



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**DESARROLLO PSICOMOTOR EN NIÑOS DE 24 MESES
CON ANTECEDENTE DE ASFIXIA PERINATAL
HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN 2018**

**PRESENTADO POR
ANTONIO PATRICIO CRUZ PORTUGAL**

**ASESORA
ROSA ANGÉLICA GARCÍA LARA**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
NEUROLOGÍA**

**LIMA – PE8Ú
2018**



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

SECCIÓN DE POSGRADO

**DESARROLLO PSICOMOTOR EN NIÑOS DE 24 MESES
CON ANTECEDENTE DE ASFIXIA PERINATAL
HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN 2018**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA

PRESENTADO POR

ANTONIO PATRICIO CRUZ PORTUGAL

ASESOR

MTRA. ROSA ANGÉLICA GARCÍA LARA

LIMA, PERÚ

2018

ÍNDICE

| | Págs. |
|---|--------------|
| Portada | i |
| Índice | ii |
| CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | |
| 1.1 Descripción del problema | 3 |
| 1.2 Formulación del problema | 4 |
| 1.3 Objetivos de la investigación | 4 |
| 1.4 Justificación | 5 |
| 1.5 Viabilidad y factibilidad | 5 |
| CAPÍTULO II: MARCO TEORICO | |
| 2.1 Antecedentes | 6 |
| 2.2 Marco teórico | 7 |
| 2.3 Definición de términos básicos | 23 |
| CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES | |
| 3.1 Formulación de la hipótesis | 23 |
| 3.2 Variables y su operacionalización | 23 |
| CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA | |
| 4.1 Tipo y diseño | 26 |
| 4.2 Diseño muestral | |
| 4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos | |
| 4.4 Procesamiento y análisis de datos | |
| 4.5 Aspectos éticos | |
| CRONOGRAMA | 28 |
| PRESUPUESTO | 29 |
| FUENTES DE INFORMACION | 30 |
| ANEXOS | 34 |
| Matriz de consistencia | |
| Instrumentos de recolección de datos | |

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

El concepto, a nivel mundial, de asfixia perinatal consiste cuando se presenta una disrupción en el suministro de oxígeno en el preciso momento que se ejecuta el nacimiento, y llega a surgir como consecuencia de diferentes etiología. Puede ser durante el trabajo de parto, el expulsivo y durante los primeros minutos posteriores al nacimiento;¹ Es una complicación, en la que, por distintas noxas, no llega a recibir un adecuado flujo de oxigenación e irrigación de órganos vitales, por lo que no solo afecta al cerebro sino a todo el organismo y produce, a la larga, importantes secuelas motoras y cognitivas, que afectan la calidad de vida. Por ello, es importante controlar el embarazo para prevenir cualquier complicación.²

En el Perú, el tercer lugar de las muertes en neonatos pertenece a la asfixia y a sus respectivas causas que se relacionan entre sí; se llega a estimar que entre los años 2011 y 2012 se produjeron 2136 muertes neonatales y representan el 14.1% del total de decesos, con una tasa de 180 muertes neonatales de mil recién nacidos vivos;³ sin embargo no se ha llegado a saber en la actualidad el número de niños habitantes en el Perú que tienen algún déficit, ya sea retraso en el área mental, social, emocional y motor como resultado del precario estado de salud, nutrición y el medio poco favorable que alberga el periodo de gestación, el nacimiento y los primeros años de vida.⁴

En el Hospital Sabogal Sologuren del Callao, se ha observado un incremento de patología neurológica que es abordada en los diferentes servicios: Medicina Física y Rehabilitación, Neuropsicología, Neuropediatría por consecuencia del antecedente de asfixia perinatal y acuden a los distintos servicios solo para tratar las complicaciones psicomotrices que presentan estos niños al haber sido expuestos.

Es de ahí, que es necesario conocer el desarrollo psicomotriz en los niños/as a los 24 meses que tuvieron como antecedente asfixia perinatal, ya que no existen muchos estudios que valoren su afectación en el desarrollo del niño/a; así mismo, la asfixia estaría produciendo compromiso de múltiples sistemas con diferente sintomatología de acuerdo a la adaptación que posea diverso órgano; sea estructural o adquirido, en los casos más severos puede llegar a comprometerse el sistema nervioso central y periférico, lo que llevaría en el caso más grave a encefalopatía hipóxica isquémica, la que podría originar la muerte del neonato o manifestarse, más adelante como parálisis cerebral infantil o retraso mental.

Lamentablemente, una vez ya instaurados dichos diagnósticos, el gasto por la misma patología y demás comorbilidades, ya sea neumonía aspirativa, infecciones a repetición, ingresos a cortos intervalos por compromiso de la salud, todo esto está originando una gran demanda para el sector de salud por el gasto que requiere para la estabilización, manejo multidisciplinario, evaluación por nutricionistas calificados en estas patologías, terapia física constante y del lenguaje para tratar el respectivo desarrollo psicomotor acentuado más unos que en otros; además, apoyo psicológico que requiere la familia ante estas enfermedades, ya que son patologías con las que siempre tendrá que lidiar la familia, por el daño ya establecido y progresivo a estos niños.

Hay que tener en cuenta que todas estas patologías pueden llegar a evitarse con un manejo oportuno por atención especializada de ginecobstetricia y pediatría. Por eso mismo, una vez que se objetive el gran daño que genera la discapacidad ante el neurodesarrollo del neonato, entraría a tallar hacer énfasis en los distintos factores de riesgo para evitar este diagnóstico que conlleva a severas repercusiones en su mayoría irreversibles.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son las características del desarrollo psicomotor en niños de 24 meses de vida con el antecedente de asfixia perinatal, nacidos en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2018?

1.3 Objetivos

Objetivo general

Determinar el desarrollo psicomotor de los niños de 24 meses de vida con antecedente de asfixia perinatal, en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2017.

Objetivos específicos

Identificar en los pacientes algún retraso psicomotriz.

Identificar en los pacientes la existencia de retraso en el lenguaje

Determinar el desarrollo psicomotor de niños de 24 meses de vida, según sexo, con antecedente de asfixia perinatal en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

1.4 Justificación

El Hospital Sabogal del Callao es un centro de referencia donde llegan gestantes con carentes controles prenatales, malas atenciones obstétricas; por ese motivo, es que se ha observado el incremento de casos de asfixia perinatal en el área de Neonatología del mencionado Hospital con la posterior secuela neurológica con la que ya muy poco se puede hacer.

Una vez ya hecho el diagnóstico y existido el daño neurológico, estos pacientes requieren de manejo multidisciplinario y farmacológico permanente, lo que genera un considerable gasto económico al Estado. Es por ese mismo incremento que se decide ejecutar este proyecto para determinar cuántos casos se presentan, el grado de severidad clínica que estos presentan tanto a nivel motriz y lenguaje.

Cabe resaltar la importancia de realizar este trabajo para demostrar la realidad que se tiene, ante la presencia de variadas deficiencias neurológicas de estos pacientes en este Hospital y el futuro gasto consolidado que se generaría. Para enseñar que se puede llegar a evitar este sombrío y permanente desenlace, se invierte más en la prevención de este gran daño.

Este trabajo es importante, por la necesidad de conocer el desarrollo psicomotor en los niños con antecedente de asfixia perinatal, para poder intervenir en forma temprana y así el niño pueda tener calidad de vida. Además, existe la necesidad de conocer cuál es el área más afectada, para un adecuado manejo; un adecuado tamizaje de los niños permitiría, al médico tratante, tener un mejor enfoque y conocer mejor a su paciente.

