

## Asfíxia Neonatal en Baleares en el año 1992

Gustavo H. Picó Fuster, Anna Moyà Martínez, M<sup>a</sup> Angeles Ruiz Gómez, Juana M<sup>a</sup> Román Piñana.

### Introducción

En las sociedades avanzadas, la disminución del número de nacimientos y los avances médicos de los últimos 20 años han inducido a un cambio de las expectativas y las exigencias de los padres respecto a sus hijos.

La creencia de que el sufrimiento fetal entrañaba riesgos para la vida y la salud del recién nacido llevó a desarrollar un sistema de vigilancia y monitorización durante la gestación y el parto encaminado a detectar y minimizar este sufrimiento fetal para evitar los problemas que de él se derivan.

En la bibliografía reciente consultada, no encontramos estudios de grandes masas de población, sino estudios puntuales. Sin embargo parece deducirse de ellos que no hay una relación clara entre sufrimiento fetal y parálisis cerebral o déficits motores.

Revisada la fisiopatología del sufrimiento fetal, hemos querido valorar cual es la situación actual en nuestro hospital, lo cual creemos que es representativo de lo que sucede en la población general debido a sus características: se trata de un hospital terciario insular que además cuenta con el

único servicio de UCI neonatal de todo el archipiélago. Por ello recibe toda la patología neonatal importante de las Baleares sin ningún sesgo. Por ello realizamos el presente trabajo, que es un corte transversal de lo que sucedió durante el año 1992 respecto a los niños diagnosticados de sufrimiento fetal o asfíxia neonatal.

Creemos que en unos años sería interesante revisar toda la población estudiada ahora para ver la evolución a medio y largo plazo, así como ampliar el estudio a todos aquellos niños con problemas nacidos durante este año y que no tienen el antecedente de sufrimiento fetal.

### Material y Métodos

Se revisaron todos los recién nacidos con el diagnóstico de "asfíxia" e ingresados en nuestro hospital, procedentes de los hospitales públicos y clínicas privadas de nuestra comunidad autónoma que nacieron en 1992.

Para ello utilizamos las fuentes del Servicio de Documentación Clínica de nuestro hospital. Según dichas fuentes, en 1992 nacieron en el Hospital Son Dureta 3.690 niños, ingresaron 549 y constan 12 éxitus.

Se codificaron 526 de los ingresados y 11 de los éxitus (88.5% y 91.66% respectivamente).

Solicitado el diagnóstico de "asfíxia", se nos proporcionó un listado de 72 pacientes, 68 de los cuales habían tenido clínica o signos de asfíxia connatal.

La distribución por sexos fue de 64.5% niños y 35.% niñas.

Para el estudio se utilizó el protocolo de recogida de datos que figura en la tabla 1.

La edad de gestación correspondiente a nuestros casos fue de 30 semanas o menos en el 13%, de 30 a 36 semanas en el 14.7% y de más de 36 semanas en el 72%. los éxitus correspondían a 25, 26, 29 y 30 semanas, y en un caso no consta.

La distribución por pesos al nacer fue de menos de 1000 g. en un 5.8%, de 1.000 a 1.500 g. en un 16%, de 1.500 a 2.000 g. en un 8,8% y de más de 2.000 g. en un 69% de los casos. El peso de los éxitus fue de 700, 800 en dos casos, 1.075 y 1.100 g.

La puntuación de Apgar recogida al primer y quinto minuto de vida se distribuyó de la siguiente forma: al minuto un 10% obtuvo puntuación de 2 o menos, 36.7% de 3 a 5 y 51.5% de 6 o más. no consta en un caso. A los cinco minutos, obtuvieron 4 o menos un 7%, de 5 a 6 un 20.5% y de 7 o más un 69%. No consta en dos casos.

