

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**ANTECEDENTES PERINATALES EN PACIENTES CON ASFIXIA NEONATAL Y DÉFICIT DE
BASE SEVERO EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM, DEL 1 DE OCTUBRE DEL
2010 AL 31 DE OCTUBRE DEL 2012.**

HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

PRESENTA:

M.C. MARCO ANTONIO HERNÁNDEZ CHÁVEZ

DIRECTOR DE TESIS: E. en M.M.F HECTOR ISRAEL GUTIÉRREZ GUTIÉRREZ

ASESOR METODOLÓGICO: M. en I.C. AMÉRICA REBOLLAR DOMÍNGUEZ

REVISORES DE TESIS:

Dr. en C.S. VICTOR MANUEL ELIZALDE VALDÉS

E. en G.O. RENE GILES FIERRO

E. en M.M.F. JORGE LEGUÍZAMO MEJÍA

M. en I.C. JOAQUÍN ROBERTO BELTRÁN SALGADO

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2013

**ANTECEDENTES PERINATALES EN PACIENTES CON ASFIXIA NEONATAL Y
DÉFICIT DE BASE SEVERO EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL
ISSEMYM, DEL 1 DE OCTUBRE DEL 2010 AL 31 DE OCTUBRE DEL 2012.**

AGRADECIMIENTOS

Son bastantes las personas a las que tengo que agradecer que solo unas líneas no me bastarían, todo lo que significa y que estuvo detrás de este gran trabajo y esfuerzo que significa la medicina. Mis médicos adscritos, compañeros y amigos por su paciencia, atención, dedicación, enseñanzas, consejos, tiempo y compañía. A todos esos pacientes que, sin saberlo, son nuestra mayor fuente de conocimientos en el día a día.

A mi familia que siempre siento a mi lado aunque estén lejos, por su apoyo incondicional y comprensión; mis papás, que son un gran ejemplo a seguir hacia el éxito laboral, aunque el más importante, tratar de lograr el éxito como persona, esposo, padre, hermano, amigo. Muy especialmente a mi Alesita, que ha decidido recorrer este camino conmigo, por alentar esta continua superación para cimentar y construir un futuro juntos.

RESUMEN

Las pruebas de bienestar fetal nos ayudan a predecir si pudiera existir compromiso antes de tener lesión neurológica. A pesar de que la lesión cerebral fetal dependa de radicales libres de oxígeno, citoquinas y reperfusión del riego sanguíneo, es el nivel de acidosis metabólica la que se encuentra mayormente relacionada con las lesiones inducidas por hipoxia. La encefalopatía neonatal Moderada-Severa, en neonatos con asfixia, aumenta significativamente con el descenso del déficit de base, se presenta aproximadamente en un 10% con niveles entre -12 y -16mmol/L, el cual se ha visto aumentado hasta en un 40% con niveles por debajo de -16mmol/L. La gestación es un estado dinámico para el que se han definido indicadores de riesgo, que pueden estar ya presentes preconceptionalmente, pero que en otras ocasiones pueden aparecer a lo largo de la gestación, que identificándolos podemos hacer una medicina preventiva.

Objetivo: Determinar los antecedentes perinatales en pacientes con asfixia neonatal y déficit de base severo (≤ -12 mmol/L) en el Hospital Materno Infantil ISSEMyM.

Diseño: Serie de casos

Resultados: Se incluyeron un total de 32 pacientes, encontrando: déficit de base severo en 3.2 de cada 1000 nacimientos. Antecedentes maternos: edad materna \bar{X} 28 años, DE ± 4.7 años; edad gestacional \bar{X} 37.5SDG, DE 3.6SDG; obesidad 15.2%; tabaquismo 3.2%. Antecedentes obstétricos: Cesárea previa 32.25%; Muerte perinatal previas 9.4%; DMG 3.2%; Preeclampsia 25%; Inducción y conducción del trabajo del parto 25% y 18.75%; Anestesia general 18.75%; Trazo anormal de la FCF 56.25%; Tinte meconial 25%; Meconio espeso 28.2%; Ruptura uterina y prolapso de cordón 3.2%; Nacimiento por cesárea 56.2%. Antecedentes fetales: feto pequeño para edad gestacional 21.8%; Embarazo prolongado 3.2%.

SUMMARY

Fetal well being tests are helpful to predict the existence of neurologic injury before it's established. Despite cerebral injury depends on free oxygen radical, cytokines and reperfusion of the blood flow, is the metabolic acidosis which is higher associated with hypoxemic lesion. Mild to severe neonatal encephalopathy, in asphyxiated new born, raises as long as the base excess decreases, this occurs approximately 10% among -12 to -16mmol/L, even 40% below -16mmol/L. Pregnancy is a dynamic state, in which have been defined some risk indicators that can be present before the present gestation or distinguished along in some cases, with the identification of these indicators we can make preventive medicine.

Objective: To determine the perinatal background in patients with neonatal asphyxia and severe base excess (≤ -12 mmol/L) in the Hospital Materno Infantil ISSEMyM.

Design: Case series.

Results: Were included a total of 32 patients, and found: severe base excess in 3.2 of 1000 births. Maternal background: maternal age, \bar{X} 28 years, ED ± 4 . years; Gestational age, \bar{X} 37.5 weeks, ED 3.6 weeks; obesity 15.2%; Smoke 3.2%. Obstetrical Background: Prior cesarea 32.25%; Prior perinatal death 9.4%; Diabetes in pregnancy 3.2%; Preeclampsia 25%; Labor induction and conduction 25% y 18.75%; General anesthesia 18.75%; Abnormal cardiotocographic trace 56.25%; Light meconial amniotic fluid 25%; Dense meconial amniotic fluid 28.2%; Uterine rupture and cord prolapse 3.2%; Cesarean birth 56.2%. Fetal Background: low weight to gestational age 21.8%; protracted pregnancy 3.2%.

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
JUSTIFICACIONES.....	19
OBJETIVOS (GENERAL Y ESPECÍFICOS).....	19
MATERIAL Y MÉTODO.....	20
UNIVERSO DE TRABAJO.....	21
TAMAÑO DE MUESTRA.....	22
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	23
PROCEDIMIENTOS CON UNIDADES DE INVESTIGACIÓN.....	24
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	25
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	26
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	30
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIÓN.....	41
RECOMENDACIONES.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	43
ANEXO.....	48

MARCO TEORICO

En los últimos años se han introducido distintos métodos de control del bienestar fetal con distinta aceptación. Hoy en día, las pruebas biofísicas para el control del bienestar fetal se emplean con el mismo entusiasmo que hace unos años se empleaban los test bioquímicos.¹ Las actuales pruebas de control del bienestar fetal anteparto consisten en una valoración fetal seriada sistemática cuya finalidad es identificar aquellos fetos que están en peligro, de forma que se puedan tomar las medidas apropiadas para prevenir un daño irreversible o la muerte.^{2,3} Por desgracia, no existe en la actualidad ningún método óptimo de control del bienestar fetal que informe no sólo de la situación anómala, sino también, de las repercusiones que pueden y de hecho provoca dicha situación.^{4,5}

Debido a la gran labilidad en la práctica obstétrica, se tienen reportes de que aproximadamente el 89% de los socios del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia han sido demandados al menos una vez, y hasta el 15% han sido cesados de la práctica clínica debido al número exorbitante de las quejas o reclamos de parte de los pacientes. El promedio de penalización, debidos a negligencia médica asociado al nacimiento se encuentra alrededor de los \$2.3 millones de dólares para manutención. Es común que la mayor atención se pone en las últimas tres horas del embarazo y que, el demandante y sus abogados, en el afán de presionar a los hospitales y médicos durante el litigio, las causas no están totalmente fundamentadas. El uso de información inadecuada o no fundamentada, el testimonio de médicos sin ética y la especulación, son comunes en el ejercicio jurídico en los que se envuelven el obstetra en relación al neonato comprometido.⁶

Se considera embarazo de riesgo elevado aquel en el que puede haber mayor morbimortalidad materno-fetal. La gestación es un estado dinámico para el que se han definido diversos factores de riesgo e indicadores de riesgo, que pueden estar ya presentes preconcepcionalmente, pero que en otras ocasiones pueden aparecer a lo largo de la gestación. La identificación de estos factores permitiría la

inclusión de la gestante en un programa de vigilancia obstétrica adecuado y la instauración de tratamiento precoz en determinadas patologías⁷. Se han elaborado distintos esquemas de identificación de factores de riesgo, incluyendo en ocasiones un sistema de puntuación. La utilidad de estos sistemas no ha quedado clara, y últimamente se tiende a identificar a las gestantes de riesgo elevado en función de la presencia de los factores de riesgo, sin adjudicarles ninguna puntuación.⁸ Por lo tanto, un embarazo podrá ser de riesgo elevado si se identifica uno o varios factores de riesgo; o de bajo riesgo si no se identifica ninguno. Estos son siempre susceptibles de pasar a ser de riesgo elevado si aparece en el transcurso del embarazo algún factor de riesgo, por lo que la vigilancia debe mantenerse durante toda la gestación.^{9,10}

El riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF) se define como trastornos transitorios o permanentes de la homeostasia del feto, independientemente de la causa que los produzca, que se caracteriza entre otros por hipoxia, hipercapnia, y acidosis. Se distinguen dos formas clínicas:^{11, 12, 13}

– Intraparto: es la traducción clínica de la deficiente oxigenación del feto, caracterizado por su aparición brusca y la reacción compensatoria de su medio interno, por medio de la cual procura restablecer la homeostasis.

– Anteparto: la mayoría de las veces es crónico. La etiopatogenia surge durante la gestación y se establece de forma crónica, siendo la consecuencia clínica más frecuente el crecimiento intrauterino retardado, si bien cuando actúan factores coadyuvantes puede desembocar en RPBF agudo o incluso en muerte fetal in útero.

Podemos clasificar las causas en cuatro grupos:

Causas maternas, entre las que hay que nombrar: Inadecuada cantidad de oxígeno por alteraciones en el transporte (anemias, cardiopatías,

neumopatías) o alteraciones de llegada al espacio intervelloso (hipotensión e hipertensión), enfermedades infecciosas, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas), administración de fármacos (hidantoínas o tetraciclinas), causas uterinas (hipertonías, etc.).

Causas útero placentarias: En general, se produce una alteración del intercambio feto materno (disminución de la superficie de contacto, alteración del metabolismo), como pueden ser: anomalías de inserción placentaria (desprendimientos), anomalías vasculares (trombosis e infartos placentarios), tumores e infecciones.

Causas funiculares: malformaciones, infecciones, accidentes de cordón (compresión, vasoconstricción y traumatismos).