El correcto desarrollo del niño/a, es lo primordial para la disminución de la pobreza, ya que este produce un círculo vicioso.

1.5 Viabilidad y factibilidad

El presente estudio es viable, pues existe autorización después de haber informado a los diferentes implicados, desde el jefe de servicio, el director del Hospital y los apoderados de los pacientes para su posterior evaluación.

La factibilidad del estudio es a base a que se cuenta con los recursos humanos, logísticos, tecnológicos, para la ejecución de este estudio.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

En 2001, Martín et al. publicaron, en España, una investigación de tipo descriptivo retrospectivo que incluyó como población de estudio a 1000 recién nacidos. Los resultados obtenidos de su estudio fueron que durante el período de estudio se diagnosticaron 703 casos de asfixia perinatal, lo que supone una incidencia de 7.2 casos por cada 100 recién nacidos.⁶ Concluyeron que de la muestra aproximadamente la mitad curso con clínica neurológica patológica en el periodo neonatal. En los dos años posteriores, se concluyó que la secuela más común fue el retraso psicomotor global

Hernández et al., en 2011, desarrolló un estudio de cohorte en recién nacidos, en Rusia. Buscaron describir el desarrollo psicomotriz al año de vida de los pacientes que tuvieran el antecedente de asfixia perinatal. Los recién nacidos tenían el antecedente de asfixia perinatal en el Hospital Vladimir Ilich Lenin.¹²

Se llegó a concluir en este estudio que más de la mitad de neonatos tuvo un desarrollo entre los estándares al año de edad y la otra mitad presentó alteración en neurodesarrollo a predominio de retraso moderado.

En 2013, Licona TS et al. publicaron una investigación en Honduras longitudinal, descriptiva que incluyó a los recién nacidos entre julio de 2010 a junio de 2012. La búsqueda fue para determinar secuelas en el neurodesarrollo, en el Hospital Leonardo Martínez Valenzuela en la ciudad de San Pedro Sula, Honduras. Identificó en el puerperio a las 24 horas a las madres de neonatos que hayan padecido depresión respiratoria. Elaboró un instrumento de encuesta que recopila datos de la madre y del recién nacido, revisaron los expedientes clínicos para completar información y posteriormente seguirlos en el nosocomio a los meses 1, 6, 12, 18 y 24 para aplicar el test Denver.¹⁵ Se concluyó que, debido a las

inasistencias a los respectivos controles programados, no fue posible una adecuada evaluación, dejando el estudio sin poder concluir algo

En 2012, Milson, et al. realizaron una investigación en Suecia un estudio retrospectivo de casos y control de factores de riesgo asociados a asfixia perinatal; se concluyó que la incidencia de daño neurológico es de 1.8% por 1000 neonatos;³⁶ fueron hallados como principales factores de riesgo la presencia de meconio intrauterino, soltería de madre, distocia de presentación y compresión externa en la asistencia del parto.

Kiss P et al. buscaron evaluar la forma en que la asfixia perinatal afecta el complejo desarrollo neuroconductual y la estructura de la retina de ratas recién nacidas. En su estudio, se indujo por 15 minutos la asfixia en las madres para luego por cesárea sacar las crías. El desarrollo somático y neurológico fue probado diariamente durante las primeras tres semanas, y las pruebas de coordinación motora se realizaron en las semanas 3-5 posnatales.⁷ Se concluyó que las crías presentaron un crecimiento corporal adecuado, pero hubo compromiso y alteración a nivel de la coordinación, equilibrio, reflejos además de marcado daño retiniano

Delfino A et al. estudiaron la presencia del valor predictivo del examen clínico temprano y perfil evolutivo, en el neurodesarrollo de recién nacidos de término con asfixia perinatal. Su estudio fue longitudinal prospectivo de 24 neonatos que padecieron de asfixia perinatal.⁸ Se concluyó que el examen neurológico inicial da un gran valor pronóstico y, por ende, a los que se les encontró al examen alteraciones presentaron en su control lesiones neurológicas marcadas.

Allemand A et al. buscaron evaluar la correlación entre algunas variables neonatales y el resultado neurológico a los dos años de vida en los recién nacidos con asfixia, con el fin de producir un pronóstico correcto y la concesión de una terapia rápida y selectiva. En su estudio, se reclutaron 63 pacientes, cuya historia y neuroimágenes sugieren una asfixia neonatal, y se analizó sus

parámetros clínico- instrumentales cada tres meses hasta los dos años de vida. Fue un estudio de correlación que se realizó con el fin de encontrar una significación estadística por el valor de $p < 0,05$. La correlación se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrado y ANOVA (análisis de varianza).⁹

Se llegó a concluir que las crisis epilépticas neonatales no mantienen relación con incremento de riesgo de generar epilepsia, en tanto el estudio electroencefalograma anormal se relaciona con inicio precoz de epilepsia.

Ensing S, et al. buscaron investigar las tendencias de la asfixia al nacer y la mortalidad perinatal en los Países Bajos durante la última década. Su estudio fue de cohorte a nivel nacional entre las mujeres con un embarazo único a término. Se evaluaron las tendencias de la asfixia al nacer en relación con las intervenciones obstétricas por sufrimiento fetal. La asfixia al nacer se definió como un Apgar < 7 (cualquier asfixia) o Apgar < 4 (asfixia severa) a los 5 minutos.¹⁰ En este estudio, se concluyó que en el transcurso de los años la asfixia neonatal ha ido disminuyendo, pero no han existido cambios significativos referente a la mortalidad perinatal.

Wallander JL et al. buscaron probar que el desarrollo de los lactantes que recibieron reanimación después de la asfixia al nacer no es significativamente diferente a los 36 meses de edad de los niños que tenían partos saludables. Su estudio fue de cohorte prospectivo observacional, en el que compararon a los bebés expuestos a la asfixia al nacer con la reanimación o parto saludable. Para ello, tomaron una muestra aleatoria de recién nacidos con asfixia al nacer que recibieron reanimación con bolsa y máscara fueron seleccionados de los registros de nacimiento en las comunidades seleccionadas en tres países.¹¹ En este estudio, se concluye que los neonatos que padecieron asfixia y fueron reanimados oportunamente presentaron crecimiento y desarrollo normal hasta los tres años.

Los investigadores buscaron probar la hipótesis de que no habrá trayectorias de desarrollo diferenciada que favorezcan a aquellos que reciben intervención temprana del desarrollo (EDI) frente a una intervención de educación de la salud en los niños de zonas rurales de la India, Pakistán y Zambia. Su estudio fue un ensayo controlado aleatorizado, para ello, los niños con y sin la asfixia al nacer fueron aleatorizados a EDI o control de intervención, que fue implementado por los padres que habían recibido formación en las visitas domiciliarias quincenales iniciados antes de la edad de los niños de un mes y continuando hasta los 36 meses. Para el desarrollo, se evaluó a 376 niños en edades de 12, 24 y 36 meses. Se utilizó la Escala Bayley de Desarrollo Infantil y el cuestionario en edades y etapas aplicando evaluadores a ciego intervención asignada y la condición de riesgo.¹³ En el presente estudio, se llegó a concluir que la intervención temprana del desarrollo fue eficiente al momento de evaluar el ámbito cognitivo y desarrollo psicomotor.