Entre los antecedentes prenatales más significativos, destaca líquido amniótico teñido en un 35% de los casos, metrorragias en un 17.5% y desproporción pelvifetal, gestación gemelar, madre añosa, madre menor de 17 años, infección urinaria y oligoamnios en el 4.4% de los casos respectivamente.

Los factores de riesgo connatal son variados, destacando entre ellos el parto por cesárea en un 45.5%, fórceps en un 16%, reanimación profunda en un 14.7%, circular de cordón en un 13%, bradicardias en un 11.7%, L.A. fétido o fiebre intraparto o Dips II en un 10.3% cada uno, presentación transversa o de nalgas en un 5.8% cada una y transporte del neonato desde clínicas privadas o de las otras islas en un 10.7%.

La exploración neurológica al ingreso se detalla en la tabla II. Queremos resaltar que dicha exploración se consideró normal en la mitad de los casos, y que en un tercio se encontró una hipotonía leve únicamente.

La clasificación de los grados de asfixia se realizó siguiendo los criterios de la EHI (Amiel Tison, C Ellison, P Dev Med Child Neurol 1986, 28-671). Se detallan en la tabla III.

Las exploraciones complementarias que se consideró indicado practicar fue-

ron las siguientes: a 18 de ellos se les practicó EEG, que fue normal en cinco y presentó diversas alteraciones en los restantes. A 42, un 62%, se les practicó ecografía cerebral, que fue informada como normal en 36. Las principales alteraciones ecográficas se recogen en la tabla IV. Cuatro de los niños fueron explorados con TC. Dos de ellos no presentaron ninguna alteración, en uno se observó aumento de densidad de los núcleos de la base y en el otro una hemorragia subependimaria.

En total fueron diagnosticados de hemorragia, por ecografía, TC o punción lumbar, siete niños. Tres tuvieron hemorragia grado I, uno grado II y tres grado III. No hubo ninguna hemorragia grado IV.

Los cuidados hospitalarios especiales que precisaron estos niños se detallan en la tabla V.

Se estudiaron también otras patologías asociadas que pudieran ser causantes de asfixia antes, durante o después del parto. Las más importantes son SDRI en 7 casos, apneas en 8, hipoglucemias en 3, bradicardias en 3, convulsiones en 2, hipotermia en uno.

Las secuelas neonatales inmediatas se recogen en la tabla VI.

Después del alta hospitalaria, se recomendó seguimiento en la Unidad de Neonatología en 35 casos (51%) y en sus hospitales de referencia en Ibiza y Menorca en 3 casos. No acudieron a la primera consulta en la Unidad 4 niños. La duración de dicho seguimiento fue de entre uno y dos años. en total se practicaron 111 visitas, con un rango de 1 a 19 y con una media de 3 visitas por niño. Entre aquellos niños que fueron seguidos, se consideró la evolución como "muy buena" en el 60% de los casos, como "buena" en el 23%, "regular" en un 3% y "mala" en el restante 3%. en un 20% se recomendó tratamiento con rehabilitación y/o estimulación precoz, y un 17% recibió tratamiento antimicrobiano. Tres de los niños seguidos

(8.5%) fueron remitidos a la consulta de Neuropediatria y nueve (25%) fueron dados de alta.

En la consulta de Neuropediatria fueron seguidos un total de 16 niños (23% de los diagnosticados de SFA), tres de ellos remitidos desde la consulta de la Unidad de Neonatología y el resto remitidos directamente al alta del Hospital. dos de ellos (12.5%) no acudieron. Entre los seguidos, 7 (50%) fueron visitados por primera vez antes del mes de vida, 5 entre uno y dos meses y dos después del tercer mes. En la actualidad, 4 (28%) están dados de alta, 4 siguen tratamiento de rehabilitación/estimulación precoz y otros 4 siguen tratamiento antimicrobial. Se practicó EEG al 57% de los niños seguidos, ecografía cerebral al 35% y RMN al 7%. La evolución ha sido considerada como "buena" en el 43% de los casos y como "regular" en el 36%. No hay ningún caso de mala evolución. Los diagnósticos actuales de estos niños se reflejan en la tabla VII.

