



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“RECIÉN NACIDO ASFIXIADO CON ENCEFALOPATIA HIPÓXICA
ISQUEMICA”.**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

Tutor: Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos
Fernando

Ambato – Ecuador

Julio 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del análisis del caso clínico titulado:

“RECIEN NACIDO ASFIXIADO CON ENCEFALOPATIA HIPÓXICA ISQUEMICA” de Pérez Andocilla Ronald Eduardo, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo 2015

EL TUTOR

.....
Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de investigación, **“RECIEN NACIDO ASFIXIADO CON ENCEFALOPATIA HIPÓXICA ISQUEMICA”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente Trabajo de grado.

Ambato, Mayo 2015

EL AUTOR

.....
Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de caso clínico o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, Mayo 2015

EL AUTOR

.....
Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“RECIEN NACIDO ASFIXIADO CON ENCEFALOPATIA HIPÓXICA ISQUEMICA”** del Señor Pérez Andocilla Ronald Eduardo, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Julio 2015

Para constancia firman:

1er VOCAL

2do VOCAL

PRESIDENTE



DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia quienes me han brindaron su cariño, y apoyo incondicional, siempre dispuestos a ayudarme en cualquier momento.

Principalmente a mi madre quien fue pilar fundamental, mi apoyo en las buenas y en las malas gracias a sus consejos me llevó a conseguir mi gran sueño que es la de médico.

A mis abuelitos por sus sabios consejos que me han formado en el camino del bien ya que sin ellos, no hubiese logrado esta meta.

Ustedes son parte de mi vida y de mis alegrías.

Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

AGRADECIMIENTO

Gracias infinitas a Dios que por medio del espíritu santo me han concedido esta hermosa vocación de médico, además de la inteligencia y fortaleza necesarias para llegar a cumplir mi meta.

Sobre todo a mi familia por la confianza, sacrificios, e incondicionalidad, agradecido con mis docentes quienes al impartir sus conocimientos contribuyeron a mi formación.

Agradezco también al Hospital Provincial Docente Ambato, que durante mi año de internado pude desarrollar muchas destrezas y habilidades, adquirir conocimientos con la meritoria ayuda de todos los profesionales que allí laboran.

A la Universidad Técnica de Ambato, sus Autoridades, mi Tutor, Carlos Vaca quienes contribuyeron de manera significativamente para la realización de este trabajo, gracias a ellos hago realidad esta meta.

Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR _____	i
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO _____	iii
DERECHOS DE AUTOR _____	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR _____	v
DEDICATORIA _____	vi
AGRADECIMIENTO _____	vii
RESUMEN _____	x
SUMMARY _____	xii
1. INTRODUCCIÓN _____	1
1.1 FACTORES DE RIESGO _____	1
1.2 EPIDEMIOLOGÍA _____	2
1.3 PATOGÉNESIS DE LA ASFIXIA PERINATAL _____	2
1.3.1 Falla energética primaria _____	3
1.3.2 Falla energética secundaria _____	3
1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS _____	4
1.5 DIAGNÓSTICO _____	5
1.5.1 Ultrasonografía craneal _____	5
1.5.2 Tomografía computarizada _____	5
1.5.3 Resonancia magnética (RM) _____	6
1.6 ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA _____	6
1.6.1 Clasificación de la EHI _____	7
1.7 SECUELAS NEUROLÓGICAS _____	8
1.8 TRATAMIENTO _____	8
2. OBJETIVOS _____	12
2.1. OBJETIVO GENERAL _____	12
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS _____	12
3. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO _____	13
3.1 PRESENTACION DEL CASO CLÍNICO _____	13
3.2 DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS _____	14
3.3 ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLÍNICO _____	14

3.3.1 DATOS DE IDENTIFICACIÓN	14
3.3.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO	14
3.3.3 EXAMENES DE LABORATORIO	17
3.3.4 EXAMENES DE IMAGEN	19
4. TRATAMIENTO	19
5. FACTORES DE RIESGO	20
6 ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO	21
6.1 OPORTUNIDADES EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA	21
6.2 OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN	22
6.3 CARACTERISTICAS DE LA ATENCIÓN	22
6.4 EMBARAZO EN MADRE AÑOSA	24
6.5 INFECCIONES VAGINALES RECURRENTES	25
6.6 RUPTURA PREMATURAS DE MENBRANAS	27
6.7 OLIGOHIDRAMNIOS	29
6.8 PREMATUREZ	31
7. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	32
8. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	32
9. CONCLUSIONES	35
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
10.1 BIBLIOGRAFÍA	37
10.2 LINKOGRAFÍA	38
10.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA	39
11. ANEXOS	40
CONSENTIMIENTO INFORMADO	41

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“RECIÉN NACIDO ASFIXIADO CON ENCEFALOPATIA HIPOXICA
ISQUEMICA”.**

Autor: Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

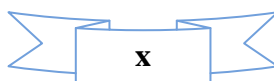
Tutor: Dr. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Fecha: Ambato, Mayo 2015

RESUMEN

Se realizó el análisis del caso clínico con el objetivo de identificar los factores de riesgo en una recién nacida prematura que nace a las 34 semanas de edad gestacional en el Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA) por cesárea, de una madre añosa con mal control prenatal, atendida en medico particular con antecedentes ginecoobstetricos de infecciones vaginales recurrentes, oligohidramnios, ruptura prematura de membranas y sufrimiento fetal agudo.

La recién nacida nace por cesárea, presenta una antropometría dentro del percentil veinte y cinco, Apgar 6 y 7, recibe maniobras iniciales de reanimación cardiopulmonar colocado inmediatamente con soporte ventilatorio con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) logrando estabilizarlo. Es ingresada a sala de neonatología donde se muestra hipoactiva reflejos arcaicos disminuidos, distress respiratorio leve con diagnóstico de asfixia perinatal confirmada con parámetros gasométricos.



Es manejada en incubadora, antibioticoterapia, soporte ventilatorio, hidratación parenteral durante su estadía en neonatología presenta crisis convulsivas, mala ganancia de peso, mediante tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) se evidencia atrofia cortico-subcortical más hidrocefalia, evoluciona favorablemente dado de alta a la cuarta semana seguimiento por consulta externa del HPDA, se inicia fisioterapia y estimulación temprana.

Se hace un análisis exhaustivo de los factores de riesgo y se propone lineamientos alternativos dentro del sistema público de salud para disminuir los factores de riesgo asociados con la asfixia perinatal.

PALABRAS CLAVES: ASFIXIA, ENCEFALOPATIA_ HIPOXICA_
ISQUEMICA, PREMATURIDAD, FACTORES_DE_RIESGO

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE**

**"NEWBORN SMOTHERED WITH HYPOXIC ISCHEMIC
ENCEPHALOPATHY."**

Author: Pérez Andocilla, Ronald Eduardo

Tutor: Dr. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Date: Ambato, May 2015

SUMMARY

Clinical case analysis in order to identify risk factors in premature newborn female, mother of 43-year-old with a history of recurrent gynecobstetric vaginal infections, pregnancy particularly poorly controlled medical was conducted. The patient was born at 34 weeks gestation by cesarean having as causes oligohidramnios presence, premature rupture of membranes 24 hours, acute fetal distress was born weighing 1870gr percentile (50) 42cm height percentile (25), head circumference 30.5 cm percentile (25), Apgar 6 and 7, heart rate (HR) of 110 bpm, respiratory rate (RR) irregular, continuous positive pressure in the nasal airway (CPAP) with favorable response stands, appears hypoactive, sucking reflex weak, moderate subcostal retractions, hypoglycemia, enters the nursery incubator, antibiotic therapy, ventilatory support, hydration. Will undergo computed tomography (CT) skull cortico-subcortical atrophy reported more hydrocephalus, metabolic acidosis arterial blood gas reports. After 72 hours of life have seizures treated with anticonvulsants, Seven days of life improves saturations so switching to oxygen disappears incubator seizures. By the third week progressive weaning of oxygen, begins with a progressive power. In the fourth week old stable it is in good condition, so it is given a medical discharge, monitoring and control is performed by outpatient. Were analyzed as risk factors the lack of timeliness of diagnosis at primary level, the program fails to prenatal care, risk factors associated with suffocation.

KEYWORDS: CHOKING, HYPOXIC_ISCHEMIC_ENCEPHALOPATHY, PREMATURITY, SEIZURES

1. INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal (APN) se puede precisar como la agresión producida al feto o al recién nacido cerca del momento del nacimiento por la falta de oxígeno esta situación lleva a una hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica significativa. (Torres, 2011)

1.1 FACTORES DE RIESGO

Maternos

- Enfermedad tiroidea materna.
- Preeclampsia severa
- Hemorragia vaginal
- Anemia
- Colagenopatias
- Intoxicación drogas

Obstétricos

- Líquido amniótico meconial
- Desproporción céfalo pélvica (DCP)
- Medicamentos
- Presentación fetal anormal
- Trabajo de parto prolongado o precipitado
- Parto instrumentado o cesárea
- Ruptura Prematura de Membranas (RPM)
- Oligo o polihidramios

Utero- Placentarios

- Rotura uterina
- Prolapso del cordón
- Infartos placentarios

- Desprendimiento prematuro de placenta

Fetales

- Disminución de los movimientos fetales
- Restricción de crecimiento intrauterino (RCI)
- Prematuridad
- Bajo peso
- Postmadurez

1.2 EPIDEMIOLOGIA

Según la OMS entre las principales causas de muerte en el mundo: partos prematuros (29%), asfixia (23%) e infecciones graves tales como sepsis y neumonía (25%). En países desarrollados se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8%, en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de asfixia perinatal.