Hernández et al. buscaron determinar mediante el examen físico neurológico de pacientes con el antecedente de asfixia perinatal. Realizaron un estudio longitudinal en 25 recién nacidos con el antecedente de asfixia perinatal en nacidos entre enero 2011-diciembre 2012 y con su respectiva evaluación al año de edad.¹⁴ La conclusión fue que el daño neurológico fue más frecuente en neonatos nacidos por cesárea y a la vez presentaron acidemia; el más frecuente fue el retraso psicomotor.

Ellis, et al. identificaron en Nepal la prevalencia de 6.1% por 1000 neonatos. En este estudio, el 60% de recién nacidos con daño neurológico padecieron de asfixia neonatal;³⁷ se concluye una estrecha relación de factores de riesgo asociados a la talla baja materna con la edad avanzada de la madre para riesgo neurológico.

2.2 Bases teóricas

Asfixia perinatal

La asfixia perinatal consiste en una disrupción en el aporte de oxígeno, y que surge por distintas etiologías, pudiendo ocurrir en el trabajo de parto, el expulsivo o durante los primeros minutos del recién nacido¹, en la que por noxas multifactoriales no se consigue un buen aporte de oxígeno y flujo sanguíneo de órganos vitales², siendo afecto no solo el cerebro sino todo el organismo; además de ello se define como un cuadro donde llega a ocurrir depresión respiratoria originada por hipoxemia con isquemia de los respectivos tejidos;¹⁶ y también se puede definir como el intercambio insuficiente que conllevaría a un disturbio a nivel de los gases respiratorios deteriorado acompañado de desarrollo de acidosis.¹⁷

Epidemiología

En el mundo, se llega a estimar que las principales etiologías de muerte en recién nacidos: prematuridad (28%), infecciones (26%) y asfixia (23%).¹⁸ Cabe mencionar el incremento con el que se va presentando el grado de asfixia neonatal en nuestro país.

En países desarrollados, la asfixia perinatal afecta de 3 a 5 neonatos cada 1000 nacidos vivos, y solo un aproximado de 0.5 a 1 recién nacido por 1000 nacidos vivos presentarán daño encefálico en la forma de encefalopatía hipóxico-isquémica. Hasta el 60 % de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica mueren y el 25 % de los sobrevivientes padecerán algún grado de discapacidad. Sin embargo, la asfixia neonatal en países pobres la problemática es mayor, se incrementa la mortalidad neonatal, como el compromiso del neurodesarrollo de los recién nacidos que sobreviven.¹⁹

La incidencia se incrementa incluso al 9% en prematuros menores de 36 semanas de edad gestacional; podría presentarse una mortalidad entre el 20% y el 50%, en el que la incidencia es más alta en neonatos de madres diabéticas o en

enfermedades hipertensivas del embarazo. Esto guarda relación con restricción del crecimiento intrauterino, prematuros o gestaciones prolongadas.¹⁸

En el Perú, el 51.2% de los decesos en recién nacidos, lo que equivale a decir 2200 neonatos al año, son originados por infecciones, asfixia perinatal, prematuros y bajo peso al nacer.²⁰

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para asfixia perinatal, usualmente, se generan por etiología materna, obstétrica, útero-placentarias y fetal.

Un estudio reciente asoció la asfixia de nacimiento con el sexo y la raza, hallando que en comparación con los blancos, los recién nacidos afroamericanos tenían más asfixia al nacer, OR 1.23 (IC: 1.16 a 1.31, P <0,001), mientras que los hispanos y los asiáticos tenían menos. Al comparar hombres y mujeres dentro de cada raza, los recién nacido de género masculino presentaron un incremento al presentar cuadros de asfixia al nacimiento en todas las razas.²²

Fisiopatología

La asfixia es una situación en la que existe disminución abrupta e intensa de la hematosis, motivo por el cual se produce hipoxemia, hipercapnea, acidosis metabólica e isquemia hística. La hipoxemia y la hipercapnea desencadenan mecanismo reflejos mediados por las catecolaminas, que producen taquicardia y redistribución del flujo sanguíneo, por medio del cual se mantiene la irrigación del cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales, mientras que disminuye el flujo al resto de tejidos, por vasoconstricción. Si la hipoxemia persiste, los mecanismos reflejos producen bradicardia, lo que hace disminuir aún más la irrigación y aparecen isquemia y acidosis láctica. El incremento de la acidosis disminuye la respuesta del sistema cardiovascular a las catecolaminas, con lo cual disminuye la presión arterial y la circulación miocárdica. Cuando la hipoxia es muy severa, se produce depresión miocárdica, mayor bradicardia, disminución de la circulación a

todos los órganos y agravamiento del estado metabólico. Se genera, así, un círculo vicioso que conduce a la muerte.²³

Por lo tanto, la hipoxia implica una crisis energética severa, conduciendo a la muerte si la re-oxigenación no se restaura rápidamente. La disminución de la saturación de oxígeno implica un cambio de metabolismo anaeróbico para la preservación de las exigencias fundamentales de energía. El metabolismo anaeróbico es, sin embargo, ineficiente para proporcionar la energía requerida por un sofisticado, alto consumo, pero bajo órgano de almacenamiento de energía, como el cerebro. Una disminución de energía implica bajo metabolismo, lo que puede ser suficiente para mantener el funcionamiento básico; sin embargo, con el alto el metabolismo necesario para el desarrollo de las redes y neurocircuitos neuronales no lo es.

El metabolismo anaeróbico implica también la acumulación de lactato y acidosis. Si el suministro de oxígeno no se restaura, las reservas están agotadas. La energía aún puede ser compartida entre las regiones cerebrales privilegiadas y menos privilegiadas, sin tener en cuenta, sobre las consecuencias para el desarrollo a largo plazo. La reoxigenación es un requisito para la supervivencia, pero la cinética de suministro de oxígeno implica hiperoxemia global y/o local, la acumulación de radicales libres, estrés oxidativo, daño celular, y la sobreactivación de los mecanismos de defensa, que incluyen las proteínas centinela, sino también las cascadas inflamatorias y más células estrés.²⁴

Manifestaciones clínicas

Lesión cerebral por hipoxia-isquemia

Conforme mayor sea el daño encefálico ocurre una disrupción del metabolismo oxidativo, incremento del lactato y disminución del pH con comitantemente falla de la glicólisis para originar energía mediante ATP.²³

Ya instaurada la asfisia perinatal moderada a severa, pueden existir estas lesiones:

- Necrosis cortical focal o multifocal acompañada de edema cerebral, que resulta en encefalomalasia quística.

- Infartos en los diferentes territorios de irrigación de las arterias cerebrales, siendo más frecuente posterior a hipotensión severa. En prematuros, se expresa como leucomalasia periventricular, en recién nacidos a término como lesiones parasagitales o corticales: necrosis neuronal selectiva, necrosis de los núcleos talámicos y ganglios basales.²³

Ya habiendo transcurrido 12 horas de la etiología, se observa signología de daño neurológico, un neonato con trastorno de conciencia, con respiración periódica e irregular, hipotónica, con arreflexia, movimientos oculares anormales ocasionalmente reflejos de pupilas normales. Cuando se presentan crisis epilépticas, pueden ser tónicas, clónicas o focales; y pueden observarse entre las 6 a 24 horas; estas ocurrirán en más de la mitad de asfixias moderadas a severas. Para valorar la severidad de la asfixia se puede usar la clasificación de estadios clínicos de encefalopatía hipóxico isquémica descrita por Sarnat.²³

Para ser más preciso y tener una orientación de la gravedad del neonato se puede recurrir a exámenes auxiliares de neuroimagen: tomografía cerebral o resonancia magnética nuclear de encéfalo o exámenes de neurofisiología .²³

Efectos cardiacos

Llega a ocurrir isquemia miocárdica transitoria después del parto, y existe clínica: disnea, acrocianosis y signos de insuficiencia cardiaca, taquipnea, taquicardia, hepatomegalia, ritmo de galope. Se puede encontrar mediante la auscultación soplo sistólico paraesternal izquierdo, que puede relacionarse a insuficiencia tricúspide o a otras valvulopatías como la mitral. El electrocardiograma muestra depresión del intervalo ST en las derivaciones precordiales e inversión de onda T en precordiales izquierdas.

