

ASFIXIA PERINATAL SEVERA SECUNDARIA A MUERTE MATERNA

Paola Yépez Borja^{1,a} Ana Zambrano Bello Msc^{1,a,b}

Recibido 08 de Junio y Aceptado el 09 de Septiembre del 2013

¹ Hospital IESS Regional II,
Teodoro Maldonado Carbo
^a Pediatra, Neonatóloga
^b Directora del Postgrado
de Neonatología

RESUMEN

La asfixia neonatal es un problema importante de morbilidad y mortalidad a largo plazo, en las unidades de neonatología, a pesar de los avances en el estudio y monitoreo perinatal, siendo responsable de aproximadamente 20 % de las muertes perinatales, aumentando su incidencia en los hijos de madres diabéticas, hipertensas, con toxemia gravídica, cardiopatías entre otras patologías maternas, estando en relación con la presentación durante el parto, el retraso de crecimiento intrauterino, la prematuridad y posmadurez. En un 90% están en relación con el periodo de anteparto e intraparto, como consecuencia de insuficiencia placentaria, que determina en el feto la incapacidad para recibir suficiente aporte sanguíneo o de O₂ y eliminar el CO₂, el resto de casos se producen en relación a insuficiencia cardiopulmonar o neurológica en el post parto o en el periodo neonatal (10%). El siguiente caso nos revela las principales complicaciones neurológicas que pueden presentarse en los neonatos con asfixia severa intrauterina, por el cese de la circulación materna y como actuar de manera oportuna, para mejorar el pronóstico neurológico de estos niños. Se obtiene un RNPT, cuya madre fallece durante la cesárea de emergencia, se salva el producto, el mismo que nace muy deprimido en shock hipovolémico, recibe REA IV, es conectado a respirador e ingresado a la unidad de cuidados intensivos neonatales, sobrevive presentando hidrocefalia post hemorrágica. Es dado de alta con programa papá canguro, con seguimiento por equipo multidisciplinario.

Palabras claves: Asfixia severa, recién nacido pre término, hemorragia intraventricular, hidrocefalia

SUMMARY

Neonatal choking is a major problem of mortality and morbidity in the long term, in units of Neonatology, in spite of advances in the study and monitoring perinatal, being responsible for approximately 20% of perinatal deaths, increasing its impact on children of diabetic mother; hypertensive, with Gravidarum toxemia, heart disease among other maternal; remain in relation to the presentation during childbirth, intrauterine growth retardation, prematurity posmadurez pathologies. 90% Are in relation to the period of anteparto and intrapartum, as a result of placental insufficiency, which determines the foetus inability to receive sufficient blood supply or O₂ and eliminate CO₂, the rest of cases occur in neurological or cardiopulmonary failure after delivery or in the neonatal period (10%). The following case reveals major neurological complications that may occur in infants with severe intrauterine, asphyxia by cessation of the maternal circulation and how to act in a timely manner, to improve the neurological prognosis of these children. Gets a RNPT, whose mother died during the caesarean section emergency efforts made to save the product, the same that rises very depressed in hypovolemic shock, receives REA IV, connected to a respirator and admitted to the neonatal intensive care unit survives presenting post hemorrhagic hydrocephalus. It is commissioned with program Kangaroo, follow-up by neurosurgeon and other multi-disciplinary team.

Keywords: Severe asphyxia, newborn pre term, intraventricular hemorrhage, hydrocephalus

INTRODUCCIÓN

La asfixia antes, durante o después del nacimiento es una causa importante de mortalidad perinatal y morbilidad neurológica. A partir de los datos obtenidos en animales, por experimentación está claro que la asfixia perinatal puede originar lesión cerebral, pero también se ha demostrado que puede haber daño en otros órganos como el riñón, el corazón y el pulmón.

La asfixia fetal ocurre principalmente por deterioro del intercambio placentario por causas diversas, entre ellas, alteración del flujo sanguíneo uterino, hipoxia materna, insuficiencia placentaria, desprendimiento prematuro de placenta, compresión del cordón, trauma al nacer e insuficiencia respiratoria o hemodinámica neonatal. Estas alteraciones originan hipoxia, isquemia hipercapnia, acidosis metabólica que puede alterar el gasto cardíaco.