Causas fetales.

Todos estos factores etiológicos se traducen en un déficit en el aporte de oxígeno al feto cuya respuesta es la puesta en marcha de mecanismos fetales defensivos frente a la misma como son la vasodilatación placentaria, la glucólisis anaerobia y una adaptación de la circulación fetal. Si estos mecanismos fracasan se produce una acidosis del medio interno, disfunción enzimática, disfunción celular, lesión tisular y lesión orgánica.¹⁴

Un estudio multicéntrico de casos y controles que se llevo a cabo entre Francia y Canadá durante 5 años, se analizaron mujeres con embarazos a termino complicados con acidosis neonatal severa ($\text{pH} < 7.0$) comparados con controles donde el pH fue > 7.15 y pareados por paridad, el propósito del estudio fue tratar de identificar factores de riesgo para acidosis fetal para ayudar al obstetra a reconocer pacientes de alto riesgo, encontrando los siguientes factores asociados:¹⁵

Cuadro 1. Antecedentes de riesgo

Tipo	Factor de Riesgo	% Casos	% Controles	OR
Materno	Edad >35 ^a	35	15.5	6.54 (2.62–15.89)
	Obesidad pre gestacional IMC>30Kg/m ²	16.2	5.3	1.05 (0.38–2.88)
	Origen Étnico	67.7	75.3	*
	Blancos	15.5	9.3	
	Africanos	4	3.5	
	Asiáticos Otros	12.8	11.9	
Tabaquismo	12.2	14.4	*	
Alcoholismo	0.9	0.9	*	
Obstétrico	Cesárea Previa	24.7	6.6	4.22 (1.38–12.84)
	Muerte neonatal previa	3.5	0	*
	Diabetes gestacional	13.8	10.2	*
	Preeclampsia	4.9	1.8	*
	Presentación pélvica	6.2	2.2	1.85 (0.36–9.52)
	Inducción del parto	25.8	23	*
	Conducción del parto	31	27	*
	Cesárea electiva	8.4	4.9	*
	Anestesia general	8.4	0.9	13.31 (1.09–162.67)
	Bloqueo subaracnoideo	11.9	6.7	*
	Hipotensión severa	11.2	4	4.03 (1.12–14.50)
	Frecuencia cardiaca fetal	15.9	63.8	8.77 (3.72–20.78)
	Normal	17.9	16.4	
Atípica	66.1	19.8		
Anormal				

	Tinte meconial	12.4	2.8	6.29 (1.70–23.26)
	Meconio espeso	20.2	15	*
	Fiebre intra parto	8.9	1.3	2.39 (0.57–9.99)
	Ruptura uterina	4.4	0	*
	Prolapso de cordón	1.33	0	*
	Parto instrumentado	19.5	13.3	*
	Nacimiento por cesárea	50.4	14.2	*
Fetales	Embarazo prolongado	21.7	14.2	1.84 (0.75–4.53)
	Feto masculino	55.6	49.6	*
	Pequeño para edad gestacional	12.8	5.8	2.10 (0.73–6.09)
	Grande para la edad gestacional	6.3	5.3	*
	APGAR <7 5min	20.5	0.4	*

- Risk Factors for Severe Neonatal Acidosis; ACOG 2011.

Existe otro estudio que se realizó en Suecia, en donde se buscaron los factores perinatales asociados a Parálisis Cerebral, se estudiaron todos los recién nacidos en un lapso de 14 años, tomando los diagnosticados con parálisis cerebral como casos (3'303) y el resto como controles (1.6 millones). Encontrando que en los casos un 24% con algún tipo de malformación (7.4% del SNC), alguna cromosomopatía solo en 17 pacientes, los cuales se excluyeron del estudio. Se encontraron los siguientes Factores asociados:¹⁶

Cuadro 2. Factores de Riesgo

Factor	OR	IC 95%
Edad materna		
<19 años	1.29	1.03-1.62
>40 años	1.39	1.07-1.81
Paridad Primigesta	1.18	1.08-1.29
Hábito Tabáquico	1.2	1.1-1.32
Diabetes mellitus	2.09	1.41-3.09
Diabetes gestacional	1.13	0.62-2.05
Embarazo Gemelar	1.37	1.14-1.65
Edad Gestacional		
23-27	33.5	29-38.6
28-29	36.7	32.1-42
30-31	26.2	23-29.9
32-36	3.9	3.4-4.4
37-41	1.0	-----
42 o +	1.2	0.99-1.5
Desprendimiento de placenta	8.58	5.63-13.3
Parto Instrumentado	1.93	1.62-2.3
Presentación pélvica	2.98	3.42-3.67

Obstet Gynecol 2006; 108:1499-1505.

Por lo tanto se encontró una relación importante de riesgo incrementado para parálisis cerebral, sobre todo en recién nacidos pretérmino y este riesgo aumenta conforme disminuye la edad gestacional, así como los antecedentes perinatales mencionados. De acuerdo a las guías de práctica clínica, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud de México (CENETEC) consideran como factores de riesgo para el desarrollo de asfixia la alteración de los movimientos fetales (Sensibilidad del 12-50%, Especificidad 91-97%), Prueba sin estrés (Sensibilidad del 14-59%, Especificidad 79-97%), Perfil biofísico fetal (Valor predictivo positivo 2.5-27.4, Valor predictivo negativo 0.2-0.9), frecuencia cardiaca fetal alterada (Sensibilidad del 70%, Especificidad 80%), pH del cuero cabelludo fetal (Sensibilidad del 31%, Especificidad 93% de FCF monitorizada), sufrimiento fetal agudo (OR 22 IC95% 10.45-46.6), líquido amniótico meconial (OR 10 IC95% 5.5-19.26), trabajo de parto prolongado (OR 10 IC 95% 4.92-20.98), distocias fetales (OR 3 IC95% 1.48-9.01), síndrome de aspiración de meconio (OR 90 IC95% 12.84-1823.45), anemia fetal (OR 9 IC95% 2.87-27.47), malformaciones

fetales (OR 6 IC95% 1.13-46.22), oligohidramnios (OR5 IC95% 1.94-14.72), hipertensión en el embarazo y APGAR bajo al nacer; la sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica es necesaria la presencia de uno o varios eventos relacionados con hipoxia – isquemia perinatal, evidencia de estos eventos mediante acidosis en muestra de sangre de cordón umbilical y alteración del estado neurológico neonatal.¹⁷

Respuesta fetal a la hipoxemia

La hipoxemia significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente, es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Durante la hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye y afecta a la sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas.¹⁴ La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación.^{14,18}

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La disminución de la actividad, en otras palabras, la disminución del movimiento y respiración fetales, puede ser otro mecanismo de defensa. A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra una hipoxemia duradera. Todas estas reacciones rebajan la necesidad de oxígeno según disminuyen los requerimientos de energía y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido.¹⁹ El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.²⁰ Existen estudios que reportan que los límites bajos de saturación fetal de oxígeno en humanos igual o menor al 30% (percentil

5ta), que soportan evidencia creciente como umbral o donde inicia el daño cerebral. Utilizando una fuente de datos de análisis de gases del cordón umbilical, se encontró la relación entre la saturación de oxígeno determinada con gasometría y pH en cordón umbilical de 1011 partos, encontrando que cuando la saturación de oxígeno se reportaba cuando menos en 30%, el pH estaba <7.13 en 1% de los casos.²¹ En otro estudio de mujeres en trabajo de parto con registro cardiotocográfico no alentador y reporte de saturación de oxígeno fetal $<30\%$ por al menos 10 minutos el pH se encontraba <7.2 en todos los casos, y cuando la saturación de oxígeno se encuentra al menos en 30% el pH se encontraba al menos en 7.20, en la mayoría de los casos, solo se reportaron 3 casos que reportaron pH <7.20 .²² Un meta análisis de la Cochrane Collaboration, analizó una serie de estudios clínicos aleatorizados concluyendo que los datos proveen soporte limitado para el uso de la pulsoximetría fetal en la presencia de trazos de frecuencia cardíaca fetal con patrón no alentador o alterado, para reducir la tasa de cesáreas.²³

Respuesta fetal a la hipoxia

Si la saturación de oxígeno bajara aún más, significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. Esto significaría que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos. El feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales. Se da el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el balance energético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.^{14, 24}

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina y la noradrenalina, producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Disminuye el flujo de sangre a los tejidos periféricos y es desviada hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrenales. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el AMP (monofosfato de adenosina) cíclico movilizado actualice las actividades celulares, incluyendo la actividad del enzima fosforilasa. Esta enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.²⁵

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace, el neonato, está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.^{14, 26}

Respuesta fetal a la asfixia

Con la asfixia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. La saturación de oxígeno ha bajado mucho y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con 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, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto,

depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada.²⁶ Evidentemente, esta profunda adaptación exige un sistema regulador de los distintos reflejos y hormonas que aseguran la función óptima de los órganos. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente.

Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es importante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción aminora. Si la capacidad para reaccionar se viera estorbada, como sucede cuando los receptores beta-adrenérgicos están bloqueados, el cerebro fetal sufre, mientras que el corazón puede estar protegido.²⁷

Registro Cardiotocográfico y Estado fetal

El objetivo de la monitorización fetal es detectar condiciones de alto riesgo, lo suficientemente temprano para prevenir posible daño fetal, sin embargo, la cardiotocografía con patrones de frecuencia cardíaca fetal no alentadores, frecuentemente corresponden a cambios fisiológicos. Debido a su alta especificidad y baja sensibilidad de este método de monitorización, los falsos positivos de los resultados de los registros cardiotocográficos nos pueden guiar hacia un aumento de nacimientos por la vía operatoria de manera injustificada, situación que se puede reducir haciendo el análisis del estado de los gases arteriales fetales; combinados, monitorización con registro cardiotocográfico y determinación del estado ácido base fetal, logra el diagnóstico certero de afectación fetal. Se ha demostrado una reducción en la mortalidad asociada a hipoxia, convulsiones neonatales y operación cesárea.^{28, 29, 30, 31}

Déficit de base y alteración fetal:

Las pruebas de bienestar fetal nos ayudan a predecir si pudiera existir compromiso antes de tener lesión neurológica. Sumado al reto de la interpretación de las pruebas de bienestar fetal, está el complejo mecanismo por el cual se lesiona el cerebro fetal en respuesta al insulto hipóxico isquémico. Con hipoxia celular, el metabolismo anaeróbico resulta en la formación de metabolitos ácidos, predominantemente ácido láctico. A pesar de que la lesión cerebral fetal dependa de radicales libres de oxígeno, citoquinas y reperfusión del riego sanguíneo, es el nivel de acidosis metabólica la que se encuentra mayormente relacionada con las lesiones inducidas por hipoxia.^{31,32}

The International Cerebral Palsy Task Force, comprendió 16 organizaciones, incluidas la ACOG, acordando que un déficit de base de -12 mmol/L es la acidosis metabólica que sirve de umbral para lesiones inducidas por hipoxia.⁴ Un equipo multidisciplinario ha propuesto criterios para definir algún evento agudo, lo suficiente para producir Parálisis cerebral, dividiéndolos en esenciales y criterios que sugieren alteración intraparto:

Tabla 1. Criterios de asfixia

Criterios Esenciales	Criterios Intraparto
Evidencia de Acidosis Metabólica $pH < 7.0$ DB < -12 mmol/dl	Signo Centinela de evento hipóxico isquémico que ocurra inmediatamente antes o durante el parto.
Inicio temprano de encefalopatía moderada o severa. Neonatos nacidos ≥ 34 SDG	Bradycardia fetal sostenida o súbita, ausencia de la variabilidad, presencia de desaceleraciones persistentes, variables o tardías, después de evento hipóxico centinela.
Parálisis Cerebral del tipo Cuadripléjico o disquinético	APGAR de 0-3 después de los 5 min
Exclusión de otras causas identificables	Inicio de complicación multisistémica dentro de las primeras 72hr. Estudio de imagen temprano con evidencia de alteración cerebral aguda no focalizada.

El déficit de base en sangre arterial fetal y otras modalidades como imagenología cerebral, electroencefalograma, eritrocitos nucleados, entre otros, han sido utilizados para determinar el tiempo en que se inicia la lesión neurológica. Después de una lesión hipóxica aguda, el edema cerebral inicia por muy temprano hasta las 18hr de nacimiento, con un pico a los 3 días y resolución en aproximadamente 6 días. A pesar de estudios de imagen como la resonancia magnética, ya sea contrastada, con uso de protones o espectrometría, nos ayuda en la predicción de lesiones de la materia blanca, pero solo información limitada sobre el tiempo en que se produjo el evento de la lesión aguda; el encefalograma o la evidencia de crisis convulsivas no han sido consideradas como predictores confiables de que la lesión cerebral haya sido intraparto, lo más importante de las modalidades de estudio mencionadas es que solo pueden ser utilizadas de manera retrospectiva, después del nacimiento.³³ En contraste, el conocimiento y análisis del déficit de base provee una oportunidad de evaluar prospectivamente el bienestar fetal durante el trabajo del parto y mejorar la habilidad clínica para realizar intervenciones a tiempo o elegir manejo conservador.^{15, 19, 31}

El pH no es la manera óptima para medir la acidosis fetal o neonatal, primero, el pH está influenciado por las alteraciones respiratorias y metabólicas, aunque la acidosis respiratoria no se encuentra asociada a la lesión neurológica fetal; segundo, el pH no cambia linealmente de acuerdo al nivel o grado de acidosis metabólica, por ejemplo, la cantidad de ácido necesaria para la disminución de 0.1 en un pH de 7.4 a 7.3 es marcadamente menor a la cantidad de ácido necesaria para la reducción de pH de 7 a 6.9.³⁴ Según la respuesta orgánica y celular a la hipoxia e isquemia, el resultado es la acumulación de ácido en una proporción relativamente lineal en relación al grado y duración del insulto, la función del pH se limita a la predicción y nivel del cambio en acidosis metabólica con respecto al tiempo. En contraste, el déficit de base provee un valor que representa el grado de acidosis metabólica. El déficit de base puede medirse fácilmente a través de máquinas automatizadas utilizando el nomograma de Siggaard-Andersen.^{31, 33, 35}

Para determinar la tasa de cambio en el déficit de base en respuesta al trabajo de parto en situaciones normales o anormales, debemos conocer los valores normales antes de entrar a labor, la media de de déficit de base se sitúa en -2.3 ± 0.6 mmol/L y 7.39 ± 0.05 .³⁶ De esta manera esperamos que cualquier feto a término que entra a trabajo de parto tendrá un déficit de base de la arteria umbilical aproximadamente de -2mmol.

El déficit de base al nacimiento tomado del cordón umbilical se clasifica como sigue:⁴

Leve 4 – 8mmol/L

Moderado 8 – 12mmol/L

Severo >12mmol/L

Déficit de base durante el trabajo de parto

Durante la primera y segunda etapas del trabajo del parto el estrés ejercido al feto desarrolla acidosis moderada en aproximadamente todos los partos. De entre 15,000 recién nacidos con APGAR a los 5 minutos >7, el déficit de base de la arteria umbilical se encontró -4 ± 3 , otros estudios reportan déficit de base con valores de aproximadamente -5 y .4 mmol/l en recién nacidos postérmino -1 más bajo.³⁵ Tomando en cuenta que un feto normal entra en trabajo de parto con déficit de base de -2mmo/l, un trabajo de parto no complicado reduce el déficit otros -3 adicionales.

El déficit de base no cambia significativamente durante la fase latente del trabajo de parto, mientras tanto, el estrés normal de la fase activa del trabajo de parto disminuye el déficit de base en -1mmol/l por cada 3hr (asumiendo una fase activa de aproximadamente 6hr). En la segunda etapa en déficit de base disminuye aproximadamente -1mmol/l por hora en un feto normal.^{31, 33}

Déficit de base con hipoxemia durante el trabajo de parto

Ha habido varios estudios que examinan la incidencia de los valores del déficit de base anormales después del trabajo del parto. Entre la población obstétrica normal, la incidencia de déficit de base menor a -12mmol/l ha sido $<2\%$, mientras solo el 0.5% tenían valores menores a -16mmol/l . un déficit de base de -12mmol/l es aproximadamente 2 desviaciones estándar por debajo de la media; entre los infantes de término con acidosis neonatal, la acidosis respiratoria por si sola generalmente no está asociada con complicaciones del recién nacido.³⁷ Sin embargo, es el grado de acidosis metabólica la que se encuentra altamente asociada con las complicaciones neonatales. El déficit de base disminuye en proporción al grado de compromiso fetal, así, la cuantificación de las desaceleraciones en la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal puede apoyar en la predicción del déficit neonatal. Entre los fetos que presentan desaceleraciones repetidas en periodos de horas, el déficit de base disminuye aproximadamente 4mmol/l durante las 2hr previas al nacimiento (por ejemplo -1mmol/l por cada 30min). Mientras tanto, los fetos que progresan de hipoxemia intra parto a asfixia, muestran una disminución de $-8-11\text{mmol/l}$ durante los últimos 60min de trabajo de parto (-1mmol/l por cada 6min). Entre los fetos con asfixia terminal, el amortiguador base disminuye en un promedio de 7mmol/l en los últimos 15min antes del nacimiento (-1mmol/l por cada 2min).^{31, 33}

La oclusión del cordón umbilical total intermitente de un minuto cada 2.5 minutos ó 2 minutos cada 5 minutos, para un total de 48-54 minutos de oclusión induce un déficit de base de -24mmol/l , lo que corresponde a aproximadamente -1mmol/l por cada 2 minutos de oclusión; lo anterior concluye que la suma de la interrupción repetitiva e intermitente del flujo del cordón reduce el amortiguador -1mmol/l por cada 2-3 minutos de oclusión.³³

En modelos de flujo uterino disminuido, el grado de hipoxemia fetal se correlaciona con la disminución del déficit de base, similar al observado en modelos de flujo disminuido en el cordón umbilical; por ejemplo, si se reduce en un 25% el flujo arterial de la presión de oxígeno, asociado con una saturación fetal de oxígeno de 30% resulta en un déficit de base de -5mmol/l en una hora.

Este acercamiento trae consigo implicaciones clínicas significativas. Primero, utilizando los algoritmos mencionados, el obstetra puede comenzar a estimar un aproximado del rango de deterioro ácido base dependiendo de la etapa o fase en que se encuentre el trabajo de parto, dependiendo también en el grado y tipo de desaceleraciones. Segundo, una vez nacido el feto y que se conocen el estado de los gases arteriales, se puede determinar si el feto en cuestión entró a trabajo de parto con un estado acidótico previo. Tercero, un análisis de los gases del cordón y la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca se puede utilizar para determinar cuando un infante sobrepasó el límite del déficit de base de -12mmol/l . Mas importante, este acercamiento es clínicamente relevante para una asistencia prospectiva y en tiempo real de los trazos de la frecuencia cardíaca fetal, una vez que se detecten desaceleraciones fetales severas o variables, o un periodo de bradicardia resultado de una oclusión umbilical completa como inductor de la disminución del déficit de base, el cambio será de aproximadamente 0.5mmol/l por minuto de oclusión umbilical, podemos predecir que durante el periodo de recuperación de la frecuencia cardíaca el feto corrige un déficit de base de aproximadamente 0.1mmol/l por minuto. Así podemos razonablemente predecir el cambio de déficit de base durante desaceleraciones variables severas repetitivas. Es de relevancia clínica entonces, que si ocurre una oclusión completa umbilical con una frecuencia de un minuto de oclusión cada 5 minutos, esto permite suficiente tiempo para la recuperación (4 minutos) y por lo tanto habrá un daño mínimo para el desarrollo de acidosis, por el contrario si esta oclusión sucede con mayor frecuencia o mayor tiempo de oclusión resultará en un rápido desarrollo de acidosis metabólica.^{37,38}

Clínicamente, se considera que el signo centinela de evento hipóxico, es el evento crítico y esencial, para ligar la sospecha de asfixia intraparto a la encefalopatía neonatal.³⁹ Se ha encontrado que, en la práctica obstétrica no se toma de rutina gasometría de cordón o no se envían placentas a estudio histopatológico, a pesar de cursar con eventos adversos pre y transparto. Un gran dilema es el poder determinar si la alteración metabólica ocurre dentro del parto, se ha demostrado que, el componente respiratorio de la acidosis, no causa daño neurológico en el neonato, y cuando está presente, el inicio de la hipoxia se puede establecer debido a que no puede durar más de 20-30 minutos. El grado de encefalopatía neonatal se divide como leve, moderada y severa según la clasificación de Sarnat y Sarnat, donde la presencia de convulsiones es requerida para criterio de moderado o severo, un electroencefalograma es necesario para confirmarlo, las crisis que se presentan dentro de las primeras 6hr postparto se asocian a daño agudo intraparto.¹⁷ Comúnmente la parálisis cerebral no se diagnostica hasta después del primer año de vida, las lesiones de la materia blanca como la leucomalacia periventricular quística, es común secundario a prematuridad y no se asocia a asfixia en fetos de término.⁴⁰ En neonatos de término, la materia gris es la más activa metabólicamente, por lo tanto, es la más vulnerable al insulto hipóxico; en la lesión cerebral existen varios patrones de imagen como resultado de la falta de aporte de gases durante el episodio hipóxico, sin embargo dependerán de la severidad de la hipotensión cerebral, la madurez del tejido cerebral en el momento del daño, la duración y recurrencia del evento.

Conforme desarrollemos la habilidad para determinar el grado de déficit de base, podremos evaluar de manera indirecta el estado fetal o posibles complicaciones neurológicas. Es claro que es una herramienta útil para el actuar médico, ya que, un déficit de base leve puede manejarse de manera conservadora, y conforme disminuye el grado de déficit de base es más probable intervenciones a corto plazo, resucitación, cirugía o manejo crítico.

Planteamiento del problema:

-El metabolismo fetal normal resulta en la producción de ácidos que amortiguan el medio para mantener el pH extracelular dentro del rango crítico. El pH no es la manera óptima para medir la acidosis fetal o neonatal, primero, el pH está influenciado por las alteraciones respiratorias y metabólicas, aunque la acidosis respiratoria no se encuentra asociada a la lesión neurológica fetal; segundo, el pH no cambia linealmente de acuerdo al nivel o grado de acidosis metabólica. Existen diferentes factores etiológicos que se traducen en un déficit en el aporte de oxígeno al feto cuya respuesta es la puesta en marcha de mecanismos fetales defensivos, si estos mecanismos fracasan se produce una acidosis del medio interno, disfunción enzimática, disfunción celular, lesión tisular y lesión orgánica. Las complicaciones neonatales moderadas a severas ocurren en un 10% de neonatos que se encuentran en un rango de déficit de base entre 12-16mmol/L, asociado a asfixia neonatal, y este índice aumenta hasta un 40% en neonatos que tienen un déficit de base en cordón umbilical >16mmol/L al nacimiento. Es fundamental el conocer en nuestro medio hospitalario, que complicaciones o antecedentes tienen nuestras pacientes, para así identificar de manera oportuna, la población en mayor riesgo de cursar con asfixia neonatal, de tal manera que en un futuro podamos indagar en nuestras historias clínicas de manera más detallada, y tal vez prevenir alteraciones neurológicas asociadas a esta alteración gasométrica.

Pregunta de investigación:

¿Cuáles son los antecedentes perinatales en pacientes con asfixia neonatal y déficit de base severo en el Hospital Materno Infantil ISSEMyM?

Justificaciones:

POLITICA - Se pretende con este estudio observar los aspectos relacionados en el embarazo, así como su repercusión fetal y neonatal, para que en un futuro se beneficie nuestro instituto de salud, con un adecuado cuerpo de atención en la salud, capaz de determinar y estratificar riesgos, de tal manera que se trabaje con una medicina preventiva, disminuir secuelas neonatales al reconocer de manera oportuna pacientes en riesgo incrementado para complicaciones como la asfixia. Sacar provecho de la tecnología accesible como la gasometría, que nos puede permitir, en casos medico legales, deslindar responsabilidades jurídicas.

ECONÓMICO-ADMINISTRATIVA - Se pretende tratar de identificar posibles causas, que en nuestro medio, nos pudieran conducir a obtener pacientes recién nacidos con alteración metabólica o asfixia que conlleva a alteración orgánica, en especial la neurológica, conociendo primeramente, la estadística en nuestro medio hospitalario; por lo tanto nos ayudará disminuir los costos de mantenimiento de pacientes con secuelas o discapacidades que se pueden evitar con un diagnóstico y tratamientos oportunos.

CIENTÍFICO-ACADEMICA - Se identificarán pacientes nacidos con posible alteración gasométrica y en riesgo aumentado para desarrollar alguna alteración neurológica e indagar de manera retrospectiva sobre los antecedentes relevantes asociados al embarazo, lo cual con el tiempo nos permitirá observar la relación entre embarazo y desenlace neonatal, a modificar nuestras acciones con respecto a prevención, diagnóstico y tratamiento adecuados, en tiempo oportuno; para disminuir secuelas fetales con madres de riesgo y ser la base de otros estudios que pueden ser encaminados al pronóstico de pacientes con asfixia neonatal y prevención en madres con riesgo incrementado.

Objetivo General:

- Determinar los antecedentes perinatales en pacientes con asfixia neonatal y déficit de base severo ($\leq -12\text{mmol/L}$) en el Hospital Materno Infantil ISSEMyM, del 01 de Octubre del 2010 al 31 de Octubre del 2012.

Objetivos específicos:

Determinar la prevalencia del déficit de base severo.

Determinar la frecuencia de los antecedentes perinatales de tipo materno:

Edad, obesidad, tabaquismo.

Determinar la frecuencia de los antecedentes perinatales de tipo obstétrico:

Cesárea previa, muerte neonatal previa, diabetes gestacional, preeclampsia, conducción del trabajo del parto, anestesia general, trazo anormal de la frecuencia cardiaca fetal, presencia de meconio, fiebre intraparto, ruptura uterina, prolapso de cordón, nacimiento por cesárea.

Determinar la frecuencia de los antecedentes perinatales de tipo fetal:

Embarazo prolongado, feto pequeño para edad gestacional.

Material y métodos:

- Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal, a partir de una serie de casos.

Universo de trabajo:

- El universo de trabajo fueron expedientes clínicos completos de madres y recién nacidos con diagnóstico de asfixia y déficit de base severo, en el Hospital Materno Infantil ISSEMyM, en el periodo del 01 de Octubre 2010 al 31 de Octubre del 2012.

Tamaño de muestra:

- Fué el número de expedientes de pacientes recién nacidos con asfixia y déficit de base severo en el Hospital Materno Infantil ISSEMyM, en el periodo del 01 de Octubre 2010 al 31 de Octubre del 2012.

Tipo de muestreo:

- No Probabilístico, por oportunidad.

Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

Expedientes completos de las madres y recién nacidos con asfixia neonatal y déficit de base severo ($\leq -12\text{mmol/L}$), en gasometría arterial o venosa dentro de los primeros 30 minutos de vida, en el Hospital Materno Infantil en el periodo del 01 Octubre 2010 al 31 de Octubre del 2012.

Criterios de exclusión

No aplica.

Procedimientos con Unidades de Investigación:

Se acudió a la base de datos del servicio de neonatología, para recabar el número de expedientes clínico de recién nacidos que cursaron con déficit de base severo. Se recolectaron los expedientes clínicos de las madres, de los recién nacidos con déficit de base severo, a través del servicio de archivo clínico. Posteriormente se llenaron las hojas de recolección de datos, a su vez se vaciaron los datos recolectados en la base de datos electrónica u hoja de cálculo tipo EXCEL, se llevaron a cabo las gráficas y tablas de los datos obtenidos, para efectuar el análisis de los resultados. Realicé las conclusiones del trabajo de investigación de acuerdo a los datos encontrados.

Análisis estadístico:

- Se empleó estadística descriptiva, para variables cualitativas con porcentajes; finalmente se realizaron tablas y gráficas. A su vez para variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central, media, desviación estándar y rango.

Operacionalización de variables:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	MEDICION
Edad	Tiempo que ha vivido una persona dividida en años	Tiempo de vida en años de la paciente. ≤ 18 años > 18 años y $<$ de 35 años ≥ 35 años	Cuantitativa	Continua
Obesidad	Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso. Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.	Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso. Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Tabaquismo	Consumo de productos del tabaco los que están hechos total o parcialmente con tabaco, sean para fumar, chupar, masticar o esnifar.	Consumo de cualquier producto derivado tabaco en cualquier cantidad durante el embarazo. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal

Cesárea Previa	Antecedente de cesárea anterior	Antecedente de cesárea anterior Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Muerte Perinatal Previa	Antecedente de defunción del feto en el periodo comprendido entre la semana 28 de gestación y los siete primeros días de vida	Antecedente de defunción del feto en el periodo comprendido entre la semana 28 de gestación y los siete primeros días de vida Presente-Ausente	Dualitativa dicotómica	Nominal
Diabetes gestacional	Alteración de la tolerancia a los carbohidratos que se reconoce por primera vez en el embarazo	Alteración de la tolerancia a los carbohidratos que se reconoce por primera vez en el embarazo. Diagnosticado con curva de tolerancia a la glucosa con criterios de Carpenter y Coustant (Glucosa Ayuno $\geq 95\text{mg/dl}$, 1hr $\geq 180\text{mg/dl}$, 2hr $\geq 155\text{mg/dl}$, 3hr $\geq 140\text{mg/dl}$) Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Preeclampsia	Síndrome específico del embarazo, que ocurre después de la mitad del embarazo, se define como aparición de hipertensión de novo (presión sistólica $\geq 140\text{mmHg}$ ó diastólica $\geq 90\text{mmHg}$), acompañada de proteinuria $\geq 300\text{mg}/24\text{hr}$	TA $>140/90$ en al menos dos tomas y proteinuria $>0.3\text{g}$. Presente-Ausente	Cualitativa Dicotómica	Nominal
Inducción del trabajo de parto	Procedimiento dirigido a provocar contracciones uterinas para que se inicie el trabajo de	Procedimiento dirigido a provocar contracciones uterinas para que se inicie el trabajo de parto. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal

	parto			
Conducción del trabajo del parto	Procedimiento obstétrico encaminado a acelerar el trabajo del parto	Procedimiento obstétrico encaminado a acelerar el trabajo del parto. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Anestesia general	Intoxicación reversible del SNC, que produce inconsciencia, analgesia, relajación muscular, a la vez que se mantienen las constantes vitales.	Intoxicación reversible del SNC, que produce inconsciencia, analgesia, relajación muscular, a la vez que se mantienen las constantes vitales. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Trazo anormal de la frecuencia cardíaca fetal durante trabajo de parto	Trazos anormales según la NICHD Category III, predictivos de un estado ácido base fetal anormal y que requieren evaluación inmediata, incluyendo: Ritmo sinusoidal, Desaceleraciones tardías recurrentes, Desaceleraciones variables recurrentes, Bradicardia	NICHD Category III: Ritmo sinusoidal Desaceleraciones tardías recurrentes Desaceleraciones variables recurrentes Bradicardia Trazo normal Presente-Ausente	Cualitativa Politómica	Nominal
Tinte meconial del líquido amniótico	Impresión subjetiva del observador que mediante la inspección visual refleja la intensidad de la tinción del líquido amniótico como leve (+)	Impresión subjetiva del observador que mediante la inspección visual refleja la intensidad de la tinción del líquido amniótico como leve (+). Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Meconio espeso	Impresión subjetiva del observador que mediante la inspección visual refleja la intensidad de la tinción del	Impresión subjetiva del observador que mediante la inspección visual refleja la intensidad de la tinción del líquido amniótico	Cualitativa dicotómica	Nominal

	líquido amniótico como intensa (+++).	como intensa (+++). Presente-Ausente		
Fiebre intraparto	Elevación de la temperatura corporal normal durante el trabajo del parto $\geq 38^{\circ}\text{C}$.	Elevación de la temperatura corporal normal durante el trabajo del parto $\geq 38^{\circ}\text{C}$. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Ruptura uterina	Solución de continuidad no quirúrgica del útero, que ocurre por encima del cuello uterino.	Solución de continuidad no quirúrgica del útero, que ocurre por encima del cuello uterino. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Prolapso de cordón	Presencia del cordón umbilical por delante de la presentación con membranas rotas.	Presencia del cordón umbilical por delante de la presentación con membranas rotas. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Embarazo Prolongado	Aquel cuya duración alcanza ó supera las 41 semanas de gestación.	Aquel cuya duración alcanza ó supera las 41 semanas de gestación. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal
Feto pequeño para la edad gestacional	Feto por debajo del percentil 10 sin alteración flujométrica.	Feto por debajo del percentil 10 sin alteración flujométrica. Presente-Ausente	Cualitativa dicotómica	Nominal