En laboratorio, se encuentra un valor de enzimas como la creatinfosfokinasa incrementada con su fracción MB más del 20% de esta.²³

Efectos renales

La lesión hipóxico isquémica origina daño al parénquima renal pudiendo existir necrosis tubular aguda, siendo importante el monitoreo de: diuresis, osmolalidad de la orina, densidad urinaria, creatinina, osmolaridad, sodio, potasio, electrólitos séricos, niveles Na O/P.²³

Efectos gastrointestinales

El decremento del flujo sanguíneo intestinal incrementa el riesgo de enterocolitis necrotizante; y conforme sea el compromiso intestinal, se controla con ayuno durante los dos a cinco días de vida.²³

Efectos hematológicos

La injuria hepática origina un déficit en la elaboración de factores de coagulación y en la médula ósea; alteración de plaquetas, a veces originando coagulación intravascular diseminada.²³

Efectos hepáticos

Debe controlarse la función hepática con sus respectivas enzimas: transaminasas, factores de coagulación, proteínas totales, bilirrubinas y niveles séricos de amonio.²³

Efectos pulmonares

La acidosis metabólica, la hipoxia y la hipercapnia originan que se incremente la resistencia vascular pulmonar por ende hipertensión pulmonar persistente lo que produce en el neonato dificultad respiratoria y necesidad de alto volumen de oxígeno o ventilación asistida, este daño podría provocar hemorragia pulmonar.²⁵

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los criterios del colegio americano de ginecología y obstetricia y la academia americana de pediatría en la que:

Acidosis metabólica severa ($\text{pH} < 7$) se obtiene en muestra de sangre arterial del cordón umbilical del neonato durante su primera hora de vida.

Persistencia en la puntuación Apgar de 0-3 a los 5 minutos

Secuelas del sistema nervioso evidenciadas en el post parto inmediato que incluyen crisis epilépticas, hipotonía muscular, coma, letargia o encefalopatía hipóxica-isquémica.

Disfunción multiorgánica en el periodo posparto inmediato.²

Para su diagnóstico, se deben de cumplir los cuatro requisitos, pero no todos los nosocomios cuentan con la disponibilidad para la toma de gases de arteria umbilical, también no siempre es posible demostrar si hay compromiso o no de más de un órgano, es por ello que el Doctor Hernán González, de la Universidad Católica de Chile, planteo otra definición de asfixia neonatal utilizando otros criterios; según este concepto, se define asfixia cuando están presentes dos de los siguientes elementos:

Signos de sufrimiento fetal agudo en el monitoreo previo al parto:

Frecuencia de latidos cardiacos disminuidos: y desaceleraciones

Acidemia fetal con pH inferior de 7.11

APGAR menor de 3 al minuto y menor de 6 a los 5 minutos

Manifestaciones clínicas de hipoxia o isquemia.²⁶

Diagnóstico diferencial

Se encuentran los efectos de fármacos o la anestesia aplicada a la madre, hemorragia aguda, hemorragia intracerebral, malformaciones del encéfalo, enfermedad neuromuscular o cardiorrespiratoria, un patrón mecánico que impida la adecuada ventilación como; obstrucción aérea, neumotórax a tensión, hydrops del feto, derrame pleural, ascitis a tensión, hernia diafragmática, infecciones y la misma hipotensión.²

Exámenes auxiliares

Se solicitan exámenes auxiliares según requiera el neonato, siendo los más comunes los siguientes:

Hemograma completo, Hemoglobina, Hematocrito, Grupo y factor sanguíneo.

Análisis de gases arteriales.

Perfil de coagulación.

Electrolitos sanguíneos, perfil renal.

Glicemia, calcio sérico.

Examen completo de orina

Radiografía de tórax y abdomen.

Ecografía transfontanelar durante los primeras 03 días de vida y luego semanalmente hasta llegar a la tercera semana.

Electroencefalograma convencional y prolongado

Tomografía cerebral sin contraste.

Ecocardiograma.²

Tratamiento

Su objetivo no es solo evitar el deceso del neonato, sino también disminuir lo más posible la aparición de secuelas neurológicas originadas por la asfixia que padece el neonato durante el nacimiento, por lo que la pronta reanimación más el cuidado de soporte es el manejo indicado.²³

Manejo inicial

El pediatra debe hacer doble clampeo al cordón umbilical para la toma de gases arteriales y venosos, mantiene la temperatura, lo coloca bajo la lámpara de calor radiante, lo seca y mantiene la temperatura normal del neonato. La hipertermia produce resultados adversos porque aumenta las necesidades metabólicas en la fase de hipoxia-isquemia. La hipotermia, actualmente, es el único procedimiento del que se sabe que tiene beneficios como neuroprotector. Sin embargo, la mayoría de neonatos desarrollan efectos adversos importantes.²¹

Realizar reanimación cardiopulmonar e intubación orotraqueal en caso de apnea o pobre esfuerzo respiratorio persistente. Una vez estabilizado, se debe trasladar UCIN para continuar el manejo con monitoreo continuo.²³

Los recién nacidos con falla en mantener una respiración sostenida o con cuadro clínico sugestivo de asfixia, puntaje Apgar bajo entre 4 a 6 al primer minuto se deben monitorizar mínimo las primeras 72 horas de vida, los niños con asfixia severa con puntaje de Apgar 0-3 al minuto de edad o necesidad de oxigenación con bolsa y máscara por más de cinco minutos deben ser transferidos a UCIN para manejo y monitorización.²⁴

En la unidad de recién nacidos

Control de signos vitales

Líquidos intravenosos: Se debe mantener una volemia adecuada y evitar la deshidratación e hipotensión que llevaría a disminución de la perfusión e incremento del daño cerebral las medidas de restricción hídrica no cambian la evolución ni el pronóstico en la lesión al sistema nervioso central secundaria a hipoxia, por ello no se debe realizar restricción hídrica en los neonatos asfixiados.²⁰

Control de glicemia, hematocrito y gases sanguíneos: La hiperoxia o la hipocapnia y la hiperglicemia e hipoglicemia, son peligrosas para un cerebro lesionado y se deben mantener en parámetros lo más normal posible en las primeras

48-72 horas. La glucosa es el sustrato para el cerebro y sus requerimientos aumentan en la EHI. La hiperglicemia puede producir hiperosmolalidad y agravar la acidosis láctica. Se debe mantener el nivel de azúcar entre 60 a 100 mg/dl, además de la PaO₂ 80-100 mmHg, PaCO₂ 35-40 mmHg y pH entre 7,35 y 7,45. El pH debe ser mantenido cerca de 7,30; la PaO₂ entre 80-100 Torr en niños a término y de 60-80 Torr en prematuros. La saturación de oxígeno son mantenidos en un rango entre 90% - 95% en recién nacidos a término y de 90% - 93% en pretérminos y los valores de PaCO₂ entre 40 y 45 Torr.²³

