_3 y BE ($p = 0,163$ y $p = 0,097$), respectivamente. En el caso de la arteria umbilical, solo el pH fue estadísticamente superior en el grupo de pacientes que no recibió oxigenoterapia, los que si recibieron oxigenoterapia tuvo valor menor y esa diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0,026$), al igual que el escenario anterior, ni el pCO_2 , ni pO_2 como también el HCO_3 y BE difirieron estadísticamente.

Los hallazgos de la ecosonografía transfontanelar (cuadro 6), con medición del índice de resistencia de la arteria pericallosa ($p = 0,393$), donde los valores de este último fueron similares tanto en el grupo con oxígeno como el grupo control ($0,69 \pm 0,07$ y $0,70 \pm 0,08$ respectivamente) sin significancia estadística. En cuanto a las alteraciones al eco transfontanelar ($p = 0,506$), se pudo observar que se presentaron en mayor cantidad en el grupo con oxígeno, correspondiendo a un 11,4%, y de ellas la más resaltante fueron las lesiones hemorrágicas (gráfico 6). Además no hubo variación en las horas de hospitalización del recién nacido ($p = 0,487$).

DISCUSION

La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. Las dos arterias umbilicales transportan la sangre poco oxigenada del feto a la placenta y la vena umbilical transporta la sangre oxigenada desde la placenta al feto ⁽¹⁰⁾.

La placenta representa el órgano respiratorio fetal, el intercambio gaseoso materno-placento-fetal es complejo, considerando la interface de diferentes tasas de flujo sanguíneo, hemoglobinas y sistemas Buffer, porcentajes de oxígeno ambiental y mecanismos compensatorios en los sistemas materno y fetal ⁽¹¹⁾. La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta con un flujo que es regulado por la presión sanguínea fetal, en donde el feto trata de elevar esta última en respuesta al déficit de oxígeno para aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por ende el intercambio gaseoso y captura de nutrientes ⁽¹⁰⁾.

La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. La saturación de oxígeno de la sangre de la arteria umbilical es de aproximadamente 25%. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y de la madre ⁽¹⁰⁾.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre de ésta posee una concentración elevada de oxígeno y baja concentración de CO₂. La saturación de oxígeno a este nivel es de 75%, esta saturación es comparativamente elevada debido a la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno ⁽¹⁰⁾.

El pH normal de la arteria umbilical es de 7,05 a 7,38; la pCO₂ en la arteria umbilical normalmente es de 4,9 a 10,7 Pka, pero puede ser mucho más elevada, y el déficit de bases en la arteria umbilical debe ser entre - 2,5 y 10 mmol/L ⁽¹⁰⁾.

Los valores del pH de la vena umbilical son más elevados que en la arterial, normalmente entre 7,17 y 7,48 y la pCO₂ debe ser menor, entre 3,5 y 7,9 Pka, pero el déficit de bases es más o menos igual, entre -1 y 9,0 mmol/L, por tanto en relación a lo antes expuesto se espera grandes diferencias del pH y de la pCO₂ en las arterias y

vena umbilical, sin embargo el déficit de bases debe ser igual. Comparando el pH arterial y venoso se determina si la hipoxia ha sido aguda o crónica por lo que un déficit de base elevado en la arteria y uno normal en la vena indican hipoxia leve, por otro lado un elevado déficit de base tanto en la arteria como en la vena indican que el episodio de hipoxia fue de mayor duración y el riesgo de daño es mayor ⁽¹⁰⁾.

Para González et al., las principales diferencias detectadas estadísticamente significativas entre asfixia perinatal severa y no severa han sido: enfermedades maternas crónicas, líquido meconial espeso, parto distócico, Apgar, pH de arteria y vena umbilical, manifestaciones neurológicas y extras neurológicas durante el periodo neonatal y secuelas neurológicas durante el seguimiento ⁽¹³⁾.

Según Victory et al. existe una progresión del riesgo en recién nacidos a término de Apgar < 7 a los 5 min, admisión a UTIN y necesidad de ventilación mecánica con empeoramiento de la acidosis al nacer, la cual inicia con valores sanguíneos del cordón umbilical cercanos a los valores promedios que indican un mayor rango para acidemia asociada con estos resultados que son vistos con mayor frecuencia en el pronóstico neonatal severo ⁽²¹⁾.

La duración del trabajo de parto no tiene impacto en la relación de gases sanguíneos. Las diferencias de oxígeno arterio-venosos umbilicales reflejan la función respiratoria placentaria independientemente de la edad gestacional, peso al nacer, duración del trabajo de parto y vía de resolución obstétrica ⁽¹¹⁾.

En múltiples trabajos publicados sobre valores de pH umbilical obteniendo sangre del cordón umbilical al nacer permite evidenciar tanto el estado bioquímico neonatal al momento de su nacimiento y de la circulación útero placentaria, en relación a esto, la primera publicación realizada en el Lancet del Dr. Sykes citado por Márquez y García que define acidosis con un pH igual a 7,11, sugiriendo en estudios sucesivos distintos valores y variando entre pH de 7,11 a 7,07, algunas cifras son arbitrarias y otras están basadas en dos desviaciones estándar del promedio encontrados en las perspectivas poblacionales en estudio ⁽⁹⁾.

En un estudio aleatorio según Mitprasat, se concluye que la administración prolongada de oxígeno durante la segunda fase del trabajo de parto normal provoca deterioro en los valores gasométricos del cordón umbilical en el nacimiento ⁽²⁹⁾. Dos

estudios aleatorios controlados evaluaron el uso profiláctico de oxígeno en el trabajo de parto. El primero según Thorp et al., utilizó oxígeno materno profiláctico durante el período expulsivo, en 86 pacientes con trabajo de parto normal, evidenciando un mayor número de recién nacidos con pH de arteria umbilical $<7,2$ en el grupo de hiperoxigenación materna. Este deterioro fue observado sólo en aquellos niños sometidos a oxígeno por más de 10 minutos ⁽³⁰⁾. El segundo estudio de Sirimai et al., utilizó la misma metodología para 160 pacientes, encontrando un mayor número de gases de cordón con pH $<7,2$ en el grupo intervenido, independiente del tiempo de duración de la hiperoxigenación materna ⁽³¹⁾.