Consideraciones éticas

El presente proyecto se realizó mediante las siguientes normas:

- NOM 168-SSA
- El Reglamento de la Ley General de Salud en materia de la Investigación en Salud de México (Julio de 1984)Capitulo I, articulo 17, numeral 1 y párrafo 1.
- Así mismo el presente será sometido a autorización por el comité de Bioética y de Investigación del HMI ISSEMyM

RESULTADOS

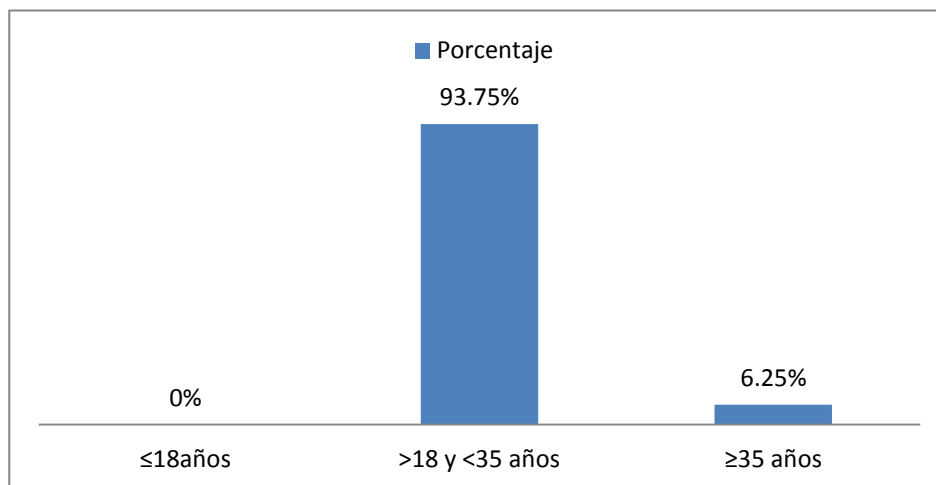
En el Hospital Materno Infantil ISSEMyM, durante el periodo comprendido del 01 de Octubre del 2010 al 31 de Octubre del 2012, hubo un total de 9,945 nacimientos, de los cuales, 32 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Dentro de los antecedentes maternos, la edad se encontró una media de 28 años, con una desviación estándar de ± 4.7 años y un rango de 19-36 años (Cuadro 1). El grupo de edad que predominó fue entre >18 años y ≤ 35 (30) años con un 93.5%, así como para ≥ 35 (2) años (Grafica 1). El estado civil se observó el 75%(24) casadas, 15%(5) solteras y el resto cohabitando en unión libre. En cuanto a la escolaridad el 3.2%(1) para educación primaria, secundaria 21.8%(7), preparatoria con la mayoría 45.8%(15), licenciatura 21.8%(7), maestría 7.4%(2). La media del número de embarazos fue de 2, con una desviación estándar de 1.03 y un rango de 1-4 embarazos, el mayor porcentaje secundigestas 40.6%(13) y primigestas el 34.3%.

CUADRO 1. DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD MATERNA EN RECIÉN NACIDOS CON DEFICIT DE BASE SEVERO

MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
28 años	± 4.7 años	19-36 años

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

GRAFICA 1. GRUPOS DE EDAD MATERNA



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

La edad gestacional presentó una media de 37.5 semanas de gestación, con una desviación estándar de 3.6 semanas de gestación y un rango de 28-41.1 semanas (Cuadro 2); el 43.7%(14) pre termino, a término el 53.1%(17) y 3.2%(1) pos termino.

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN DE EDAD GESTACIONAL DE RECIÉN NACIDOS CON DEFICIT DE BASE SEVERO

MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
37.5 SDG	± 3.6 SDG	28 – 41.1 SDG

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

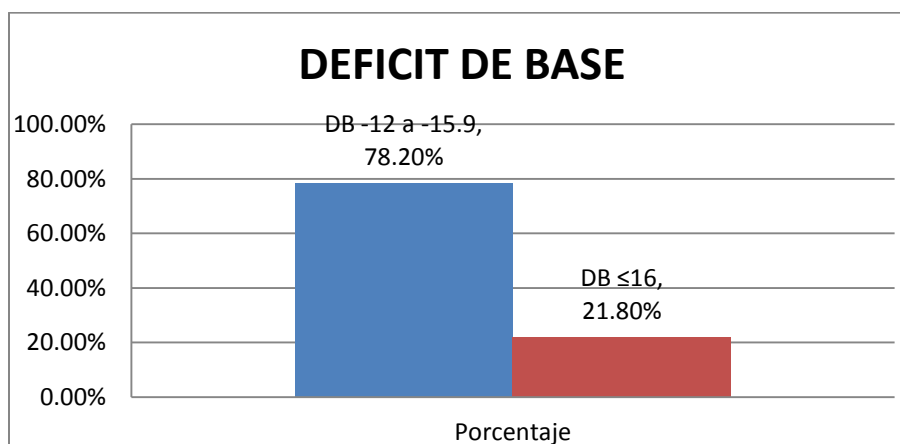
La prevalencia de déficit de base severo encontrado en nuestro estudio fue de 3.2 por 1000 nacidos; El déficit de base se mantuvo con una media de -12.8mmol/L, con una desviación estándar de ±3.26mmol/L, y un rango de -12 a -24mmol/L (Cuadro 3); cabe mencionar que el 21.8%(7) se encontraron por debajo de -16mmo/L (Gráfica 2).

CUADRO 3. DISTRIBUCIÓN DEL DEFICIT DE BASE SEVERO DE RECIÉN NACIDOS

MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	RANGO
- 12.8 mmol/L	± 3.26 mmol/L	- 12 a – 24 mmol/L

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

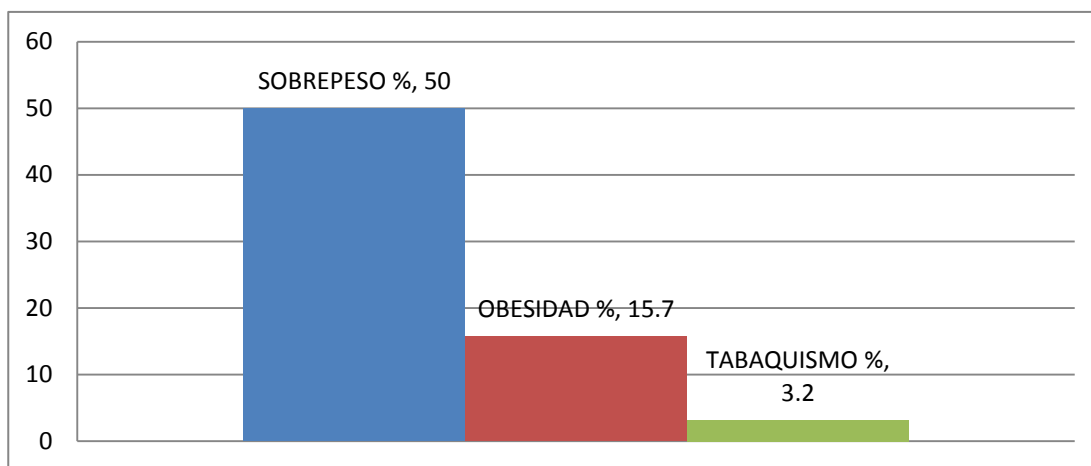
GRAFICA 2. DISTRIBUCIÓN DEL DEFICIT DE BASE SEVERO DE RECIÉN NACIDOS



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

Para el grupo de antecedentes maternos la frecuencia en que se presentaron fue de la siguiente manera: Edad materna con un promedio de 28 años, la obesidad se presentó en un 15.2% (5), el sobrepeso 50% (16) y el tabaquismo en un 3.2% (1) (Gráfica 3).

GRAFICA 3. ANTECEDENTES MATERNOS DE RECIÉN NACIDOS CON DEFICIT DE BASE SEVERO

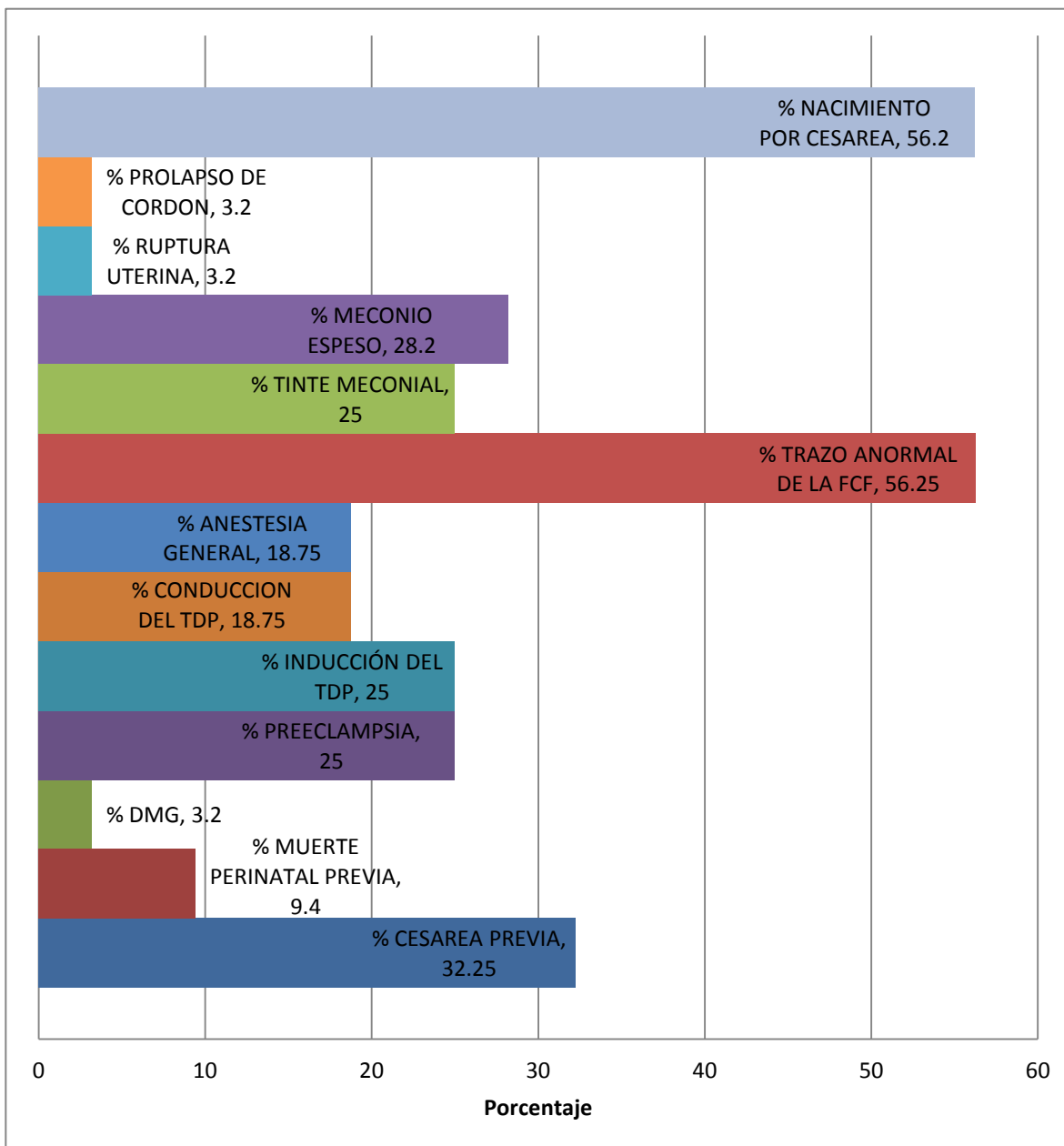


FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

Dentro de los antecedentes obstétricos, se valoraron varios aspectos, el primero en ser estudiado fue la cesárea previa, que correspondió al 32.25% (10) en nuestras pacientes incluidas en el estudio (Gráfica 4); Respecto al rubro de muerte perinatal previa, el 9.4% (3) contaba con dicho antecedente (Gráfica 4). En cuanto a la diabetes gestacional asociada al déficit de base severo, solo se encontró en un 3.2% (1) (Gráfica 4). El antecedente de preeclampsia se encontró en una cuarta parte de las pacientes estudiadas, el 25% (8) (Gráfica 4). La inducción del trabajo de parto se observó en un 25% (8) de las pacientes, la conducción en menor cantidad correspondiente a un 18.75% (6) (Gráfica 4). La anestesia general se presentó en un 18.75% (8). Las pacientes, durante su estancia, fueron sometidas a monitorización fetal mediante el registro cardiotocográfico, al porcentaje de alteración en el registro cardiotocográfico fue del 56.25% (Gráfica 4). Los antecedentes obstétricos, respectivos al líquido amniótico, se caracterizó el tinte meconial, que arrojó un 25% (8) y el meconio espeso 28.2% (9) (Gráfica 4). Para la ruptura uterina y el prolapso de cordón

umbilical se percibió el antecedente en un solo paciente, en porcentaje igual al 3.2% (1) (Gráfica 4). El antecedente de nacimiento por cesárea si vio involucrado en las madres con fetos afectados en un 56.2% (18), (Gráfica 4).

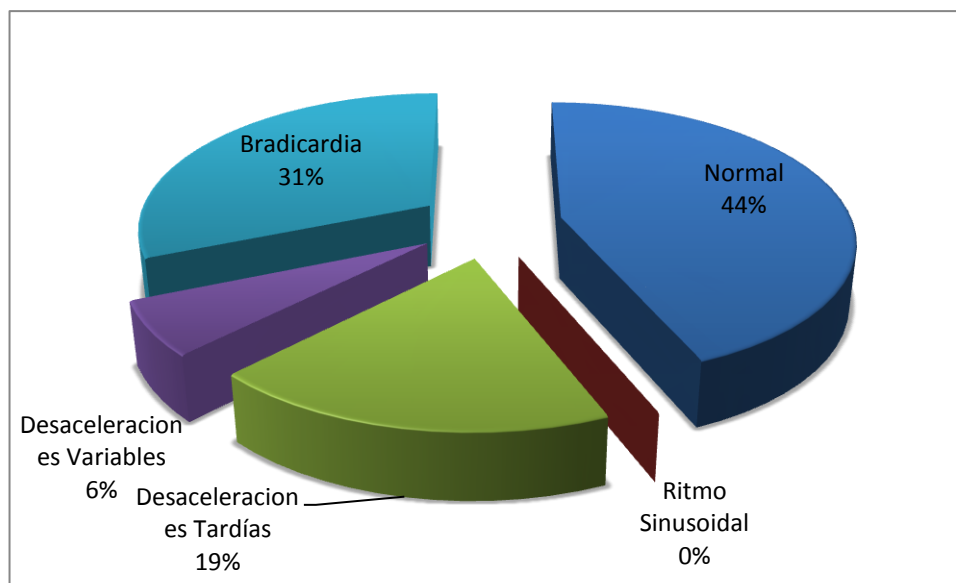
GRAFICA 4. ANTECEDENTES OBSTETRICOS EN MADRES DE RECIÉN NACIDOS CON DEFICIT DE BASE SEVERO



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

Dentro de las variedades que se encontraron en el análisis del patrón de la frecuencia cardiaca con registro, no se encontró ritmo sinusoidal en ningún caso, el 18.75% (6) desaceleraciones tardías, 6.25% (2) desaceleraciones variables y 31.25% (10) bradicardia (Gráfica 5).

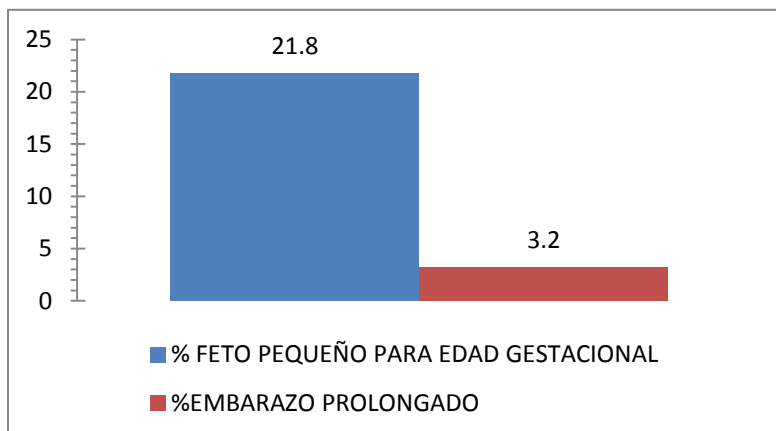
GRAFICA 5. DISTRIBUCION DEL PATRON DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM.

Por último en los antecedentes fetales se observaron: el embarazo prolongado y el feto pequeño para edad gestacional, se encontró 3.2% (1) para el primero y 21.8%(7) para el segundo (Gráfica 6), tres de estos casos Percentil <3.

GRAFICA 6. ANTECEDENTES FETALES DE RECIÉN NACIDOS CON DEFICIT DE BASE SEVERO



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL ISSEMYM

DISCUSION

A nivel mundial se reporta una prevalencia de la asfixia fetal de 25 por cada 1000 nacidos vivos, de los cuales el 15% presentan de moderada a severa (3.75 de cada 1000 nacidos). Se debe apreciar que la mayoría de estos neonatos no presentarán daño o encefalopatía atribuible a hipoxia intraparto, solo aproximadamente 1.6 de cada 10,000.

En el estudio encontramos un total de nacimientos de 9,945, partos 5,255 y cesáreas 4,690, un 52.9% y 47.1% respectivamente, de estos, 32 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y por lo tanto déficit de base severo, que corresponden al 3.2 por cada 1000 nacidos, con similitud a lo reportado en la literatura⁴; por otro lado, la frecuencia de déficit de base menor a -16mmol/L se observó en un 21.8%, lo que nos compromete a una vigilancia estrecha de estos pacientes por el riesgo de hasta un 40% de tener secuelas neurológicas, caso contrario al resto de esta población la cual presentarán alteración solo en un bajo porcentaje (<10%).

Dentro de los antecedentes maternos, la edad entre 18 y <35 años se encontró en un 93.75%, 6.25% mayores de 35 años, en este último grupo asociado a patología neonatal y reportado hasta en un 35% para presentar alteración gasométrica fetal¹⁵; la edad materna mayor a los 35 años se ha encontrado asociada en algunos estudios con un OR de hasta 6.54 (2.62-15.89)¹⁶ sin embargo en nuestra población se encontró francamente disminuido. Se ha demostrado en países desarrollados un marcado aumento de la edad de presentación de embarazo, como en Alemania, donde se demostró que, para los años setentas, la edad de presentación oscilaba entre 20-24 años, para el 2006 entre 30-34 años; el retraso en la decisión de embarazarse se ha asociado a varios factores como el no contar con una pareja estable (50%), la espera de solvencia económica (32%), complementación académica (19%)⁴¹. La edad materna, por lo tanto, se ha asociado con el aumento de complicaciones maternas

y obstétricas, que requieren de ajustes del manejo obstétrico habitual, así como de alteraciones preexistentes al embarazo, riesgos como la diabetes mellitus, hipertensión, miomatosis u obesidad. A lo anterior le sumamos disminución en la fecundidad y aumento en las aberraciones cromosómicas, aumento en los índices de abortos espontáneos tempranos⁴².

Al analizar el peso de las madres encontramos el sobrepeso con un alarmante 50% y la obesidad en 15.7% que se asemeja al 16.2% comentado por la ACOG en 2011; otro estudio por Salihu et. al. que encontraron una prevalencia de la obesidad (IMC \geq 30) de un 11.3% en mujeres embarazadas entre 20-24 años de edad y un claro aumento con la edad, hasta un 18.6% en mujeres mayores a 40 años, lo preocupante es la asociación importante con el aumento de comorbilidades asociadas como los desordenes hipertensivos, tromboembolismo, la realización de cesáreas e infecciones de herida secundarias y complicaciones anestésicas⁴³. El tabaquismo solo se encontró en una paciente equivalente al 3.2% que parece no ser tan significativo en nuestro medio, en Estados Unidos de América se estima que el 22% de la población femenina en edad reproductiva fuma y que solo la mitad se abstiene durante el embarazo⁴⁴, en un estudio de casos y controles se encontró una relación estrecha con complicaciones obstétricas como el parto pretérmino, desprendimiento de placenta y aumento de la mortalidad, lo anterior por alteraciones de la suficiencia placentaria que pueden conllevar al bajo peso al nacimiento o franca restricción del crecimiento intrauterino y asfixia fetal⁴⁵.

En los antecedentes obstétricos, la cesárea previa estuvo presente en 10 pacientes, el 32.25%, 7.5% más que en el estudio de Maisonneuve. En lo correspondiente a la muerte perinatal previa encontramos este antecedente en el 9.4%, un 5.9% mayor que lo reportado en la literatura¹⁵, que también explica que existe hasta el triple de riesgo de que el próximo embarazo curse con muerte perinatal, lo que se ha atribuido a la falta de acceso al sistema médico o adecuado control prenatal y falta de estudio de patologías asociadas⁴⁶.

Dos de las patologías concurrentes con el embarazo, que más se han asociado con asfixia, son la diabetes gestacional y la preeclampsia presentándose en un 13.8 y 4.9%, en nuestro estudio observamos una inversión de estos porcentajes, correspondiendo a un 3.2% para diabetes gestacional y en una cuarta parte de nuestras pacientes (25%) para preeclampsia. Como se comentó anteriormente, se asocian fuertemente con la edad y la obesidad, por lo tanto, las pacientes con factores de riesgo deben ser estudiadas exhaustivamente para identificar de manera prematura estas dos entidades debido a su incremento de patología fetal y placentaria, mediante su historial clínico, familiar, sonografía doppler de las arterias uterinas o marcadores bioquímicos (PP-13, sFLT-1), que aunque no se ha avalado su utilización como test de cribaje, si ofrecen un pronóstico para preeclampsia, en combinación, por su relativamente alto valor predictivo⁴⁷; con respecto a la diabetes en el embarazo, el estudio HAPO (The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes), que es uno de los estudios más importantes hasta el momento sobre complicaciones, demostró que con el aumento de la glucemia materna, se aumentan las frecuencias de peso neonatal por encima de la percentil 90, la vía de nacimiento por cesárea, hipoglucemia neonatal y presencia de péptido-C en cordón umbilical, así pues que el diagnóstico oportuno y el mantenimiento de la normoglucemia, disminuye los riesgos materno y fetales⁴⁸.

En cuanto a la inducción y conducción del trabajo del parto obtuvimos en la primera, 25% y en la segunda un 18.25%, ambas similares a lo que se reporta en otros países y que abarcan un gran número de pacientes¹⁵. El uso de la inducción o conducción del trabajo del parto es una práctica rutinaria en nuestro medio y a nivel mundial, sin embargo las complicaciones neonatales dependerán de las comorbilidades materno/fetales y primariamente, la edad gestacional, el riesgo fetal es inversamente proporcional a la edad⁴⁹. La anestesia general se presentó en un total de 18.75%, el doble de las pacientes reportadas por el Colegio Americano de Ginecología, esto en nuestra población, puede deberse a que se utiliza este tipo de anestesia ante la urgencia obstétrica y que contrasta

precisamente con nuestro alto índice de resolución cesárea en el estudio. El OR que presenta un estudio de anestesia general asociado a APGAR <7 a los 5 min es de 13.4 (IC95, 9.2-19.4) y que hace énfasis en que se deben tomar en cuenta, tanto la agresión anestésica, como la agresión o afección in útero del feto⁵⁰.

Los trazos con anormalidad del patrón de frecuencia cardíaca fetal equivalen al 56.25%, menor al 66.1% obtenido en la literatura¹⁵, de lo anterior, el 18.75% para desaceleraciones recurrentes tardías, 6.25% para desaceleraciones recurrentes variables, 31.25% para bradicardia y el resto (43.25%) para trazos dentro de la normalidad, dato que es de llamar la atención. También se reporta que la frecuencia cardíaca alterada, una sensibilidad del 70% y una especificidad 80% para alteración de los gases fetales¹⁷, que aunque, bajos ofrecen una idea del estado fetal, tomado en cuenta que no es el valor de la PSS que ofrece una sensibilidad del 59% y una especificidad 97%, y por lo tanto solo es una prueba de bienestar fetal. La sociedad de medicina materno fetal, SMFM por sus siglas en inglés, reportan que el uso del registro cardiotocográfico, disminuye la mortalidad neonatal en un 53%, de cada 1000 nacimientos se previene una muerte con un RR 0.50, se encontró un RR de 0.45 para asfixia neonatal⁵¹. Los patrones que se han observado con un aumento en la incidencia de acidosis metabólica fetal son la disminución de la variabilidad, las desaceleraciones tardías y la bradicardia^{1,31}.

Para las alteraciones del líquido amniótico como el tinte meconial y meconio espeso, hallamos un 25 y 28.2% respectivamente, que aunque no es un dato fiable de alteración gasométrica ó acidosis, si es un parámetro frecuentemente encontrado y similar a la literatura¹⁵. Reportes comentan una asociación con asfixia de hasta OR10 (IC95% 5.5-19.26)¹⁷, parámetro que si sugiere la falta de aporte de oxígeno fetal y protección fetal a órganos vitales⁶.

Otros dos antecedentes estudiados son la ruptura uterina y el prolapso de cordón umbilical, ambos presentes solo en uno de los pacientes, homologa al 3.2%, bajo en su frecuencia de presentación en éste y otros estudios, dada su

baja incidencia^{15, 16}. Por último, dentro de los antecedentes obstétricos, se determinó la frecuencia del nacimiento por cesárea de los neonatos afectados y acertando en un 56.2%, solo un 5.8% mayor al reportado en la literatura; existe un estudio donde se exploró la posible diferencia que pudiera encontrarse en los hospitales escuela como el nuestro, con respecto a la decisión de resolución del embarazo por la vía abdominal, en situaciones donde se sospecha alteración fetal, y que reportan que no existe diferencia entre la práctica docente y los residentes dentro de un mismo ambiente y escenario dados, con una $P < 0.001$ en Texas⁵².

Para el estudio de los antecedentes fetales se tomaron en cuenta el embarazo prolongado y el feto pequeño para la edad gestacional, que lo reportado en la literatura equivalen al 21.7 y 12.8% respectivamente; solo en una paciente se encontró el antecedente de embarazo prolongado y que corresponde al 3.2%, mucho menor; sin embargo para el feto pequeño para edad gestacional se encontró con un 21.8%, casi el doble a lo referido^{15,16}, el crecimiento que se observa ser menor a lo esperado para la edad gestacional, debe alertar al obstetra para indagar sobre posibles complicaciones que pueden resultar finalmente en un real retraso en el crecimiento intrauterino, condiciones como los estados hipertensivos en el embarazo se han asociado, la edad gestacional es otro factor que contribuye con el aumento de la morbilidad y mortalidad fetal⁵³, el bajo peso al nacer (<2500gr) se ha asociado también, a la parálisis cerebral, sin embargo la mayoría de estos casos también asociados a parto pretérmino¹⁶.

Conclusión:

- La meta de nuestro trabajo fue el identificar los antecedentes perinatales que se asocian a la asfixia neonatal, con énfasis en el déficit de base, mismo que se ha visto es uno de los mejores marcadores bioquímicos precoces para el pronóstico de alteraciones neurológicas y parálisis cerebral; observando en nuestro medio poblacional de estudio una amplia similitud con la literatura mundial con respecto a su prevalencia (3.2 de cada 1000 nacimientos), así como de los factores asociados a la gestación, la madre y el feto en desarrollo; dentro de los factores maternos encontramos la edad, concentrada en el grupo de entre los 18 y 35 años, con una media de 28 años y el sobrepeso con un 50% de las pacientes. Para los antecedentes obstétricos sobresalen la cesárea previa en un 32.25%, la preeclampsia, la inducción del trabajo de parto y el tinte meconial del líquido amniótico, que se presentaron en una cuarta parte de la población; alteraciones del patrón de la frecuencia cardíaca y el nacimiento por la vía abdominal, que se presentaron en un poco más de la mitad de los pacientes en estudio. En los antecedentes fetales, el feto pequeño para la edad gestacional se presentó en un 28.8%, casi la tercera parte de los pacientes.

Recomendaciones:

- Identificar pacientes de manera oportuna con factores de riesgo para disminuir alteraciones gasométricas fetales y neonatales, así mismo las complicaciones neurológicas y parálisis cerebral.

- Fomentar la utilización de la gasometría de cordón umbilical para detectar pacientes con sospecha de asfixia intraparto o prenatal, para determinar de manera objetiva el momento de daño del recién nacido, que en situaciones médico-legales, deja a un lado la especulación y los testimonios poco éticos.

- Alentar en el ambiente médico y en los pacientes un mejor control prenatal.

- Realizar asesoría prenatal en las pacientes de riesgo elevado, favorecer el uso de métodos de planificación familiar, ya sea en las pacientes con comorbilidades asociadas o en las pacientes que han cursado con desenlace desalentador.

- Realizar estudios de tipo analítico sobre la alteración gasométrica y factores de riesgo, para mejorar el diagnóstico precoz y evolución postnatal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) George A. Macones, MD, Gary D. V. Hankins, MD, Catherine Y. Spong, MD, John Hauth, MD, and Thomas Moore, MD; The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring: Update on Definitions, Interpretation, and Research Guidelines; vol. 112, No. 3, september 2008 *Obstet Gynecol*.
- 2) ACOG Committe Opinion No. 326. American College of Obstetricians and Gynecologist. Inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia. *Obstet Gynecol* 2006: 1469-70.
- 3) ACOG Committe Opinion No. 348. American College of Obstetricians and Gynecologist. Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol* 2006: 108: 1319-22.
- 4) ACOG Practice bulletin; Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles; *Clinical Manegement Guidelines for Obstetrician–Gynecologist*; No. 106, July 2009: 1111-1121.
- 5) ACOG Practice bulletin; Antepartum Fetal Surveillance; *Clinical Manegement Guidelines for Obstetrician–Gynecologist*; No. 9, October 1999: 666-676.
- 6) Muraskas JK, Morrison JC. A proposed evidence-based neonatal work-up to confirm o refute allegations on intrapartum asphyxia. *Obstet Gynecol* 2010; 116:261-8.
- 7) DeCherney Alan H. MD, Nathan Lauren, MD. *Current Diagnosis & Tratment, Obstetrics & Gynecology*, 10th ed, McGraw-Hill Companies, 2007:255-275.
- 8) ACOG Committe Opinion No. 333. American College of Obstetricians and Gynecologist. The APGAR Score. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1209-12.
- 9) Pedro Tonda Ribó. Artículo 9: Concepto de alto riesgo en reproducción; *Obstetricia y medicina perinatal*; 2006, Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia A.C.; p. 87-95.

- 10) López-Gutiérrez P, García-Hernández JA. Concepto de riesgo elevado y su detección. En Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT, editores. Fundamentos de Obstetricia (SEGO); Grupo ENE Publicidad, S.A. 2007; 235-239.
- 11) JM. Lailla Vicens. Riesgo de pérdida del estado del bienestar fetal: documento SEGO y comentarios al mismo. Ginecología y Obstetricia Clínica 2007; 6(2):73-74.
- 12) Protocolos de la SEGO. Control del bienestar fetal anteparto. SEGO, 2008. [Consulta el 18 de marzo 2012]. Disponible a: www.sego.es .
- 13) Carballo MJ, López Gutiérrez P, Mercé LT, Martínez Pérez-Mendaña FJ, García Hernández JA: Embarazo de riesgo elevado. Riesgo de pérdida del bienestar fetal anteparto: Prevención, diagnóstico y tratamiento. En Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT, editores Fundamentos de Obstetricia (SEGO); Grupo ENE Publicidad, S.A. 2007; 871-886.
- 14) Eduard R. Yeomans , MD, Susan M. Ramin, MD: Fetal Acid Base physiology. Last Updated 10/12/2009, Up to Date, Inc.. [consulta el 06 de mayo de 2012]. Disponible a www.uptodate.com
- 15) Emeline Maisonneuve, MD, Francois Audibert, MD, MSc, et. al. Risk Factors for Severe Neonatal Acidosis; The American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2011; 118:818–23.
- 16) Thorngren-Jerneck K., Herbst A. Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. Obstet Gynecol 2006; 108:1499-1505.
- 17) Guía de práctica clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica en el recién nacido, México: Secretaría de Salud, 2010.
- 18) Sidhartha Tan, MD, Yvonne Wu, MD, PPH. Etiology and pathogenesis of neonatal encephalopathy. Last Updated 07/07/2011 Up to Date, Inc.. [consulta el 08 de marzo de 2012]. Disponible a www.uptodate.com
- 19) Damian Hutter, John Kingdom, and Edgar Jaeggi. Causes and Mechanisms of Intrauterine Hypoxia and Its Impact on the Fetal Cardiovascular System:

A Review. International Journal of Pediatrics, Volume 2010 (2010), Article ID 401323.

- 20) Ferreiro DM. Neonatal Brain Injury. N Engl J Med 2006; 351.
- 21) Dildy GA, Thorp JA, Yeast JD, et al. The relationship between oxygen saturation and pH in umbilical blood: implications for intrapartum fetal oxygen saturation monitoring. Am J Obstet Gynecol. 1996; 175:682–687.
- 22) Kuhnert M, Seelbach-Goebel B, Butterwegge M. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturation and fetal scalp pH: results of the German multicenter study. Am J Obstet Gynecol. 1998;178:330–335.
- 23) East CE, Chan FY, Colditz PB, et al. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. Cochrane Database Syst Rev. 2007;18:CD004075.
- 24) Anna Karin Sundström, David Rosén, K. G. Rosén; Control del bienestar fetal. Neoventa Medical AB, 2006. STAN: 10-12.
- 25) White CR, Doherty DA, Henderson JJ, Kohan R, Newnham JP, Pennell CE. Benefits of introducing universal umbilical cord blood gas and lactate analysis into an obstetric unit. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2010 Aug;50(4):318-28. [PubMed: PM20716258](#)
- 26) Volpe JJ; Perinatal Brain Injury: from pathogenesis to neuroprotection. Ment Retard Div Disabil Res Rev. 2001; 7(1):56.
- 27) American College of Obstetricians and Gynecologists and The American Academy of Pediatrics Neonatal Encephalopathy Committee Opinion-2003. Washington, DC 2003.
- 28) Alfirovic Z, Devane D, Gyte GM. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD006066.
- 29) East CE, Brennecke SP, King JF, Chan FY, Colditz PB. The effect of intrapartum fetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuring fetal heart rate pattern, on operative delivery rates: a multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial). Am J Obstet Gynecol. 2006;194:606–16.

- 30) Barbara Maier, et.al.: Fetal outcome for infants in breech by method of delivery: experiences with a stand-by service system of senior obstetricians and women's choices of mode of delivery. *J. Perinat. Med.* 39 (2011) 385–390.
- 31) Michael G Ross, MD, MPH. Labor and fetal heart rate desaccelerations: Relation to fetal metabolic acidosis. *Clin Obs & Gyn* 2011, Vol 54, No 1, 74-82.
- 32) Jeffrey P. Phelan, MD, JDa, et. al. Birth asphyxia and cerebral palsy. *Clin Perinatol* 32 (2008) 61– 76.
- 33) Ross MG, Gala R. Use of umbilical artery base excess: Algorithm for the timing of hypoxic injury. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:1-9.
- 34) Hogan L, Ingemarsson I, Thorngren-Jerneck K, Herbst A. How often is a low 5-min Apgar score in term newborns due to asphyxia? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2007 Feb;130(2):169-75.
- 35) Siggaard-Andersen O. The acid-base status of the blood. *Scand J Clin Lab Invest.* 1963; 15 (Suppl 70): 1-134.
- 36) Helwig JT, et.al. Umbilical cord blood acid-base state: What is normal?. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 174: 1807-1812.
- 37) Cunningham, FG, Leven, KJ, Bloom, SL, et.al. The newborn infant: in *Williams Obstetrics* 23rd ed, McGraw-Hill New York, NY, 2010. 590.
- 38) American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG) and American Academy of Pediatrics (AAP): Neonatal Encephalopathy and cerebral Palsy: Defining de pathogenesis and pathophysiology. Washington, DC 2006.
- 39) Perlman J. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy: is there a link?. *Clin Perinatal* 2006; 33:335-53.
- 40) Li AM, Chau V, Poskitt KJ, Sargent MA, Lupton BA, Hill A, et al. White matter injury in term newborns with neonatal encephalopathy. *Pediatr Res* 2009;65:85–9.
- 41) Pötzsch O, Conradi-Freundschuh A: Geburten in Duetchland (Births in germany). Statistisches Bundesamt, Germany (2007).

- 42) Maximilian B Franz, Peter W Hussein: Obstetric management of the older gravida. *Women's Health*. 2010;6(3): 463-468.
- 43) Salihu HM, Wilson RE, Alio AP, Kirbi RS: Advanced maternal age and risk of antepartum and intrapartum stillbirth. *J Obstet. Gynecol.* 34(5), 843-850 (2008).
- 44) Shane Reeves, MD, Ira Bernstein, MD: Effects of maternal tobacco smoke exposure on fetal growth and neonatal size. *Experts Reviews, Obstetrics and Gynecology*, 2009.
- 45) Center of disease control and prevention. Cigarette use in the United States, 1991-2007. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 57(25), 686-688 (2008).
- 46) Complications, prior infant death associated with stillbirth. *Medscape*. Nov 15, 2011.
- 47) Kaaja R: predictors and risk factors of pre-eclampsia. *Minerva Ginecol.* 60(5), 421-429 (2008).
- 48) The HAPO study cooperative research group: The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N. Engl. J. Med.* 358(19), 1991-2002 (2008).
- 49) Tita AT, Landon MB, Spong CY. Timing of elective repeat cesarean delivery at term and neonatal outcomes. *N. Engl. J. Med.* 360:111-120(2009).
- 50) Infants with fetal distress are most affected by general anesthesia for cesarean delivery. *Medscape*. May 5, 2010.
- 51) Neonatal mortality rates drops with fetal heart rate monitoring. *Medscape*. Feb 22, 2011.
- 52) Chioffi G, Constantin MM. Intervention for fetal distress among obstetricians, registered nurses and residents: similarities, differences and determining factors. *Obstet Gynecol.* 118(4): 809-17(2011).
- 53) Palloto EK, MD. Kilbride HW, MD. Perinatal outcome and later implications of intrauterine growth restriction. *Clinic Obstet Gynecol.* 49(2): 257-269 (2007).

ANEXO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

MADRE

Nombre: _____ Clave: _____

Estado Civil: _____ Escolaridad: _____

Semanas de Gestación: _____

G: ___ P: ___ C: ___ A: ___ EE: ___

FETO

Peso: _____ gr APGAR: ___/___ Capurro: _____ SDG

Fecha y hora de Nacimiento: ___/___/___ : ___ hr

pH: _____ BE: _____ mmol/L

Antecedentes Maternos:

Edad: _____ años.

IMC: _____ Kg/m² GI: _____ GII: _____ GIII: _____

Tabaquismo: ___ Presente ___ Ausente

Antecedentes Obstétricos:

Cesárea previa: ___ Presente ___ Ausente

Muerte perinatal previa: ___ Presente ___ Ausente

Diabetes Gestacional: ___ Presente ___ Ausente

Preeclampsia: ___ Presente ___ Ausente

Inducción de trabajo de parto: ___ Presente ___ Ausente

Conducción del trabajo de parto: ___ Presente ___ Ausente

Anestesia general: ___ Presente ___ Ausente

Trazo anormal de la frecuencia cardiaca fetal durante el trabajo de parto:

Trazo normal: _____

Ritmo sinusoidal: _____

Desaceleraciones tardías recurrentes: _____

Desaceleraciones variables recurrentes: _____

Bradycardia: _____

Tinte meconial del liquido amniótico: ___ Presente ___ Ausente

Meconio espeso: ___ Presente ___ Ausente

Fiebre intraparto: ___ Presente ___ Ausente

Ruptura uterina: ___ Presente ___ Ausente

Prolapso de cordón: ___ Presente ___ Ausente

Nacimiento por cesárea: ___ Presente ___ Ausente

Antecedentes Fetales:

Embarazo prolongado: ___ Presente ___ Ausente

Feto pequeño para la edad gestacional: ___ Presente ___ Ausente