Función cardiorrespiratoria: Se debe mantener mediante el aporte de O₂ y ventilación asistida, algunos pueden requerir soporte con bolsa, máscara o tubo endotraqueal en la sala de reanimación. La oxigenación adecuada se puede lograr con oxígeno por medio de casco cefálico, pero si hay apnea o la respiración espontánea es inadecuada o si continúa la hipoxia o hipercapnea la ventilación se soporta con ventilación mecánica; por ende la oxigenoterapia siempre es demanda. Mantener la presión arterial: Utilizando drogas vasoactivas para favorecer la perfusión cerebral. Si el llenado capilar es mayor de tres segundos o si hay acidosis metabólica usar bolo de expansores de volumen con solución salina normal o lactato de Ringer a 10 cc/kg.²³

Seguimiento continuo: Control de funciones vitales, gasto urinario y tomas de gases sanguíneos.

Laboratorio: Se recomienda glicemias a las 2, 6, 12, 24, 48 y 72 horas de edad o más frecuente si se requiere, hematocrito una vez al día por los primeros días. Los estudios de función renal, BUN, depuración de creatinina y creatinina sérica se realizan si se requiere, del mismo modo que las enzimas cardiacas y hepáticas para determinar el grado de hipoxia en éstos órganos.²¹

Nutrición: En los neonatos prematuros, la relación existente entre asfisia neonatal, bajo flujo sanguíneo mesentérico y enterocolitis necrotizante es débil. Se sabe que

la alimentación enteral incrementa el flujo de sangre al intestino y se ha demostrado que el ayuno no disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante. La nutrición parenteral conlleva a la atrofia de las vellosidades intestinales, predisponen a sepsis intrahospitalaria y aumenta la probabilidad de desarrollar enterocolitis necrotizante al iniciar el estímulo enteral. En el neonato que padece encefalopatía hipóxico-isquémica, la motilidad intestinal se encuentra disminuida y se podría presentar mala coordinación en el mecanismo de succión-deglución.²¹

Examen neurológico: El control neurológico debe ser permanente. La hipotonía en la EHI es típicamente diferencial en niños a término en especial en los estados tempranos de la EHI. Esto afecta más las extremidades superiores e involucra más la musculatura proximal que la distal. Se deben evaluar su estado de conciencia así como la presencia o ausencia de los reflejos del neonato en caso de ocurrir convulsiones intratables se puede adicionar clonazepam, midazolam, paraldehído y valproato se debe evitar el diazepam en neonatos y descartar otras causas de convulsiones como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia y policitemia.²⁸

Pronóstico

La incidencia de daño neurológico permanente en los supervivientes es de 20 a 45%; de estas, 40% son mínimas y 60%, graves. De los que sufren encefalopatía grado I, el 100% tendrá una evolución en su mayoría normal, los que presentan grado II en un 80%, mientras que los que cursan con grado III morirán en un 50% y los demás tendrán graves secuelas del sistema nervioso.²²

Las alteraciones cognitivas y motoras son de gravedad variable, que incluyen parálisis cerebral, convulsiones, espasticidad, déficit de atención, hiperactividad, retraso mental y otros síndromes neuropsiquiátricos con aparición clínica tardía han sido asociados a la asfixia perinatal, además de trastornos del aprendizaje y disminución de la agudeza visual y auditiva. Estudios

en ratas investigan los efectos de comportamiento asociados con la asfixia perinatal, abordando la función motora, comportamiento emocional, y la memoria espacial, este deterioro en el reconocimiento de objetos es mucho más recordado en la experiencia clínica, la cual revela efectos solo cuando el niño comienza la escuela primaria. Amini et al. en su estudio evalúan la pérdida auditiva en los recién nacidos con asfixia, pues el diagnóstico precoz se traduciría en el tratamiento precoz de estos recién nacidos.

Para ello, evalúan a 149 recién nacidos con asfixia, 80 tuvieron una media de Apgar al primer minuto de 4.01, y la media de puntuación al quinto minuto fue 7.24. El dos por ciento (3/149) de los recién nacidos con asfixia tenían OAEs anormales, por lo que en el estudio llegaron a la conclusión que no hay correlación estadística entre la puntuación de Apgar al minuto 5 y el OAE anormal (valor de $p = 0.391$). Sin embargo, encontraron una relación significativa entre el peso medio al nacer y OAE anormal (valor de $p = 0.0406$).²⁹

El desarrollo psicomotor se define como la inherente evolución y adquisición de nuevas habilidades motrices, sensitivas de coordinación del niño en forma que este va creciendo. Es un proceso progresivo, donde es posible identificar estadios de creciente nivel de complejidad. Esto es determinado por aspectos biológicos, interacción social y experiencias propias del aprendizaje.³⁰

La Academia Americana de Pediatría concluye como deficiencias del desarrollo a las patologías crónicas y de inicio precoz que tienen como denominador la dificultad para adquirir habilidades motrices, lenguaje, sociales o intelectuales originando un gran impacto en la evolución del desarrollo de un niño. Estas existen cuando se fracasa en la obtención de conductas esperadas para cierta edad.

Aunque algunas dificultades del desarrollo llegan a ser solo transitorias, los retrasos mientras más precoces sean están asociados a futuras discapacidades, como retardo mental, parálisis cerebral infantil, autismo, y problemas del aprendizaje.²⁶

Técnicas de evaluación del desarrollo psicomotor

Las técnicas de evaluación son numerosas y variadas, que incluyen encuestas a los respectivos padres, evaluación en el consultorio de pediatría, pruebas de screening y escalas del neurodesarrollo.³¹

Test peruano de desarrollo del niño (TPD)

Este Test determina el perfil en 12 líneas del neurodesarrollo, donde engloba los distintos comportamientos:

Comportamiento del tono postural, comprende: - Control cefálico y tronco - sentado. - Control cefálico y tronco - rotaciones. - Control cefálico y tronco - marcha. Comportamiento de motricidad, comprende: - Uso de brazo y mano.- visión. Comportamiento del lenguaje, comprende: - Audición.- Lenguaje comprensivo.- lenguaje expresivo-Comportamiento interacción social, comprende: Alimentación vestido e higiene., juego-Comportamiento con el medio, intelecto y el respectivo aprendizaje. .³¹

Interpretación de resultados

Los resultados obtenidos son los siguientes según el Test peruano de desarrollo del niño:

Desarrollo normal: El respectivo desarrollo obtenido no presenta alteración.

Trastorno del desarrollo: Hay una desviación hacia la izquierda de la línea en la edad cronológica del momento.

Adelanto del desarrollo: Hay una desviación hacia la derecha de la línea en la edad cronológica actual.

Riesgo para Trastorno del Desarrollo: No existe desviación de la línea, pero cuenta con un factor de riesgo.³¹

2.3 Definición de términos básicos

Desarrollo psicomotor: Las distintas habilidades que aprende el niño y se observa en el menor de forma constante durante su infancia, el cual adquiere de forma progresiva habilidades, mayor cognición y experiencias. Todo esto se enfoca como la forma exógena de la maduración del encéfalo, la cual no solo está en el hecho de crecer sino bajo el control de su ambiente.