Estas publicaciones provocaron preocupación por las posibles consecuencias adversas de la hiperoxigenación materna durante el trabajo de parto. Sin embargo, existe evidencia de que ésta aumenta la disponibilidad de radicales libres tanto en sangre materna como fetal. La importancia clínica de este hallazgo aún no ha sido esclarecida, pero se cree que debe ser tomada en consideración, y limitar la hiperoxigenación a tiempos breves e indispensables del trabajo de parto ⁽³²⁾.

En relación al comportamiento de la acidemia fetal posterior a la oxigenoterapia materna durante el parto hoy en día existe polémica, y aunque parezca paradójico no hay mucha evidencia destinada a tal fin. La mayor serie reportada, Gilstrap et al., citado por Márquez y García, concluye que los valores obtenidos en el momento del parto pueden no reflejar el verdadero estado del equilibrio ácido básico fetal, y que la acidemia durante el parto sugiere valores variables de pH, que oscilan entre 7,0 a 7,10 en la arteria umbilical y alrededor de 7,15 en la vena umbilical ⁽⁹⁾.

En nuestro estudio se observó la ausencia de variación estadísticamente significativa en la gasometría de la arteria y vena umbilical posterior a la administración de oxígeno en la segunda fase del trabajo de parto, excepto en el pH de la arteria umbilical. Igualmente según Fawole y Hofmeyr, no hay suficiente evidencia que soporte el uso profiláctico de oxigenoterapia en mujeres en trabajo de parto ni para evaluar su efectividad en el sufrimiento fetal ⁽³³⁾. En concordancia con los trabajos internacionales publicados por Perreault, Crosby y Halpern y por Szajnert et al., en la literatura nacional, así como Yeomans y Hauth, no encontraron

significancia estadística entre los valores gasométricos de neonatos obtenidos mediante parto vaginal o cesárea, tomando en cuenta que estos fueron expuestos a oxigenación materna transoperatoria de rutina ⁽⁹⁾.

Litte fue el primero en correlacionar eventos perinatales no óptimos y la subsecuente disfunción neurológica y daño cerebral, tanto en prematuros como en neonatos a término, hasta después de los años 40, y con el advenimiento del pH sanguíneo, fue cuando se sugirió la relación causa efecto entre hipoxia perinatal y cambios neurológicos cerebrales ⁽⁷⁾.

El diagnóstico clínico de los recién nacidos con asfixia perinatal moderada y severa puede apoyarse de manera rutinaria con el ecosonograma transfontanelar, el cual es sensible para relacionar los eventos asfícticos con los cambios cerebrales ⁽³⁴⁾. En recién nacidos a término el daño se localiza periféricamente en la corteza cerebral y en la sustancia blanca adyacente a los hemisferios. Los infartos en dichas áreas son secundarios a estasis o trombosis vasculares. La lesión es máxima en la región parieto-occipital, siendo menos marcada en las porciones anteriores de la corteza ⁽³⁵⁾. Cuando se afecta la sustancia gris, la mayor parte de la lesión afecta las regiones profundas de los surcos. Otros efectos producidos incluyen el infarto o hemorragia en el tálamo como fuente principal de hemorragia intraventricular e isquemia a nivel de los ganglios basales ^(36 – 39).

Con la ultrasonografía cerebral se puede detectar el edema cerebral en los dos primeros días de vida, descrito como el “cerebro brillante” (Skeffinton y Pearse), dado por un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos y fisuras, la pérdida de contornos anatómicos, eliminación notable de las pulsaciones de vasos cerebrales y ventrículos comprimidos en hendidura ⁽⁸⁾.

Numerosos estudios describen diferentes lesiones detectadas por ultrasonido tomando en cuenta factores prenatales y perinatales (Torf et al.), diagnóstico de hemorragia cerebral vía fontanelar anterior y posterior (Anderson et al., Volpe et al.) y diagnóstico de edema cerebral (Patel et al., Babcock et al.), sin asociar directamente el grado de asfixia perinatal con dichos cambios ⁽⁸⁾.

A pesar de que hubo un porcentaje alto de casos con manifestaciones neurológicas evidentes, la proporción entre ecosonogramas alterados y normales fue

similar, fue el caso de la población estudiada por Loyo y Reyna donde al realizar el ultrasonido cerebral se confirmó que en 22 recién nacidos (55,00%) presentaron lesiones cerebrales, pero al relacionarlos con el grado de asfixia, no hubo diferencia estadísticamente significativa, es decir el grado de asfixia no determina el tipo de lesión cerebral. Según la literatura descrita, la sensibilidad del ultrasonido cerebral para detectar anomalías en los primeros 7 días de vida, es relativamente baja (46%) y la especificidad de un 100% ⁽⁸⁾.

Por todo lo antes expuesto podemos concluir que no existe relación estadísticamente significativa entre la administración de oxígeno a la madre al final de la segunda fase del trabajo de parto y los valores gasométricos determinados a nivel de la vena y la arteria umbilical e igualmente el ecosonograma transfontanelar no determina la relación entre el grado de asfixia perinatal y el daño cerebral.

Se desaconseja el uso de oxigenoterapia rutinaria en la segunda fase del trabajo de parto en pacientes, excepto en los casos donde se evidencie alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, ya que el equilibrio ácido-base del recién nacido no se modifica con la hiperoxigenación materna en ausencia de criterios sugestivos de sufrimiento fetal, así mismo se justifica el uso de ultrasonido cerebral en recién nacidos a término con asfixia perinatal en las primeras 72 horas de vida, con posterior seguimiento luego de la primera semana, todo esto para constatar cambios irreversibles.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Daniel Márquez y Dra. Bahilda Martínez, tutor y asesora adscritos al Servicio de Perinatología por su orientación académica constante para la culminación de este trabajo.

Al Lic. Douglas Angulo, por su aporte estadístico y por sus siempre atentas y rápidas respuestas a las diferentes inquietudes surgidas durante el desarrollo de este trabajo, lo cual se ha visto reflejado en los buenos resultados obtenidos.

Al Dr. Gidder Benitez, profesor agregado Cátedra de Clínica Obstétrica "A", por su asesoramiento metodológico.

Al equipo médico y de enfermería de Sala de Partos, Perinatología, Neonatología y al Departamento de Gases Arteriales del Hospital Universitario de Caracas.

A las pacientes y recién nacidos que han sido los protagonistas de este estudio.