En los últimos años ha habido un gran avance en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la asfixia perinatal como la alteración de los factores circulatorios que controlan el flujo sanguíneo cerebral, la activación de factores metabólicos locales y bioquímicos regionales que en último término producen lesión neuronal. Estos factores han llevado al desarrollo de nuevos procedimientos diagnósticos, terapéuticos y preventivos, para mejorar el pronóstico de los recién nacidos afectados¹.

La asfixia perinatal síndrome clínico caracterizado por depresión cardiorrespiratoria, cianosis y palidez, secundario a hipoxemia y/o isquemia tisular. La lesión hipóxica isquémica produce una serie de eventos: inicialmente existen mecanismos compensatorios de redistribución del flujo sanguíneo, como el llamado reflejo de inmersión, que frente a la presencia de hipoxia e isquemia produce la recirculación de la sangre hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, a partir de la sangre de órganos menos vitales como el pulmón, intestino, hígado, riñones, bazo, huesos, músculos esqueléticos, y piel¹.

En la hipoxia leve se produce disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial, pasada la injuria inicial viene una etapa de recuperación en la que existirá mayor daño, llamada reperfusión, el cerebro hipóxico aumenta el consumo de glucosa, la hipoxia causa dilatación vascular lo que facilita el ingreso de glucosa a la célula y mayor producción local de ácido láctico.

La creciente acidosis lleva al descenso de la glicólisis, pérdida de la autorregulación vascular cerebral, disminución de la función cardíaca, isquemia local y dismi-

nución de llegada de glucosa al tejido que lo requiere. Se alteran las bombas de iones, lo que lleva al acumulo intracelular de Na, Cl, H₂O, Ca⁺ y extracelular de K, aminoácidos excitotóxicos como glutamato y aspartato; como consecuencia se alterará la corteza cerebral y núcleos de la base, que mediarán la apertura de canales iónicos para la entrada de Na y Cl a la célula, y muerte neuronal. El flujo excesivo de Ca⁺ al espacio intracelular acaba produciendo la muerte celular².

Dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP). Después de la asfixia moderada a severa pueden verse las siguientes lesiones: necrosis cortical focal o multifocal, infartos cerebral en zonas limítrofes entre la zona de irrigación de las arterias cerebrales, necrosis neuronal selectiva, necrosis de los núcleos talámicos y de los ganglios basales.

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal se originan intraútero, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal; Siendo los factores de riesgo maternos, la hipotensión, preeclampsia, hemorragia aguda, enfermedad pulmonar y cardíaca severa, diabetes y el uso de drogas; en cuanto a los factores de riesgo placentarios esta el desprendimiento placentario, placenta previa, vasculitis, e insuficiencia placentaria; y los fetales, accidentes del cordón, rotura uterina, anomalías congénitas, RCIU, macrosomía, anemia, e infecciones, prematuridad; y los factores de riesgo neonatal como apnea, bradicardia persistente no tratada, shock séptico, enfermedad pulmonar severa, entre otras. Las manifestaciones clínicas pueden ser desde leves a severas y su grado es muy importante para determinar el eventual desarrollo de futuras secuelas. (1) Se presenta un caso de recién nacido con asfixia severa que fue rescatado tras muerte materna, y se analizan las varias complicaciones principalmente de tipo neurológicas secundarias a la asfixia.

CASO CLÍNICO

Recién nacido producto de segunda gestación, madre de 21 años de edad con antecedente de hipertensión inducida por embarazo no tratada, quien fallece súbitamente por paro cardiorrespiratorio durante la cesárea de emergencia, se obtiene un producto de 35 semanas de gestación, sexo masculino, con 1.840 gramos de peso, APGAR 2 al minuto, 6 a los 5 minutos y 8 a los 10 minutos; requiriendo reanimación avanzada,

(REA IV), soporte respiratorio mediante intubación y ventilación con bolsa mascarilla, ingresa a la UCIN, es conectado a ventilación mecánica, se coloca una dosis de surfactante pulmonar; paciente permanece las primeras 24 horas en condiciones clínicas críticas, descompensado hemodinámicamente, pálido, mal perfundido, en shock hipovolémico, por lo que requiere cargas hídras de solución salina al 0.9% hasta 60 cc/kg, reposición de glóbulos rojos concentrados en dos ocasiones, presenta acidosis metabólica descompensada que requiere corrección, debido a la persistencia de la inestabilidad hemodinámica se inicia infusiones de dopamina y dobutamina simultáneamente, y plasma fresco congelado.

Además presenta movimientos clónicos generalizados, se impregna con fenobarbital, dejando posteriormente dosis de mantenimiento. Las primeras 72 horas de vida el paciente se mantiene crítico en ventilación mecánica. Presenta ictericia que amerita lámpara de fototerapia, al cuarto día presenta descompensación súbita, se torna muy pálido, con descompensación hemodinámica, un hematocrito de 37%, se transfunde nuevamente glóbulos rojos concentrados, plasma y plaquetas, probablemente en este momento presenta HIV, se coloca acceso venoso central y además se inicia alimentación parenteral, al sexto día se desteta del ventilador, se empiezan a disminuir las drogas inotrópicas, al octavo día se inicia alimentación enteral mínima con hidrolizados de proteínas con buena tolerancia digestiva, al 10mo día paciente se encuentra más estable aumentando los aportes enterales según requerimientos. Papá realiza plan canguro con éxito.

Las complicaciones de su asfixia y de su estado clínico y hemodinámico inestable, empiezan a dar cara, ya en su primera semana de vida, se aprecia diátesis de suturas craneales e incremento del perímetro cefálico, se hace diagnóstico de HIV con probable ventriculomegalia, confirmada con eco transfontanelar. Frente al incremento sistemático del perímetro cefálico se inician punciones lumbares seriadas, según criterio de tratamiento descongestivo y para eliminar los restos hemáticos y de fibrina del líquido cefalorraquídeo, se realizaron 3 PL y una punción intraventricular; cuando en el líquido cefalorraquídeo se obtuvo niveles de proteínas menores a 200 y con cultivos estériles y el estado clínico del prematuro lo permitió, se interconsulta a neurocirugía pediátrica en prestador externo (cabe recalcar que en nuestra institución no contamos con muchas especialidades pediátricas), para valorar si precisa derivación ventrículo-peritoneal que será programada según decisión del neurocirujano en el seguimiento, en base a los criterios quirúrgicos para la misma. Luego de la valoración especializada se envió

tratamiento ambulatorio con acetazolamida, debido a que el crecimiento del perímetro cefálico era normal en esos momentos y se podía continuar valorando en el seguimiento.

Fue dado de alta precoz, con el programa papá canguro, y seguimiento por consulta externa con un equipo multidisciplinario e interconsulta con neurocirujano en hospital pediátrico. Con indicaciones específicas, egresa a los 14 días de vida.

Ecografía transfontanelar: reporta estructuras de la línea media normal, estructuras laterales dilatadas, dilatación de astas anteriores, la derecha de 19mm, la izquierda de 20mm, plexo coroideo de 6 mm, a nivel de tejido cerebral frontal se observa imagen quística de 10mm. La tomografía axial computarizada muestra gran hidrocefalia, hemorragia intraventricular grado III. El ecocardiograma: revela posición cardíaca normal, defecto asociado foramen oval presente sin repercusión hemodinámica, y función sistólica normal. Dx disfunción diastólica restrictiva por inmadurez ventricular.

Examen del líquido cefalorraquídeo

Citología del LCR	Bioquímico LCR	Cultivo del LCR
Sanguinolento	Glucosa 6 mg/dl	Sin crecimiento bacteriano
Turbio	LDH 1675	
Glóbulos rojos incontables	Colesterol 119	
Glóbulos blancos 35 /cc	Triglicéridos 4	
Segmentados 60%	Amilasa 99	
Linfocitos 30%	Proteínas 2,8 gs	
	Albúmina 0,7	



Figura 1.- Se observa perímetro cefálico aumentado por la hidrocefalia.

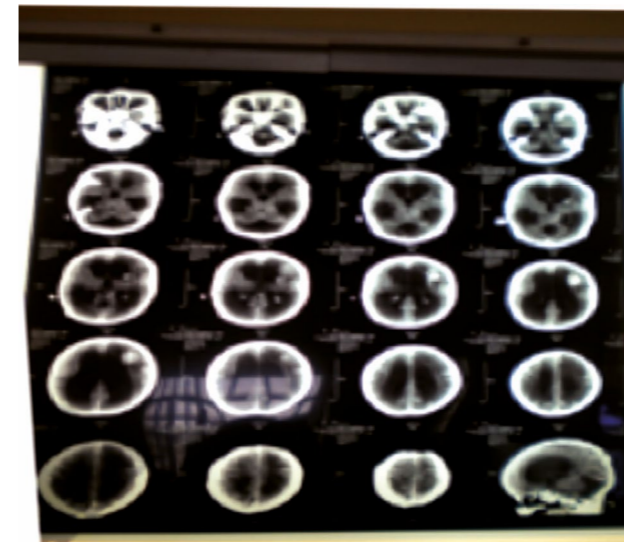


Figura 2.- Se observa la tomografía con dilatación ventricular marcada.

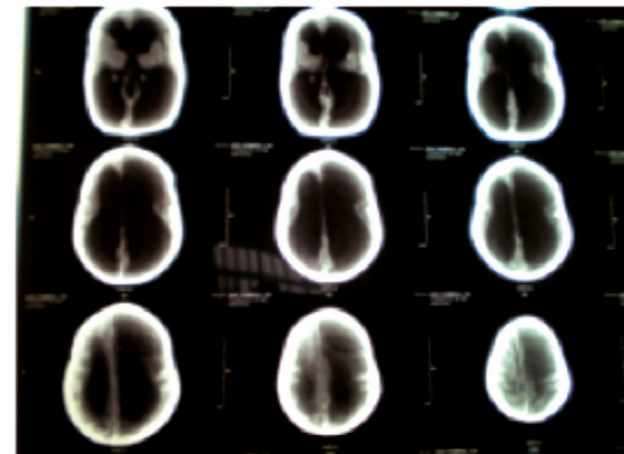


Figura 3.- Tomografía de cerebro con hidrocefalia.



Figura 4.- Realizando plan papa canguro. PC=

CONCLUSIONES

En conclusión podemos decir que el caso descrito se trata de una asfixia perinatal severa anteparto debido principalmente al cese del riego sanguíneo materno, por el paro cardiorespiratorio y muerte materna, este es el caso típico en que el neonato nace hipovolémico, porque su sangre se desvía hacia la placenta.

Cuadro severo de asfixia con shock hipovolémico en un prematuro frágil cuyos vasos de la matriz germinal sangran con facilidad aumentando la severidad de la anemia al nacer. Requiriendo intervención intensiva para rescatarlo.

La hemorragia intraventricular e hidrocefalia posterior a ella, fueron complicaciones que dieron cara en fases tempranas de la evolución manifestándose con letargia, obnubilación y crisis convulsivas desde el primer día, otra de las complicaciones fue el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base con acidosis metabólica marcada. El compromiso renal fue leve y se manifestó con hemoglobinuria y albuminuria.

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones serán encaminadas a reforzar los pilares en el manejo del recién nacido con riesgo de asfixia severa para evitar la progresión del daño neurológico y limitar al mínimo las lesiones de órganos en desarrollo. El o la Neonatólogo deben coordinar con el obstetra el lugar y la vía del nacimiento de todo recién nacido con riesgo de injuria.

La reanimación del recién nacido en sala de partos debe realizarse de acuerdo a las normas internacionales. Controlar estrictamente los signos vitales, temperatura, control del aporte de oxígeno.

En los niños con puntuaciones de APGAR de 1 a 3, suele ser necesario recurrir a la intubación para expandir los pulmones. Sin embargo, si no se dispone de personal experto en intubación o del equipo adecuado para ello de forma inmediata, la ventilación inicial con bolsa y mascarilla suele bastar para mantener la vida. Los pasos posteriores de la reanimación dependerán de la respuesta de la frecuencia cardíaca a la ventilación. Siempre que sea posible, deberán obtenerse muestras de sangre del cordón umbilical para la determinación de gases. Además, es necesario medir inmediatamente los gases de la sangre del niño y conocer los resultados antes de iniciar la administración de bicarbonato sódico hasta que no se haya establecido la ventilación y se demuestre que la P_{Co2} es normal o baja.

Muchos cuadros causantes de asfixia o parto prematuro pueden asociarse a pérdida de un gran volumen de sangre y el niño asfixiado tiene aún menos capacidad para compensar las grandes pérdidas de volumen sanguíneo que el niño normal. Sin embargo, la mayoría de los recién nacidos asfixiados no son hipovolémicos, pueden ser normovolémicos e incluso ser hipervolémicos y a menudo constituye todo un reto la valoración del estado circulatorio del niño para determinar si la hipovolemia es la causa de la hipotensión o si existe una depresión cardiovascular secundaria a algún otro problema.

La reanimación de los niños muy prematuros comienza ya dentro del útero; por tanto, siempre que sea posible deberán nacer en un centro perinatal dotado de personal experto en asistencia obstétrica, anestésica y neonatal. La fragilidad de estos niños obliga a una manipulación de especial suavidad y a disponer de un personal muy experto para su reanimación. Debido a su área de superficie corporal relativamente grande, el secado inmediato y el control de la temperatura son aún más importantes en estos niños que en los nacidos a término. Siempre que sea posible, deberán ser trasladados a una pequeña habitación caliente adyacente al paritorio, donde se secarán con cuidado y se colocarán bajo una fuente de calor radiante para proceder a su reanimación.

Es fundamental que el gas utilizado en estos niños muy pequeños, incluso para la reanimación, haya sido calentado y humidificado. Muchos de estos niños requieren una intubación inmediata como parte de su reanimación y en muchos centros, se los intuba de forma sistemática para facilitar la eliminación del agua pulmonar y la liberación de surfactante. Si se intuba a estos niños de manera sistemática, será de la mayor importancia evitar la hiperdistensión, que puede provocar enfisema intersticial o neumotórax y reducir el gasto cardíaco. En otros centros se opta por observar a los recién nacidos diminutos durante un breve período y proporcionarles asistencia respiratoria, sobre todo en forma de oxígeno y presión de distensión continua a través de cánulas nasales, si aparecen signos de deterioro respiratorio. Si se sabe que el niño sufre una deficiencia de surfactante, lo más adecuado será proceder a la intubación inicial y administrarles surfactante y valorar después cuidadosamente el estado de estos niños muy pequeños, para determinar si necesitan más asistencia respiratoria. En la reanimación de los recién nacidos muy pequeños también es importante evitar la hiperoxia, por lo que se recomienda iniciar la ventilación con una mezcla de oxígeno del 40%, para reducirla después de la manera más rápida posible e incrementarla sólo si aparecen signos clínicos de cianosis.

En la mayoría de estos niños muy pequeños también resulta beneficioso introducir un catéter en la arteria umbilical, de forma que la monitorización inicial de los gases sanguíneos no requiera procedimientos dolorosos para obtener la sangre; además, el catéter permite administrar líquidos, fármacos o volumen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfaro Braulio, et al. Manual Para La Atención De Recién Nacidos De Alto Riesgo, San José de Costa Rica, 1999.
2. Battin MR, Dezoete JA, Gunn TR, et. al. Neurodevelopmental outcome of infants treated with head cooling and mild hypothermia after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2001;107:480-4.
3. Bhat MA, Shah ZA, Makhdoomi MS, Mufti MH. Theophylline for renal function in term neonates with perinatal asphyxia: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2006;149:180-
4. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et. al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70
5. Portman RJ, et al. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: A scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 174.
6. Riukin M. Lesion cerebral hipóxico-isquémica en el recién nacido a término. *Clínicas de Perinatología* 1997; 3: 623-642.

Correspondencia:

Dra. Ana Zambrano Bello
Directora del Postgrado de Neonatología
Hospital IESS Regional II. Teodoro Maldonado Carbo
Email: arzbella4@hotmail.com
Teléfono: 091342509
Guayaquil-Ecuador

QUIMIOTERAPIA DEL CÁNCER

Lazo Salazar Marcelo ^{1a}

Recibido 03 de Septiembre y Aceptado el 17 de Septiembre del 2013

¹Universidad de Guayaquil,
Facultad de Ciencias Médicas
^aDocente Farmacología

Mucho se ha hablado sobre la quimioterapia del cáncer así como la radioterapia habiendo conceptos favorables como también se han indicado los efectos desfavorables. Esto ha servido para una serie de investigaciones a diferentes niveles, habiéndose señalado que la quimioterapia es la única manera de tratar y eliminar el cáncer.

A lo señalado el Hospital John Hopkins ha empezado a decir que hay alternativas y da una serie de sugerencias que he creído necesario transcribir literalmente como un medio de información farmacológica:

1. Toda persona tiene células cancerígenas en el cuerpo. Estas células no se ven en los chequeos regulares hasta que se han multiplicado a unos pocos billones. Cuando se les dicen a los pacientes de cáncer que no hay más células cancerígenas después del tratamiento, solo significa que los chequeos no las detectan porque ellas no han llegado a un tamaño detectable.
2. Las células de cáncer ocurren 6 de 10 veces en la vida de las personas
3. Cuando el sistema inmunológico de una persona es fuerte, las células cancerígenas serán destruidas y se prevendrá la multiplicación y formación de tumores.
4. Cuando una persona tiene cáncer, esto indica que esa persona tiene muchas deficiencias de nutrición. Esto puede ocurrir por diferentes motivos como genética, de medio ambiente, alimenticios y por modo de vida.
5. Para resolver esas muchas deficiencias de nutrición, el cambiar de dieta e incluir suplementos es imprescindible para reforzar el sistema inmunológico.
6. La quimioterapia en realidad envenena las células de cáncer, pero también destruye las células sanas de la médula espinal. Así como también las del intestino y eso produce daño en los órganos como el hígado, riñones, corazón y pulmones.
7. La radiación, cuando destruye las células cancerígenas, también quema y daña las células sanas y los órganos, así como también los tejidos.
8. El tratamiento inicial de quimioterapia y radiación muchas veces reduce el tamaño de los tumores,

pero un prolongado uso de la quimioterapia y la radiación no tiene como resultado la destrucción total de los tumores

9. Cuando el cuerpo tiene muchas toxinas debido a la quimioterapia y la radiación el sistema inmunológico está comprometido o destruido, por eso las personas pueden sufrir varios tipos de infecciones y complicaciones.
10. La quimioterapia y la radiación pueden causar la mutación de las células cancerígenas, que se resisten y se hace difícil su destrucción total. La cirugía puede también provocar la invasión de las células a otros órganos
11. Una manera efectiva de combatir "El Cáncer" es no darle de comer a las células cancerígenas con aquellos alimentos que necesita para multiplicarse.

Las células de cáncer se alimentan de:

- **A.** Azúcar es un alimento del cáncer. No consumiendo azúcar se corta uno de los más importantes elementos de las células cancerígenas. Existen sustitutos de azúcar como sacarina, pero estos están hechos con aspartamo y es muy nocivo. Un mejor sustituto del azúcar es la miel de manuka o melaza, pero en pequeñas cantidades. La sal, tiene un químico que se le agrega para que se le vea blanca. Una mejor alternativa para la sal es la sal de mar o sales vegetales.
- **B.** La lecha causa al cuerpo la producción de mucus, especialmente en el conducto intestinal. Las células cancerígenas se alimentan de mucus, eliminando la leche y sustituyendo por leche de soya, las células de cáncer no tienen que comer por consiguiente se mueren.
- **C.** Las células de cáncer maduran en un medio ambiente ácido. Una dieta basada en carne roja es ácida, es mejor comer pescado y un poco de pollo en lugar de carne vacuna o cerdo. La carne además tiene hormonas y parásitos que son muy nocivos, especialmente para las personas con cáncer. La proteína de la carne es muy difícil de digerir, y requiere muchas enzimas. La carne que no se digiere quedan en los intestinos y entra en estado de putrefacción y lleva a la creación de más toxinas.