Asfixia perinatal: Síndrome clínico caracterizado por la existencia de depresión respiratoria secundaria a hipoxemia acompañada de isquemia fetal en tejidos.

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

No requiere hipótesis por ser descriptivo.

3.2 Operacionalización de las variables

| Variable | Definición | Tipo por su naturaleza | Dimensiones | Indicador | Escala de medición | Categorías y sus valores | Medio de verificación |
|-----------------|---|------------------------|----------------|-----------|--------------------|--------------------------|-------------------------------|
| Psicomotricidad | Conjunto de habilidades motrices y de lenguaje que se adquieren con la madurez encefálica | Cualitativa | Lenguaje | Habla | Ordinal | Normal: | Test Crecimiento y Desarrollo |
| | | | Función motriz | Motilidad | | Leve: | |
| Sexo | Condición orgánica que distingue hombres de mujeres | Cualitativa | ----- | Género | Nominal | Niño | |
| | | | | | | Niña | |

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipo y diseño

Este estudio es observacional, ya que los datos reflejan la evolución natural del desarrollo psicomotriz de los niños; transversal porque se observará una sola oportunidad al niño en estudio y retrospectivo puesto que se tomarán datos de los registros de la evaluación realizados por personal capacitado.

4.2 Diseño muestral

Población universo

Niños de 24 meses de nacido con antecedente de asfixia perinatal.

Población de estudio

Niños de 24 meses de nacido con antecedente de asfixia perinatal, del Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2017.

Muestreo

Se está incluyendo en la presente investigación la totalidad de neonatos con el diagnóstico al alta de asfixia perinatal, que residan en la ciudad de Lima- Callao, durante el año 2018 que cumplan 24 meses.

Se enlistó un total de 80 casos durante ese año de estudio, dicha cantidad fue requisito indispensable por los criterios de inclusión, de los cuales 17 fallecieron, 11 casos no fueron ubicables por cambio de domicilio y/o datos incompletos en su ficha de evaluación; finalmente nos quedamos con la muestra de 52 pacientes con los que se trabajó.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Aquellos pacientes que cumplan con todos los siguientes criterios:

- Se encontraron solo la cantidad de 80 pacientes con el diagnóstico de asfixia perinatal
- Pacientes con 24 meses de edad evaluados a la fecha del estudio por personal profesional y registrado en una institución de salud.
- Pacientes que contengan dentro de la historia clínica los datos necesarios para ser recolectados en la hoja recolectora de datos.
- Pacientes que radiquen en la ciudad de Lima- Callao
- Niños con encéfalo sano a excepción del ocasionado por la asfixia perinatal

Criterios de exclusión

- Falta de datos en la historia clínica
- Pacientes con síndromes genéticos

4.4 Instrumentos de recolección de datos

Como instrumento se conformó y aplicó una ficha recolectora de datos para recopilar información del total de historias clínicas de pacientes que conforman la muestra de estudio, además de ello con apoyo de personal profesional capacitado de los centros de salud quienes evalúan el desarrollo psicomotor de los niños.

4.5 Procesamiento y análisis de datos

Se completaron las fichas de recolección de datos, se realizó un control de calidad para verificar el completo llenado de las mismas.

- Se elaboró una base de datos en un paquete estadístico con las variables consideradas en este estudio.
- Se utilizó los programas SPSS y EXCEL con las variables consideradas.

- Se elaboraron cuadros y gráficos de acuerdo a los objetivos planteados para su posterior análisis y conclusiones.

-Se asoció factores de riesgo del niño/a con antecedente de asfixia neonatal con su desarrollo psicomotor.

CRONOGRAMA

| | 2018 | | | | | | 2019 | | | | |
|-------------------------------------|-----------|---------|-----------|-----------|-------|---------|-------|-------|------|-------|-------|
| | Setiembre | Octubre | Noviembre | Diciembre | Enero | Febrero | Marzo | Abril | Mayo | Junio | Julio |
| Redacción final del plan de tesis | X | | | | | | | | | | |
| Aprobación del plan de tesis | | X | | | | | | | | | |
| Recolección de datos | | | X | X | | | | | | | |
| Procesamiento y análisis de datos | | | | | X | | | | | | |
| Elaboración del informe | | | | | | X | X | | | | |
| Revisión y aprobación de la tesis | | | | | | | | X | X | | |
| Sustentación | | | | | | | | | | X | |
| Publicación del artículo científico | | | | | | | | | | | X |

PRESUPUESTO

Para la realización del presente trabajo de investigación, será necesaria la implementación de los siguientes recursos:

| Concepto | Monto estimado en soles |
|-----------------------|-------------------------|
| Asesoría | 650.00 |
| Estadístico | 400.00 |
| Papel | 40.00 |
| Cartucho de impresora | 50.00 |
| Empaste | 200.00 |
| Lapiceros-imprensa | 400.00 |
| Total | 1940.00 |

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Volpe J. Neurología del recién nacido. 5 ed. México: McGraw Hill; [Internet] 2013 extraído octubre 2013. Disponible en <https://es.scribd.com/doc/154974005/Neurologia-Del-Recien-Nacido-Volpe-4a-Ed>
2. José M. Novoa P., Marcela Milad A., Jorge Fabres B. Consenso sobre manejo integral sobre encefalopatía isquémica del neonato Rev Chil Pediatr 83 (5): 492-501 [Internet] 2012 extraído 3 de septiembre de 2012. Disponible en <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v83n5/art12.pdf>
3. Minsa. Mortalidad Neonatal en el Perú y sus departamentos. [Internet] 2012 Disponible en: http://www.unicef.org/peru/spanish/Mortalidad-Neonatal-en-el-Peru-y___sus-departamentos-2011-2012.pdf Accedido 07/03/2016
4. Minsa. Norma técnica de salud para el control de crecimiento y desarrollo de la niña y el niño menor de cinco años. . [Internet] 2014 Disponible en: http://www.unicef.org/peru/spanish/NORMA_CRED.pdf Acced io: 17/06/2014
5. Romero G, Méndez I, Tello A, Aguilar C. Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal Arch. Neurocién. (Mex., D.F.) 9 (3). [Internet]. 2004. Extraído en setiembre del 2004 Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000900005

6. Penela M, Gil S, López M, Martín M, Romero M, Herrera. Estudio descriptivo de la asfixia perinatal y sus secuelas. Rev. Neurol 43(1): 3-6. [Internet]. 2006. Extraído el 01 julio 2006 Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2004016>
7. Kiss P, Szogyi D, Reglodi D, Horvath G, Farkas J, Lubics A et al. Efectos de la asfixia perinatal en el desarrollo neuro conductual y de la retina en ratas recién nacidas. Brain Res Humgría. 42-50. [Internet]. 2009. Extraído en febrero 2011 Disponible en: <https://brainped.com/category/articulos/page/42/>
8. Delfino A, Weinberger M, Delucchi G, del Campo S, Bagueño M, Filgueira L et al. Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. Arch. Pediatr. Urug. 81(2): 73-77. [Internet]. 2010. Extraído el 19 agosto 2010 Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492010000200002
9. Allemand A, Stanca M, Sposato M, Santoro F, Danti FR, Dosi C, Allemand F. Asfixia neonatal: resultados neurológicos. Minerva Pediatr Italia. 65(4):399-410. [Internet]. 2013. Extraído el 13 agosto 2013 Disponible en: www.se-neonatal.es/Portals/0/seguimiento.pdf
10. Ensing S, Abu-Hanna A, Schaaf JM, Mol BW, Ravelli AC. Tendencias de la asfixia en el parto, intervenciones obstétricas y mortalidad perinatal entre los hijos únicos a término: un estudio de cohorte en todo el país. J Matern Fetal Neonatal Med Holanda. 28:1-21. [Internet]. 2014. Extraído en mayo 2014 Disponible en: <http://www.neurociencia.cl/dinamicos/articulos/649491-rcnp2013v8n1-5.pdf>