Del seguimiento efectuado en estos niños se desprende que un 70.8% han tenido una buena evolución y se ha considerado regular en un 14.5%. El restante 14.5% no había sido evaluado en el momento del estudio. Por lo tanto, hasta ahora no se ha valorado ningún caso de "mala evolución" entre los 48 neonatos seguidos en la Unidad de Seguimiento, que representan la práctica totalidad de los neonatos de nuestra Comunidad Autónoma nacidos en el año 92 y que se consideró que necesitaban un seguimiento madurativo.

Atendiendo al grado de asfixia, observamos claras diferencias cuanto a la evolución. Los tres niños diagnosticados de asfixia grado III tuvieron evolución poco favorable: dos de ellos fueron éxitus y el restante sufre distonía de una mano. Entre los 14 niños diagnosticados de asfixia grado II, seis están asintomáticos, cuatro presentan diversos grados de secuela (éxitus, parálisis cerebral mixta, hipotonía y apraxia) y cuatro no acudieron al segui-

miento. La asfixia grado I tiene globalmente buena evolución. De los 51 niños afectados, sólo se registran dos éxitus en prematuros extremos, uno de ellos con una CID, un retraso psicomotor en un niño afecto de síndrome de Down y una diplegia en un caso de mielomeningocele.

De todos los recién nacidos que murieron aquel año, cinco tenían el diagnóstico, de asfixia. Todos ellos fueron prematuros de entre 25 y 30 semanas y pesos entre 700 y 1100 g. De todos ellos, sólo en un caso la muerte puede ser atribuida a la asfixia.

## Discusión

Dada la característica estacional de nuestra Comunidad Autónoma, valoramos que no haya un aumento de SFA en los meses estivales en que concurre un aumento poblacional importante y una relativa disminución en los efectivos de personal sanitario.

Respecto a la edad gestacional y peso, un 72% son recién nacidos de más de 36 semanas de gestación (alta proporción de asfixia en niños a término). Sin embargo, la incidencia de asfixia en un prematuro o bajo peso agrava los efectos de su patología de base (5 éxitus de 30 semanas o menos).

El test de Apgar bajo (menos de 3 al minuto y de 5 a los cinco minutos) sólo lo tuvieron 10 de los 68 niños asfícticos. Si valoramos la correlación entre el Apgar y las secuelas, observamos que : 4 fueron éxitus (todos ellos de menos de 1.200 g.), 3 de ellos fueron trasladados de otro centro.

4 no presentaron ningún tipo de secuela.

1 se detectó alteración del sueño en el primer año de vida.

El restante no acudió a control.

Estos resultados sugieren que la puntuación de Apgar no tiene valor pronóstico de posibles secuelas en la asfixia, y menos

en recién nacidos pretérmino de muy bajo peso.

Entre los antecedentes prenatales de estos niños, destaca la elevada incidencia de líquido teñido (35%) y de metrorragias (17.5%) como indicadores de sufrimiento o de mal control de la gestación. Contrasta con una muy baja incidencia de madre añosa o adolescente, oligoamnios, gestación gemelar diabetes o HTA materna. Lo cual hace pensar que en las gestaciones asumidas como de "riesgo", en las que el control en los últimos días antes del parto es más riguroso disminuye la tasa de SFA sobre la presumible mientras que las gestaciones sin riesgo conocido podrían beneficiarse de este mismo control.

Observamos que hay un aumento del porcentaje de cesáreas entre los niños afectados de SFA (45% respecto al 30% aproximado en el global de partos) y que en general, los factores de riesgo prenatal tienen menor importancia que la patología connatal observada en la génesis del SFA. Un 11.7% presentaron bradicardias, un 10.3% Dips II y un 14.7% precisaron reanimación profunda al nacer (porcentaje que sorprende por lo bajo dada la patología estudiada). De ello se puede deducir que actualmente el riesgo de asfixia es más connatal que prenatal. A pesar de ello, las secuelas posteriores de los partos instrumentales son mínimas.

Durante el año 92 se detectaron únicamente 3 asfixias de grado III.

La exploración neurológica, en casi la mitad de los casos, es normal al nacimiento. Cuando no lo es, predomina la hipotonía, hipoactividad y llanto o succión débil. Todos ellos son signos de alarma que deberá valorar el personal sanitario correspondiente.

La ausencia de alteraciones neurológicas en la exploración neonatal y la buena

evolución inmediata son predictores de bajo riesgo de parálisis cerebral posterior, cómo aquí parece confirmarse.

En cuanto a los exámenes complementarios utilizados para la evaluación de la asfixia de estos niños en los primeros días de vida, destaca su importancia diagnóstica el EEG. Observamos en nuestra serie que sólo se practicó en un 26% de los casos y, cómo se aprecia en la tabla VI, los resultados son inespecíficos y no siguen ningún patrón de valoración típico del niño asfíctico. Por ello no ha sido útil en los niños en los que se ha realizado, ya que ni el aparatage ni el personal de que dispone el Hospital son en absoluto adecuados para la realización y valoración del EEG neonatal.

En cambio, la ecografía cerebral (62%) y el TAC (5.8%) creemos que son adecuadamente utilizados a pesar de los escasos hallazgos en nuestra serie.

El coste de estos niños, tanto por el número de estancias como por las necesidades de respiración asistida o alimentación parenteral, no es debida a la asfixia sino a la prematuridad y la patología asociada a ésta (SDRI, CIR, CID, sepsis, etc).

En cuanto al seguimiento de estos niños al alta, se han controlado en la Consulta Externa de Neonatología y Neuropediatria el 51 y 23.5% respectivamente. En la Consulta de Neonatología han tenido una evolución muy buena el 60% de los niños.

En la Consulta de Neuropediatria, de los 16 seguidos, a cuatro se les recomendó estimulación precoz, y a tres tratamiento neuroquirúrgico o ortopédico.

En ninguna de las dos consultas se ha seguido un protocolo exacto de seguimiento.

**TABLA I**

Protocolo de recogida de datos
Nº de historia clínica
Factores de riesgo prenatal connatal
Edad de gestación
Test de Apgar
pH de cordón
Peso al nacer
Perímetro cefálico
Exploración neurológica neonatal
Tipo de asfixia
Exploraciones complementarias
Hemorragia cerebral, grado
Días de ingreso en UCIN
Días de respiración asistida
Días de alimentación parenteral
Bilirrubina máxima alcanzada
Principales diagnósticos coincidentes
Total días de ingreso
Secuelas neurológicas
Seguimiento Postnatal
Tratamiento de las secuelas
Diagnóstico actual

**TABLA II**

Exploración Neurológica neonatal		
Normal	32	47%
Hipotonía	23	34%
Hipoactividad	11	16%
Depresión neurológica	9	13%
Succión débil o ausente	8	11.7%
Llanto débil o ausente	8	
Moro incompleto o ausente	8	
Reflejo de presión disminuido	2	3%
Sinergias del RN disminuidas	2	
Hiperreflexia	2	
Hipertonía	1	1.5%
Hiperexcitabilidad	1	
Distonía	1	
Parálisis braquial	1	
Diplegia (mielomeningocele)	1	
Irritabilidad	1	

**TABLA III**

Clasificación según grado de asfixia		
Tipo I	51	75%
Tipo II	14	20.5%
Tipo III	3	4.4%

**TABLA IV**

Ecografía cerebral	
Practicada en 42 casos	
Normal	36
Desestructuración, ventrículos pequeños	2
Quiste de línea media	1
Hemorragia grado II	1
Sangrado plexos coroideos, hidrocefalia triventricular, aumento ecogenicidad	1
Hemorragia cerebelosa	1

**TABLA V**

<b>Cuidados Especiales</b>	
<b>Estancias en UCIN</b>	
Ingresos	27
Días de estancia	407
Rango	1-70
Promedio	15
<b>Respiración asistida</b>	
La precisaron	11
Rango (días)	1-22
Media (días)	5.5
<b>Alimentación parenteral</b>	
La precisaron	11
Rango (días)	6-22
Media(días)	11
<b>Días de ingreso</b>	
Total estancias	1195
Rango	1-95
Media	17.5

TABLA VI

Secuelas neonatales inmediatas	
Exitus	5 7.3%
Hipotonía	5
Parálisis extremidades inferiores	1 1.5%
Parálisis braquial	1
Síndrome de hiperexcitabilidad	1
Tremulaciones	1
Hipertonía de extremidades	1
Moro incompleto	1
Megacefalia	1
Tortícolis postural	1
Trombosis de la arteria renal	1

Tabla VII

Diagnósticos de los niños seguidos
En C. Ext.Neurología
Normalidad (3)
Mielomeningocele, hidrocefalia, diplegia
Hipotonía persistente
Distonía
Retraso Motor severo, S. de Down
Parálisis cerebral mixta, hidrocefalia
Apraxias
Transtorno de la deglución
Estrabismo
Transtorno del sueño

## Bibliografía

Oriot, Betremieux, Baumann, Lefrancois, Le Marec. CSF ascorbic acid and lactate levels after neonatal asphyxia: preliminary results. *Acta paediatrica* 1992 Oct. 81(10).

Leblanc, Vig, Randhawa, Smith, Parker, Brown. Use of polyethylene glycol-bound superoxide dismutase, polyethylene glycol-bound catalase, and nimodipine to prevent hypoxic ischemic injury to the brain of newborn pigs. *Crit. Care. Med.* 1993 Feb 21 (2).

Leblanc, Parker, Vig, Smith, Brown. Fructose-1, 6-biphosphate does not ameliorate hypoxic ischemic injury to the central nervous system in the newborn pig. *Crit. Care. Med.* 1992 Sep 20 (9).

Taylor, Trescher, Traystman, Johnston. Acute experimental neuronal injury in the newborn lamb: Us characterization and demonstration of hemodynamic effects. *Pediatr. Radiol.* 1993 23 (4).

Carter, Haverkamp, Merenstein. Definición de asfixia perinatal aguda. *Clin. Perinatol.* 1993 Jun 20 (2).

Williams, Mallard, Tan, Gluckman. Fisiopatología de la asfixia perinatal. *Clin. Perinatol.* 1993 Jun 20 (2).

Nelson, Emery. Asfixia al nacer y cerebro neonatal: ¿qué se sabe y cuándo se sabe?. *Clin. Perinatol.* 1993 20 (2).

Shankaran, Kottamasu, Kuhns. Sonografía, tomografía computadorizada y tomografía computadorizada por emisión de fotón único del cerebro en recién nacidos a término con asfixia perinatal. *Clin. Perinatol.* 1993 Jun 20 (2).

Palmer, Vannucci. Nuevas terapéuticas posibles para la hipoxia e isquemia perinatales. *Clin. Perinatol.* 1993 Jun 20 (2).

Aylward. Asfixia perinatal: efectos de riesgos biológicos y ambientales. *Clin Perinatol.* 1993 Jun 20 (2).

Robertson, Finer. Vigilancia a largo plazo de recién nacidos a término con asfixia perinatal. *Clin. Perinatol.* 1993 Jun 20 (2).

García-Alix Pérez, Quero Jiménez. Asfixia intraparto y daño cerebral. Mitos y realidades. *An. Esp. Pediatr.* 1993. 39, 5.

F. Ruza, F. Cabañas. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Cap 56. Encefalopatía hipoxico-isquémica neonatal.