REFERENCIAS

1. OMS. Reducción de la mortalidad en la niñez [en línea]. Centro de prensa OMS; 2012. [citado 19/04/2012]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs178/es/>
2. OPS. Disminuye la mortalidad neonatal, pero aumenta su proporción en la mortalidad en la niñez a escala mundial [en línea]. Ginebra; 2011. [citado 19/04/2012]. Disponible en: http://new.paho.org/pan/index.php?option=com_content&task=view&id=356&Itemid=1
3. Shevell M.I. The “Bermuda Triangle” of Neonatal Neurology: Cerebral Palsy, Neonatal Encephalopathy, and Intrapartum Asphyxia. *Seminars in Pediatric Neurology* 2004; 11 (1): 24-30.
4. 47vo Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud. La salud neonatal en el contexto de la salud de la madre, el recién nacido y el niño para cumplir los objetivos de desarrollo del milenio de las naciones unidas. Washington, D.C.: 2006. pp 10 – 15.
5. Ministerio de Salud/OPS/OMS. Estrategia de Cooperación de OPS/OMS con Venezuela 2007-2010. 2006: pp 27 – 28.
6. Spósito FL, Torrealba A. Asfixia perinatal y pH arterial. Valor pronóstico, Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”, Abril 2006 – Abril 2007. [tesis de postgrado]. Hospital Militar “Dr. Carlos Arvelo”, Caracas: Universidad Central de Venezuela, Facultad de Medicina; 2007.
7. Medina M, Reyes J. Recién nacidos a término hipóxico: correlación clínico-ecoesonografica cerebral. [tesis de postgrado]. Hospital “José Ignacio Baldó”, Caracas: Universidad Central de Venezuela, Facultad de Medicina; 1990.
8. Loyo R DJ, Reyna G M. Asfixia Perinatal Moderada y Severa: Diagnóstico de Lesiones Cerebrales por Ultrasonido. [tesis de postgrado]. Hospital “Dr. Domingo Luciani”, Caracas: Universidad Central de Venezuela, Facultad de Medicina; 1996.
9. Márquez D, García J. Administración de oxígeno al final de la primera fase del

trabajo de parto. Efecto sobre la gasometría venosa umbilical fetal. [tesis de postgrado]. Hospital “Dr. Domingo Luciani, Caracas: Universidad Central de Venezuela, Facultad de Medicina; 2007.

10. Sundström AK, Rosén D, Rosén KG. Control del bienestar fetal (2006). Neoventa Medical. Göteborg: 6 – 11.
11. Matsuo K, Malinow AM, Harman CR, Baschat AA. Umbilical Arterial – Venous Blood Gas Difference: A Novel Expression of Placental Respiratory Function. American Journal Perinatol 2009; 26: 199 – 206.
12. López-Gómez L, Castro P, Bernardo AB, Megias A, Blanco D. Evaluación precoz en la hipoxia perinatal. Marcadores pronósticos. Rev Neurol 2000; 31 (12): 1142-1146.
13. González de Dios J, Moya B M, Carratalá M F. Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal. Anales Españoles de Pediatría 1997; 47: 46-53.
14. Zupan S V. Définition de l’asphyxie intrapartum et consequences sur le devenir. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008; 37S: S7-S15.
15. ACOG Committee on Obstetric Practice. Umbilical Cord Blood Gas and Acid-Base Analysis. Obstet Gynecol 2006; 108: 1319 – 1322.
16. SOGC Clinical Practice Guideline. Fetal Health Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. Chapter 2: Intrapartum Fetal Surveillance. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada 2007; 29 (9): S25 – S44.
17. Hernández H R, Hernández G E. Asfixia Perinatal Aguda: Variaciones de Hemoglobina y Hematocrito. Trabajo Especial de Investigación. Hospital General “José Ignacio Baldó” Caracas: pp 3 – 21.
18. Phelan JP, Korst LM, Martin GI. Application of Criteria Developed by the Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy to Acutely Asphyxiated Neonates. Obstetrics & Gynecology 2011; 118 (4): 824 – 830.

19. ACOG Committee on Obstetric Practice. Inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1469-1470.
20. Hankins GD, Speer M. Defining the Pathogenesis and Pathophysiology of Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy. *Obstetrics & Gynecology* 2003; 102 (3): 628 – 636.
21. Victory R, Penava D, da Silva O, Natale R, Richardson B. Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivering at term. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004; 191: 2021 – 2028.
22. Martinez-Biarge M, Madero R, González A, Quero J, García A. Perinatal morbidity and risk of hypoxic–ischemic encephalopathy associated with intrapartum sentinel events. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2012; 206: 148.e1 – 148.e7.
23. Haydon ML, Gorenberg DM, Nageotte MP, Ghamsary M, Rumney PJ, Patillo C et al. The effect of maternal oxygen administration on fetal pulse oximetry during labor in fetuses with nonreassuring fetal heart rate patterns. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006; 195: 735 – 738.
24. Dildy GA, Clark SL. Effects of maternal oxygen administration on fetal pulse oximetry measured by fetal pulse oximetry [letter]. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2007; 196(4): e13; author reply e13.
25. Cohen HL, Haller J. Advances in Perinatal Neurosonography. *AJR* 1994; 163: 801 – 810.
26. Fox TB. Sonography of the Neonatal Brain. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. 2009; 25 (6): 331-348.
27. Chao CP, Zaleski CG, Patto AC. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. *Radio Graphics* 2006; 26: S159–S172.
28. ACR Council. ACR–AIUM–SPR–SRU Practice Guideline for the Performance of Neurosonography in Neonates and Infants. Revised 2009 (Resolution 18). *Neurosonography*: 1 – 5.

29. Mitprasat P. Comparison of Maternal Oxygen Administration and Non-administration during the Second Stage of Labor on Umbilical Arterial Cord Blood Gas. *Medical Journal of Srisaket Surin Buriram Hospitals* 2011; 26 (1): 23 – 31.
30. Thorp JA, Trobough T, Evans R, Hedrick J, Yeast JD. The effect of maternal oxygen administration during the second stage of labor on umbilical cord blood gas values: a randomized controlled prospective trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172 (2 Pt 1): 465 – 474.
31. Sirimai K, Atisook R, Boriboonthirunsarn D. The correlation of intrapartum maternal oxygen administration and umbilical cord blood gas values. *Acta Obstet Gynecol Scand Supp* 1997; 76 (167: 2): 90.
32. Nuñez F, Carvajal J. Efectividad de la hiperoxigenación materna y tocolisis materna en monitoreo electrónico fetal intraparto alterado. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009; 74 (4): 247 – 252.
33. Fawole B, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for fetal distress. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 4: CD000136.
34. Fajardo M E, Peña V A. *Guía de Diagnóstico y Tratamiento en Neonatología*. Chile 2006.
35. Universidad Nacional Autónoma de México. Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia. División de educación y desarrollo profesional. *Generalidades de Asfixia Perinatal*. Septiembre 2006.
36. OMS. *Informes sobre la salud en el mundo*. Septiembre 2005.
37. Bennet L, Booth L, Malpas SC, Quadackers JS, Jensen E, Dean J. Acute Systemic Complication in the Preterm Fetus after asphyxia: Role of cardiovascular and blood flow responses. Brief Review. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 2006; 33: 291 – 299.
38. Miller SP, Weiss J, Barnwell A, Ferreiro M, Latal-Hajnal B, Ferrer-Rogers A. Seizure-associated brain injury in term newborn with perinatal asphyxia.

Neurology 2002; 58.

39. Jan MMS, Carnfield PR. Outcome of neonatal stroke in full term infants without significant asphyxia. Eur J Pediatric 1998; 157: 846 – 848.

ANEXOS

INFORMACION A LA PACIENTE:

Usted ha sido seleccionada al azar para formar parte de nuestra investigación que será llevado a cabo por: Araujo Quintero Marifé y Urbaneja Montilva Xireme, (Residentes de Postgrado de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Caracas, a propósito de la investigación denominada: “OXIGENOTERAPIA MATERNA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO: CORRELACIÓN GASOMÉTRICA Y ECOGRÁFICA CEREBRAL NEONATAL EN PACIENTES CON RIESGO DE ASFIXIA PERINATAL”.

Propósito del proyecto.

El objetivo del estudio es correlacionar la administración de oxigenoterapia materna al final de la segunda fase del trabajo de parto, con los valores gasométricos y ecográficos cerebrales neonatales en pacientes con alto riesgo de asfixia perinatal en el Hospital Universitario de Caracas durante el periodo Mayo-Agosto 2012.

Procedimiento.

De usted aceptar participar en este estudio, en el cual se ha seleccionada al azar por cumplir con los criterios de inclusión para nuestra muestra, se procederá a colocar a un grupo oxígeno a razón de 5 litros por minuto, por un tiempo aproximado de 1 hora.

Una vez obtenido el recién nacido, se procederá extraer 1 ml de sangre del cordón proveniente de la vena umbilical y 1 ml de sangre de la arteria umbilical. Se enviarán ambas muestras para realizar análisis gasométricos respectivos, para posterior correlación con los hallazgos por imagen obtenidos por ultrasonografía transfontanelar antes de las 72 horas posteriores al nacimiento.

Riesgos.

No existe ningún riesgo para su participación en este estudio, ambos procedimientos no implican riesgo alguno para usted, ni para el recién nacido.

Beneficios.

La participación en esta investigación tiene como beneficio a su persona, la posibilidad de identificar y corregir conductas relacionadas con el uso de oxígeno durante el trabajo de parto en casos de riesgo de asfixia perinatal y evaluar los resultados perinatales.

Confidencialidad.

La información que usted proporcione es totalmente confidencial no se utilizarán sus datos para otra razón que no sea la del fundamento de esta investigación.

Participación voluntaria.

Su participación es voluntaria y usted puede retirarse del estudio después de haber dado su conformidad para participar. Tiene derecho a hacer todas las preguntas que considere necesarias antes de participar en el mismo, o si por el contrario no desea participar o retirarse en cualquier momento de la investigación sin perjuicios en su contra podrá hacerlo.

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Su firma en este consentimiento informado indica que comprende el contenido de la hoja de información a la paciente que acompaña este formulario y que acepta su participación en la investigación bajo la modalidad que usted indica abajo.

Yo, _____ CI: _____ de ____ años, he leído y comprendido el contenido de la hoja de información al participante del proyecto de investigación denominado: “OXIGENOTERAPIA MATERNA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO: CORRELACIÓN GASOMÉTRICA Y ECOGRÁFICA CEREBRAL NEONATAL EN PACIENTES CON RIESGO DE ASFIXIA PERINATAL”. Aclarando todas las dudas que he tenido al respecto, en forma satisfactoria.

En este sentido, por medio de la presente proporciono mi CONSENTIMIENTO para participar en la referida investigación, en los procedimientos indicados con una “X” en la siguiente tabla:

Procedimiento	Acepto	No acepto
Administración de oxígeno		
Gasometría umbilical		
Eco transfontanelar neonatal		

En mi calidad de voluntaria, reconozco que no estoy obligada a firmar este consentimiento, y aún habiéndolo firmado, puedo retirarme en cualquier momento durante la ejecución de los procedimientos previamente aceptados por mi persona, sin perjuicio alguno.

Con mi firma certifico, que este consentimiento lo acepto de manera voluntaria sin presiones de ningún tipo, y que mi participación se realizara el día _____. Además reconozco recibir el acto de esta firma, una copia del presente CONSENTIMIENTO y de la hoja de información correspondiente.

Paciente: _____

Testigo: _____

Firma: _____
CI: _____
Teléfono: _____

Firma: _____
CI: _____
Teléfono: _____

Investigador: _____
Firma: _____
CI: _____
Teléfono: _____

FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Grupo: A (con oxígeno)

B (sin oxígeno)

1.- Datos de identificación de la Madre

Nombres y Apellidos: _____ Edad: _____ años

CI: _____ HC: _____

2.- Antecedentes reproductivos

FUR: _____ EG: _____ Paridad: _____ G _____ P _____ C _____ EE _____ EM

3.- Antecedentes personales

4.- Trabajo de parto:

Líquido amniótico: Meconial: Si ___ No ___ Características: _____ SO₂: _____

Administración de drogas y anestésicos intraparto

Anestésico _____

Drogas _____

5.- Parto:

➤ **Eutócico:** Simple _____

○ Parto instrumental _____ Indicación _____

○ Cesárea _____ Indicación _____

➤ **Distócico:** Podálico _____ otros _____

Circular de cordón ___ Reductible ___ Irreductible ___ Nudo del cordón si ___ no ___

6.- Datos del recién nacido

Peso_____ g TAN: ___ cm CC: ___ cm Sexo: ___ Capurro_____ Ballard_____ FSpO₂ _____

7.- Gases de cordón umbilical:

7.1- Gases de vena umbilical

pH	PCO ₂ (mmHg)	PO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mEq/L)

7.2- Gases de arteria umbilical

pH	PCO ₂ (mmHg)	PO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mEq/L)

8.- Hospitalización en neonatología

Nivel I_____ Nivel II_____ Nivel III_____ Duración_____

9.- Ecografía transfontanelar:

Lesiones Hemorrágicas: _____ Edema: _____ Necrosis _____

Leucomalasia: _____ IR de la Arteria Pericallosa: _____

Cuadros y Gráficas

Cuadro 1.
Datos de identificación de la madre y antecedentes reproductivos y personales.

Variables	Parámetros	
N	140	
Edad materna (años) ^(*)	26 ± 7	
Edad gestacional (semanas) ^(*)	38 ± 1	
Antecedentes		
APS ^(†)	41	29,3%
HTA ^(‡)	31	22,1%
Asma	20	14,3%
Anemia	19	13,6%
Diabetes mellitus	10	7,1%
Enfermedad tiroidea	8	5,7%
Infección	7	5,0%
ISO Rh ^(§)	5	3,6%
VIH ^()	5	3,6%
Epilepsia	4	2,9%
LES ^(¶)	2	1,4%
Cardiopatía	2	1,4%
Antifosfolípido	2	1,4%
Embarazo no controlado	2	1,4%
Embarazo mal controlado	1	0,7%
Otros	2	1,4%
Gestas		
Primigestas	51	36,4%
Multigestas	89	63,6%

^(*) media ± desviación estándar

^(†) Aparentemente sanas

^(‡) Hipertensión arterial

^(§) ISO inmunización Rh

^(||) Virus de Inmunodeficiencia Humana

^(¶) Lupus eritematoso sistémico

Cuadro 2.
Antecedentes personales en pacientes sometidas a oxigenoterapia materna durante el trabajo de parto.

Antecedentes personales	Parámetros	
Patologías fetales		
Presente	27	19,3%
Ausente	113	80,7%
Patologías útero-placentarias		
Presente	1	0,7%
Ausente	139	99,3%
Factores de riesgo intraparto maternos		
Con riesgo	15	10,7%
Sin riesgo	125	89,3%
Factores de riesgo intraparto fetales		
Con riesgo	41	29,3%
Sin riesgo	99	70,7%
Factores de riesgo intraparto útero-placentarios		
Con riesgo	0	0,0%
Sin riesgo	140	100,0%

Cuadro 3.
Características del trabajo de parto en pacientes sometidas a oxigenoterapia materna durante trabajo de parto.

Variables	Parámetros	
Líquido meconial		
Si	26	18,6%
No	114	81,4%
Característica del líquido amniótico		
Claro	1	0,7%
Claro con grumos	110	78,6%
Meconial espeso	4	2,9%
Meconial fluido	22	15,7%
Teñido en sangre	3	2,1%
Uso de anestesia		
Si	41	29,3%
No	99	70,7%
Uso de fármacos		
Si	72	51,4%
No	68	48,6%

Cuadro 4.
Datos del recién nacido de madres sometidas a oxigenoterapia durante el trabajo de parto.

Variables	Parámetros	
Peso al nacer (g)	3111 ± 509	
Talla al nacer (cm)	49 ± 2	
Circunferencia cefálica (cm)	35 ± 1	
Ballard (semanas)	38 ± 1	
Sexo del recién nacido		
Niño	56	40,0%
Niña	84	60,0%
Tipo de parto		
Cesárea	40	28,6%
Distócico	5	3,6%
Fórceps	21	15,0%
PES (*)	74	52,9%
Circular del cordón		
No reductible	2	1,4%
Reductible	22	15,7%
Sin circular	116	82,9%

(*) Parto eutócico simple

Cuadro 5.
Comparación de los parámetros de gases de vena umbilical y arteria umbilical en
pacientes sometidas a oxigenoterapia materna durante el trabajo de parto.

Gases	Grupos				p
	Con oxígeno		Sin oxígeno		
	Media	Desv. típ.	Media	Desv. típ.	
Vena umbilical					
pH	7,25	0,10	7,26	0,08	0,289
pCO ₂ (†)	42	11	41	10	0,682
pO ₂ (‡)	24	10	22	7	0,275
HCO ₃ (§)	17,7	2,6	18,3	2,3	0,163
BE ()	9,3	3,7	8,4	2,9	0,097
Arteria umbilical					
pH	7,21	0,10	7,24	0,08	0,026
pCO ₂ (†)	44	12	43	11	0,406
pO ₂ (‡)	19	9	20	9	0,467
HCO ₃ (§)	17,5	3,6	18,2	3,0	0,226
BE ()	10,2	4,2	8,9	3,2	0,055

(*) media ± desviación estándar

(†) Niveles de CO₂ en sangre

(‡) Niveles de O₂ en sangre

(§) Niveles de HCO₃ en sangre

(||) Exceso de base

Cuadro 6.
Comparación de los parámetros de ecografía transfontanelar en pacientes sometidas a oxigenoterapia materna durante el trabajo de parto.

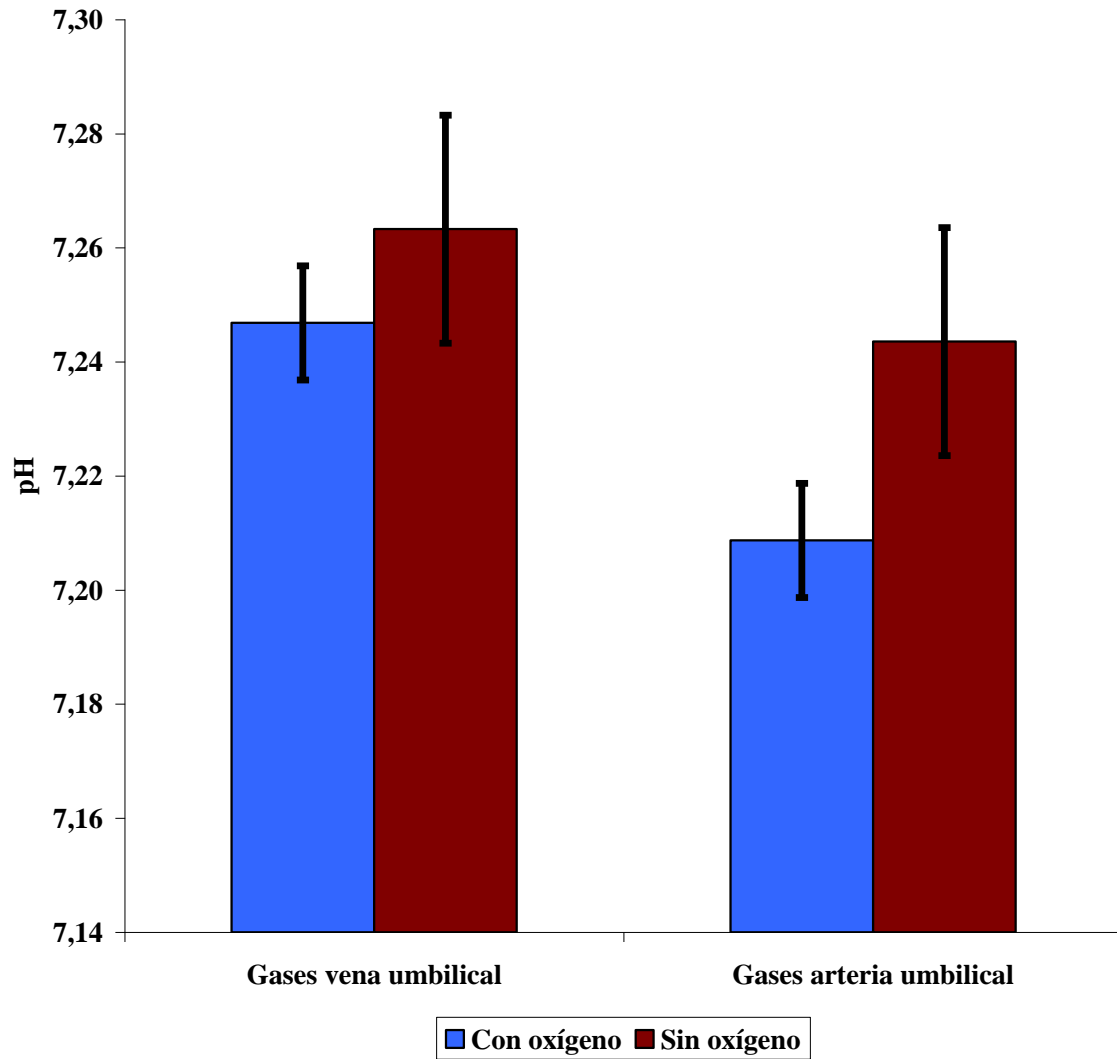
Variables	Grupos				p
	Con oxígeno		Sin oxígeno		
n	70		70		-
Horas de hospitalización (*)	59 ± 16		60 ± 13		0,487
IR(†) arteria pericallosa (*)	0,69 ± 0,07		0,70 ± 0,08		0,393
Ecosonograma transfontanelar					0,560
Alterado	8	11,4%	5	7,1%	
Normal	62	88,6%	65	92,9%	

(*) Valores expresados como media ± desviación estándar

(†) Índice de resistencia

Gráfico 1.

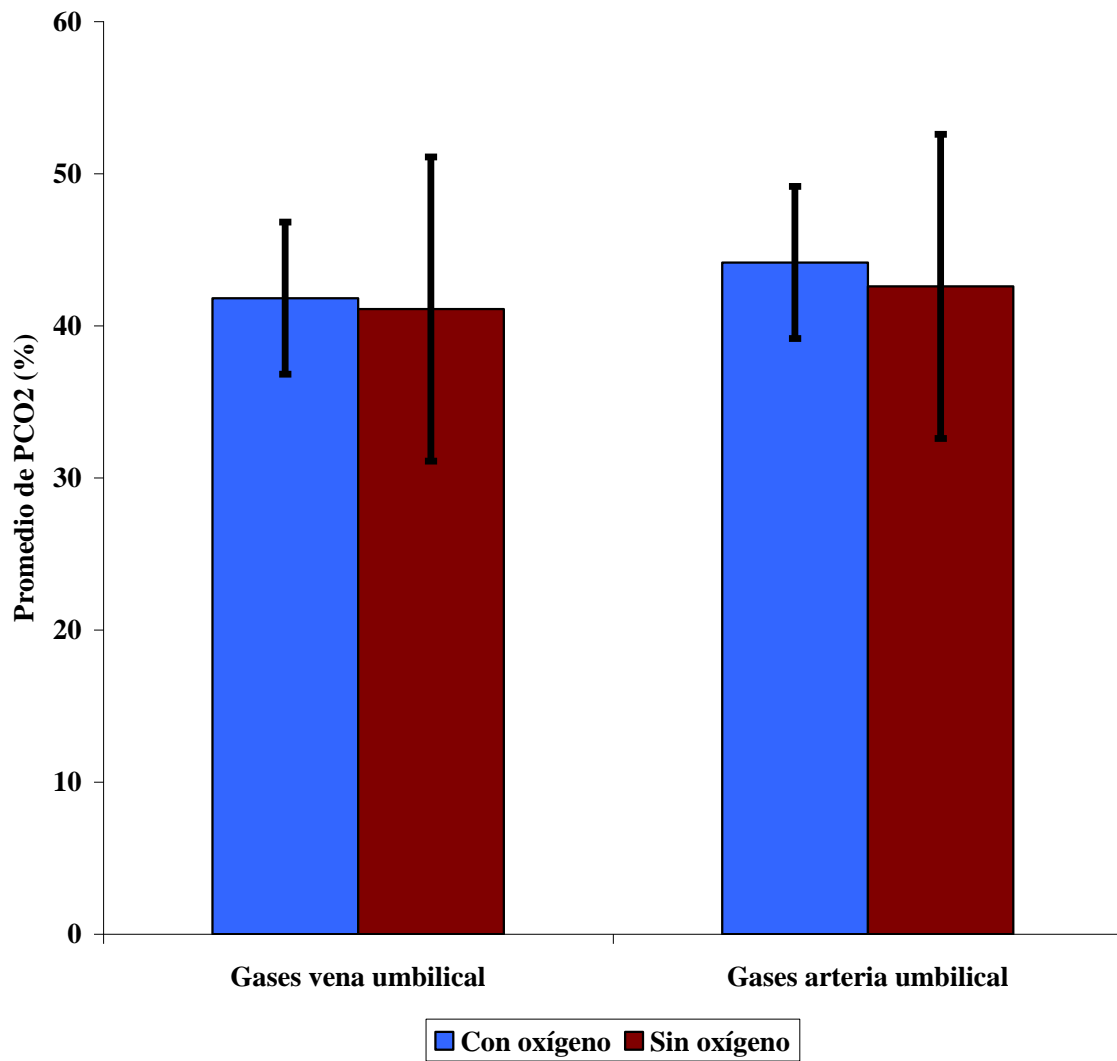
Variación del pH según gases de vena arterial y de vena umbilical y grupos.



Fuente: cuadro 5.

Gráfico 2.

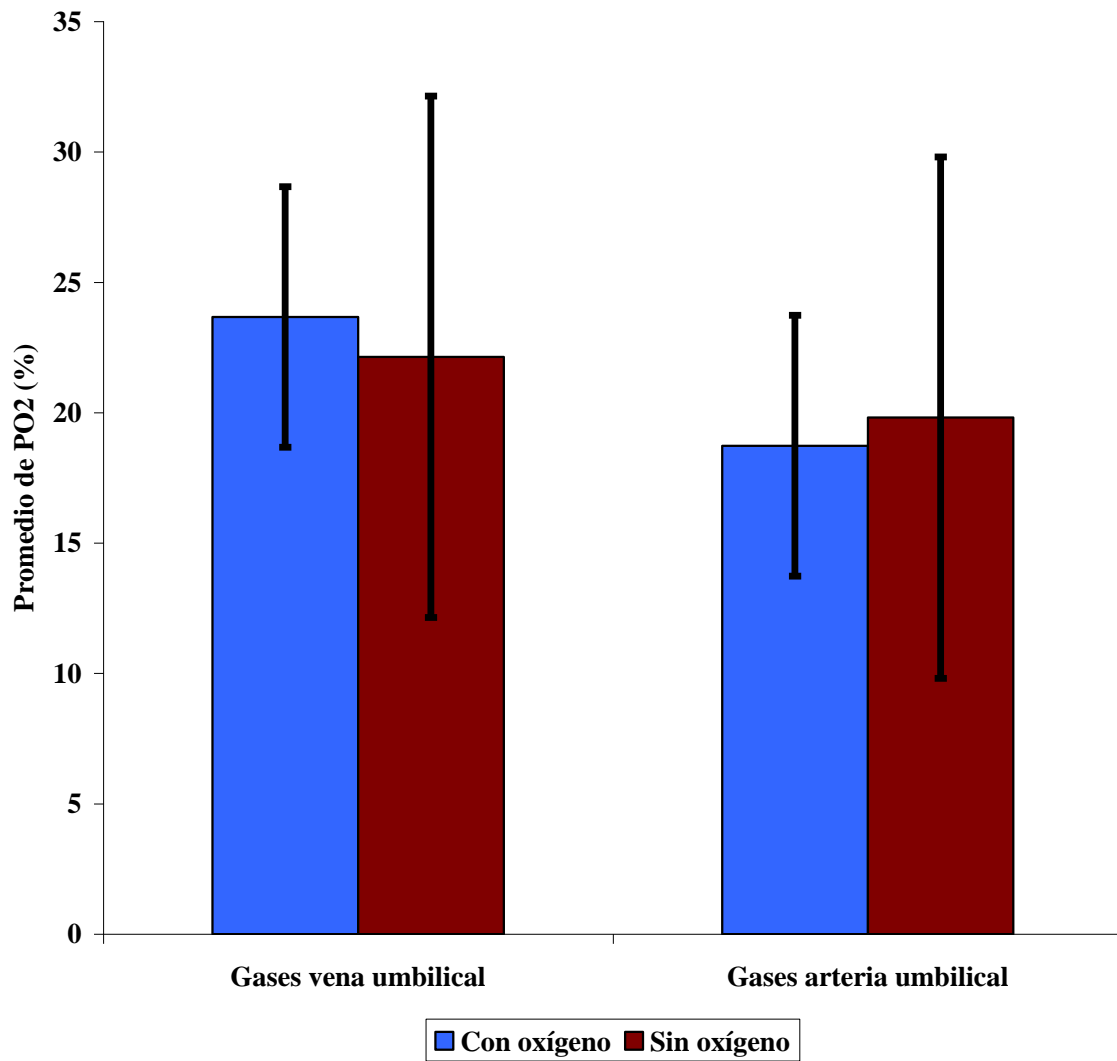
Variación del pCO₂ según gases de vena arterial y de vena umbilical y grupos.



Fuente: cuadro 5.

Gráfico 3.

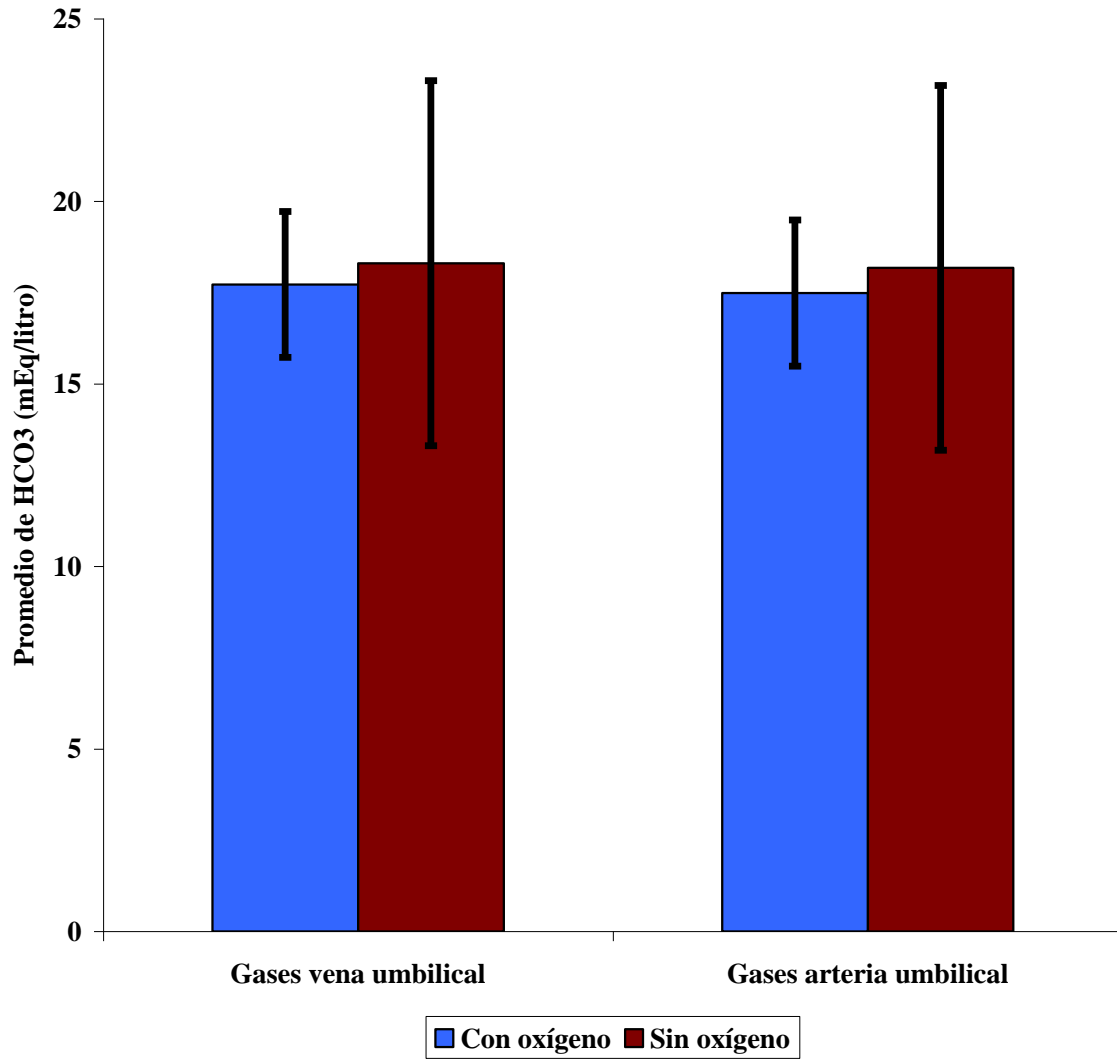
Variación del pO₂ según gases de vena arterial y de vena umbilical y grupos.



Fuente: cuadro 5.

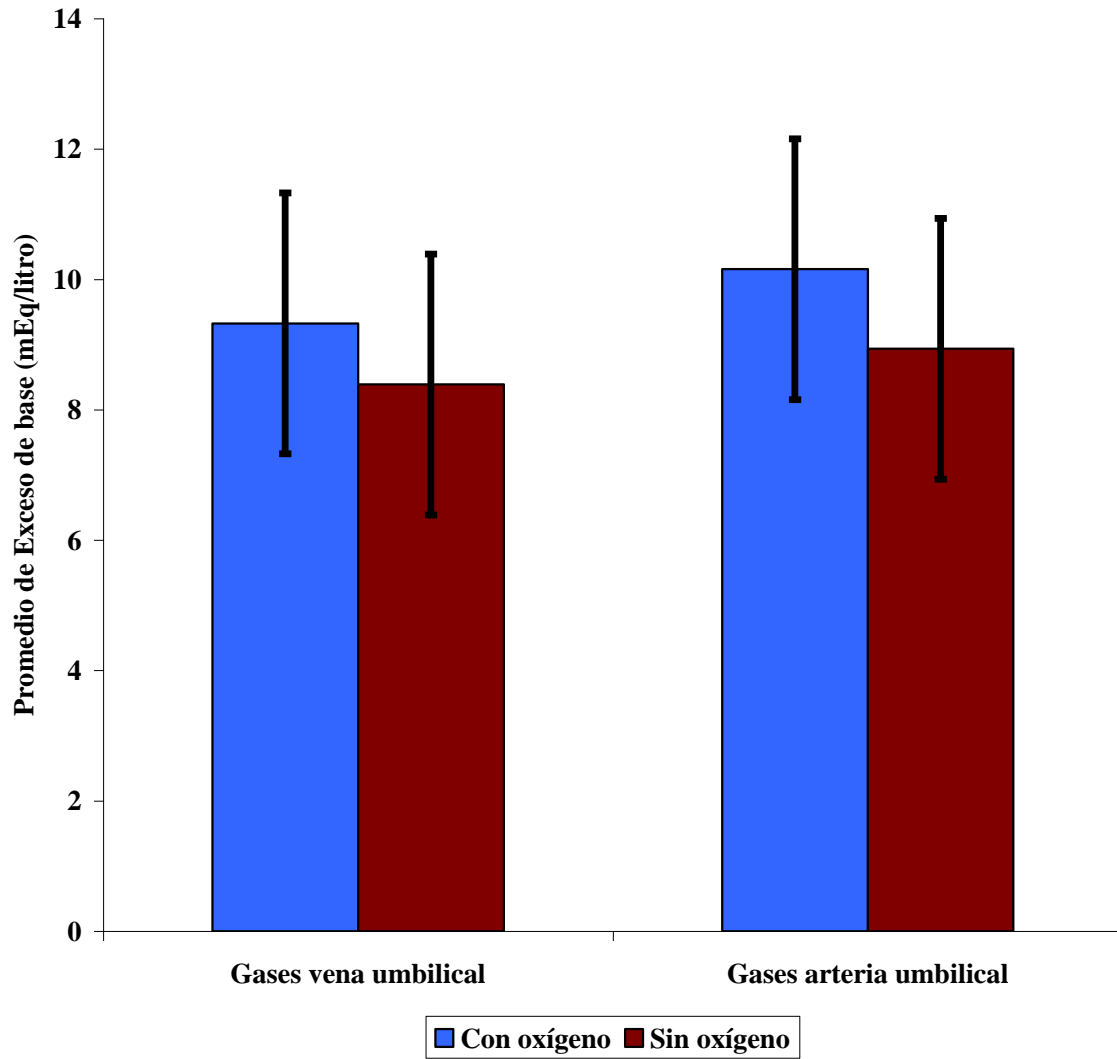
Gráfico 4.

Variación del HCO_3 según gases de vena arterial y de vena umbilical y grupos.



Fuente: cuadro 5.

Gráfico 5.
Variación del exceso de base según gases de vena arterial
y de vena umbilical y grupos.



Fuente: cuadro 5.

Gráfico 6
Hallazgos en la ecografía transfontanelar y grupos.