11. Wallander JL, Bann C, Chomba E, Goudar SS, Pasha O, Biasini FJ et al. Las trayectorias de desarrollo de los niños con la asfixia al nacer a los de 36 meses de edad en los países de ingresos bajos/medios bajos. *Early Hum Dev* EE.UU. 90(7):343-348. [Internet]. 2014. Extraído el 07 mayo 2014 Disponible en: <https://www.earlyhum.gov/pmc/articles/PMC5764180/>
12. Rivera M, Lara N, Baró T. Asfixia al nacer: factores de riesgo materno y su repercusión en la mortalidad neonatal. *Rev. inf. cient.* 96(6):9 [Internet]. 2017 Extraído el 19 setiembre 2018 Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/1794>
13. Wallander JL, Bann CM, Biasini FJ, Goudar SS, Pasha O, Chomba et al. Desarrollo de los niños con riesgo de resultados adversos que participan en la intervención temprana en los países en desarrollo: un ensayo controlado aleatorizado. *J Child Psychol Psychiatry*. EE.UU. 34(2):11 [Internet]. 2014 Extraído el 9 mayo 2014 Disponible en: <https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap24.pdf>
14. Hernández N, Landrove I, Matos A. Evaluación neurológica en recién nacidos con asfixia al nacer. *CCM* 18(3): 457-468. [Internet]. 2014. Extraído el 15 diciembre 2014. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10401690>
15. Licona TS. Desarrollo psicomotor del niño con asfixia neonatal en el Hospital Leonardo Martínez. *Rev. Fac. Cienc. Méd Honduras*. 12(5): 26-30. [Internet]. 2013 Extraído en junio 2013. Disponible en : <http://www.bvs.hn/RFCM/pdf/2013/pdf/RFCMVol10-2-2013-5.pdf>
16. Ribeiro GE, da Silva DP, Montovani JC. Assessment of levels of otoacoustic emission response in neonates with perinatal asphyxia *Rev Paul*

- Pediatr. 32(3):189-93. [Internet]. 2014 Extraído el 03 octubre 2014. Disponible en :<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25479848>
17. Ahmed A. El índice de Tei en dificultad respiratoria neonatal y asfixia perinatal. Rev. The Egyptian heart Egipto, 67 (3):243-248. [Internet]. 2015 Extraído en junio 2013. Disponible en : <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/67.pdf>
18. Xiquitá TN, Hernández DC, Escobar CH, Oliva MA. Factores de riesgo perinatales y neonatales para el desarrollo de asfixia perinatal. . [Internet]. 2009. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8509.pdf. Accedido 22/062014
19. Silveira RC, Procianoy RS. Hypothermia therapy for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. J Pediatr (Rio J). 91(6):78-83. [Internet] 2014. Extraído el 09 diciembre 2014. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26354871>
20. Simón J, Mendizábal S, Zamora I, Roques V, Orive B . Morbidity and mortality of acute renal failure in neonatal period An. Esp Pediatr. 12(4):283-96. [Internet] 2009. Extraído en abril 2009. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/464402>
21. Guía de Práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal Internet]. 2013. Extraído 21 de junio 2014 Disponible en :http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_632_13_ASFIXIANEONATAL/632GRR.pdf
22. Mohamed MA, Aly H. Impact of race on male predisposition to birth asphyxia. J Perinatol. 34(6):449-52. [Internet]. 2014 Extraído el 27 febrero 2014. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24577433>

23. Nuñez A, Benavente I, Blanco D, Boix H, Cabañas F, Chaffanel M, et. Al Oxidative stress in perinatal asphyxia and hypoxic-ischaemic encephalopathy, *An Pediatr (Barc)*.88(4):228.e1-228. [Internet]. 2018. Extraído el 23 junio 2017 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28648366>
24. Herrera-Marschitz M, Neira-Pena T, Rojas-Mancilla E, Espina-Marchant P, Esmar D, Perez R et al. Asfixia perinatal: El desarrollo del SNC y el déficit con retraso en el inicio. *Front Neurosci. Chile* 8: 47. [Internet]. 2014 Extraído el 08 junio 2014. Disponible en : <http://www.neurociencia.cl/dinamicos/articulos/649491-rcnp2013v8n1-5.pdf>
25. Tejerina M. Asfixia neonatal. *Rev. bol. ped.* 46 (2): 145-150. [Internet]. 2007 Extraído el 19 setiembre 2007. Disponible en : http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752007000200012
26. Cifuentes J. Asfixia perinatal. *Medwave* 3(10): e1954 . [Internet] 2013. Extraído en 03 noviembre 2013. Disponible en : <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1954>
27. Almeida MFB, Kawakami MD, Moreira LMO, Santos RMVD, Anchieta LM, Guinsburg R .Early neonatal deaths associated with perinatal asphyxia in infants ≥ 2500 g in Brazil. *J Pediatr (Rio J)*. 93(6):576-584. . [Internet] 2017. Extraído en 19 marzo 2017. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28325678>
28. Morales A. Asfixia perinatal. En: Ucrós Rodríguez, Mejía Gaviria. *Guías de pediatría prácticas basadas en la evidencia*. 2da edición.

Colombia: Panamericana; p. 116-140. [Internet] 2009. Extraído en 1 febrero 2010. Disponible en : <https://www.panamericana.com.co/guias-de-pediatria-practica-basadas-en-la-evidencia-2a-edicion/p>

29. Amini E, Kasheh Farahani Z, Rafiee Samani M, Hamed H, Zamani A, Karimi Yazdi A, et al. Evaluación de la Pérdida Auditiva por OAE en recién nacidos con asfixia. *Media Luna Roja de Irán Med.* 16 (1): e6812. [Internet] 2014. Extraído en 10 enero 2014. Disponible en : <https://www.se-neonatal.es/Portals/0/seguimiento.pdf>
30. Vericat A, Orden A. Herramientas de Screening del Desarrollo Psicomotor en Latinoamérica. *Rev. chil. Pediatr.* 81 (5):391-401. [Internet] 2010. Extraído el 10 mayo 2010. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/262428388_Herramientas_de_Screening_del_Desarrollo_Psicomotor_en_Latinoamerica
31. Ministerio de Salud del Perú. Dirección General de Salud de las Personas. Norma técnica de salud para el control de crecimiento y desarrollo de la niña y el niño menor de cinco años. 2010. Lima: Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú. [Internet]. 2011. Extraído el 24 de diciembre 2014. Disponible en : <http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/3281.pdf>
32. Torrez Malespín M. Determinar la asociación entre factores de riesgo materno, perinatales y del recién nacido con el desarrollo de asfixia perinatal en el hospital Fernando Vélaz Paiz en el período de 1 enero al 30 de septiembre de 2002 [Internet]. 2003. Extraído el 8 marzo 2016. Disponible en : <http://repositorio.unan.edu.ni/513/1/46864%20%282%29.pdf>

