



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR ASOCIADA A ASFIXIA
PERINATAL”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Aimara Naranjo, María Cristina.

Tutor: Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Ambato-Ecuador

Noviembre 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR ASOCIADA A ASFIXIA PERINATAL” de Aimara Naranjo María Cristina estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Octubre del 2015

EL TUTOR

.....

Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico: “**LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR ASOCIADA A ASFIXIA PERINATAL**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Octubre del 2015

LA AUTORA

.....
Aimara Naranjo, María Cristina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de este Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este 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 autora.

Ambato, Octubre del 2015

LA AUTORA

.....
Aimara Naranjo, María Cristina

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR ASOCIADA A ASFIXIA PERINATAL**” de Aimara Naranjo María Cristina, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre del 2015

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

A Dios y a mis padres.

A Dios por darme la oportunidad de vivir, por iluminar cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar y por haberme regalado una familia maravillosa.

A mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento, depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi capacidad y porque me enseñaron desde pequeña a luchar para alcanzar mis metas.

Esta meta cumplida les debo a ustedes.

Aimara Naranjo, María Cristina

AGRADECIMIENTO

Gracias infinitas a Dios porque me ha 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 a la Universidad Técnica de Ambato, sus Autoridades, al Hospital Provincial Docente Ambato, ya que durante toda la Carrera pude desarrollar muchas destrezas y habilidades, adquirir conocimientos con la meritoria ayuda de todos los profesionales que allí laboran.

A mi Tutor, Dr. Carlos Vaca, por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la realización de este trabajo.

Aimara Naranjo, María Cristina

ÍNDICE GENERAL:

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN	x
SUMMARY	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
I.I DEFINICIÓN	1
I.II EPIDEMIOLOGÍA.....	1
I.IV PATOGÉNESIS.....	3
I.V CUADRO CLÍNICO	7
I.VI DIAGNÓSTICO	12
I.VII TRATAMIENTO	16
I.VIII PREVENCIÓN	22
I.IX PRONÓSTICO.....	23
I.X LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR.....	23
II. OBJETIVOS.....	32
II.I OBJETIVO GENERAL.....	32
II.II OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	32
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN.....	33
IV. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	34
IV.I DATOS DE IDENTIFICACIÓN	34
IV.II DESCRIPCIÓN DEL CASO.....	34
IV.III EXAMENES DE LABORATORIO	38
IV.IV EXAMENES DE IMAGEN	41
IV.V FACTORES DE RIESGO	42
IV.VI IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS	48
IV.VII CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS	49

V. CONCLUSIONES.....	52
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53
VI.I BIBLIOGRAFÍA	53
VI.II LINKOGRAFÍA	53
VI.III CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA	56
VII. ANEXOS:.....	58

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR ASOCIADA A ASFIXIA
PERINATAL”**

Autor: Aimara Naranjo, María Cristina

Tutor: Dr. Mg.Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Fecha: Ambato, Septiembre 2015

RESUMEN

El presente caso se analiza con el objetivo de identificar los factores de riesgo en una recién nacida prematura de 32.1 semanas de edad gestacional, en el Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA), teniendo como antecedente que su madre presenta sangrado vaginal rojo rutilante en moderada cantidad evidenciando al examen físico. Rastreo ecográfico: con signos de desprendimiento placentario del 30% y Sufrimiento Fetal Agudo (SFA), por lo que se decide culminar del embarazo por cesárea emergente.

Se recibe recién nacido (RN) de sexo femenino, no vigorosa, se procede a estimular, sin obtener respuesta favorable, con ausencia de signos vitales, sin embargo se decide iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar, mediante ventilación a presión positiva, masaje cardiaco y epinefrina intratraqueal, se logra respuesta a los 8 minutos y se estabiliza a RN, se valora un APGAR: (1': 0; 5': 4; 10': 7) respectivamente, al examen físico se muestra hipoactiva con reflejos

arcaicos ausentes y distres respiratorio, ingresando al servicio de Neonatología con diagnóstico de asfixia perinatal, la misma que se confirma por gasometría. Durante su evolución hospitalaria permanece con soporte ventilatorio en incubadora de calor radiante, antibióticoterapia, hidratación y alimentación parenteral obteniendo una evolución no favorable, se evidencia poca ganancia de peso y alteración en la valoración neurológica, se solicita Resonancia Magnética Cerebral la misma que reporta signos de Leucomalacia en fase quística, atrofia cortico-subcortical con ventriculomegalia.

Evoluciona favorablemente en el aspecto somato-neurológico, se da el alta con paciente en buenas condiciones generales, se envían indicaciones terapéuticas, se informa a la madre los signos de alarma y la necesidad de acudir a controles periódicos por consulta externa e ingresar al programa de estimulación temprana en el HPDA.

Se analiza de manera detallada su evolución clínica, manejo terapéutico, así como también los puntos críticos y se plantea oportunidades de mejora en la atención.

PALABRAS CLAVES:

ASFIXIA_PERINATAL, LEUCOMALACIA_PERIVENTRICULAR,
PREMATURIDAD, ESTIMULACIÓN_TEMPRANA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**"LEUKOMALACIA PERIVENTRICULAR ASSOCIATED WITH
PERINATAL CHOKING"**

Author: Aimara Naranjo, María Cristina

Tutor: Dr. Mg. Vaca Pazmiño, Carlos Fernando

Date: Ambato, September 2015

SUMMARY

This case is analyzed in order to identify risk factors in premature newborn gestational age 32.1 weeks in Ambato Provincial Teaching Hospital (HPDA), with the history that her mother has vaginal bleeding glittering red in moderation showing the physical examination. Tracking ultrasound: with signs of placental detachment of 30% and acute fetal distress (SFA), which is decided culminate pregnancy Caesarean emerging.

Newborn (RN) female, not vigorous, it proceeds to stimulate, without obtaining a favorable response, with no vital signs, however it is decided to initiate cardiopulmonary resuscitation, using positive pressure ventilation, cardiac massage and intratracheal epinephrine is achieved response after 8 minutes stabilizes RN, is value a APGAR: (1': 0; 5': 4; 10': 7) respectively, the physical examination shown underactive with absent primitive reflexes and respiratory distress, in come Service Neonatal diagnosed with perinatal asphyxia, it is confirmed by gases.

During his hospital course remains with ventilatory support incubator radiant heat, antibiotic therapy, hydration and parenteral feeding obtaining an unfavorable evolution, poor weight gain and impaired neurological assessment is evidence, Magnetic Resonance Brain requested the same as reported signs of cystic leukomalacia phase, cortico-subcortical atrophy with ventriculomegaly.

Progressing well in the somato-neurological aspect, are discharged with patient in good general condition, therapeutic indications are sent, the mother reported the warning signs and the need to go to regular checks by outpatient and enter the program early stimulation in HPDA.

It analyzes in detail the clinical course, therapeutic management, as well as the critical points and opportunity for improvement in care arises.

KEYWORDS:

SUFFOCATION_PERINATAL, LEUKOMALACIA_PERIVENTRICULAR,
PREMATURITY, EARLY_STIMULATION

I. INTRODUCCIÓN

A pesar de los grandes avances en la tecnología de monitoreo fetal y del conocimiento adquirido en las últimas décadas sobre las patologías fetales y neonatales, la asfixia perinatal, y su complicación más frecuente; la encefalopatía hipóxico-isquémica, permanece como una condición activa, causante de mortalidad y morbilidad significativa, así como de discapacidades a largo plazo, con necesidad de seguimiento y rehabilitación con equipos humanos multidisciplinados, especializados lo que genera altos costos económicos y sociales, principalmente a países en vía de desarrollo, dada su mayor incidencia. (Torres, 2011)

I.I DEFINICIÓN

La asfixia perinatal (APN) se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido alrededor del momento del nacimiento por la falta de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada. Esta condición conduce a una hipoxemia e hipercapnia con acidosis metabólica significativa. (Torres, 2011)

I.II EPIDEMIOLOGÍA

En los países desarrollados la incidencia de la asfixia perinatal severa es aproximadamente de 1 por cada 1000 nacidos vivos, pero en países de bajos recursos probablemente esta condición sea más frecuente (5-10/1000). Se cree que la carga de enfermedad relacionada con asfixia perinatal hasta el momento ha sido subvalorada por la difícil estandarización de métodos diagnósticos y pobre calidad de los registros. (Ruiz, Romero, 2013)

Se puede calcular que se presenta en alrededor del 0,2 al 2% de los recién nacidos, inversamente proporcional al peso y la edad gestacional al nacimiento. En la mayoría de los casos el daño y el efecto es mínimo, pero sin embargo en alrededor del 0,4% de todos los recién nacidos el daño por la asfixia causa disfunción de

diferentes órganos incluyendo el cerebro; en el 0.1% se asocia a daño cerebral y secuelas neurológicas. (Orozco, 2008)

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), anualmente ocurren entre 4 y 9 millones de casos de asfixia perinatal, y la condición se asocia con cerca del 20 % de fallecimientos en recién nacidos y del 8% de las muertes en menores de cinco años. (Ruiz, Romero, 2013)

I.III FACTORES DE RIESGO

Maternos

- Hemorragia del tercer trimestre
- Infecciones(urinarias, corioamnionitis, sepsis, etc)
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Hipertensión crónica
- Anemia
- Colagenopatías
- Intoxicación por drogas
- Comorbilidad obstétrica

Útero-placentarios

- Anomalías del cordón:
 - » Circular de cordón irreductible
 - » Procúbito
 - » Prolapso de cordón umbilical
- Anomalías placentarias
 - » Placenta previa
 - » Desprendimiento prematuro de placenta
- Alteración de la contractilidad uterina
 - » Hipotonía uterina
 - » Hipertonía uterina
- Anormalidades uterinas anatómicas
- Útero bicorne

Obstétricos

- Líquido amniótico meconial
- Incompatibilidad cefalo-pelvica
- Uso de medicamentos: Oxitocina
- Presentación fetal anormal
- Trabajo de parto prolongado o precipitado
- Parto instrumentado o cesárea
- Ruptura prematura de membrana
- Oligohidramnios o polihidramnios

Fetales

- Alteraciones de la FCF:
 - » Bradicardia
 - » Taquicardia
 - » Arritmias
- Percepción de disminución de movimientos fetales por la madre
- Retardo del crecimiento intrauterino
- Peso bajo
- Macrosomía fetal
- Postmadurez
- Malformaciones congénitas
- Eritroblastosis fetal
- Fetos múltiples
- Retraso en el crecimiento intrauterino

(Aguilar, Caballero, 2011)

I.IV PATOGÉNESIS

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades, además con la posibilidad de redistribución de sangre oxigenada a los tejidos, disminución de consumo de oxígeno y un intento de efectuar glucólisis anaerobia. (Hernández, Landrove, 2014)

Ante una situación de hipoxia, una vez agotada la reserva respiratoria, el feto pone en marcha una serie de mecanismos de adaptación, experimenta una redistribución del gasto cardíaco centralizando el flujo de forma que este aumenta en el corazón, las suprarrenales y el cerebro, mientras que la irrigación de otros órganos disminuye aumentando su vulnerabilidad. Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos:

- La reserva fetal, es el conjunto de mecanismos compensatorios que permiten al feto tolerar adecuadamente el estrés del trabajo de parto y expulsión, a través de una mejor capacidad de transporte y liberación de oxígeno, resistencia mayor a la acidosis
- Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico, mediada por la hipoxia y la hipercapnia.
- Un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.
- Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).
- Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía. (Cullen, Salgado, 2009)

I.IV.I ALTERACIONES BIOQUÍMICAS

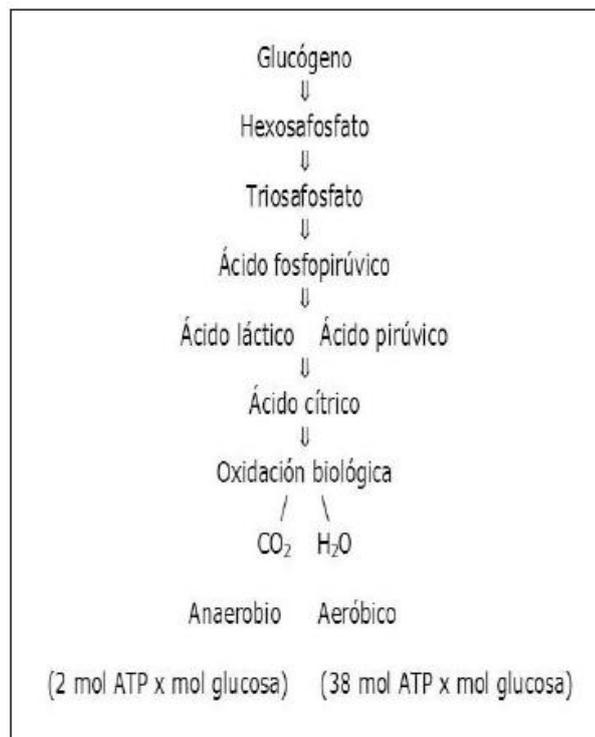
La principal fuente energética del cerebro fetal y neonatal es la glucosa, la cual es aportada de forma continua a este órgano por mecanismos de transporte facilitado desde los capilares cerebrales hasta el citoplasma neuronal. Aquí las moléculas de glucosa entran a la vía glucolítica para la generación de piruvato, acetil-Coenzima A (acetil-CoA) y finalmente NADH, fuente de electrones, estos 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 ATP. (Nápoles, Piloto, 2014) (Ceriani, 2009)

I.IV.I.I FALLA ENERGÉTICA PRIMARIA

Durante un episodio agudo de hipoxia-isquemia cerebral, el metabolismo celular se realiza anaeróbicamente. Cuando la concentración intra-mitocondrial de oxígeno cae por debajo de un nivel crítico, la síntesis de Trifosfato de Adenosina (ATP), vía fosforilización oxidativa, se inhibe al cabo de 5-7 minutos. (Xiquitá, Hernández, 2009)

Ilustración 1. Glucólisis



Fuente: (Nápoles, Piloto, 2014)

Podemos observar en la ilustración los mecanismos de producción de energía (ATP), se puede identificar que mediante la vía anaerobia hay menos producción de ATP por cada mol de glucosa metabolizada.

El piruvato es metabolizado a lactato, el cual se acumula en el citoplasma neuronal, produciendo un descenso en el valor del pH. La actividad eléctrica de la

corteza es rápidamente inhibida, manteniéndose las funciones en el tallo cerebral. La célula empieza a presentar edema, debido a falla de la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. Este proceso llamado falla celular primaria es de duración variable, dependiendo de la intensidad de la lesión inicial. (Torres, 2011)

El déficit de ATP inactiva las bombas del transporte iónico, lo que resulta en una pérdida de la homeostasis iónica: el Potasio (K^+) sale de las neuronas, entrando Sodio (Na^+), Cloro (Cl^-), agua y Calcio (Ca^{++}). Mientras que la entrada de cloruro sódico y agua se relaciona con el edema celular, el acúmulo extracelular del K^+ se ha relacionado con la vasodilatación postasfíctica, el edema citotóxico de los astrocitos y el incremento del metabolismo neuronal. (Xiquitá, Hernández, 2009)

L.IV.I.II FALLA ENERGÉTICA SECUNDARIA

Alrededor de las 6 horas de producida la lesión inicial, empieza a presentarse una disminución progresiva 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. (Nápoles, Piloto, 2014)

Este proceso continúa inexorablemente a pesar del aporte constante de oxígeno y glucosa al cerebro. Los electrones se acumulan en la cadena de enzimas del citocromo, mientras los niveles de lactato intracelular aumentan. (Torres, 2011)

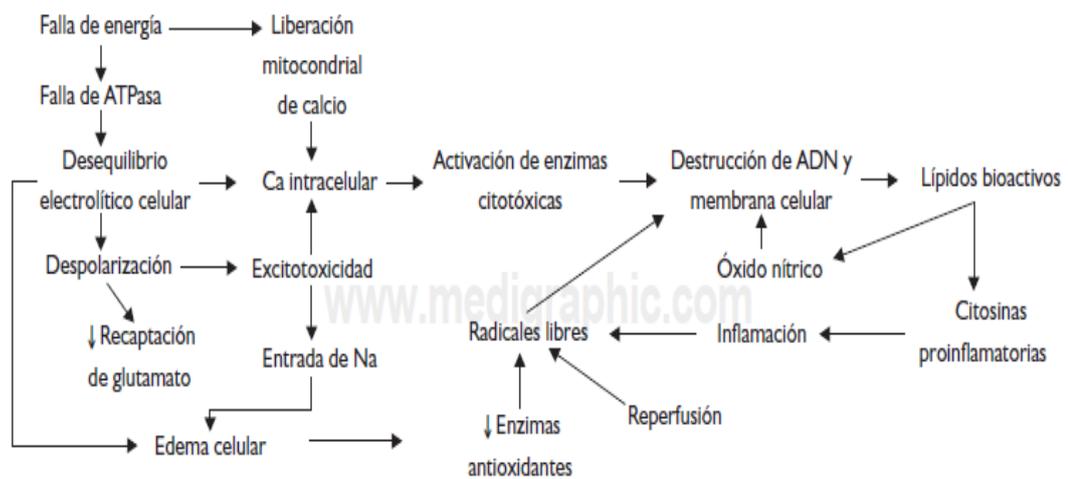
La elevación del lactato es mayor en el tálamo y en los núcleos de la base que en la sustancia blanca, posiblemente por la demanda metabólica mayor de estas áreas. El desarrollo de la falla energética secundaria es paralelo a la aparición de actividad eléctrica paroxística y a la generación de convulsiones. (Torres, 2011)

Por último, la asfixia produce también un exceso de liberación de aminoácidos excitadores, como glutamato y aspartato, desde las vesículas presinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la

hiperestimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula. (Xiquitá, Hernández, 2009)

La actividad eléctrica paroxística se acompaña de una cascada de eventos citotóxicos, como son: elevación del calcio intracelular, liberación de radicales libres y mecanismos inflamatorios. (Torres, 2011)

Ilustración 2. Fisiopatología de la encefalopatía hipóxico-isquémica.



Fuente: (Cullen, Salgado, 2009)

La falla de energía celular por hipoxia lleva a daño y muerte de las células por excitotoxicidad, acumulación intracelular, inflamación y presencia de radicales libres.

I.V CUADRO CLÍNICO

Por el hecho de que la asfixia puede producir afectación multisistémica, la sintomatología dependerá del grado en que haya sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el sistema renal, el SNC, el cardiovascular y el pulmonar. (Nápoles, Piloto, 2014) (Gomella, 2002)

I.V.I Sistema Nervioso Central.

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden presentarse. Las manifestaciones clínicas más características se han agrupado bajo el término de Encefalopatía Hipóxica Isquémica (EHI). La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia. (García, Martínez, 2008)

Volpe (1998), describe los eventos clínicos que suceden en los niños con asfixia grave:

Primeras 12 horas:

- » Estupor o coma
- » Respiración irregular
- » Respuesta pupilar a la luz intacta
- » Movimientos oculares errantes
- » Mirada no conjugada de ambos ojos
- » Hipotonía muscular
- » Movimientos espontáneos mínimos
- » Convulsiones sutiles o clónicas multifocales en el 50% de los casos

12 a 24 horas:

- » Aparente mejoría del estado de conciencia
- » No fija ni sigue nada con la mirada
- » Convulsiones severas de difícil control
- » Apneas en un 50% de casos
- » Temblores y movimientos que se confunden con convulsiones
- » Debilidad de extremidades
- » Se puede hallar hemiparesias

24 a 72 horas:

- » Deterioro del estado de conciencia
- » Puede aparecer coma o estupor profundo
- » Respiración irregular con pausas
- » Pupilas pueden estar fijas en midriasis o dilatación media

- » La muerte por encefalopatía hipóxico-isquémica usualmente ocurre en este período, generalmente con hemorragia intraventricular.

Después de 72 horas:

- » El estado de conciencia mejora, sin normalización completa
- » Dificultad en la alimentación por trastornos de succión, deglución y motilidad de la lengua
- » Usualmente hipotonía generalizada y ocasionalmente hipertonia
- » En los casos en los cuales hay normalización del estado neurológico a los 8 días el pronóstico es mejor.

En el RN prematuro las manifestaciones no son tan claras, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral.

Sarnat y Sarnat clasifica las encefalopatías en grados:

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

Las podemos apreciar clínicamente, con los criterios expresados en el siguiente cuadro:

Cuadro 1. Clasificación de Sarnat y Sarnat

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

Fuente: Sarnat- Sarnat, tomado de Orozco, 2008.

El cuadro nos permite observar las características clínicas a valorar en un paciente con asfixia perinatal, además lo utilizamos hasta la actualidad como método pronóstico y evolutivo de la enfermedad.

El paciente debe ser evaluado permanentemente ya que el grado de encefalopatía puede ser cambiante (relación con pronóstico) y se recomienda para evaluación incorporar la escala de Glasgow, (Orozco, 2008); Aunque es una escala que carece de evidencia científica hasta la actualidad se la utiliza en la valoración del momento asfíctico.

I.V.II Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho por hipertensión pulmonar, en que puede haber afección del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación cardiovascular determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado. (Xiquitá, Hernández, 2009)

I.V.III Sistema Respiratorio.

El cuadro más frecuente es el Síndrome de aspiración de meconio, asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión pulmonar persistente. (Santos, Becker, 2013)

I.V.IV Riñón y vías urinarias.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del gasto cardíaco y la hipoxemia explican el afección renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis

tubular y depósito de mioglobina, derivada de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

La Asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal. (Orozco, 2008)

I.V.V Sistema Digestivo.

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrotizante. (Xiquitá, Hernández, 2009)

I.V.VI Sistema hematológico e Hígado.

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas. La protrombina puede estar disminuida. (Orozco, 2008)

I.V.VIII Afeción Metabólica.

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

Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0.

El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observada en RN asfixiados explican la

hipoglucemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. (García, Martínez, 2008)

I.V.IX Piel

Necrosis grasa subcutánea, de prestación clínica similar a una celulitis en dorso y extremidades dentro de la primera semana de vida.

El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. (Orozco, 2008)

I.VI DIAGNÓSTICO

I.VI.I HISTORIA CLÍNICA

Es esencial el conocimiento de la historia clínica materna, de la evaluación de complicaciones intrauterinas que aportan el 90% de las causas de la asfixia, especialmente lo que tiene que ver con la insuficiencia útero-placentaria, alteraciones durante el trabajo del parto y el parto que modifiquen el intercambio gaseoso y el flujo sanguíneo fetal. (Xiquitá, Hernández, 2009) (Gomella, 2002)

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

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

Además, son importantes los antecedentes de alteración del monitoreo materno, líquido amniótico meconiado, necesidad de reanimación, intubación orotraqueal.

Se han descrito no menos de cinco mecanismos principales de asfixia en el neonato durante el trabajo de parto, el parto y el posparto inmediato, que incluyen:

1. Interrupción de la circulación umbilical.
2. Alteración del intercambio de gases en la placenta.
3. Alteración de la circulación hacia la placenta.
4. Deterioro de la oxigenación materna.
5. Incapacidad del recién nacido para la inflación pulmonar y transición con éxito de la circulación fetal a la cardiopulmonar. (Gonzales, Balaguer, 2011)

I.VI.II EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales.
- Hemograma y plaquetas.
- Descartar hipoacusia neurosensorial con otoemisiones acústicas y potenciales auditivos evocados automatizados antes del alta. (Aguilar, Caballero, 2013)

- **Encefalograma (EEG)**

El grado de anormalidad del EEG y su velocidad de recuperación son indicadores de la gravedad de la agresión y del pronóstico neurológico ulterior.

La presencia de un EEG normal en los primeros días de vida se asocia a un buen pronóstico. Por el contrario, alteraciones importantes del trazado de fondo, como son: bajo voltaje mantenido, trazado brote-supresión o trazado isoelectrico, representan mal pronóstico. El valor pronóstico de las alteraciones de grado medio en el trazado de fondo guarda relación con la duración de estas; si la depresión moderada persiste en la segunda y tercera semanas de vida, el pronóstico es pobre.

La presencia de convulsiones, clínicas o electroencefalográficas, tiene menor importancia pronostica que el trazado de fondo. Los registros EEG seriados, así

como la monitorización continua, permiten reconocer la cronopatología de la actividad eléctrica cortical, detectar convulsiones eléctricas con o sin correlación clínica y ayudar a valorar la respuesta a fármacos anticonvulsivantes. (Aguilar, Caballero, 2013)

- **Ecografía cerebral**

Una ecografía cerebral la primera, dentro de las 72 horas. de vida y luego semanal hasta la 3 semana.

Los neonatos con asfixia perinatal grave muestran durante los primeros días después de la agresión un incremento 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 presentan signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquística. La USC tiene un escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con asfixia grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. (Aguilar, Caballero, 2013)

En la asfixia moderada y grave, se recomienda realizar evaluaciones USC en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen a posterior, con intervalos de 24-48 horas durante el período agudo de la enfermedad. (Xiquitá, Hernández, 2009) (Ceriani, 2009)

- **Tomografía axial computarizada (TAC)**

De mayor resolución que la ecografía, la presencia de hipodensidades difusas o en áreas múltiples se correlaciona con secuelas neurológicas severas.

- a. El recién nacido con TAC normal no desarrolla déficit neurológico.
- b. Las hipodensidades difusas en las TAC de recién nacidos, raramente son normales.
- c. La extensión de las hipodensidades es predictiva en un 90%. La seguridad de la predicción se consigue con TAC repetidas.
- d. Las TAC precoces son de poco valor predictivo no así las tardías. Una TAC efectuada a los 7 días, si es normal, es tranquilizadora.
- e. La persistencia de hipodensidades sugiere la eventual transformación en una zona de atrofia cerebral localizada o lesión quística.
- f. La TAC es útil en demostrar injuria cortical. (Xiquitá, Hernández, 2009)

▪ **Resonancia Magnética (RM)**

Más sensible que la ecografía y la TAC en la detección de lesiones neurológicas, es el estudio neuroradiológico de elección en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. La RM precoz y a corto plazo tiene un gran valor pronóstico, de manera que el tipo de lesión se correlaciona con la gravedad de la afectación neurológica. (Xiquitá, Hernández, 2009)

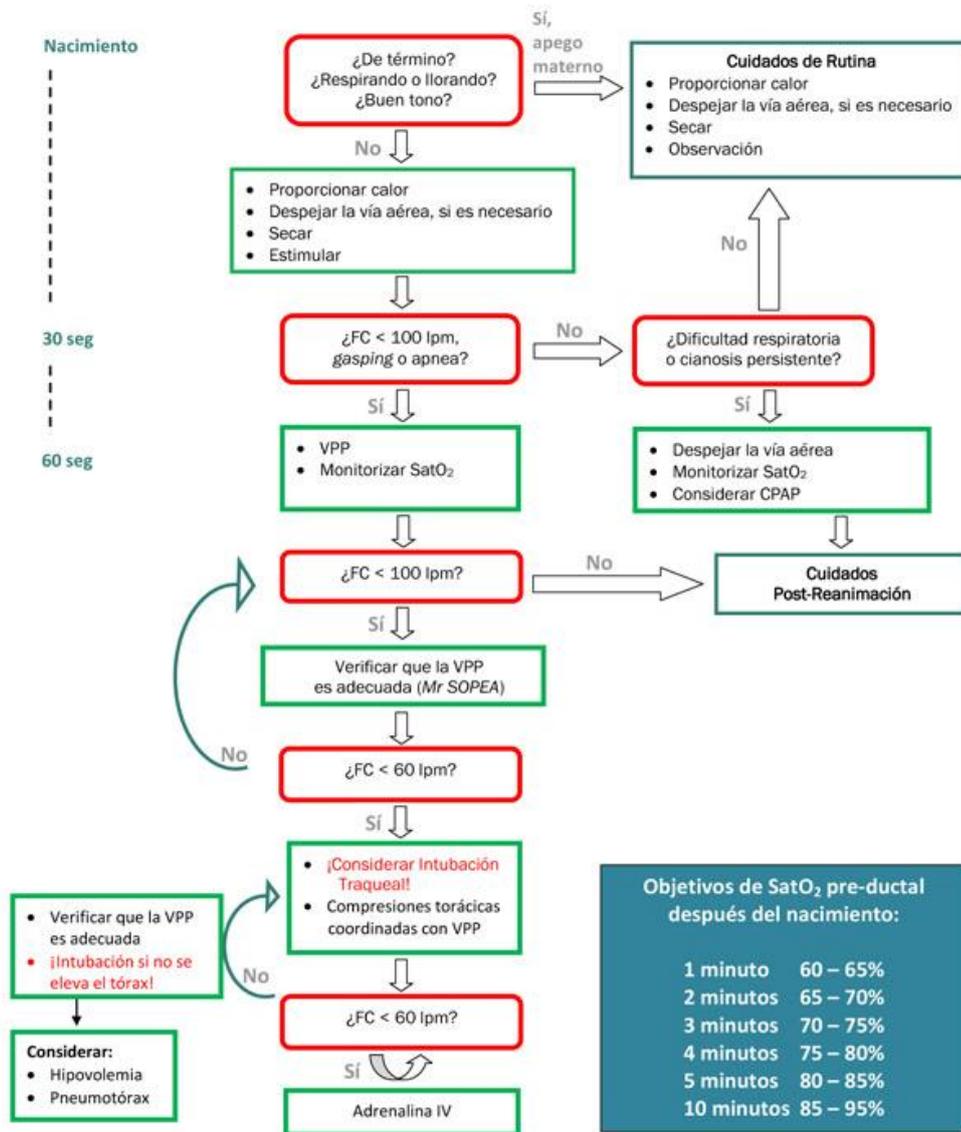
La RM presenta una delimitación precisa de las diferentes lesiones durante el período neonatal. Los hallazgos que se pueden encontrar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida son:

- 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. (Aguilar, Caballero, 2013) (Xiquitá, Hernández, 2009)

I.VII TRATAMIENTO

Como se mencionó, lo más importante es estar preparados para afrontar una eventual depresión neonatal o asfixia perinatal, ofreciendo las medidas de reanimación adecuadas y necesarias para cada caso en particular, dependiendo de la gravedad. (Santos, Becker, 2013) (Lissauer, Fanaroff, 2011)

Ilustración 3. Algoritmo de reanimación neonatal



Fuente: Tomada de American Heart Association (AHA) 2010

En la siguiente ilustración se presenta el algoritmo de la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) neonatal vigente desde el año 2010, en que se observa tres segmentos que se debe seguir de forma secuencial, ya que cada actividad es de vital importancia.

Luego de una adecuada reanimación, para el manejo siguiente es útil clasificar las asfixias, en tres categorías, según el grado de afección clínico:

Cuadro 2. Graduación de la gravedad de la encefalopatía Hipóxico-Isquémica

Severidad	Manifestaciones Clínicas	
<i>Leve</i> <i>Capacidad para despertar</i> <i>Tono muscular</i> <i>Respuestas motoras</i> <i>Reactividad</i>	A < 3 días Normal Hipotonía global, > distribución proximal superior Normales o ligeramente disminuidas Normal o hiperexcitabilidad : ROT aumentados, tremor y/o mioclonus	B > 3 días
<i>Moderada</i> <i>Capacidad para despertar</i> <i>Tono muscular</i> <i>Respuestas motoras</i> <i>Reactividad</i>	A Letargia o estupor moderado Hipotonía global , > distribución proximal superior Disminuidas pero de calidad normal ROT disminuidos, reflejos primitivos débiles	B Convulsiones aisladas o repetitivas
<i>Severa</i> <i>Capacidad para despertar</i> <i>Tono muscular</i> <i>Respuestas motoras</i> <i>Reactividad</i>	A Coma o estupor severo Hipotonía global Ausentes o estereotipadas. Convulsiones o estado epiléptico. Reflejos primitivos ausentes	B Signos disfunción del tallo cerebral

Fuente: (García, Martínez, 2008)

En el siguiente cuadro se puede apreciar una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la EHI en distintos estadios. Estos esquemas reflejan el hecho de que cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía.

Estos niños requieren siempre ser tratados oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados.

Algunos de ellos presentan convulsiones precozmente y requieren que precozmente se le administre un anticonvulsivo. (Xiquitá, Hernández, 2009)

I.VII.I MANEJO GENERAL:

- *Mantener la función cardiorrespiratoria* en rangos normales mediante oxígeno mediante cámara cefálica, cánulas nasales, CPAP (presión en la vía aérea positiva y continua) y/o ventilación mecánica, si hay síndrome de dificultad respiratoria aguda. En estos casos puede recurrirse al surfactante pulmonar 100-200 mg/Kg intratraqueal cada 6 horas por 4 dosis dentro de las primeras 48 horas de vida. Si hay hipertensión pulmonar persistente neonatal se debe recurrir a la ventilación de alta frecuencia junto con óxido nítrico inhalado empezando con 20 ppm y luego progresivamente pasar a 5 ppm y destetes con 2 ppm. Mantener la saturación si es un prematuro entre 85 y 92% y en recién nacido a término entre 92 y 95%, PaO₂ en el prematuro entre 45-60 y en RN a término entre 60 y 80 mmHg. (Aguilar, Caballero, 2013)
- *Mantener la presión arterial* mediante drogas vasoactivas para favorecer la perfusión cerebral, Dopamina 2-10 µgr/Kg/min, Dobutamina 5-20 µgr/Kg/min, Adrenalina 0.1-1 µgr/Kg/min. Para potenciar la acción de los medicamentos se debe corregir la acidosis. En los casos en la que persista la hipotensión, se puede dar esteroides IV como la Dexametasona por 3-4 dosis cada 8-12 horas 0.15 mg/Kg o hidrocortisona 0.8 hasta 3 mg/Kg IV cada 8-12 horas, según sea la edad gestacional.
- *Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.* Mantener el pH entre 7.25-7.40, bicarbonato 18-22 mEq/L, dextrostix mayor de 50 mg/dl, ideal entre 60 y 90. (Orozco, 2008)

- *Corregir la hipovolemia* (llenado capilar menor de 2 segundos y gasto urinario entre 1.5 ml/Kg/hora y/o anemia (Hematocrito entre 35-45%). Los líquidos inicialmente son los convencionales con Dextrosa en agua al 10% (65-70, 70-80, 90-100, 100-120 y 120-150 cc/Kg del 1° al 5° día de vida respectivamente). Si tiene hipotensión colocar uno o dos bolos de solución salina al 0.9% en uno o dos horas. Si con ello no se logra la diuresis colocar una dosis de furosemida de 1-2 mg/Kg IV. De persistir así se debe restringir los líquidos a 50-60 cc/Kg de líquidos en Dextrosa en agua al 10% más el 50-100% de la eliminación urinaria. (Aguilar, Caballero, 2013)
- *Uso de anticonvulsivos;* en presencia de convulsiones: Fenobarbital de 20 mg/Kg en dosis de carga o impregnación IV lento, y si no se controla en 30 a 60 minutos, administrar igual dosis nuevamente (máximo 40mg/Kg), (riesgo de apnea), dosis de mantenimiento de 3-5 mg/Kg/día, y si persisten iniciar Difenilhidantoina en 30 minutos diluidos en solución salina. No usar en neonatos benzodiazepinas. (Aguilar, Caballero, 2013)

I.VII.II MANEJO ESPECÍFICO

Terapias experimentales:

- **Hipotermia general y selectiva del cráneo.**

Durante todo el siglo XX no hemos tenido ninguna aproximación terapéutica específica que permitiese prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a la agresión cerebral hipóxico-isquémica perinatal. Esta ausencia de tratamiento específico, para prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a la agresión hipóxico-isquémica perinatal, dio lugar a que la Academia Americana de Pediatría considerase, en el año 2006, a la EHI como «una de las frustraciones clínicas no

resueltas en la medicina neonatal contemporánea». (Blanco, García, 2011)
(Groenendaal, Casaer, 2013)

Afortunadamente, en los últimos años, diversos ensayos clínicos han mostrado que la reducción de la temperatura corporal en 3-4 °C (hipotermia moderada) mediante un enfriamiento corporal total o selectivo de la cabeza, iniciado precozmente (antes de las 6 h de vida) y mantenido durante 72 h, es una intervención eficaz para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los niños que sobreviven tras una agresión hipóxico-isquémica perinatal. (Blanco, García, 2011)

Mecanismo de acción de la hipotermia:

- ✓ Reduce el metabolismo cerebral.
- ✓ Disminuye la utilización de energía.
- ✓ Reduce/suprime la acumulación de los aminoácidos citotóxicos y el óxido nítrico.
- ✓ Inhibe la cascada inflamatoria y el factor activador de plaquetas.
- ✓ Suprime la actividad de radicales libres.
- ✓ Disminuye la falla energética secundaria.
- ✓ Inhibe la apoptosis.
- ✓ Disminuye la extensión del daño cerebral. (Torres, 2011)

Criterios para hipotermia corporal total en neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica:

- Edad posmenstrual mayor o igual a 36 semanas.
- Ingreso a la unidad de cuidado intensivo antes de seis horas de vida con diagnóstico de encefalopatía.
- pH menor o igual a 7 o un déficit de base mayor o igual a 16 mmol/l en la primera hora de vida.
- pH 7,01-7,15 y un déficit de base de 10 = 15,9 mmol/l si no se dispone de gases en la primera hora de vida con los siguientes criterios: evento

perinatal agudo, Apgar a los 10 minutos menor a 5, ventilación iniciada al nacer y por espacio mínimo de 10 minutos.

- Presencia de actividad convulsiva.
- Diagnóstico de moderada a severa encefalopatía. (Azzopardi, Strohm, 2014)

Criterios de exclusión:

- Anormalidades congénitas mayores.
- Severa restricción del crecimiento intrauterino (peso al nacer menor de 1,8 kg).
- Recién nacidos no ingresados a las seis horas de vida. (Azzopardi, Strohm, 2014)

El equipo ideal para la realización de la hipotermia debería alcanzar rápidamente la temperatura diana, mantenerla con pocas variaciones durante el tiempo de mantenimiento (72 h) y permitir un recalentamiento lento y controlado (de 0,2-0,5 °C/h). Además, debería ser fácil de utilizar, no suponer una sobrecarga de trabajo para la enfermería, no dificultar el acceso al niño y no causar efectos secundarios indeseables, como discomfort o escalofríos. (Torres, 2011)

La hipotermia realizada en los ensayos de neuroprotección en el RN con EHI es una hipotermia inducida, controlada y realizada en 3 fases (fase de enfriamiento, fase de mantenimiento, fase de recalentamiento) y tiene por objetivo el descenso de la temperatura cerebral en 2-3 °C. (Groenendaal, Casaer, 2013)

El tratamiento con hipotermia ha cambiado el pronóstico de los niños con encefalopatía hipóxico-isquémica y las decisiones de esfuerzo terapéutico. En este sentido, es de especial relevancia conocer el cambio del valor predictivo de la exploración clínica y de la electroencefalografía en los niños tratados con hipotermia. (Azzopardi, Strohm, 2014)

Para mejorar la eficacia de este tratamiento neuroprotector, es necesaria una mejor identificación de los pacientes con daño cerebral potencialmente reversible. Todo

niño tratado con hipotermia debe ser incluido en un programa de seguimiento para evaluar su neurodesarrollo. (Torres, 2011)

- Removedores de radicales libres
- Bloqueadores del calcio
- Sulfato de Magnesio
- Opioides
- Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina). (Torres, 2011)

Se ha demostrado que los tratamientos experimentales mencionados, excluyendo a la Hipotermia, no han mostrado disminución de morbilidad y mortalidad; sin embargo, se requieren más estudios.

I.VIII PREVENCIÓN

La prevención incluye todas las medidas encaminadas a identificar los factores de riesgo, proporcionar un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar la mayoría de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera que se pueda estar preparado para una buena reanimación y un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos neonatales. (Hernández, Landrove, 2014)

La clasificación de las gestantes según el riesgo busca que con la corrección de muchos de estos factores se disminuya la incidencia, las secuelas e incluso la necesidad de maniobras especializadas de reanimación. Sin embargo, algunos casos de asfixia se presentan en situaciones sin riesgo aparente, por esto, siempre se debe disponer en todos los partos del personal y el equipo necesario para la reanimación y los cuidados iniciales mientras se consigue la atención del RN en un centro especializado. (Hernández, Landrove, 2014)

I.IX PRONÓSTICO

El pronóstico de la AP es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora. Es proporcional al grado de la asfixia.

- Factores de mal pronóstico son:

- » Encefalopatías Hipóxica grado II y III.
- » Convulsiones precoces y prolongadas.
- » Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- » EEG y ECO cerebral anormales.
- » Examen neurológico anormal en el momento del alta.

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit sensoriales. (Santos, Becker, 2013)

I.X LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

I.X.I Definición

La Leucomalacia periventricular (LPV) es una lesión anatomopatológica que se caracteriza por la necrosis de coagulación de la sustancia blanca en la zona dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales, secundaria a un episodio hipóxico-isquémico. Suele ser propia del gran prematuro y es una entidad muy conocida en la actualidad, especialmente desde los últimos avances en neuroimagen. (Campistol, Escofet, 2010)

La LPV fue descrita hace más de un siglo y ya entonces se vio que aparecía, sobre todo, en niños prematuros. El término LPV fue utilizado por primera vez por Banker y Larroche en 1962 quienes ya relacionaron su aparición con antecedentes de anoxia y con el desarrollo posterior de espasticidad. (Macaya, 2013)

I.X.II Incidencia

La incidencia de la lesión de la sustancia blanca periventricular, se mantiene en ascenso. Actualmente aparece como la lesión más implicada en mortalidad y morbilidad en los recién nacidos supervivientes con peso inferior a 1500g.

Los recién nacidos con peso entre 500 y 1500g tienen una incidencia ecográfica de leucomalacia periventricular que varía entre el 3% y 15%. La base de datos Vermont- Oxford Network muestra la incidencia de LPV quística en niños con peso entre 500-750g en 6%, bajando a 5%, 3% y 2% respectivamente en niños de peso: 751-1000, 1001-1250, 1251-1500g a los dos años de los 6110 niños un 58,4% fueron evaluados: se encontró discapacidad grave en un 59,4% en niños con peso al nacer de 401-500g, con números decrecientes hasta 26,3% de discapacidad con peso al nacer de 901-1000g, con una media de 34% y parálisis cerebral de 9,4%. Estudios de autopsia describen incidencias de LPV de entre 25-75%. (Macaya, 2013)

La LPV en la actualidad es el factor de riesgo más importante en términos de prevalencia, para el desarrollo de parálisis cerebral. Además en la edad escolar, 25-50% de estos niños manifiestan algún tipo de discapacidad cognitiva y de aprendizaje. (Chasco, Pallás, 2007)

I.X.III Patogénesis

Los factores principalmente involucrados en la génesis de la lesión son tres: dos de ellos se incluyen en las características anatómicas del cerebro en desarrollo (vasculatura inmadura y autorregulación sanguínea cerebral deficiente) y constituyen factores predisponentes a la isquemia. Un tercer factor es la inmadurez celular de la oligodendroglía que corresponde al período crítico de mielinización cerebral.

- Insulto hipóxico isquémico – Toxicidad del glutamato
- Isquemia cerebral – Alteración de la autorregulación del flujo cerebral
- Vulnerabilidad intrínseca de la sustancia blanca – Deficiencia de factores tróficos
- Vulnerabilidad de los precursores de oligodendrocitos. – Radicales libres – glutamato – citoquinas.

- Infección intrauterina – Inflamación fetal – Liberación de citoquinas (Macaya, 2013)

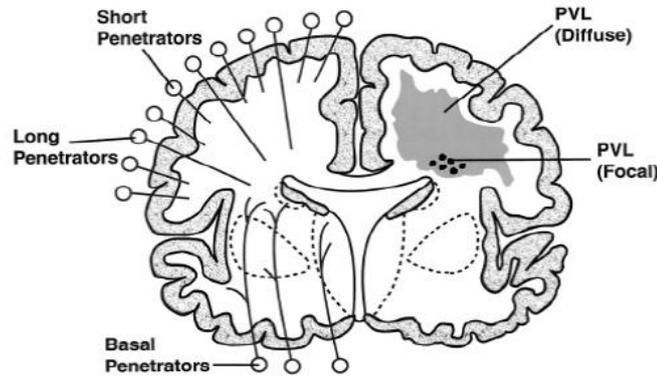
I.X.IV Clasificación de leucomalacia periventricular

- GRADO I Ecodensidades periventriculares transitorias que duran más de 7 días
- GRADO II Quistes localizados en el ángulo externo del ventrículo lateral
- GRADO III Quistes que se extienden desde el área frontoparietal hasta el área occipital
- GRADO IV Quistes que se extienden hasta la sustancia blanca subcortical

Se describen dos formas de LPV: quística y difusa.

- Quística: Ecográficamente se describe un área hiperecogenicidad periventricular que en el término de 2 semanas se cavita por reabsorción de la necrosis con posterior gliosis de la lesión.
 - Cuanto más extendida es la lesión y cuanto más grandes son los quistes peor es el pronóstico neurológico. En esta forma de LPV se ven afectados todos los elementos celulares. Esta forma es de fácil detección ecográfica.
- Difusa: Los elementos celulares comprometidos son los oligodendrocitos, por lo tanto habrá un grave déficit de la mielogénesis. En esta forma la pérdida de la sustancia blanca tendrá como consecuencia final la ventriculomegalia a baja presión. El tipo de muerte celular no es solamente la necrosis sino también la apoptosis. Esta forma no se detecta ecográficamente, aquí es importante el rol de la resonancia magnética con secuencia de difusión que tiene tanto valor diagnóstico como pronóstico. (Hernández, Flores, 2009)

Ilustración 3. Topografía cerebral



Fuente: (Macaya, 2013)

En la anterior ilustración se observa la topografía de sustancia blanca en la LPV focal y difusa respectivamente.

I.X.V Manifestaciones clínicas

En fase aguda la LPV suele ser asintomática. Pueden apreciarse signos inespecíficos como bradicardia o apneas hasta un cuadro neurológico más específico de alteraciones del tono, hiperexcitabilidad y temblores finos en extremidades. Los niños con LPV tienen dificultad para mantener un estado alerta, tienen un nivel inferior de vigilancia, un nivel más alto de irritabilidad, se queja más y tiene aversión de la mirada fija durante la interacción. También presentan patrones del sueño pobres e inestabilidad de la homeostasis, como cambio en el color de la piel, temblores y sobresaltos.

Estas alteraciones sugieren disfunción y desorganización del sistema neuro-comportamental desde el período neonatal en los niños afectados con LPV. (Macaya, 2013)

Correlaciones clínico-patológicas

La *forma quística* de leucomalacia periventricular se asocia más con la diplejía espástica.

Durante los primeros meses de vida el niño puede tener un tono normal o incluso disminuido. La espasticidad afecta más las extremidades inferiores y es lentamente progresiva durante el primer año de vida. La mayoría de los niños llegan a andar, aunque tarde, pero balanceándose el cuerpo de un lado para otro y lanzando el cuerpo hacia delante.

En la exploración tienen mayor espasticidad en miembros inferiores que en los superiores, piramidismo con aumento generalizado de reflejos osteotendinosos, clonus aquileo y reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. Cuando se ponen de pie tienen una posición en tijera de las piernas por la contracción de los músculos adductores de los muslos. Los niños con mayor espasticidad no son ambulantes y tienen frecuentemente subluxación o luxación de caderas; en ellos la afectación de miembros superiores es más evidente. (Campistol, Escofet, 2010)

La *forma no-quistica* de leucomalacia periventricular se correlaciona más frecuente con la afectación cognitiva sin presentar mayor déficit motor. Se ha visto a través de estudios volumétricos de RMN de cráneo que la amplia gama de afectación cognitiva, comportamental, de atención se asocia más con la degeneración axonal. Los niños presentan coeficiente de inteligencia bajo, déficit de atención, alteración de memoria de trabajo, de las funciones ejecutivas, alteración de control de impulsos y algunas veces trastornos del espectro autista. (Campistol, Escofet, 2010)

I.X.VI Diagnóstico

- **Ecografía transfontanelar**

El diagnóstico de LPV se realiza en base a los hallazgos ecográficos.

1. En una fase inicial en la primera o segunda semana de vida: hiperecogenicidad, generalmente triangular, en el ángulo externo de los ventrículos laterales (frontal, parietal, occipital).

2. A partir de la tercera semana de vida pueden aparecer cavidades anecoicas típicas.
3. A partir del cuarto o quinto mes se desarrolla una dilatación ventricular, generalmente moderada. (Vries, Van, 2006)

Como ya se ha mencionado, actualmente el diagnóstico de LPV se realiza mediante ecografía cerebral por ser la técnica más útil debido a su inocuidad y a su fácil manejo en la unidad neonatal, pero el estudio sistemático mediante ecografía en niños prematuros y de riesgo neurológico es relativamente reciente y aún no se practica de rutina. (Campistol, Escofet, 2010)

De todas formas, la evolución no siempre es tan típica, existiendo la posibilidad de diferentes formas de evolución desde el punto de vista ecográfico. (Hernández, Flores, 2009)

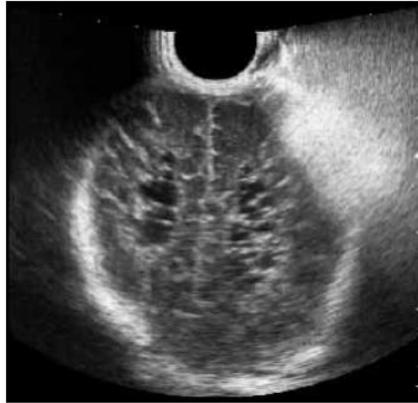
Ilustración 4. Ecografía Tranfontanelar



Fuente: (Hernández, Flores, 2009)

Corte sonográfico tranfontanelar coronal, donde se observa lesión en fase ecogénica o inicial de leucomalacia periventricular, visible en los primeros días de iniciado el evento hipóxico-isquémico.

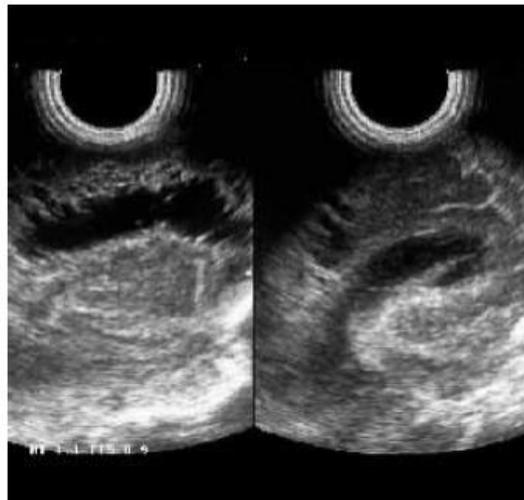
Ilustración 5. Ecografía Tranfontanelar



Fuente: (Hernández, Flores, 2009)

Corte sonográfico tranfontanelar en vista axial con presencia de signos de leucomalacia periventricular en fase quística, necrótica o tardía.

Ilustración 6. Ecografía Tranfontanelar



Fuente: (Hernández, Flores, 2009)

Cortes sonográficos tranfontanelar sagital y parasagital con signos de leucomalacia periventricular en fase quística o tardía, con ventriculomegalia compensadora a la pérdida de masa cerebral.

- **Tomografía Axial Computarizada**

La TAC es inferior a la Ecografía para el diagnóstico de LPV en el período neonatal, mostrando tan sólo una hipodensidad periventricular muchas veces difícil de visualizar en edades tan tempranas y en otras ocasiones fácilmente confundible con la hipomielinización propia del prematuro.

A partir de los 4-6 meses muestra la ventriculomegalia característica con contornos irregulares del cuerpo y del triángulo de los ventrículos laterales, resultado de la apertura y absorción de los quistes dentro de la cavidad ventricular, y con aumento de profundidad de los surcos corticales, pérdida del grosor de la sustancia blanca periventricular y presencia de áreas de gliosis. (Campistol, Escofet, 2010)

- **Resonancia Magnética**

La RM tiene mayor precisión diagnóstica, mostrando en fases iniciales una disminución de la señal que traduce la existencia de cavidades, edema o gliosis; o bien un aumento de la señal en las secuencias T1 debido a un componente hemorrágico.

A partir de los 6 meses muestra las mismas anomalías que la TC y además: aumento de la señal de la sustancia blanca periventricular en las secuencias TR largas, adelgazamiento del cuerpo calloso (tercio posterior y esplenium) resultado de la degeneración de las fibras transcallosas y una mayor delimitación de la lesión en cuanto a su extensión. (Campistol, Escofet, 2010)

I.X.VII Tratamiento

No existen tratamientos para la leucomalacia periventricular. El tratamiento de los problemas que se presentan como resultado de la PVL será determinado por el médico basándose en lo siguiente:

- La edad gestacional, su estado general de salud y los antecedentes médicos.
- La gravedad del trastorno.
- La tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Las expectativas para la evolución del trastorno. (Macaya, 2013)

Hay que realizar un abordaje multidisciplinario con estimulación psicomotriz, fisioterapia y terapia ocupacional.

La afectación cognitiva y comportamental necesita estimulación cognitiva precoz y continua. El tratamiento medicamentoso se reserva para los casos con trastorno conductual y de déficit de atención. Los trastornos del espectro autista llevan un abordaje especial. Las técnicas de modificación del comportamiento pueden modificar algunos aspectos de la conducta anómala que presentan estos pacientes.

Para el tratamiento de la espasticidad los fármacos orales utilizados tienen un beneficio limitado y en la mayoría de los casos provocan mucha somnolencia. (Póo, 2008)

Manejo de la hidrocefalia:

- Objetivo: mantener dentro del rango normal la PIC y evitar la lesión del parénquima cerebral.
- Punción lumbar: se realiza para disminuir el volumen del LCR, el volumen a extraer será entre 10- 15 ml /kg, (hay evidencia de no realizar como único tratamiento esta opción por el riesgo de infección e ineficacia de la misma). Conducta transitoria: colocación de una ventriculostomía, un reservorio, una derivación subgaleal.
- Conducta definitiva: la colocación de una válvula ventrículo peritoneal.

El crecimiento ventricular puede seguirse por control ecográfico, al igual que la respuesta al tratamiento instituido. (Macaya, 2013)

II. OBJETIVOS

II.I OBJETIVO GENERAL

- Identificar situaciones, en las cuales la asfixia perinatal puede causar Leucomalacia periventricular.

II.II OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los factores de riesgo que conllevaron al desarrollo de la asfixia perinatal.
- Investigar sobre nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos de asfixia perinatal.
- Indagar nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos de Leucomalacia periventricular.
- Evaluar las complicaciones a corto y largo plazo que pueden presentar las patologías mencionadas.
- Plantear propuestas de prevención para evitar complicaciones.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

Para poder llevar a cabo el caso clínico se recopiló información de múltiples fuentes tratando de detallar dentro de lo posible, de la manera más adecuada y precisa, entre dichas fuentes constan:

- Historia clínica del paciente, la misma que se revisó en las instalaciones pertenecientes del HPDA de donde se recopiló la mayor parte de información.
- La entrevista de la madre de la paciente, la misma que supo relatar de manera cronológica la mayor parte de evolución del caso, mostrándose colaboradora y respondiendo con claridad cada incógnita.
- La información científica fue obtenida de libros, de la base de datos de la UTA, artículos electrónicos de revisión y Guías de Práctica Clínica, de diversas fuentes bibliográficas, para ofrecer al lector una idea clara sobre el diagnóstico y manejo terapéutico adecuado de los pacientes que presenten este tipo de patología, basándose en la evidencia disponible y las recomendaciones actuales.

IV. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

IV.I DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Paciente recién nacida, femenina, mestiza, nacida en la ciudad de Ambato, producto de la segunda gesta, embarazo no planificado, nacida por cesárea de emergencia, prematuridad moderada con peso adecuado para la edad gestacional, grupo sanguíneo ORh positivo.

IV.II DESCRIPCIÓN DEL CASO

La madre de paciente de 22 años de edad, indígena, casada, nacida y residente en Ambato, instrucción primaria completa, agricultora; sin antecedentes personales ni gineco-obstétricos de importancia, con fecha de última menstruación del 27/12/2013 confiable, se realizó 2 controles prenatales, ninguna ecografía, refiere no haber tomado hierro ni ácido fólico durante el embarazo, vacuna antitetánica 1 dosis, nacida por cesárea de emergencia con una edad gestacional de 32,1 semanas.

Su madre acude, al servicio de Emergencia del HPDA, refiriendo que hace aproximadamente una hora, como fecha real y aparente sin causa alguna, presenta sangrado vaginal en moderada cantidad, rojo rutilante, acompañado de dolor abdominal intenso, tipo contracción, localizado en hipogastrio, irradiado a región lumbar, el cuadro clínico persiste, es valorada en el servicio de emergencia del HPDA, y deciden su ingreso.

Al examen físico, paciente consciente, despierta, orientada en tiempo, espacio y persona, álgica, Abdomen: útero gestante, feto único vivo, altura de fondo uterino (AFU) acorde a la edad gestacional, longitudinal, dorso derecho, cefálico, FCF: 100 lpm, útero hipertónico, RIG: genitales de multípara, al examen especular se evidencia sangrado rojo rutilante en moderada cantidad, cérvix posterior orificio cervical externo (OCE) entreabierto, se inicia maduración pulmonar, se realiza

rastreo ecográfico de emergencia en el que se observa; placenta anterior, con signos de desprendimiento del 30% y Sufrimiento Fetal Agudo (SFA) por lo que se decide culminar del embarazo por cesárea de emergencia, con un diagnóstico de embarazo de 32,1 semanas de gestación, trabajo de parto pretérmino, desprendimiento normoplacentario, sufrimiento fetal agudo.

Bajo normas de asepsia y antisepsia bajo anestesia raquídea, se realiza cesárea de emergencia con hallazgos de gran sangrado intrauterino, placenta antero-superior con desprendimiento de aproximadamente 30%, se recibe RN sexo femenino, no vigoroso, se procede a proporcionar calor, despejar la vía aérea, secar y estimular pero no se obtiene respuesta favorable, con signos vitales ausentes, se decide iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), se procede a intubar la vía aérea, para dar apoyo con ventilación a presión positiva (VPP), no se ausculta frecuencia cardiaca (FC), se decide iniciar compresiones torácicas y administrar primera dosis de epinefrina intratraqueal, a los 30 segundos se obtiene FC de 60 latidos por minuto (lpm), se continua con protocolo de RCP, se coloca segunda dosis de epinefrina obteniendo FC de 100-120 lpm, saturando 80% con oxígeno suplementario, con un APGAR de 1-0, 5-4 y 10-7 al 1, 5 y 10 minutos respectivamente, con medidas antropométricas dentro de la media, según la curva de Babson: peso:1800g talla:42,5cm PC: 31,5cm,

Al examen físico RN hipoactiva, FC: 120 lpm, FR: 88 rpm, T: 36,7°C cabeza normocefalica, fontanela anterior y posterior normotensas, apertura ocular espontanea, reflejo corneal presente con respuesta lenta y débil, presencia de aleteo nasal mínimo, tórax expansibilidad disminuida, presenta retracción esternal y tiraje intercostal visible, buena entrada de aire murmullo vesicular (MV) conservado, (Escala de Word-Downes de 3 puntos lo que refiere una dificultad respiratoria leve.). Abdomen no distendido no se palpa viceromegália, extremidades tono y fuerza disminuidos, Reflejo arcaicos: búsqueda, succión y deglución ausentes, al igual que reflejos palmares y plantares. Se realizan exámenes pertinentes, corroborando el diagnóstico de asfixia perinatal por parámetros gasométricos.

Se decide ingreso de RN al servicio de Neonatología con diagnósticos de: Recién Nacido Prematuro Moderado, Peso Adecuado para la Edad Gestacional, Asfixia Perinatal, Síndrome de Distres Respiratorio tipo II (Taquipnea Transitoria del RN)

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (1-3)

Durante su evolución permanece con soporte ventilatorio, hipoactiva, llanto débil, afebril, en cuna de calor radiante, hidratación y nutrición parenteral (NPT), se observa cianótica, con retracción esternal y tiraje intercostal visible, presenta múltiples desaturaciones, por lo que requirió cambios de parámetros ventilatorios, mejorando saturación hasta 90%, reflejos arcaicos ausentes, tono y fuerza disminuida, en los exámenes de laboratorio se evidencia acidosis metabólica, la Rx pleuropulmonar demuestra horizontalización de costillas bilaterales no se observa infiltrados, silueta cardiaca normal (Anexo 1). Ecografía transfontanelar reporta estudio dentro de la normalidad. A las 72 horas presenta convulsiones tipo clonus a nivel de extremidades inferiores por lo que le administran fenobarbital en dosis de impregnación, controlando su episodio convulsivo.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (4-10)

RN permanece hipoactiva, llanto débil, reflejos arcaicos disminuidos, ya no se evidencia convulsiones, realiza picos febriles, persiste con dificultad respiratoria con un test de Downes de 6 puntos (dificultad respiratoria moderada), las desaturaciones persisten hasta llegar a 40%, se modifican parámetros ventilatorios, se aspira secreciones amarillentas del tubo endotraqueal en moderada cantidad, se realiza exámenes de control los mismos que reportan leucocitosis asociada a neutrofilia, PCR elevado, Rx pleuropulmonar se presencia de infiltrados diseminados en ambos campos pulmonares con predominio derecho (Anexo 2), se añade diagnóstico de Neumonía Asociada a Ventilador se inicia tratamiento antibiótico y antimicótico según dosis terapéutica asociado a fisioterapia respiratoria. Se intenta referir a Establecimiento de Salud de tercer nivel sin obtener respuesta alguna.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (11-20)

RN hipoactiva, llanto débil, reflejos arcaicos disminuidos, en mejores condiciones referente a cuadro respiratorio, no realiza desaturaciones se empiezan a bajar parámetros ventilatorios para preparar a RN para CPAP obteniendo buenos resultados.

Se decide retirar NPT e iniciar con alimentación por sonda orogástrica (SOG) y continuar con tratamiento antibiótico.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (21- 29)

RN hipoactiva, reactiva al manejo, en incubadora, se plantea asociar a la alimentación tolerancia oral teniendo buenos resultados, se retira antibióticoterapia al cumplir 21 días de ser administrados, se procede a destete de oxígeno pero realiza desaturaciones, se decide continuar con apoyo de oxígeno por bigotera nasal, añadiendo el diagnóstico de Displasia Broncopulmonar teniendo en cuenta criterio clínico. Rx de tórax no se observa infiltrados, silueta cardiaca normal (Anexo 3).

Se solicita Resonancia Magnética Cerebral la misma que reporta *signos de Leucomalacia cerebral en fase quística, atrofia cortico-subcortical con ventriculomegalia* (Anexo 4).

Paciente en mejores condiciones generales se evidencia poca ganancia de peso y alteraciones neurológicas retardo en el desarrollo psicomotriz, motivo por el cual se inicia terapia de estimulación temprana de acuerdo a la edad.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (30- 50)

RN activa, reactiva al manejo, en incubadora, con apoyo de oxígeno por bigotera nasal debido a que no tolera destete del mismo, se alimenta con leche materna con buena succión y tolerancia, completando por SOG las necesidades básicas de la RN, mejorando su peso de forma favorable, continua con terapia de estimulación temprana observando resultados positivos.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (51- 64)

RN evoluciona favorablemente, se encuentra en aparente buen estado general, reactiva al manejo, se alimenta con seno materno a libre demanda con buena succión y tolerancia, se logra destete de oxígeno obteniendo saturaciones adecuadas, se le informa a la madre de los signos de alarma y manejo de la RN, además la necesidad de acudir a controles periódicos por consulta externa y programa de estimulación temprana en el HPDA.

IV.III EXAMENES DE LABORATORIO

Ingreso (07/08/2014)

BIOMETRÍA HEMÁTICA

Leucocitos:	11390
Linfocitos	21,7%
Segmentados	63,5%
Hemoglobina	11.1
Hematocrito	34.4%
Plaquetas	136.000

QUÍMICA SANGUÍNEA

Glucosa	58 mg /dl
PCR	3.5 mg/ l
Sodio	138,5 mmol/l
Potasio	5,82 mmol/l
Cloro	104,5 mmol/l

GASOMETRÍA ARTERIAL

Ph	6.78
Po2	9,8 mmHg
PCo2	107,9 mmHg
HCO3	15.8 mmol/l
BE	-21.4 mmol/l

GASOMETRÍA ARTERIAL

08/08/2014	
Ph	7,34
Po2	35 mmHg
PCo2	52,2 mmHg
HCO3	27,3 mmol/l
BE	-2.4 mmol/l

EXAMENES DE CONROL

BIOMETRÍA HEMÁTICA

11/08/14	
Leucocitos:	23870
Linfocitos	10,1%
Segmentados	84,5%
Hemoglobina	11.4
Hematocrito	35.2%
Plaquetas	142.000

QUÍMICA SANGUÍNEA

11/08/2014	
Glucosa	72 mg /dl
PCR	13.10 mg/ l
Sodio	138,7 mmol/l
Potasio	5,46 mmol/l
Cloro	106,5 mmol/l

GASOMETRÍA ARTERIAL

11/08/2014	
Ph	7,34
Po2	28 mmHg
PCo2	44,9 mmHg
HCO3	22.1 mmol/l
BE	-3.3 mmol/l

BIOMETRÍA HEMÁTICA

14/08/14	
Leucocitos:	17570
Linfocitos	15,5%
Segmentados	76,2%
Hemoglobina	11.2
Hematocrito	37.5%
Plaquetas	158.000

QUÍMICA SANGUÍNEA

14/08/2014	
Glucosa	78 mg /dl
PCR	6.54 mg/ l

GASOMETRÍA ARTERIAL

15/08/2014	
Ph	7,49
Po2	45,8 mmHg
PCo2	22,6 mmHg
HCO3	17 mmol/l
BE	-4,0 mmol/l

20/08/2014	
Ph	7,38
Po2	45,5 mmHg
PCo2	44,9 mmHg
HCO3	26 mmol/l
BE	0,5 mmol/l

BIOMETRÍA HEMÁTICA

05/09/14	
Leucocitos:	14620
Linfocitos	21,2%

Segmentados	64,9%
Hemoglobina	11,7 g/dl
Hematocrito	37.9%
Plaquetas	154.000

QUÍMICA SANGUÍNEA

14/08/2014	
Glucosa	88 mg /dl
PCR	5,27 mg/ l

ANÁLISIS: Dentro de los parámetros alterados se observa en la gasometría arterial signos de acidosis metabólica, que corrobora el proceso asfíctico e isquemia tisular, posteriormente se observa una marcada leucocitosis asociada con neutrofilia, sumándose a un cuadro infeccioso, los valores de PCR elevados.

IV.IV EXAMENES DE IMAGEN

RX PLEUROPULMONAR (07/08/2014)

Se evidencia, horizontalización de costillas bilaterales no se observa infiltrados pulmonares, silueta cardiaca normal. (Anexo 1)

ECO TRANSFONTANELAR (09/08/2014)

Reporta estudio dentro de la normalidad.

RX PLEUROPULMONAR (11/08/2014)

Se evidencia la presencia de infiltrados diseminados en ambos campos pulmonares con predominio derecho. (Anexo 2)

RX PLEUROPULMONAR (29/08/2014)

No se observa infiltrados, pulmones ventilados, silueta cardiaca normal. (Anexo 3)

RESONANCIA MAGNETICA CEREBRAL (02/09/2014)

Reporta signos de *Leucomalacia en fase quística, atrofia cortico-subcortical con ventriculomegalia*. (Anexo 4)

IV.V FACTORES DE RIESGO

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

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

Dentro de los factores de riesgo se encuentra:

- III. Control prenatal inadecuado
- IV. Nivel socioeconómico bajo
- V. Desprendimiento prematuro de placenta
- VI. Sufrimiento fetal agudo
- VII. Tipo de parto
- VIII. Edad gestacional

IV.V.I ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO

IV.V.I.I CONTROL PRENATAL INADECUADO

La madre de la RN fue atendida en un centro de salud cercano a su domicilio y se realizó dos controles y ninguna ecografía, además refiere de no haber recibido dosis de hierro ni ácido fólico durante el embarazo.

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.

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

Según el Componente Normativo Materno de la Organización Mundial de la Salud 2010 el control prenatal debe cumplir con ciertos enfoques:

1. Completo e integral

Atención por personal calificado

Detección precoz del embarazo

Control periódico e integral de la embarazada

Referencia de usuarias con riesgo obstétrico prenatal.

2. Precoz

El control prenatal debe iniciarse lo más temprano posible (en el primer trimestre) por la relación entre la edad gestacional del primer control con los resultados del embarazo.

3. Enfoque intercultural

El proveedor debe tener conocimiento de la cosmovisión tradicional y cultural con comprensión de las prácticas ancestrales de curación de acuerdo a la diversidad cultural de la zona de atención.

4. Periódico

Toda mujer embarazada de BAJO RIESGO deberá completar mínimo 5 controles prenatales (uno de diagnóstico y cuatro de seguimiento) con el cumplimiento de todas las actividades que se registran en la historia clínica perinatal del CLAP/SMR – OPS/OMS. MSP – HCU. Form. # 051.

Nivel mínimo eficiente: 5 controles.

- Uno en las primeras 20 semanas.
- Uno entre las 22 y 27 semanas.
- Uno entre las 28 y 33 semanas.
- Uno entre las 34 y 37 semanas.
- Uno entre las 38 y 40 semanas

5. Afectivo

- Toda embarazada debe ser bienvenida y atendida con calidez y calidad.
- Los horarios de atención deben favorecer la concurrencia al control prenatal.
- Cuanto mayor el número de horas de atención, más elevado el número de mujeres que pueden concurrir.
- Cumplir con el horario de turnos y reducir el tiempo de espera de las pacientes.
- Se deben realizar exámenes y pruebas que responden a un propósito inmediato y que se ha demostrado que son beneficiosas.

Evaluación ecográfica:

- 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 32-34 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.

Prescripción de Hierro

- Profiláctico o terapéutico
- Sulfato ferroso 50mg
- Si valores de Hemoglobina no sugieren anemia diferir la toma de hierro hasta la semana 20.

Prescripción de Ácido fólico

- Una tableta de 1 mg diario hasta las 12 semanas de gestación
- (Dosis requerida: 0,4 mg)
- Como prevención primaria poblacional de defectos del tubo neural.
- El ácido fólico debe administrarse 2 - 3 meses preconcepcional.

IV.V.I.II NIVEL SOCIOECONÓMICO Y CULTURAL

Paciente vive en la parroquia Huachi la Libertad de la ciudad de Ambato, en el sector rural, dispone de una Unidad de Salud Primaria a un kilómetro aproximadamente 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, odontólogo, consta con todos los servicios básicos brindan atención medica todos los días las 24 horas, centro de salud tipo A, pero la paciente manifiesta que no dispone de tiempo por su trabajo por lo que no acudió a los controles prenatales pertinentes en el Centro de Salud, además refiere de no tener las posibilidades suficientes como para realizarse las ecografías indicadas, sumado a que la familia de la paciente no le brindaba el apoyo suficiente ya que era de costumbre que su madre y su familia no acudían a los controles prenatales, y los partos eran domiciliarios.

IV.V.I.III DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Un factor de riesgo muy importante en el desarrollo de este caso se debe al desprendimiento prematuro de placenta, teniendo en cuenta que la placenta es el medio por el cual el feto se nutre y oxigena.

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

IV.V.I.IV SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

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

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

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

Hay diversos tipos:

- a. Dip I, o desaceleraciones producidas por compresión de la cabeza fetal que por lo general no son patológicas.
- b. Dip II, o desaceleraciones tardías debidas a hipoxia fetal (por la reducción de sangre en el espacio intervilloso durante la contracción uterina), que si se aparecen en el 30% de las contracciones se asocian a acidosis fetal.
- c. Dip III, o desaceleraciones variables, que se producen por compresión del cordón umbilical y que si son persistentes conducen a acidosis fetal grave.

Por tanto, un registro es patológico cuando la FCF basal es inferior a 110 lpm, hay ausencia de variabilidad a corto y/o largo plazo o aparecen desaceleraciones en todas las contracciones.

IV.V.I.V TIPO DE PARTO

El nacimiento mediante operación cesárea implica un riesgo para el feto y el neonato que pueden ser minimizados por técnicas adecuadas y personal entrenado.

El procedimiento puede exponer al feto a traumatismo obstétrico como en las extracciones dificultosas del polo cefálico, la versión interna en la presentación de tronco y la extracción en presentación podálica. El riesgo de asfixia fetal en un feto estable puede ocurrir debido a la hipotensión materna supina o anestésica, lo mismo en los casos de extracción dificultosa y aspiración de líquido amniótico.

A pesar de lo expuesto anteriormente, la mortalidad debido a la operación cesárea es de difícil determinación ya que generalmente no puede diferenciarse de la causa que determinó la indicación de cirugía.

IV.V.I.VI EDAD GESTACIONAL

La recién nacida 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 pretérmino 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.

La inmadurez es la constante del SNC del pretérmino, 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.

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 pre términos de muy bajo peso.

Los índices de mortalidad neonatal tienen una relación inversamente proporcional a la edad gestacional; los estudios muestran que la edad gestacional ideal para el parto se encuentra entre las 37 y 41 semanas.

IV.VI IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

En el caso analizado se identificaron varios puntos críticos los mismos que se detallan a continuación. :

- » La inapropiada captación en el primer nivel de atención de salud, para cubrir con los parámetros dispuestos por el modelo de atención integral de salud.
- » Barreras de orden cultural, que crea desconfianza en la madre al encontrarse en un medio inexplorado.
- » El control prenatal inadecuado e insuficiente, acorde a la edad gestacional.

- » Desconocimiento por parte de la madre sobre signos de alarma y necesidad de acudir prontamente a un establecimiento de salud.
- » Falta de métodos diagnósticos iniciales y falta de recursos para llevar a cabo un control de la evolución neurológica de la RN.
- » Falta de una red eficiente para traslado de RN a un establecimiento de salud de tercer nivel, para tratamiento específico.

IV.VII CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS

Posteriormente al análisis del caso es útil instaurar un plan de mejoramiento, que consiste en proponer actividades destinadas a controlar las condiciones médicas y no médicas que favorecieron la 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 de cumplimiento	Responsable	Forma Mantenimiento
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>	<p>Seis meses</p> <p>Inmediato</p>	Ministerio de Salud Pública	<p>Autoridades y comisión propias del centro de salud. 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 Pública	<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 Pública</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 diagnóstico. 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
Atención integral	Acciones coordinadas con el fin de satisfacer las necesidades e intereses como coadyuvante para una mejor atención; Estimulación temprana, Fisioterapia continua, acompañamiento Psicológico entre otros.	Un año Inmediata	Ministerio de Salud Publica Director médico del Hospital	Director Provincial de Salud Director médico del Hospital
Valoración por Especialista	Contratar especialistas entendidos con el tema 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

V. CONCLUSIONES

- Existe evidencia suficiente para reconocer que, la presencia de cada uno de los factores de riesgo ya mencionados, se relacionaron significativamente con el desarrollo de asfixia perinatal.
- Se concluye que cada uno de los mecanismos de producción de la asfixia comprenden un alto grado de complejidad, produciendo daño en múltiples órganos y sistemas, obteniendo una repercusión fetal y posnatal de forma negativa, ya sea esta a corto y largo plazo.
- Uno de los factores importantes en el desarrollo de la asfixia es la edad gestacional de la RN, ya que esta conlleva que los órganos y sistemas sean inmaduros como para adaptarse a las necesidades obligadas del organismo.
- Existe una variedad de métodos diagnósticos, tales como la ecografía, la TAC y la RM que pueden encaminar a un diagnóstico precoz y ayudarnos con un seguimiento adecuado.
- La Leucomalacia periventricular es una patología con una alta prevalencia de trastornos neurológicos de mediano y largo plazo.
- El tratamiento debe ser adecuado, integral y estar dirigido a corregir las alteraciones de los diferentes órganos afectados.
- El seguimiento de pacientes con antecedente de asfixia perinatal debe incluir el control del desarrollo psicomotor para valorar el pronóstico del mismo.
- La atención primaria de salud en esta ocasión incumple con lo planteado en el Modelo de Atención Integral de Salud (MAIS), en vista que hubo desconocimiento del caso y no fue captado, por tanto no tuvo seguimiento, lo que impide cumplir con los derechos fundamentales de la población.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VI.I BIBLIOGRAFÍA

1. Ceriani. Cernadas. Neonatología Práctica. 3ra ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.
2. Cloherty P. Jhon, Eichenwald C. Eric, Hansen R. Anne, Stark R. Ann. Manual de Neonatología. 7ma ed. Philadelphia: Editors Wolters Kluwer ; 2012.
3. Gomella L. Tricia. Neonatología. 4ta ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.
4. Jasso Luis. Neonatología Práctica. 7ma ed. México: Editorial Manual Moderno; 2008.
5. Lissauer, Fanaroff. Neonatología. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011.
6. Perlman Max, Kirpalani Haresh. Manual para Residentes en Neonatología. 1ra ed. Toronto: Editors Mosby Year Book; 1992.
7. Tapia I. José, Gonzales M. Álvaro. Neonatología. 3ra ed. Buenos Aires: Editorial Mediterraneo; 2008.

VI.II LINKOGRAFÍA

8. Aguilar Ana, Caballero Bonifacio, Chavéz Ana, Hernandez Noé; Guía de práctica clínica del recién nacido con asfixia perinatal; Sistema General de Seguridad Social en Salud – Colombia Guía para profesionales de la salud 2013 - Guía No. 07; http://gpc.minsalud.gov.co/Documents/Guias-PDF-Recursos/Asfixia/GPC_Prof_Sal_Asfix.pdf

9. Blanco, García, Valverde, Tenorio, Vento, Caba; Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología Guía de estándares para su aplicación clínica; An Pediatr (Barc). 2011;75(5):341.e1---341.e20; Disponible en: http://www.se-neonatal.es/portals/0/publicaciones/guia_hipotermia_sen-2011.pdf
10. Ciaravino, Capua, Esther, Chahla; Asfixia Perinatal. Aporte de Revisiones Actualizadas; Revista de la Facultad de Medicina - vol. 7 - N° 1 (2006) - Versión on line: ISSN 1669-8606; Disponible en; http://www.fm.unt.edu.ar/ds/Dependencias/UnidadPracticaFinal/tocoginecologia/asfixia_perinatal.pdf
11. Cullen Pedro, Eugenio Salgado; Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato; Vol. 76, Núm. 4 • Julio-Agosto 2009 pp 174-180; Disponible en; <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp094g.pdf>
12. García, Martínez, Arnaez, Valverde, Quero; Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica; Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008 [citado 2 Sep 2011]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
13. Gonzales de Dios J, Balaguer Santamaria; Reconsiderando el ph de la arteria umbilical: ¿sirve para valorar la asfixia perinatal y sus consecuencia?;Evidencia en Pediatría; 2011;7:84; Disponible en: <http://www.evidenciasenpediatria.es/EnlaceArticulo?ref=2011;7:84>
14. Hernández, Landrove, Matos; Evaluación neurológica en recién nacidos con asfixia al nacer; issn 1560-4381 ccm 2014; 18 (3) 457 artículo original; Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v18n3/ccm07314.pdf>

15. Moreno, Rodríguez, Pérez, Diffur, Canet; Algunos factores perinatales relacionados con la asfixia neonatal; medisan 2013; 17(2):187; Disponible en;<http://scielo.sld.cu/pdf/san/v17n2/san03213.pdf>
16. Nápoles Danilo; Fundamentaciones fisiopatológicas sobre la asfixia en el parto; Medisan 2014; 18(3):401 artículo de revisión; Disponible en: <http://campus.usal.es/~ogyp/Clases%20teoricas%202013%202014/Neonatologia/Hipoxia%20fetoneonatal%20.pdf>
17. Orozco Cesar Alberto; Asfixia perinatal vs. Depresión Neonatal; 2011; disponible en:http://aprendeonline.udea.edu.co/lms/moodle/file.php/790/neonatologia_ambulatoria/asfixia_perinatal.pdf
18. Santos, Becker, Ranzan, Winckler, Ohlweiler; Avances en el abordaje de la hipoxia neonatal; Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S17-21.; Disponible en:<http://www.neurologia.com/pdf/Web/57S01/bkS01S017.pdf>
19. Sospecha y Diagnóstico de Asfixia Perinatal (ap); gpc del recién nacido con asfixia perinatal – Hoja de evidencia 1 – Elaborado: noviembre/2014; Disponible en:<http://www.iets.org.co/apoyo-a-la-implementacion/Documents/Hoja%20de%20evidencia%20sospecha%20y%20diagn%C3%B3stico.pdf>
20. Torres Muñoz Javier. Asfixia perinatal. Ccap Volumen 9 Número 3, Precop SCP. 2011. Disponible en: https://scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf
21. Xiquitá, Hernández; Factores de riesgo perinatales y neonatales para el desarrollo de asfixia perinatal; Guatemala, junio de 2009; Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8509.pdf

VI.III CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

22. PROQUEST: Ancel, Garcia, Cabanas; Interleukin-6 in the cerebrospinal fluid after perinatal asphyxia is related to early and late neurological manifestations; *Pediatrics*100.5 (Nov 2007): 789-94; Disponible en:<http://search.proquest.com/docview/228349204/abstract/78D69078BA4544EAPQ/28?accountid=36765>
23. PROQUEST:Azzopardi, Strohm, Marlow, Brocklehurst; Effects of Hypothermia for Perinatal Asphyxia on Childhood Outcomes;*The New England Journal of Medicine* 371.2 (Jul 10, 2014): 140-9; Disponible en:<http://search.proquest.com/docview/1544417112/abstract/6BDE6E5D9B4A4001PQ/38?accountid=36765>
24. PROQUEST: Ekici, Aydinli, Aydin, Çaliskan, Eraslan, Epilepsy in children with periventricular leukomalacia;*Clinical Neurology and Neurosurgery*115.10 (2013): 2046-8; Disponible en:<http://search.proquest.com/docview/1434107669/abstract/C5CA7B2CD0134DE2PQ/5?accountid=36765>
25. PROQUEST: Groenendaal, Casaer, Dijkman, Gavilanes; Introduction of Hypothermia for Neonates with Perinatal Asphyxia in the Netherlands and Flanders;*Neonatology*104.1 (Jul 2013): 15-21; Disponible en:<http://search.proquest.com/docview/1413256354/abstract/42EBDD135BA246F2PQ/29?accountid=36765>
26. PROQUEST: Lin, Chen, Liang; Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit;*Journal of Perinatology*26.3 (Mar 2006): 180-4. Disponible en:<http://search.proquest.com/docview/220412709/abstract/78D69078BA4544EAPQ/5?accountid=36765>
27. PROQUEST: Tzarouchi, Astrakas, Anastasia, Xydis, Kosta; Periventricular leukomalacia in preterm children: assessment of grey and white matter and cerebrospinal fluid changes by MRI;*Pediatric Radiology*39.12 (Dec 2009): 1327-32; Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/222692101/abstract/C5CA7B2CD0134DE2PQ/13?accountid=36765>

28. PROQUEST: Vries, Khalil, Haastert, Ingrid; Therapeutic Hypothermia Modifies Perinatal Asphyxia-Induced Changes of the Corpus Callosum and Outcome in Neonates: e0123230; PLoS One10.4 (Apr 2015).Disponible
en:<http://search.proquest.com/docview/1676622468/abstract/78D69078BA4544EAPQ/24?accountid=36765>
29. EBSCO: Hunt, R, 2012, Uso de la hipotermia en recién nacidos con encefalopatía isquémica hipóxica Biblioteca Cochrane Plus,Volumen15 Numero 7: 112-117
30. EBSCO: Origel, J, 2011, Encefalopatía Hipóxica isquémica aspectos generales, 18(35): 214-222

VII. ANEXOS:

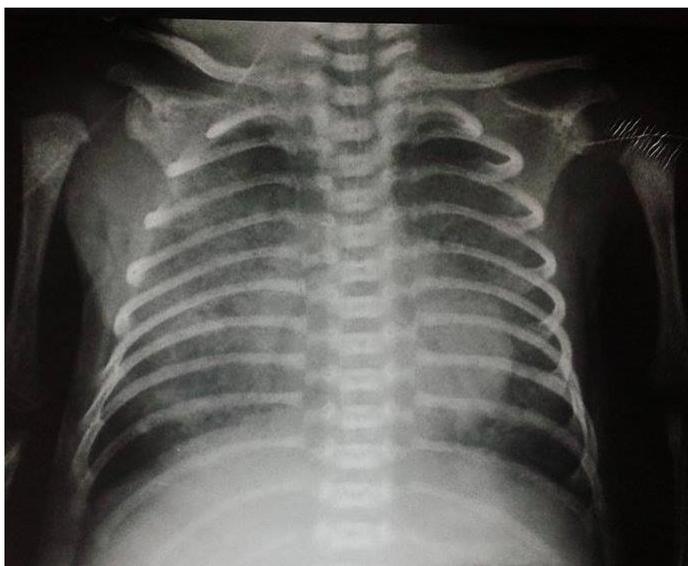
Anexo 1

RX PLEUROPULMONAR (07/08/2014)



Anexo 2

RX PLEUROPULMONAR (11/08/2014)



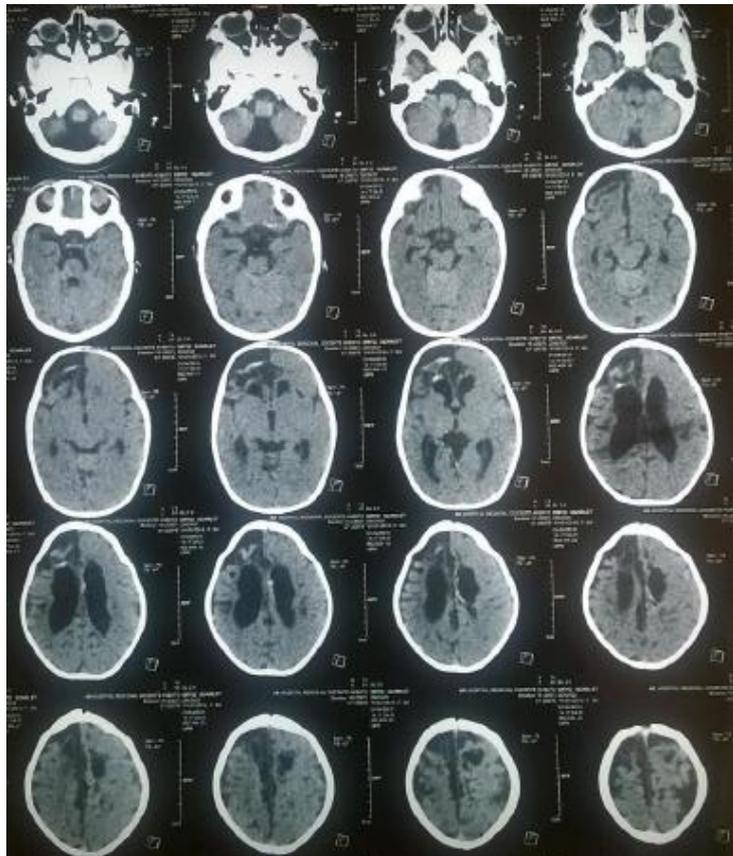
Anexo 3

RX PLEUROPULMONAR (29708/2014)



Anexo 4

RM DE CRANEO (02/09/2014)



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, **Ulpo Aisabucha Norma María**, CI. 1802587675, 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°. 402472 previo explicación, doy mi consentimiento informado el día 7 de Abril del 2015 para la realización y presentación de su caso clínico. El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que el Srta. Egresada de la Carrera de Medicina: **Aimara Naranjo María Cristina**, con cédula de identidad No.1804316196, estudiante de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO use la información médica de la historia clínica, para la realización del caso clínico titulado: **“LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR ASOCIADA A ASFIXIA ERINATAL”**.

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.

.....
Egresada. Aimara Naranjo María Cristina
CI.1804316196

.....
Ulpo Aisabucha Norma María
CI. 1802587675