Anualmente, la Asfixia es responsable de aproximadamente el 23% de las cuatro millones de muertes neonatales ocurridas en el planeta, siendo mayor en los RN pretérminos. (Torres, 2011)

1.3 PATOGÉNESIS DE LA ASFIXIA PERINATAL

La principal fuente energética del cerebro fetal y neonatal es la glucosa, la cual es aportada de forma continua a este órgano por mecanismos de transporte facilitado desde los capilares cerebrales hasta el citoplasma neuronal. Aquí las moléculas de glucosa entran a la vía glucolítica para la generación de piruvato, acetil-CoA y finalmente Nicotinamida Adenina Dinucleótido Hidrogenado (NADH), fuente de electrones, los electrones ingresan a la mitocondria pasando a través de la cadena de enzimas del citocromo en la membrana interna mitocondrial; en este proceso, se genera adenosin trifosfato (ATP).

La disminución del flujo y del aporte de oxígeno eleva la glicólisis en el sistema nervioso central, aumenta el lactato y la acidosis, y disminuye la producción de ATP; luego hay insuficiencia de energía, aumento del calcio intracelular y aparición de radicales libres derivados de oxígeno y óxido nítrico, además del glutamato, mediadores de daño celular. (García, Martínez, 2012)

1.3.1 Falla energética primaria

Durante un hecho agudo de hipoxia-isquemia cerebral, el metabolismo celular se realiza anaeróbicamente. El piruvato es metabolizado a lactato, el cual se almacena en el citoplasma neuronal, produciendo un descenso en el valor del pH la actividad eléctrica de la corteza es rápidamente privada, manteniéndose las funciones en el tallo cerebral, la célula empieza a mostrar edema, debido a falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. (Torres, 2011)

Este proceso llamado falla celular primaria es de duración variable, dependiendo de la intensidad de la lesión inicial. Si los fenómenos hipóxico-isquémicos son causados por sucesos agudos como ruptura uterina o prolapso de cordón, el deterioro fetal es rápido. Sin embargo, el parto inmediato acompañado de una reanimación efectiva puede detener la progresión de la lesión cerebral neonatal. (Cheng, 2012)

1.3.2 Falla energética secundaria

Alrededor de las 24 horas de producida la lesión inicial, empieza a presentarse una baja gradual de la concentración de los niveles de fosfatos de alta energía ATP y fosfocreatina, indicando una alteración en el proceso de fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. Este proceso continúa a pesar del aporte constante de oxígeno y glucosa al cerebro. Los electrones se amontonan en la cadena de enzimas del citocromo, mientras los niveles de lactato intracelular suben. (Nápoles, 2014)

La elevación del lactato es mayor en el tálamo y en los núcleos de la base que en la sustancia blanca, posiblemente por la instancia metabólica mayor de esta área, El progreso de la falla energética secundaria es paralelo a la aparición de actividad eléctrica paroxística y a la generación de convulsiones. Esto es secundario a la

enorme liberación de neurotransmisores excitatorios, como glutamato y aspartato, desde la hendidura presináptica, y a la despolarización de la membrana celular debido a la alteración de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP se origina eventos citotóxicos como elevación del calcio intracelular, liberación de radicales libres, mecanismos inflamatorios. (Cullen, 2012)

1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De acuerdo con diferentes autores, el sistema nervioso central (SNC) es el más afectado en rangos entre un 60-70%; alteraciones renales, 42%; pulmonares, 26%; cardíacas, 29% y gastrointestinales, 29%. La asfixia perinatal leve no sufre ningún riesgo de mortalidad ni minusvalía moderada o severa; aunque entre un 6 y 24% presentan leves demoras en el desarrollo psicomotor. En la asfixia moderada, el riesgo de mortalidad neonatal está cerca al 3% y el de minusvalías moderadas o graves en los sobrevivientes (Torres, 2011)

En general, en la asfixia perinatal leve y moderada, el cuadro clínico comienza a mejorar gradualmente después de las 72 horas de vida, los síntomas que aparecen durante las primeras 12 horas son secundario a la depresión cerebral el neonato no reacciona a estímulos, tiene mínima o ausente respuesta a estímulos sensoriales; el patrón respiratorio puede ser una respiración periódica a una falla respiratoria; la hipotonía generalizada está presente con movimientos espontáneos mínimos; si existe compromiso de los ganglios basales, el tono puede estar aumentado. (Moreno, Rodrigueuz, 2013)

Además, hay movimientos espontáneos oculares con respuesta pupilar al estímulo de luz intacta; el tamaño de las pupilas varía: los neonatos menos afectados presentan pupilas dilatadas reactivas, mientras que los casos severos las pupilas mióticas hiporreactivas; aproximadamente del 50 al 60% de los pacientes sufren convulsiones de inicio en las primeras 6 a 12 horas de vida; casi todos los recién nacidos asfixiados manifiestan convulsiones sutiles en forma de apneas, clonus, parpadeos, chupeteo y movimientos de la lengua; los recién nacidos a término manifiestan movimientos

clónicos en un patrón aleatorio conocido como convulsiones clónicas multifocales. .
(Cullen ,2012)

1.5 DIAGNOSTICO

La Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia y su par de Pediatría en 2010 han definido la asfixia como un cuadro caracterizado por cuatro componentes, que deben estar todos presentes para poder diagnosticarlo:

- Acidosis metabólica (pH < 7,00).
- Puntaje de Apgar entre 0-3 después del quinto minuto.
- Signos neurológicos en el período neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.).
- Complicaciones sistémicas en diferentes órganos en el período neonatal (sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal, metabólico y hematológico)

1.5.1 Ultrasonografía craneal

Los neonatos con asfixia perinatal grave exponen durante los primeros días después de la agresión un aumento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. En el seguimiento con ultrasonografía craneal (USC), estos pacientes exhiben signos de atrofia cerebral o encefalomalacia multiquística. La USC tiene un insuficiente valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con asfixia grave tienden cambios ultrasonográficos en corteza, tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. (García, Martínez, 2012)

1.5.2 Tomografía computarizada

En la etapa aguda de la asfixia grave, se evidencia una hipodensidad córtico-subcortical bilateral difusa con pérdida de diferenciación entre la corteza y la sustancia blanca. Estos pacientes desarrollarán habitualmente encefalomalacia multiquística con ventriculomegalia secundaria. (Cheng, 2012)

También puede observarse un acrecentamiento de la densidad en los ganglios basales y el tálamo, que evoluciona a hipodensidad y ocasionalmente a calcificaciones meses más tarde. Los neonatos con TC normal en la primera semana de vida rara vez presentan secuelas neurológicas en el seguimiento. Por el contrario, la discapacidad neurológica es la norma en aquellos con hipodensidad bilateral difusa. La TC es rentable en el seguimiento, ya que las lesiones se hacen más evidentes varias semanas después de la agresión hipóxico-isquémica. (Torres, 2011)

1.5.3 Resonancia magnética (RM)

Su valor diagnóstico es superior al de la USC y la TC en la delimitación precisa de las diferentes lesiones durante el período neonatal. Los hallazgos que se pueden hallar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida son: pérdida de la diferenciación corteza-sustancia blanca (T1, T2), aumento de la intensidad de señal (T1) en el área cortical perirrolándica, incremento de la intensidad de señal (T1) en el área gangliotalámica y disminución de la intensidad de señal (T1) en el brazo posterior de la cápsula interna y también en la sustancia blanca. (Cullen, 2012)

1.6 ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA

Debido a que todos los neonatos que muestran un evento asfíctico perinatal causante de daño cerebral y secuelas neurológicas posteriores, presentan invariablemente una encefalopatía aguda durante los primeros días de vida. (Martínez, 2013)

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) se produce como resultado de la falta de oxígeno al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones, se presenta en neonatos asfícticos está presente desde el nacimiento, no existiendo un periodo de tiempo libre de sintomatología clínica. (Hunt ,2012)

Dentro del cuadro clínico según la evolución:

Del nacimiento a las 12 horas estupor, respiración irregular, movimientos escasos, convulsiones; 12 a 24 horas puede presentar convulsiones severas, apneas, aparente mejoría del estado de conciencia; 24 a 72 horas estupor, coma, paro respiratorio, pupilas fijas; después de las 72 horas los neonatos que sobreviven hasta este periodo por lo general mejoran en el transcurso de días a semanas, la hipotonía algunos pueden mostrar hipertonía, sobre todo aquellos con afección de los ganglios de la base. (Ferreiro, 2013)

1.6.1 Clasificación de la EHI

	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo de Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤ 24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semana

Asociación Española de Pediatría.2008

Puede existir afectación de otros aparatos:

- Respiratorio:
 - Insuficiencia respiratoria hipodinámica
 - Hipertensión pulmonar y persistencia de circulación fetal.
- Cardiovascular:
 - Shock cardiogénico (por isquemia y/o necrosis miocárdica),
 - Arritmias (bloqueos AV)
 - Insuficiencia tricuspídea o mitral (necrosis de músculos papilares)

Hipertensión arterial (por aumento de resistencia vascular periférica).

➤ Digestivo:

Úlcera por estrés

Enterocolitis necrotizante y perforación intestinal.

➤ Urinario:

Insuficiencia renal aguda por necrosis tubular

Parálisis vesical

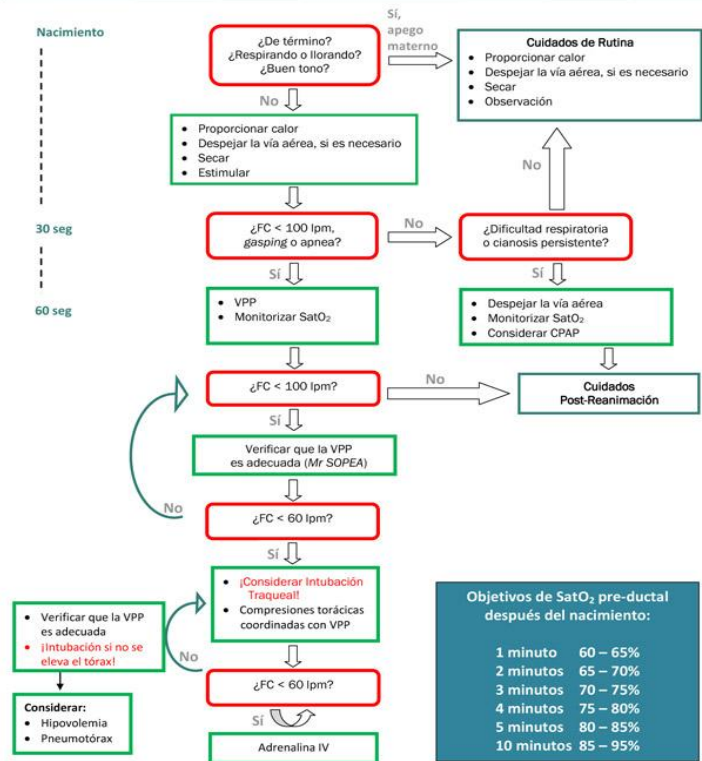
➤ Efectos y metabólicos es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, calcio y magnesio, que pueden estar disminuidos (Torres, 2011)

1.7 SECUELAS NEUROLÓGICAS

Dentro de las secuelas neurológicas pueden mostrar trastornos en la motilidad, posturas anormales, al año de vida problemas nutricionales problemas respiratorios convulsiones, a nivel motor puede haber parálisis cerebral de distinta severidad generalmente espástica, retraso global del desarrollo cuando hay al menos dos áreas del desarrollo comprometidas, retardo mental alrededor de los 5 año, en la etapa escolar alteración del lenguaje, conducta, aprendizaje. (Hunt, 2012)

1.8 TRATAMIENTO

La calidad de vida en el recién nacido con asfixia, dependen de un diagnóstico oportuno y del manejo apropiado de las complicaciones mencionadas, estos pacientes pueden requerir una reanimación adecuada en sala de partos, el manejo inicial se debe regir a corregir las alteraciones de los diferentes órganos y sistemas como el cardiovascular, pulmonar, renal, hepático, y el daño cerebral manifestado como encefalopatía hipóxico-isquémico, hay que conservar una adecuada temperatura, ventilación, oxigenación, que determinen un normal estado metabólico, se debe prevenir la hipotensión sistémica, ya que puede producir una hipoperfusión cerebral. (Novoa, 2012)



AHA 2010

Mantener un ambiente térmico neutro, restringir el aporte de líquidos, a 40 – 60 cc/kg/día para evitar edema cerebral, la hipotensión se debe al compromiso cardíaco con isquemia de los músculos papilares, subendocárdica y miocárdica, las convulsiones no se recomienda mandar fenobarbital de modo profiláctico, el control y manejo de las convulsiones se recomienda iniciar con fenobarbital como fármaco de primera elección a dosis de 5mg/kg/día cada 12 o 24h, las convulsiones no reconocidas y no tratadas producen mayor caída de la glucosa, aumento de lactato, disminución de los fosfatos de alta energía, mayor hipoxemia, hipercapnia, aumento de la presión sanguínea con incremento de la posibilidad de hemorragias en el sistema nerviosos central. (Martínez, 2013)

1.9 USO DE LA HIPOTERMIA EN LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA

Los estudios clínicos y experimentales recientes han demostrado que la muerte neuronal ocurre en dos fases después de una lesión global hipóxica-isquémica reversible. Si la lesión es grave, es posible que exista una "muerte neuronal primaria" inmediata relacionada a la hipoxia celular con agotamiento de reservas altas de energía de la célula fallo primario de energía. (Hunt, 2012)

Después de un período latente de al menos seis horas, comienza la fase secundaria de "muerte neuronal diferida". Los mecanismos involucrados en la muerte neuronal diferida incluyen hiperemia, edema citotóxico, fallo mitocondrial, acumulación de excitotoxinas, muerte de células activas, síntesis de óxido nítrico, daño por radicales libres y acciones citotóxicas de microglia activada La fase diferida está asociada a la encefalopatía y al aumento de crisis epilépticas, y es responsable de una proporción significativa de la pérdida total de células aún después de injurias muy graves. . (Origel, 2011)

En los recién nacidos a término que presentan signos de hipoxia durante el parto y encefalopatía moderada o grave, los estudios de espectroscopia por resonancia magnética son coherentes con el modelo bifásico de muerte neuronal. Estos estudios demuestran el metabolismo oxidativo cerebral normal poco después del nacimiento seguido del "fallo secundario de energía", cuyo grado predice el resultado resultado de mortalidad y del neurodesarrollo en el primer y cuarto año de vida. Por consiguiente, existe una "ventana de oportunidad" terapéutica en el intervalo siguiente a la reanimación del recién nacido asfixiado antes de la fase secundaria de deterioro del metabolismo de energía y lesión. (Filadelfo, 2012)

Existen varios mecanismos postulados por los que la hipotermia pueda resultar neuroprotectora. Es posible que la hipotermia modifique las células programadas para la apoptosis y permita la supervivencia de las mismas. (Cullen, 2012)

La hipotermia también puede proteger las neuronas al reducir la tasa metabólica cerebral, atenuar la descarga de aminoácidos excitatorios (glutamato, dopamina), aliviar la captación isquémica deficiente de glutamato y reducir la producción de sustancias tóxicas como el óxido nítrico y los radicales libres. Varios modelos animales experimentales nacidos a término y prematuros han demostrado que la reducción de la temperatura del cerebro 2 ó 3 grados Celsius inmediatamente después de producirse una lesión hipóxico-isquémica, disminuye el gasto de energía, mejora las pruebas de rendimiento posteriores y reduce la pérdida neuronal histológica. (Novoa ,2012)

La hipotermia terapéutica procura bajar la temperatura de las estructuras cerebrales profundas vulnerables, los ganglios basales, a 32 a 34 grados Celsius. Se evalúan dos métodos en recién nacidos con EIH: enfriamiento de todo el cuerpo y enfriamiento cefálico selectivo con hipotermia sistémica leve. (Moreno, Rodriguez, 2013)

El fundamento para el enfriamiento cefálico selectivo es que el cerebro del recién nacido produce un 70% del calor corporal total y que la hipotermia sistémica puede ser fisiológicamente perjudicial para el recién nacido enfermo. Por consiguiente, los efectos adversos del enfriamiento sistémico se pueden minimizar al enfriar selectivamente el cerebro más que el cuerpo El enfriamiento de todo el cuerpo depende de que las temperaturas corporal central y cerebral profunda sean similares. (Filadelfo, 2012)

Los estudios recientes en recién nacidos concuerdan con la gran capacidad de rescate que tiene la hipotermia después de las lesiones hipóxico-isquémicas moderadas en lugar de las graves. Los aspectos del tratamiento de enfriamiento todavía polémicos incluyen: la rapidez con la que se necesita comenzar el enfriamiento después de la lesión o el nacimiento, el nivel de hipotermia requerido, el método (enfriamiento cefálico selectivo versus enfriamiento de todo el cuerpo) que se debería utilizar y la duración del enfriamiento requerido. (Moreno, Rodriguez, 2013)

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Establecer un diagnóstico oportuno de la asfixia para prevenir las secuelas neurológicas.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar qué factores de riesgo están relacionados en el desarrollo de la asfixia perinatal.
- Proponer acciones de prevención y promoción de salud que modifique los factores de riesgo en la atención primaria de salud.

3. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1 PRESENTACION DEL CASO CLÍNICO

El caso que nos preparamos a analizar se trata de una recién nacida preterminó femenina, madre de 43 años de edad con antecedentes ginecoobstetricos de infecciones vaginales, embarazo no planificado, con controles inadecuados (tres controles y una ecografía)

La paciente nació a las 34 semanas de gestación por cesárea por oligohidramnios, sufrimiento fetal agudo, medidas antropométricas dentro de los percentiles normales Apgar de 6 – 7, al nacimiento un recién nacido hipoactivo, reflejo arcaicos disminuidos, presenta retracciones subcostales leves, glicemia de 20 mg/dl, gasometría arterial al nacimiento con acidosis metabólica, se realiza maniobras iniciales de reanimación cardiopulmonar, respiración irregular (CPAP) nasal, con una puntuación de Silverman Anderson de cuatro puntos lo que significa una dificultad respiratoria moderada.

Por lo que ingresa a neonatología en incubadora, oxigenoterapia, nada por vía oral, antibióticoterapia, hidratación parenteral, se realiza a las 24 horas de vida tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) reporta atrofia cortico-subcortical más Hidrocefalia, a las 72 horas de vida presenta convulsiones tipo clonus a nivel de extremidades recibe anticonvulsivantes, a los siete días de vida mejora las saturaciones se cambia a oxígeno por incubadora, desaparece las convulsiones, empieza a alimentarse con calostro con buena tolerancia, tercera semana destete progresivo del oxígeno, se le inicia leche materna por succión con buena tolerancia, al mes de vida se encuentra estable, en buenas condiciones con una alimentación adecuada, por lo que se le da el alta médica.

3.2 DESCRIPCIÓN DE LA FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Las fuentes de información utilizadas para la realización del análisis de caso clínico son:

- La Historia Clínica donde se obtuvo la mayoría de datos, los cuales se detallan de manera cronológica, informes de anamnesis donde se recogen los datos epidemiológicos factores de riesgo, así como los registros del seguimiento intrahospitalaria y todos los eventos que ocurrieron hasta el alta de la paciente.
- Cuaderno de notas en donde la madre brindó la información activa y directa que permitió identificar los factores de riesgo que influyeron de alguna manera en la evolución de este caso clínico.
- Guías de práctica clínica artículos de revisión actualizados que resumen y evalúan todas las evidencias encontradas con el fin de ayudar a elegir la mejor estrategia de manejo posible para el tratamiento médico individual además de protocolos estandarizados y con normas internacionales para las mejores medidas terapéuticas.

3.3 ESTRUCTURACIÓN DEL CASO CLINICO

3.3.1 DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Paciente recién nacida 45 minutos de vida, femenina, mestiza, nacida en la ciudad de Ambato, fue producto de la quinta gesta, embarazo no planificado, nacida por cesárea, con peso adecuado para la edad gestacional, grupo sanguíneo ORh positivo.

3.3.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO

Su madre tiene 43 años, nacida y residente en Ambato, comerciante, sin antecedentes patológicos personales, antecedentes ginecoobstetricos de infecciones vaginales recurrentes, producto de la quinta gesta, embarazo no planificado, se realizó tres controles, una ecografía, fecha de la última menstruación (FUM) 20/04/2014 no confiable, además refiere haber recibido ácido fólico, hierro, nacida por cesárea, pretermino de 34 semanas de gestación.

Madre es transferida del Hospital Municipal de Ambato por presentar, dolor abdominal tipo contracción de 10 horas de evolución que aumenta en intensidad y frecuencia se acompaña de hidrorrea de más o menos 24 horas de evolución, con líquido transvaginal claro en moderada cantidad, se decide la transferencia al Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA) con un diagnóstico de embarazo de 34 semanas, ruptura prematura de membranas de 24 horas, oligohidramnios.

En el servicio de emergencia de dicha institución se presenta la paciente, despierta orientada, abdomen gestante feto vivo único, cefálico, dorsal derecho con una frecuencia cardíaca fetal de 148 por minuto, movimientos fetales presentes, sin actividad uterina, en la región inguino genital se observa genitales de multípara, al tacto en canal vaginal se evidencia líquido transvaginal, claro en moderada cantidad membranas rotas, cérvix posterior orificio cervical externo (OCE) entreabierto, se inicia utero inhibición y maduración pulmonar, por lo que se decide su ingreso. Se solicita ecografía en la cual se observa embarazo de 34 semanas más oligohidramnios, se realiza monitoreo electrónico fetal intraparto (MEFI) donde se reporta una categoría II se realiza reanimación fetal con oxígeno a 2 litros pero MEFI persiste en categoría II que significa riesgo de hipoxemia y acidemia fetal, lo que requiere una vigilancia continua e intervención en caso de ser necesario.

Cesárea con el siguiente diagnóstico: Embarazo de 34 semanas, oligohidramnios, mas SFA, bajo normas de asepsia y antisepsia se recibe recién nacido vivo femenino, irritable, respiración irregular, FC 87 lpm, ausencia de líquido amniótico, con un peso 1870 gr (percentil 50), perímetro cefálico de 30.5 cm (percentil 25), longitud de 42 cm (percentil 25), Apgar de 6 al minuto y 7 a los cinco minutos.

Recibe maniobras iniciales de reanimación cardiopulmonar estas son secado, estimulación y reposición no reacciona, entra en apnea, FC 82 lpm por lo que se administra ventilación a presión positiva (VPP), reacciona presenta una respiración laboriosa, por lo que se coloca presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) con respuesta favorable, con una FC 115 lpm, FR de 80 rpm.

Al examen físico hipoactivo, reflejo de succión y moro débil, cabeza normocefálica, ojos apertura ocular espontánea pupilas isocóricas normoreactivas, tórax simétrico se evidencia retracción subcostales leves, a la auscultación quejido respiratorio, corazón ruidos cardíacos rítmicos, abdomen no distendido, ruidos hidroaéreos presentes, extremidades tono y fuerza conservada, indica un test de Silverman Anderson de 2 puntos lo que refiere una dificultad respiratoria leve.

Se decide ingresar a la sala de neonatología con los siguientes diagnósticos, Recién Nacido Prematuro Moderado, Peso Adecuado para la Edad Gestacional, Asfixia Perinatal, Síndrome de Distress Respiratorio tipo II

En sala de neonatología el RN ingresa con las siguientes indicaciones incubadora, apoyo ventilatorio CPAP, con saturaciones de 85-90%, hidratación parenteral, antibióticoterapia por el riesgo de infección, hipoglicemia por lo que recibe dextrosa al 10% 65cc IV C/12h, se le realiza una gasometría arterial (GSA) al nacimiento en donde se observa una acidosis metabólica, a las 24 horas de nacido se realiza tomografía axial computarizada de cráneo reporta atrofia cortico-subcortical más hidrocefalia.

A las 72 horas presenta convulsiones tipo clonus a nivel de extremidades inferiores por lo que le administran fenobarbital, a la semana de vida mejora las saturaciones entre 88 a 92% por lo que se cambia a oxígeno por incubadora a 3 litros, desaparece las convulsiones, segunda semana empieza a alimentarse con calostro 5cc c/4h por sonda orogástrica (SOG) con buena tolerancia, tercera semana saturación se encuentra entre 94 a 97% se procede al destete progresivo del oxígeno, se le inicia leche materna 40 cc c/3h con buena tolerancia, estimulación del reflejo de succión, fenobarbital vía oral, al mes de nacido se encuentra en buenas condiciones, estable, por lo que se le da el alta médica, seguimiento por consulta externa del HPDA, se inicia fisioterapia y estimulación temprana.

3.3.3 EXAMENES DE LABORATORIO

BIOMETRIA HEMATICA

AL INGRESO	
19/12/2014	
Leucocitos:	12470
Linfocitos	22%
Segmentados	70%
Hemoglobina	10.7
Hematocrito	30.3%
Plaquetas	154.000
TP	12

27/12/2014	
Leucocitos:	11170
Linfocitos	20%
Segmentados	67%
Hemoglobina	12.5
Hematocrito	32%
Plaquetas	144.000
TP	10

6/01/2015	
Leucocitos:	10250
Linfocitos	15%
Segmentados	62%
Hemoglobina	14.5
Hematocrito	35%
Plaquetas	165.000
TP	10

15/01/2015	
Leucocitos:	10130
Linfocitos	12%
Segmentados	60%
Hemoglobina	14.8
Hematocrito	34%
Plaquetas	162.000
TP	12

QUIMICA SANGUINEA	
AL INGRESO 19/12/2014	
Glucosa	20 mg /dl
PCR	3.5 mg/ l
Sodio	137 mmol/l
Potasio	3,5 mmol/l
Cloro	106 mmol/l

QUIMICA SANGUINEA	
27/12/2014	
Glucosa	32 mg /dl
PCR	3.2 mg/ l
Sodio	138 mmol/l
Potasio	3,7 mmol/l
Cloro	108 mmol/l

QUIMICA SANGUINEA 6/01/2015	
Glucosa	38 mg /dl
PCR	2.8 mg/ l
Sodio	136 mmol/l
Potasio	3,3 mmol/l
Cloro	110 mmol/l

QUIMICA SANGUINEA 15/01/2015	
Glucosa	42 mg /dl
PCR	2.5 mg/ l
Sodio	140 mmol/l
Potasio	3,5 mmol/l
Cloro	107 mmol/l

GASOMETRIA ARTERIAL AL INGRESO 19/12/2014	
Ph	6.9
Po2	9.8 mmHg
PCo2	60.9 mmHg
HCO3	12.2 mmol/l
BE	-21.0 mmol/l

GASOMETRIA ARTERIAL 27/12/2014	
Ph	7.35
Po2	32 mmHg
PCo2	46 mmHg
HCO3	28 mmol/l
BE	-2.5 mmol/l

GASOMETRIA ARTERIAL 5/01/2015	
Ph	7.34
Po2	27 mmHg
PCo2	41 mmHg
HCO3	22 mmol/l
BE	-3.6 mmol/l

GASOMETRIA ARTERIAL 15/01/2015	
Ph	7.30
Po2	77 mmHg
PCo2	39 mmHg
HCO3	16 mmol/l
BE	-2.8 mmol/l

Análisis: Dentro de lo positivo se observa una hipoglicemia esto es debido gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, también se ve en la gasometría una acidosis metabólica se debe al proceso hipóxico y de isquemia tisular.

3.3.4 EXAMENES DE IMAGEN

RX DE TÓRAX 19/12/2014: Se evidencia horizontalización de costillas bilateral no se observa infiltrados, silueta cardiaca normal.

TAC SIMPLE DE CRANEO 20/12/2014: Se evidencia parénquima cerebral con cambios atróficos de la corteza y subcorteza de la región fronto parietal izquierda y parietal derecha, el sistema ventricular y espacio subaracnoideo presenta aumento de su tamaño.

Reporta una atrofia cortico-subcortical más Hidrocefalia.

4. TRATAMIENTO

Tratamiento al ingreso

- Cuidados de enfermería.
- Control de Signos vitales
- Control de Ingesta y excreta
- Soporte Ventilatorio
- NPO
- Dextrosa 10%
- Gluconato de Calcio
- Antibioticoterapia: Ampicilina y Gentamicina

Primera semana de hospitalización: Se mantiene las mismas indicaciones, se añade fenobarbital a dosis terapéutica.

Segunda y tercera semana de hospitalización: Iguales indicaciones se cambia a oxígeno por incubadora, se comienza con calostro fresco.

Cuarta semana de Hospitalización: Iguales indicaciones, se comienza con leche materna por succión, estimulación temprana, multivitaminas y hierro.

Indicaciones de Alta

- Seno materno 5 minutos de cada seno y leche materna cada 2 horas
- Fenobarbital 10mg HS
- Vitaminas ACD
- Hierro polimaltosado
- Emisiones acústicas
- Control por Consulta Externa

5. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son toda circunstancia o situación que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada, dichos factores pueden estar presentes en población sana y aumentan el riesgo de tener una enfermedad. La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Dentro de los factores de riesgo se encuentra:

- Falta de oportunidad en el diagnóstico en el primer nivel de atención.
- Falla en el programa de control prenatal
- Madre Añosa
- Infecciones Vaginales Recurrentes
- Ruptura Prematura de Membranas
- Presencia de Oligohidramnios
- Prematurez

6 ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

6.1 OPORTUNIDADES EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

La paciente no fue atendida en un centro de salud debido a que no disponía de tiempo y se realizó tres controles y una ecografía, ya que el objetivo principal de las visitas prenatales es eliminar la prematuridad, el bajo peso al nacimiento y las complicaciones materno fetales de cualquier tipo, la mayoría de los embarazos se producen sin complicación pero siempre existe peligro tanto para la madre como para el hijo, los controles permiten prevenir y detectar oportunamente las posibles alteraciones para poder tratarlos en forma adecuada.

Según las normas de la Organización Mundial de la Salud 2010 en un embarazo normal, sin complicaciones, se requiere de mínimo cinco controles:

- antes de las semana 20
- entre las semanas 22-24
- entre las semanas 26-28
- entre las semanas 33-35
- entre las semanas 38-40

Generalmente se recomiendan las siguientes ecografías:

- entre las semanas 11 y 14 eventualmente para detectar problemas
- entre las semanas 22 y 24 para realizar el detalle anatómico: visualizar los órganos, las extremidades, un posible labio leporino
- entre las semanas 34-35 para controlar la ganancia en peso del feto
- en la semana 40 para controlar la madurez de la placenta, el líquido amniótico y el peso fetal.

Según normas del Ministerio Salud Publica dentro de los exámenes de laboratorio que se debe realizar en el embarazo son:

- Grupo- Factor sanguíneo: Primer control
- Urocultivo: Primer control
- VDRL: Primer control y 28 semanas
- HIV: Primer control
- Hematocrito: Primer control, 28 semanas, 36 semanas
- Glicemia: Primer control
- Toxoplasma: Primer control
- Papanicolaou: Primer control

6.2 OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN

Paciente vive en la parroquia Atahualpa, en el sector urbano, dispone de una Unidad de Salud Primaria a unos 700 metros de su lugar de residencia, no se evidencia dificultades geográficas ya que existen vías de primer orden desde su residencia hasta la Unidad Primaria de Salud, el centro de salud está dotado de un médico general, médico familiar, obstetrix, odontólogo, consta con todos los servicios básicos brindan atención medica todos los días las 24 horas, centro de salud tipo B, pero la paciente refiere que tienen que sacar turno para hacer atendida y no dispone de tiempo por lo que no se atendió en el Centro de Salud.

6.3 CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

El trabajo del personal de la salud en la atención primaria está dirigido a garantizar una óptima atención del individuo, familia y comunidad y en consecuencia lograr un cambio en el estilo de vida, entorno ecológico biológico y social y para ello se hace necesario agrupar y coordinar los esfuerzos de los diferentes profesionales para lograr que la población se incorpore a las transformaciones del medio social que le rodea, y de esta forma, se modifiquen ellos mismo, y asuman valores y conducta de vida mucho más sanas que harán posible los cambios futuros que se esperan en el país dentro del campo de la salud .

Las tasas de mortalidad materna y peri natal son indicadores que reflejan todas las condiciones de vida de la mujer; la morbilidad subyacente y la calidad de vida de una sociedad, la atención prenatal ha sufrido modificaciones de acuerdo con los conocimientos actuales y del desarrollo de nuestro sistema de salud; los cuidados obstétricos prenatales pueden ofrecerse en los 3 niveles de atención por eso es fundamental un proceso docente educativo en el ciclo clínico de las diferentes carreras. (OPS,2011)

La atención prenatal normal es la medida profiláctica más importante relacionada con la morbimortalidad perinatal y materna, para prevenir dificultades que pongan en peligro la vida del feto y la madre.

Las características de la atención prenatal esta será precoz, periódica continua, completa, dispensarizada, integral, regionalizada, en equipo, y con participación activa de la comunidad.

Precoz. La captación ha de producirse antes de las 14 semanas de embarazo.

Periódica La gestante es atendida por el equipo de salud con la periodicidad que queda establecida según metodología.

Continua. Médico de la familia y su grupo básico de trabajo atienden durante todo el embarazo a las gestantes correspondientes a su territorio incluye todas las acciones que realiza su terreno.

Completa Se efectúa el esquema de atención establecido, con la calidad solicitada para cada una de las consultas, cada gestante recibirá no menos de ocho consultas durante el embarazo.

Dispensarizada Se registra labores en cada gestante de acuerdo con sus características individuales, y se definen estrategias y atención especializadas para los grupos de riesgos.

Integral. Se considera unidos los aspectos preventivos, curativos, biológicos, psicológicos y sociales, así como las situaciones del ambiente que están en interrelación con la gestante.

Regionalizada. Está en base para crear la efectiva interrelación entre los distintos niveles de atención y conseguir la máxima manejo de los recursos y materiales disponibles.

En equipo. En la atención entra el equipo primario horizontal integrado por el médico y la enfermera de la familia con su equipo básico de trabajo especialistas en obstetricia, pediatría y medicina interna, Psicólogos y trabajadoras sociales.

Con la participación activa de la comunidad. Los integrantes de los consejos de salud garantizan la vinculación entre las acciones del equipo de salud y la comunidad, y viceversa, estos pueden comprobar el cumplimiento de las tareas y alcanzar la participación de sus miembros en la solución de los problema, tantos individuales, como colectivos en el proceso salud enfermedad. (OPS,2011)

6.4 EMBARAZO EN MADRE AÑOSA

La paciente tiene 43 años es su quinta gesta no tuvo un control prenatal adecuado debido a que no acudió al centro de salud, para evitar complicaciones en el embarazo y en el recién nacido los riesgos en embarazos en mujeres más de 35 años son:

Riesgo de aborto. El riesgo de aborto espontáneo se sitúa en torno al 11% entre los 20-24 años, en torno al 12% de los 25 a los 29 años, y hasta un 15% de los 30 a los 34 años pasada esa edad, el riesgo acrecienta considerablemente un 24.6 % en la franja de edad que va de los 35 hasta los 39 años, y más de un 51 % de los 40 a los 44 años. a partir de esa edad, el riesgo de sufrir un aborto se eleva a un 93%. (Ziadeh,2012)

Riesgo de anomalías cromosómicas. El trastorno cromosómico más frecuente es el síndrome de Down, que sufre diferentes grados de retraso mental, además de otras malformaciones como cardiopatías graves, la incidencia de este síndrome aumenta

con la edad materna, mientras que el porcentaje es inferior a una entre 1000 mujeres cuando las mamás son menores de 30 años, en mujeres de 40 a 42 años el riesgo aumenta hasta 1 entre 105, mientras que por arriba de los 48 años se sitúa en torno a 1 de cada 16. (Fatemi, 2014)

Hipertensión arterial. La tensión arterial elevada afecta tanto a la madre como al hijo, y suele presentarse a finales del segundo trimestre y mantenerse hasta el final del embarazo, su incidencia aumenta con la edad materna, y puede proceder en preeclampsia, esta sintomatología suele requerir de un preciso control de la madre y el feto, procediendo a veces en un parto inducido. . (Donoso, Villarroel, 2013)

Parto prematuro. El principal riesgo de la prematuridad no es sólo la posible muerte del feto sino también hay que pensar las secuelas que un parto prematuro puede dejar en el recién nacido, así como su gravedad, abarcando desde la sordera o ceguera hasta la parálisis cerebral. . (Ziadeh ,2012)

Diabetes gestacional. Se trata de la alteración metabólica más frecuente en el embarazo de edad avanzada, y afecta al pronóstico de la madre como infecciones de orina, aumento excesivo de peso o parto prematuro, si no se controla como es debido. (Ferreiro, 2013)

Cesáreas o partos instrumentados. El riesgo aumenta sobre todo entre las mujeres de más de 40 años que dan a luz a su primer hijo pasado esta edad, en los casos de maternidad tardía, la segunda etapa del parto suele alargarse más de lo debido, aumentando con ello el sufrimiento fetal, es por esto que muchas veces los partos vaginales a esta edad soliciten de ventosas o fórceps, o deriven a algún momento en una cesárea. (Donoso, Villarroel, 2013)

6.5 INFECCIONES VAGINALES RECURRENTES

La paciente dentro de los antecedentes ginecoobstetricos tuvo durante el embarazo infecciones vaginales frecuentes las cuales no fueron tratadas adecuadamente indican que las infecciones del tracto genito-urinario juegan un papel significativo en la

patogénesis del parto pretérmino, las infecciones intrauterinas aumentan la mortalidad y la morbilidad perinatal, causando alteraciones como la parálisis cerebral y la enfermedad pulmonar crónica. (Müller, 2012)

Las infecciones del cérvix y la vagina por microorganismos patógenos originan una secreción mucopurulenta, con aumento de los leucocitos polimorfonucleares, este causa alteración en el pH local y provoca alteración de los lisosomas de las membranas del corioamnión adyacente; inicia la cascada del ácido araquidónico que se encuentra en los componentes fosfolipídicos de la membrana, lo cual, junto con la interleucina 1 materna y las endotoxinas bacterianas, lleva a la síntesis de prostaglandinas y al inicio de las contracciones uterinas, iniciando el trabajo de parto pretérmino o a término, el frotis en fresco es un examen útil para identificar pacientes con inflamación cervical, la cual es considerada un factor de riesgo para parto pretérmino. (Mendelson, 2010)

La vaginosis bacteriana es el desorden del tracto genital inferior más habitual en mujeres en edad reproductiva y la mayor causa prevalente de flujo vaginal y mal olor, la vaginosis bacteriana es un cambio de la flora vaginal, en la cual se aumentan los anaerobios y gérmenes como *Gardenella vaginalis*, *Mobiluncus s.p* y micoplasmas, entre otros.(Seller,2013)

El diagnóstico se fundamentó en los siguientes criterios clínicos, descritos por Amsel: presencia de secreción vaginal homogénea y adherente a las paredes, pH mayor a 4,5, prueba de liberación de aminas con KoH positiva y presencia de células guías o claves en el examen al microscopio en fresco o con tinción de gram, el diagnóstico se crea con la presencia de tres de estos cuatro criterios, también se puede emplear el puntaje de Nugent, que consiste en la cuantificación de los morfotipos bacterianos, en un frotis vaginal, teñido con gram, en las gestantes con pH < de 4,5 se conseguiría descartar la vaginosis bacteriana y cuando el pH es > 4,5 se debe realizar el frotis de gram y el puntaje de Nugent para el diagnóstico de esta patología. (Goldenberg ,2010)

En las mujeres embarazadas con vaginosis bacteriana se presenta un aumento de las citocinas proinflamatorias en el cérvix, en comparación con las no embarazadas, también se ha visto un aumento de las defensinas o péptidos de los neutrófilos humanos 1, 2, y 3 en la secreción cervical en mujeres con vaginosis bacteriana y este aumento se ha relacionado con el parto pretérmino, la vaginosis bacteriana se asocia con el doble de riesgo de parto pretérmino, y el riesgo es mayor cuando la vaginosis bacteriana se manifiesta antes de la semana 16 de gestación. (Müller, 2012)

La presencia de vaginosis bacteriana antes de la semana 20 de gestación también es un factor de riesgo independiente para parto de niños con bajo peso al nacer, parto pretérmino de niños con muy bajo peso al nacer, parto pretérmino y corioamnionitis clínica, la vaginosis bacteriana tiene mayor riesgo de corioamnionitis de 2,6 a 6,8 veces la inflamación histológica de la placenta se correlaciona con vaginosis bacteriana y con la colonización del tracto genital por *G. vaginalis* para la ruptura prematura pretérmino de membranas. (Mendelson, 2010)

En el tratamiento general de las infecciones lo primero es observar cualquier flujo anormal y acudir inmediatamente al ginecólogo para que trate la infección a tiempo, es habitual tratar la infección con antifúngicos o bactericidas locales, que son fáciles de usar, pero algunos están rechazados en el embarazo y suelen alterar el equilibrio de la flora vaginal, los probióticos vaginales que tienen lactobacilos, son un buen complemento terapéutico para reponer el equilibrio de la flora vaginal. (Goldenberg, 2010)

6.6 RUPTURA PREMATURAS DE MENBRANAS

La paciente acudió al Hospital Municipal debido a que presentaba salida de líquido vaginal en moderada cantidad por más de 24 horas y fue transferida al HPDA.

La ruptura prematura de membranas sucede en el 3% de los embarazos y es responsable del 25 al 30% de los nacimientos pretérmino los resultados adversos maternos y fetales concernidos con la ruptura prematura de membranas tales como

corioamnionitis (13-60%), abrupcio de placenta (4-12%) y compresión del cordón umbilical. (Neerhof, 2012)

El síndrome de dificultad respiratoria es la complicación más habitual a cualquier edad gestacional, otras complicaciones que suelen presentarse son: enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, y sepsis, las cuales son muy comunes en partos pretérmino pero raras en partos cerca al término la corioamnionitis, el síndrome de dificultad respiratoria, la sepsis. (Fortunato, 2011)

Las membranas que se rompen prematuramente, a diferencia de las que se rompen intraparto, tienen en el sitio de contacto con el cérvix un defecto focal llamado “zona de morfología alterada” (ZMA), identificada por un marcado edema, alteración del tejido conjuntivo, adelgazamiento de la capa de trofoblastos, adelgazamiento o ausencia de la decidua y apoptosis aumentada, asociado con una reducción importante en la densidad del colágeno tipos I, III y V, cuando la presión intrauterina aumenta y ejerce presión sobre esta zona se produce la ruptura de las membranas, estudios preliminares proponen que los cambios en la ZMA, junto con una disminución de la elasticidad secundaria a la reducción de los niveles de colágeno, son más evidentes en los casos de RPM pretérmino. (Neerhof , 2012)

El manejo debe ser realizado según la edad gestacional, debido a que las complicaciones perinatales cambian dramáticamente según el momento del embarazo en el que ocurra la ruptura, cuando la ruptura de membranas ocurre entre las semanas 34 a 36 el riesgo de morbilidad severa aguda y mortalidad perinatal es menor, por lo cual se debe desembarazar a la paciente, dado que el manejo conservador se asocia con un mayor riesgo de amnionitis. (Fortunato, 2011)

En caso de que la ruptura ocurra entre las 32 y 34 semanas y se pruebe madurez pulmonar fetal, mediante la relación lecitina/esfingomielina o determinación de fosfatidilglicerol en líquido amniótico, si no se demuestra madurez pulmonar se puede elegir un manejo conservador, con monitorización materno-fetal estricta, uso de corticoides para lograr maduración pulmonar e inicio de antibioticoterapia y

pensar en la inducción del parto 48 horas después de la primera dosis de corticoides o a las 34 semanas de gestación. (Ohlsson, 2012)

6.7 OLIGOHIDRAMNIOS

La paciente se le diagnóstico por ecografía que presentaba oligohidramnios como sabemos el líquido amniótico es esencial para el crecimiento y desarrollo del feto además la paciente presentaba una ruptura prematura de membranas (RPM) de más o menos 24 horas de evolución y según la literatura es la causa más frecuente lo que conlleva a que se agrave más el cuadro

El volumen normal de líquido amniótico (L.A) < 500 cc entre las semanas 32 y 36; la disminución del líquido amniótico se relaciona con un incremento de la morbimortalidad del recién nacido, el principal resultado es una mayor compresión sobre el abdomen fetal, lo que conlleva a una disminución en el movimiento del diafragma fetal, que puede producir una limitación en el desarrollo del tejido funcional pulmonar conllevando dificultades en la transición respiratoria en la vida extrauterina del infante. (Neerhof, 2012)

El líquido amniótico cuida al feto de infecciones, traumatismos, compresión del cordón umbilical y facilita los movimientos fetales, entre las causas fetales: Crecimiento intrauterino restringido (CIR), gestación cronológicamente prolongada (GCP), infección fetal por citomegalovirus (CMV), obstrucción tracto urinario (obstrucción ureteral bilateral, valvas uretrales posteriores), patología renal (agenesia renal bilateral, displasia renal multiquística bilateral, riñones poliquísticos) y defectos del tubo neural. . (Müller, 2012)

Causas placentarias-membranas: Rotura prematura de membranas (RPM), como causas maternas: Medicación materna inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA). (Seller, 2013)

Cuando el oligohidramnios se da durante el primer trimestre del embarazo es más probable que se presenten resultados graves, la carestía de líquido amniótico al

principio del embarazo puede hacer que los órganos del feto se aprisione y puede provocar defectos de nacimiento, como malformaciones en los pulmones y en los miembros, el oligohidramnios que se desarrolla durante la primera mitad del embarazo produce un mayor riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro o muerte. (Mendelson, 2010)

Si se origina en el segundo trimestre del embarazo, imposibilita el adecuado crecimiento del feto y la adecuada formación de sus pulmones, las causas son múltiples y entre ellas, se encuentran alteraciones genéticas del feto, malformaciones del aparato urinario o es el resultado de una ruptura de membranas que pasó desapercibida, esta anomalía puede causar muerte fetal. (Seller, 2013).

En el segundo trimestre de la gestación la presencia de una RPM explica el 50% de los casos de oligohidramnios, seguido por el RCIU y las malformaciones fetales en el 20% y el 15% respectivamente, siendo un 5% de los casos idiopáticos, dentro de las complicaciones están sufrimiento fetal, hipoplasia pulmonar, deformaciones ortopédicas, restricción de crecimiento intrauterino, en el momento del parto aumenta el riesgo de compresión del cordón umbilical. (Neerhof, 2012)

Si tiene lugar en el tercer trimestre condiciona que las diferentes partes del bebé compriman el cordón umbilical y causa un cese intermitente de la oxigenación del feto y con ello cambios en su frecuencia cardíaca, puede ser el resultado de una ruptura de membranas, acompañar a un retardo del crecimiento, ser el resultado de una disminución crónica de la oxigenación fetal o ser producto de una alteración en la función de la placenta. (Müller, 2012)

El tratamiento es de soporte, debido a que se trata de una patología benigna autolimitada, el manejo anteparto se realiza un perfil biofísico y estudio Doppler semanal hasta la semana 36 y a partir de la semana 37 cada 72 horas, estimación de peso fetal cada dos semanas, el manejo del parto se debe realizar monitorización continua, realizar amnioinfusión en aquellas pacientes con alteraciones del registro

previa comprobación de estado ácidobase si está indicado, finalización de la gestación se conservará una conducta expectante hasta las 40 semanas de gestación. (Neerhof, 2012)

6.8 PREMATUREZ

El recién nacido fue una prematura moderada y debido a la prematurez hay una inmadurez pulmonar que lleva a una hipoxia, por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria, tras la supresión de la oxigenación trasplacentaria lo que produce una asfixia y debido al déficit de oxígeno cerebral se puede producir una encefalopatía hipóxica isquémica.

La función pulmonar del pretermino está envuelta por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con insuficiente desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolo capilar. (Rodríguez, García, 2011)

La inmadurez es la constante del SNC del pretermino, que afecta a un sistema con escasa capacidad de adaptación postnatal por tener una cronología madurativa relativamente fija, la estructura anatómica está determinada por la fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. (Figueras, 2012)

La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intra-ventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico, la leucomalacia periventricular representa el daño hipóxico de la sustancia blanca y su incidencia es del 1-3 % en los preteminos de muy bajo peso. (Goldenberg, 2010)

7. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

En este caso clínico se identificaron varios puntos críticos los cuales son:

- El control prenatal inadecuado que conllevaron a tal episodio.
- La despreocupación propia de la paciente al no acudir al Centro de Salud a realizarse los controles que según la organización mundial de salud son mínimo cinco controles y así poder evitar complicaciones al futuro.
- La falta de captación en el primer nivel de atención, según el modelo de atención integral de salud indican que en el primer nivel de atención debe resolver las necesidades básicas y más frecuentes de la comunidad, enfatizando en la promoción y prevención, estas actividades serán intramural y extramural.
- En el segundo nivel de atención se observó la falta de especialistas como un neuropediatra, psicólogo, para un manejo integral tanto a la madre como al recién nacido.
- Además se observó la falta de medios diagnósticos entre los cuales se encuentran un electroencefalograma, resonancia magnética para tener un mejor diagnóstico y poder observar la evolución del paciente.

8. CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS

Después del análisis de caso es conveniente establecer un plan de mejoramiento, que consiste en proponer actividades tendientes a controlar las condiciones médicas y no médicas que contribuyeron al proceso de evolución de la enfermedad, y evitar que se repitan en situaciones futuras. Este plan de mejoramiento toma en cuenta las condiciones de la comunidad y de los hospitales, acordes al análisis realizado. Se asigna responsables y plazos de ejecución, crea condiciones de seguimiento y evaluación.

Oportunidades de Mejora	Acciones de Mejora	Fecha Cumplimiento	Responsable	Forma Acompañamiento
Control periódico dentro de las unidades de atención primaria	<p>Visitas domiciliarias para indicar sobre la acción que se cumple en la atención primaria de salud y realizar una búsqueda activa de pacientes</p> <p>Categorizar a los pacientes para tener una atención más rápida</p>	Seis meses	Ministerio de Salud Publica	<p>Autoridades y comisión propias del centro de salud.</p> <p>Médico Familiar</p> <p>Director Provincial de Salud</p>
Información adecuada sobre la patología	Brindar charlas de prevención a la paciente indicar los riesgos que existen al no hacerse un seguimiento y control adecuado	Un mes	Ministerio de Salud Publica	<p>Director de la Unidad de Salud</p> <p>Internos rotativos de medicina</p> <p>Director Provincial de Salud</p>
Cooperación Institucional	Mejoramiento en los mecanismos de referencia y contrareferencia a instituciones de mayor nivel, tanto público como privado	Seis meses	<p>Ministerio de Salud Publica</p> <p>Médicos de consultorios o clínicas privadas</p> <p>Director médico de los hospitales</p>	<p>Director de la Unidad de Salud</p> <p>Director Provincial de Salud</p>

Mejoramiento de los equipos diagnósticos	Adquisición de equipos para realizar un mejor diagnostico Referir a un hospital de tercer nivel para la realización de los exámenes	Un año Inmediata	Ministerio de Salud Publica Director médico del Hospital	Director Provincial de Salud
Valoración por Especialista	Contratar especialistas para una mejor atención Referir al tercer nivel de salud para una atención integral del paciente	Seis meses Inmediata	Ministerio de Salud Publica Director médico del Hospital	Director Provincial de Salud

9. CONCLUSIONES

- La asfixia se produce por una falta de oxígeno o de perfusión tisular.
- Dentro de la patogenia de la asfixia se da un fallo energético primario donde hay un metabolismo anaerobio y en la falla energética secundaria ya hay un lesión intracelular a nivel de la mitocondria.
- Las manifestaciones clínicas de la asfixia son variadas puede presentar ausencia de respuesta a los estímulos, hipotonía, falla respiratoria, convulsiones.
- También se puede afectar otros sistemas y agravar más el cuadro se puede ver afectado el sistema cardiovascular, digestivo, renal, hematológico.
- Debido al proceso hipóxico isquémico se produce un daño cerebral esto puede acarrear una encefalopatía en el recién nacido la cual debe ser tratada a tiempo para así evitar secuelas neurológicas.
- A lo que se refiere al diagnóstico primero una historia clínica detallada, completa para ver los factores de riesgo que desencadenen dicho cuadro.
- Dentro de los parámetros de laboratorio el más importante es la gasometría donde se puede evidenciar una acidosis metabólica.
- El tratamiento debe estar dirigido a corregir las alteraciones de los diferentes órganos afectados.
- Tener una ventilación y oxigenación adecuada, tratar la hipotermia, convulsiones tener un control del paciente.
- Un tratamiento eficaz es el uso de la hipotermia en la encefalopatía hipóxica isquémica ya que mejora el estado neurológico.
- La paciente no fue visitada por el médico familiar ya que es una paciente embarazada y que necesita vigilancia para evitar complicaciones tanto a la madre como al recién nacido.
- Un embarazo con controles inadecuados lo que llevo a complicaciones en el feto.

- La paciente es una madre añosa lo que provoca complicaciones tanto para la madre como para el feto como hipertensión diabetes, parto prematuro, riesgo de aborto.
- La presencia de oligohidramnios que puede producir malformaciones, aborto, prematurez.
- También la presencia de ruptura prematura de membranas de un día de evolución que agravo más aun el cuadro.
- El factor de riesgo más importante la paciente nació prematura y no hay la suficiente madures tanto pulmonar como a nivel del sistema nervioso lo que produjo un cuadro asfíctico.
- Tuvo la paciente un adecuado manejo en el segundo nivel de atención.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

10.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Cheng, J, 2012 Emergency Department Visit and Rehospitalizations in Late Preterm Infants. Clin Perinat; 33: 935-946
2. Donoso, E; Villarroel, L, 2013 Edad materna avanzada y riesgo reproductivo. Rev Méd Chile; 52(4):45-52.
3. Fatemi, A, 2014. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the term infant.36 (4):835-58
4. Ferriero, D, 2013 Mechanisms of hypoxic-ischemic injury in the term infant; 28(6):425-32
5. Figueras, J, 2012. Prematuridad. 9ª Ed. Vol1 Ed Ergon Madrid.vol 1: 69-77
6. Goldenberg, L, 2010, Infection as a cause of preterm birth..30:677-700
7. Mendelson, R, 2010, Minireview: fetal-maternal hormonal signaling in pregnancy and labor. Mol endocrinol ; 23(7): 947-54
8. Ohlsson, A, 2012, Arch Pediatric Adolescent Med 2012; 161:951-958.

9. Organización Panamericana de la Salud , 2011, Intervenciones basadas. Washington, D.C.: NLM; 45-57
10. Seller, D, 2013, A review of amniotic fluid dynamics and the enigma of isolated oligohydramnios. Am J Perinatol ; 19 (5): 253-6.
11. Ziadeh, S, 2012, Maternal and perinatal outcome in nulliparous women aged 35 and older. Gynecology Obstetric Invest; 54(1):6-10.

10.2 LINKOGRAFÍA

12. Cullen, P, 2012, Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato, Vol. 76, Núm. 4: 174-180
Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp094g.pdf>
13. García, A, Martínez, M, 2012, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología, Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica, Volumen 5: 242-252
14. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
15. Martínez, A, 2013, Seguimiento de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica, Vol. 34, Núm.4: 1-14
Disponible en: http://www.researchgate.net/profile/Alfredo_Garcia-Alix/publication/259164700_Seguimiento_de_los_recin_nacidos_con_encefalopata_hipxico-isqumica/links/0c96052a60e6846325000000.pdf
16. Müller, A, 2012, Repercusiones perinatales de las infecciones cervicovaginales, Instituto Materno Infantil; 415-429
Disponible en: http://www.bdigital.unal.edu.co/1563/40/Cap_17.pdf

17. Neerhof, M, 2012, Timing of labor induction after premature rupture of membranes between 32 and 36 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol 2012; 180: 349-352 Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/2795/9/9789584476180.07.pdf>
18. Novoa, P, 2012, Consenso sobre manejo integral del neonato con encefalopatía hipóxico isquémica, Vol. 83, Núm. 5, 492-501 Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v83n5/art12.pdf>
19. Rodríguez, C; García, M; Aragón, A, 2011, El recién nacido prematuro, Vol.10 Numero 4: 69-77 Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf
20. Torres, J, 2011, Asfixia Perinatal, Volumen 9, Ed Ergon Madrid: 17-27. Disponible:http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf

10.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

PROQUEST:

21. Moreno, B; Rodríguez, O, 2013, Algunos factores perinatales relacionados con la asfixia neonatal, Vol. 17, Núm. 2: 187-192

GALE CENGAGE LEARNING:

22. Nápoles, M, 2014 Fundamentaciones fisiopatológicas sobre la asfixia en el peripato, Medisan, Volumen 18: 401-414
23. Filadelfo, M, 2012, Incidencia de secuelas neurológicas con encefalopatía hipoxica isquémica, Volumen 15, Numero 4:28-36

EBSCO:

24. Hunt, R, 2012, Uso de la hipotermia en recién nacidos con encefalopatía isquémica hipóxica Biblioteca Cochrane Plus, Volumen15 Numero 7: 112-117

25. Origel, J, 2011, Encefalopatía Hipóxica isquémica aspectos generales, 18(35):
214-222

11. ANEXOS

TAC DE CRANEO

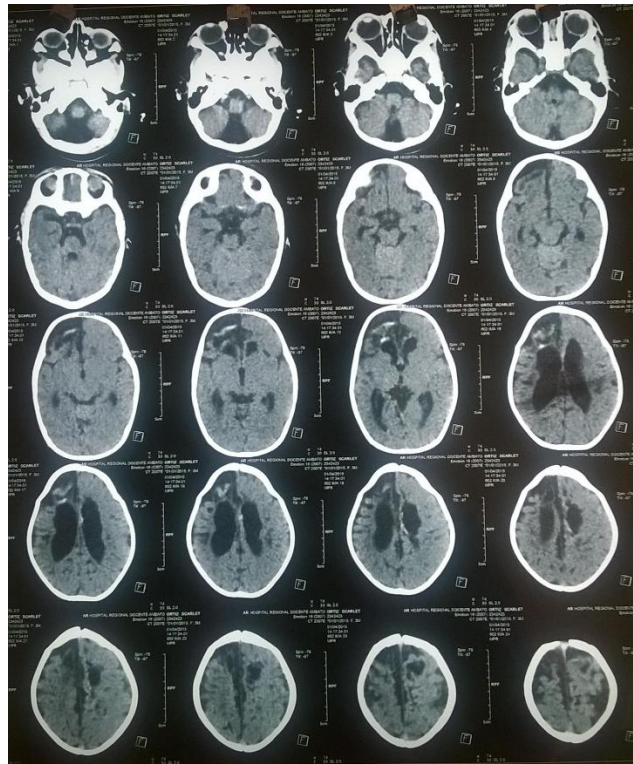


IMAGEN 11.1

RX STANADAR DE TORAX

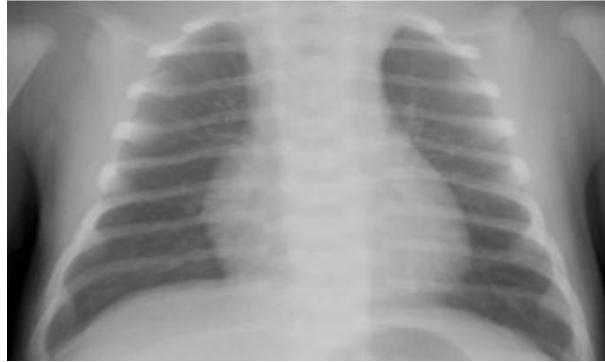


IMAGEN 11.2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, **Ortiz Basantes Norma**, CI. 1802610434, previa explicación, doy mi consentimiento, para la utilización de los datos que reportan en la historia clínica de mi hija RN con el número de historia clínica N. 407485 previo explicación, doy mi consentimiento informado el día 7 de Mayo del 2015 para la realización y presentación de su caso clínico. El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que el Sr. egresado de la carrera de medicina: **Pérez Andocilla Ronald Eduardo**, con cédula de identidad No.1804564043, estudiante de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO use la información médica de la historia clínica, para la realización del caso clínico titulado: **“RECIÉN NACIDO ASFIXIADO CON ENCEFALOPATIAHIPÓXICA ISQUEMICA”**.

Después de haber leído detenidamente la hoja de consentimiento informado y de haber escuchado las respuestas a mis inquietudes en forma voluntaria autorizo a que se me tomen los datos necesarios para la realización de dicho análisis de caso. La información obtenida será confidencial

.....
Egresado. Ronald Pérez.

CI.1804564043

.....
Ortiz Basantes Norma

CI. 1802610434