33. Laffita B A. Factores que influyen en el apgar bajo al nacer, en el hospital américa arias de la Habana, Cuba, 2000. Rev Chil Obstet Ginecol. 70(6):359 [Internet] 2005. Extraído en junio 2005. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262005000600002>
34. Jiang ZD, Liu XY, Shi BP, Lin L, Bu CF, Wilkinson AR. Brainstem auditory outcomes and correlation with neurodevelopment after perinatal asphyxia. *Pediatr Neurol.* 39(3):189-95. [Internet] 2008. Extraído el 06 setiembre 2008. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18725064>
35. Herbón F, Garibotti G, Moguilevsky J. Early prediction of the neurological result at 12 months in newborns at neurological risk. *An Pediatría Barc Spain* 83(2):123-9. [Internet] 2014. Extraído el 20 noviembre 2014. Disponible en : <https://europepmc.org/abstract/med/25455915>
36. Milson I, Ladfors L, Thiringer, Niklasson A, Odeback A, Thornberg E, Influence of maternal, obstetric and fetal risk factor son the prevalence of birth asphyxia at term in a swedish urban population. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 81(10):909-17. [Internet] 2002. Extraído el octubre 2002. Disponible en : www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12366480
37. Ellis M, Manandhar N, Manandhar DS, Costello AM. Risk factors for neonatal encephalopathy in Kathmandu Nepal, a developing country: Unmatched case control study. *BMJ.* 6; 320(7244): 1229–1236., [Internet] 2010. Extraído 6 de mayo de 2010. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC27363/>

ANEXOS

1. Ficha de recolección de datos

N.º de HC :
Apellidos, Nombre :
Fecha de nacimiento:
Sexo :
EG :
Tipo de parto :
Domicilio :
Centro de Salud :
Dx de Asfixia perinatal:
Antecedentes de asfixia:

| | | |
|--|----|----|
| • Hemorragia del 3er trimestre. | Sí | No |
| • Infecciones (urinaria, corioamnionitis, sepsis). | Sí | No |
| • Hipertensión arterial | Sí | No |
| • Anemia materna | Sí | No |
| • Mala historia obstétrica previa. | Sí | No |
| • Anormalidades de cordón: circular de cordón irreductible, procúbito, prolapso de cordón umbilical. | Sí | No |
| • Anormalidades placentarias: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta | Sí | No |
| • Líquido amniótico meconial. | Sí | No |
| • Incompatibilidad céfalo pélvica. | Sí | No |
| • Presentaciones fetales anormales. | Sí | No |
| • Trabajo de parto prolongado o precipitado. | Sí | No |
| • RPM. | Sí | No |
| • Oligoamnios o polihidramnios. | Sí | No |
| • RCIU | Sí | No |
| • Prematuridad. | Sí | No |

| | | |
|---------------------|----|----|
| • Bajo peso. | Sí | No |
| • Macrosomía fetal. | Sí | No |
| • Fetos múltiples. | Sí | No |

2. Test peruano de evaluación de desarrollo del niño

TEST PERUANO DE EVALUACIÓN DEL DESARROLLO DEL NIÑO

| FECHA: | 1 MES | 2 MESES | 3 MESES | 4 MESES | 5 MESES | 6 MESES | 7 MESES | 8 MESES | 9 MESES | 10 MESES | 11 MESES | 12 MESES | 15 MESES | 18 MESES | 21 MESES | 24 MESES | 30 MESES |
|---|-------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| A. CONTROL DE CABEZA Y TRONCO SENTADO | 1.1 | 1.2 | 1.3 | 1.4 | 1.5 | 1.6 | 1.7 | 1.8 | 1.9 | 1.10 | 1.11 | 1.12 | 1.13 | 1.14 | 1.15 | 1.16 | 1.17 |
| B. CONTROL DE CABEZA Y TRONCO ROTACIONES | 2.1 | 2.2 | 2.3 | 2.4 | 2.5 | 2.6 | 2.7 | 2.8 | 2.9 | 2.10 | 2.11 | 2.12 | 2.13 | 2.14 | 2.15 | 2.16 | 2.17 |
| C. CONTROL DE CABEZA Y TRONCO EN MARCHA | 3.1 | 3.2 | 3.3 | 3.4 | 3.5 | 3.6 | 3.7 | 3.8 | 3.9 | 3.10 | 3.11 | 3.12 | 3.13 | 3.14 | 3.15 | 3.16 | 3.17 |
| D. USO DEL BRAZO Y MANO | 4.1 | 4.2 | 4.3 | 4.4 | 4.5 | 4.6 | 4.7 | 4.8 | 4.9 | 4.10 | 4.11 | 4.12 | 4.13 | 4.14 | 4.15 | 4.16 | 4.17 |
| E. VISION | 5.1 | 5.2 | 5.3 | 5.4 | 5.5 | 5.6 | 5.7 | 5.8 | 5.9 | 5.10 | 5.11 | 5.12 | 5.13 | 5.14 | 5.15 | 5.16 | 5.17 |
| F. AUDICIÓN | 6.1 | 6.2 | 6.3 | 6.4 | 6.5 | 6.6 | 6.7 | 6.8 | 6.9 | 6.10 | 6.11 | 6.12 | 6.13 | 6.14 | 6.15 | 6.16 | 6.17 |
| G. LENGUAJE COMPRENSIVO | 7.1 | 7.2 | 7.3 | 7.4 | 7.5 | 7.6 | 7.7 | 7.8 | 7.9 | 7.10 | 7.11 | 7.12 | 7.13 | 7.14 | 7.15 | 7.16 | 7.17 |
| H. LENGUAJE EXPRESIVO | 8.1 | 8.2 | 8.3 | 8.4 | 8.5 | 8.6 | 8.7 | 8.8 | 8.9 | 8.10 | 8.11 | 8.12 | 8.13 | 8.14 | 8.15 | 8.16 | 8.17 |
| I. COMPORTAMIENTO SOCIAL | 9.1 | 9.2 | 9.3 | 9.4 | 9.5 | 9.6 | 9.7 | 9.8 | 9.9 | 9.10 | 9.11 | 9.12 | 9.13 | 9.14 | 9.15 | 9.16 | 9.17 |
| J. ALIMENTACIÓN VESTIDO E HIGIENE | 10.1 | 10.2 | 10.3 | 10.4 | 10.5 | 10.6 | 10.7 | 10.8 | 10.9 | 10.10 | 10.11 | 10.12 | 10.13 | 10.14 | 10.15 | 10.16 | 10.17 |
| K. JUEGO | 11.1 | 11.2 | 11.3 | 11.4 | 11.5 | 11.6 | 11.7 | 11.8 | 11.9 | 11.10 | 11.11 | 11.12 | 11.13 | 11.14 | 11.15 | 11.16 | 11.17 |
| L. INTELIGENCIA Y APRENDIZAJE | 12.1 | 12.2 | 12.3 | 12.4 | 12.5 | 12.6 | 12.7 | 12.8 | 12.9 | 12.10 | 12.11 | 12.12 | 12.13 | 12.14 | 12.15 | 12.16 | 12.17 |
| M. ACTIVIDAD | 13.1 | 13.2 | 13.3 | 13.4 | 13.5 | 13.6 | 13.7 | 13.8 | 13.9 | 13.10 | 13.11 | 13.12 | 13.13 | 13.14 | 13.15 | 13.16 | 13.17 |
| APELLIDOS Y NOMBRES: _____ N° HCL: _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | |