

ORIGINALES

Repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal

B. DE DIOS MARTÍN, C. PEDRAZ GARCÍA, J. MARTÍN RUANO, J. LÓPEZ AVILA
F. J. RODRÍGUEZ GARCÍA, F. BENITO ZABALLOS y V. SALAZAR A.-VILLALOBOS

RESUMEN: Se estudia retrospectivamente un grupo de RN con hipoxia perinatal, analizando la incidencia, participación sistémica y mortalidad, en relación con el grado de afectación (moderada o severa), según criterios establecidos. Se valoran datos gestacionales y del parto, signos de hipoxia perinatal, sintomatología clínica y hallazgos de determinaciones complementarias. Las alteraciones más frecuentes fueron las neurológicas (63,5 %), respiratorias (37,9 %), metabólicas (36,6 %), y en menor cuantía, las cardiovasculares, hematológicas, renales y digestivas. Se encuentra asociación entre el grado de severidad de la asfixia perinatal y la afectación neurológica, cardíaca y renal.

PALABRAS CLAVE: RECIÉN NACIDO. ASFIXIA PERINATAL. AFECTACIÓN CLÍNICA.

SYSTEMIC REPERCUSSIONS OF PERINATAL ASPHYXIA (SUMMARY): A group of newborns with perinatal hypoxia was studied retrospectively. Incidence, systemic involvement and mortality were analyzed in relation to the degree of affection (moderate or severe), by determinated criteria. Gestational and delivery values, signs of perinatal hypoxia, clinical manifestations and results of complementary studies were investigated. The most common findings were neurologic (63,5 %), respiratory (37,0 %), metabolic (36,6 %), and less, cardiovascular, hematologic, renal and digestive disturbances. An association between severity level of perinatal asphyxia and neurologic, cardiac and renal affection was found.

KEY WORDS: NEWBORN. PERINATAL ASPHYXIA. CLINICAL AFFECTATION.

INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad neonatal (1), de tal manera que la situación de hipoxemia puede incidir sobre cualquier órgano o sistema (2). No obstante, es la afectación neurológica, con sus posibles secuelas, la más importante (3). Este estudio retrospectivo se ha realizado para valorar la incidencia y las repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron datos de los niños nacidos en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca durante un período de diecinueve meses. Se seleccionaron 137 pacientes de un total de 2.923 nacidos vivos, sin tener en cuenta la edad gestacional o el peso.

El criterio de selección se basó en la existencia, o no, de signos de sufrimiento fetal intraútero, puntuación del test de Apgar al minuto 1 y 5, grado de reanima-

ción neonatal, así como pH y gasometría en sangre de cordón o arterial en los primeros 15 minutos. Los seleccionados se clasificaron en dos grupos según el grado de afectación (Tabla I).

En el grupo de afectación moderada se incluyeron los que tenían un Apgar al minuto de 3 ó 4, y a los 5 minutos de 6-7, más algún signo de sufrimiento fetal intraútero (como presencia de meconio en líquido amniótico o trazado de frecuencia cardíaca fetal patológico), que además precisaron reanimación con oxígeno ambiental o con ambú, siendo su pH arterial en los primeros 15 minutos de vida de 7,10 - 7,20.

Los RN con asfixia severa fueron aquellos que presentaron un Apgar al primer minuto menor de 3, y a los 5 minutos menor o igual a 5, con signos de sufrimiento fetal agudo, necesidad de reanimación con ambú o intubación orotraqueal, y siendo el pH arterial menor de 7,10.

En cada caso se investigaron datos relativos a diferentes parámetros: Edad gestacional, madurez clínica, datos somatométricos, antecedentes maternos y gestacionales, duración y tipo de parto, signos de sufrimiento fetal intraútero, Apgar al minuto 1 y 5, tipo de reanimación, signos clínicos, analítica complementaria, hallazgos radiológicos y ecográficos del RN, su evolución y medidas terapéuticas.

Para evaluar los resultados se aplicaron cálculos de estadística descriptiva y el test de Kruskal-Wallis sobre tablas de contingencia, comparando ambos grupos en cuanto a la diferente repercusión según la severidad de la hipoxia perinatal.

RESULTADOS

De los 2.923 nacidos durante el período estudiado, 137 pacientes fueron

seleccionados por presentar asfixia perinatal, según los criterios mencionados. La incidencia fue del 4,68 % nacidos vivos. Los 137 pacientes seleccionados se repartieron en 85 (62,0 %) con hipoxia moderada y 52 (38,0 %) con hipoxia severa. Entre los casos de afectación moderada, la media de puntuación Apgar al minuto 1 fue de $5,28 \pm 0,19$, y a los 5 minutos, $7,50 \pm 0,15$. En los casos graves, el Apgar al minuto 1 fue de $2,05 \pm 0,16$, y a los 5 minutos, $6,13 \pm 0,28$. Las diferencias entre ambos grupos son muy significativas ($p < 0,001$).

Las distribuciones según edad gestacional, peso y sexo quedan reflejadas en la tabla II. En cuanto a la edad gestacional, el 22,7 % de los estudiados fueron pretérmino, el 67,1 % a término y el 10,2 % postérmino. Referido al total de RN pretérminos en ese mismo período, el grupo de asfixiados fue del 24 %, muy superior a lo que ocurre con los a término (3,7 %) y postérmino (8,6 %). La gravedad de la hipoxia no se asoció con la edad de gestación. Sobre el total de RN vivos en ese período de estudio, presentaron signos de asfixia perinatal el 22,6 % (31/137) de los pretérminos, siendo su incidencia notablemente superior que en los RN a término y en los postérmino (3,5 % y 8,2 %, respectivamente).

Según el peso al nacimiento, el 31,4 % pesaron menos de 2.500 g., el 64,9 % de 2.500 a 4.000 g. y el 3,7 % más de 4.000 g. En los menores de 2.500 g. predominó significativamente ($p < 0,05$) la hipoxia severa (40,4 % frente a 25,9 %), mientras que en los de peso superior a 2.500 g. hubo mayor número de casos moderados (70,6 % frente a 55,8 %). El 59,9 % de los afectados fueron varones. Además, al aumentar la gravedad, también se incrementa la proporción de varones.

En los antecedentes recogidos sobre enfermedades maternas y de la gestación

TABLA I. CRITERIOS DE HIPOXIA PERINATAL

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA
APGAR MIN 1	3 - 4	< 3
APGAR MIN 5	6 - 7	< 5
PH ARTERIAL	7,10 - 7,20	< 7,10
ALT. FCF	SI	SI
L.A. TEÑIDO	SI	SI
REANIMACIÓN	O ₂ + PP (1)	O ₂ + IT (2)

- (1) Presión positiva.
(2) Intubación traqueal más presión positiva.

TABLA II. DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL, PESO Y SEXO

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
EDAD GESTACIONAL			
PRETÉRMINO	19 (22,4 %)	12 (23,1 %)	31 (22,7 %)
A TÉRMINO	55 (64,7 %)	37 (71,1 %)	92 (67,1 %)
POSTÉRMINO	11 (12,9 %)	3 (5,8 %)	14 (10,2 %)
DISTRIBUCIÓN SEGÚN PESO			
MENOR 2.500 g.	22 (25,9 %)	21 (40,4 %)	43 (31,4 %)
2.501 a 4.000 g.	60 (70,6 %)	29 (55,8 %)	89 (64,9 %)
MAYOR 4.000 g.	3 (3,5 %)	2 (3,8 %)	5 (3,7 %)
DISTRIBUCIÓN POR SEXO			
VARONES	45 (52,9 %)	37 (71,2 %)	82 (59,9 %)
HEMBRAS	40 (47,1 %)	15 (28,8 %)	55 (40,1 %)

no se encontró asociación significativa entre ellos y la aparición de asfixia perinatal, ni con la severidad de ésta.

En la tabla III se muestra el tipo de parto en relación con los 2 grupos de neonatos seleccionados, resultando significativa ($p < 0,01$) en ambos grupos la asociación de asfixia perinatal con cesárea, pero no con parto vaginal manipulado. En el 40,1 % de los estudiados se observó líquido amniótico meconial, y entre los monitorizados con cardiotocógrafo se detectaron

Dips de tipo II en 12 casos, y en 3, bradicardias sostenidas.

Dentro de las repercusiones sistémicas de la asfixia, fueron las manifestaciones neurológicas las que con mayor frecuencia se asociaron a la asfixia perinatal (63,5 %), seguidas por orden decreciente de aparición, de las repercusiones respiratorias (37,9 %), trastornos metabólicos (36,6 %), alteraciones cardiovasculares (9,5 %), hematológicas (8,0 %), renales (5,1 %) y digestivas (2,9 %).

Las alteraciones neurológicas observadas quedan recogidas en la tabla IV. Hay mayor afectación neurológica en la asfixia de grado severo que en la de moderado ($p < 0,05$).

El 9,5 % de los estudiados presentó alteraciones de la frecuencia cardíaca. Las bradicardias fueron más frecuentes entre los casos severos (15,4 % frente a 3,5 % en los moderados), con diferencia signifi-

TABLA III. HIPOXIA PERINATAL Y TIPO DE PARTO

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
VAGINAL ESPONTÁNEO	44 (51,8 %)	11 (21,8 %)	55 (40,1 %)
VAGINAL MANIPULADO	22 (25,9 %)	14 (26,9 %)	36 (26,3 %)
FÓRCEPS	1 (1,2 %)	4 (7,7 %)	5 (3,7 %)
VENTOSA	16 (18,8 %)	10 (19,2 %)	26 (18,9 %)
NALGAS	5 (5,9 %)	—	5 (3,7 %)
CESÁREA	19 (22,3 %)	27 (51,9 %)	46 (33,6 %)

TABLA IV. HIPOXIA PERINATAL Y PATOLOGIA NEUROLOGICA

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
ACTITUD ANÓMALA	6 (7,1 %)	13 (25,0 %)	19 (13,8 %)
TONO MUSCULAR	33 (38,8 %)	35 (67,3 %)	68 (49,6 %)
TEMBLORES	15 (17,6 %)	10 (19,2 %)	25 (18,2 %)
MOV. ESTEREOTIP.	12 (14,1 %)	8 (15,4 %)	20 (14,6 %)
CONVULSIONES	3 (3,5 %)	7 (13,5 %)	10 (7,3 %)

Más de la tercera parte (37,9 %) de los casos presentó algún signo de dificultad respiratoria, que casi siempre fue transitario. Según se refleja en la tabla V, se constató neumotórax y/o neumomediastino en el 9,5 %, síndrome de aspiración meconial en el 4,4 % y enfermedad de membrana hialina en el 2,9 % de los estudiados. En estos cuadros no presentan diferencias significativas los dos grupos, aunque el *distress* respiratorio fue más del doble de frecuente (59,6 % frente a 24,7 %) en los hipóxicos severos ($p < 0,01$). Precisaron ventilación mecánica 7 (5,1 %) pacientes.

cativa ($p < 0,01$). Se diagnosticó insuficiencia cardíaca en el 4,4 % (la mitad portaba cardiopatía congénita severa), persistencia de circulación fetal en el 1,4 % y shock cardiogénico en el 0,7 %, sin diferencias en ambos grupos. En la tabla VI se resumen estos datos.

Edemas generalizados se apreciaron en el 1,4 %. Se confirmó un fracaso renal agudo de origen renal (excreción fraccionada de sodio $> 2,5$) en el 5,1 % del total, siendo más frecuentes entre los hipóxicos más severos (9,6 %) que entre los casos más leves (2,3 %) ($p < 0,01$). Figurando como antecedentes la hipoxia peri-

natal, se diagnosticó enterocolitis necrotizante en el 2,9 % (2 moderados y 2 severos).

y un peso de 2.000 g., con asfixia severa, presentó persistencia del *ductus* arterioso con insuficiencia cardíaca, enfermedad de

TABLA V. HIPOXIA PERINATAL: REPERCUSIONES RESPIRATORIAS

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
NEUMOTÓRAX NM(1)	7 (8,2 %)	6 (11,5 %)	13 (9,5 %)
S.A.M.	3 (3,5 %)	3 (5,8 %)	6 (4,4 %)
E.M.H.	2 (2,4 %)	2 (3,8 %)	4 (2,9 %)
RESPIRAC. ASISTIDA:			
I.M.V.	1 (1,2 %)	3 (5,8 %)	4 (2,9 %)
C.P.A.P.	1 (1,2 %)	2 (3,8 %)	3 (2,2 %)

(1) Neumomediastino.

TABLA VI. HIPOXIA PERINATAL: REPERCUSIONES CARDIOCIRCULATORIAS

HIPOXIA	MODERADA	SEVERA	TOTAL
BRADICARDIA	3 (3,5 %)	8 (15,4 %)	11 (8,0 %)
TAQUICARDIA	1 (1,2 %)	1 (1,9 %)	2 (1,5 %)
INSUF. CARDÍACA	3 (3,5 %)	3 (5,8 %)	6 (4,4 %)
PERS. CIRC. FETAL	1 (1,2 %)	1 (1,9 %)	2 (1,5 %)
SHOCK CARDIOGEN.	0	1 (1,9 %)	1 (1,7 %)

Entre los hallazgos hematológicos hemos recogido 1 caso de coagulación intravascular diseminada. Leucocitosis apareció en el 1,5 % y leucopenia en el 0,7 %. El 5,8 % presentó eritroblastosis. Dentro de las alteraciones metabólicas destacan hiponatremia (23,4 %), hipoglucemias (8,8 %) e hiperglucemias (4,4 %). No se constata hipocalcemia en ningún caso. No hemos encontrado diferencias en los 2 grupos estudiados.

En cuanto a la evolución, tres murieron por complicaciones de su cuadro asfítico. Un varón de 34 semanas de gestación

membrana hialina, fracaso renal agudo y hemorragia periependimaria. Un segundo, también varón, de 2.930 g. con asfixia moderada, que desarrolló una coagulación intravascular diseminada. El tercero, una hembra de 28 semanas, de 1.350 g. con asfixia moderada, tuvo una enfermedad de membrana hialina severa, sin duda favorecida además por su prematuridad.

En nuestro estudio, la mortalidad por complicaciones relacionadas con la hipoxia perinatal fue del 2,2 % de los afectados, y del 1,0 / 1.000 RN vivos.

COMENTARIOS

La falta de uniformidad en los criterios de hipoxia perinatal y en cuanto a la población seleccionada (determinada edad gestacional, exclusión de RN con otra patología asociada) hace que las incidencias presentadas en diferentes estudios sean dispares (1, 4, 5, 6, 7, 8). Según el método de selección empleado habrá una diferente cifra de asfixiados (5), y posiblemente explique, al menos en parte, la alta incidencia observada en nuestro medio, en relación con otros trabajos.

Clásicamente se ha sostenido que la puntuación del test de Apgar, especialmente a los 5 minutos, tiene valor pronóstico con respecto a la morbitmortalidad (9). No obstante, el test de Apgar frecuentemente no refleja el grado de acidosis perinatal y su valor como índice de asfixia debe ser cuestionado (10), ya que puede influir por la edad gestacional o sedación materna (11). ROSANELLI y cols. (12) tampoco encuentran relación con la posterior evolución y posibles secuelas. Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo en ello (12, 13). Más valor tiene un pH en arteria umbilical $\leq 7,20$, siendo un dato ampliamente aceptado como el más representativo de la hipoxia perinatal, guardando más relación con la aparición de complicaciones y secuelas de este cuadro (4, 6, 8, 10, 12, 14, 15).

En nuestra casuística, el mayor porcentaje de hipóxicos corresponde a RN a término, coincidiendo con GONZÁLEZ y cols. (4), sin embargo encontramos una alta proporción de pretérminos que cumplían los criterios de hipoxia perinatal. Para GOLDENBERG y cols. (16) en RN pretérminos hay escasa correlación entre el test de Apgar y pH, por lo que alguno podía ajustarse a los criterios de selección sin presentar propiamente hipoxia perinatal. Esta sería la explicación de que casi la

cuarta parte de RN vivos de edad gestacional < 37 semanas tuviera algún signo de hipoxia (habitualmente un test de Apgar al minuto menor de 4). En cada grupo de edad gestacional, el grado de afectación fue equiparable. Por el contrario, entre nuestros pacientes, el peso inferior a 2.500 g. se asoció con mayor severidad de la asfixia. Este dato se opone a los resultados de OMEÑACA y cols. (15) (aunque en su estudio sólo incluye RN a término).

Al igual que ocurre en series de trabajos similares (6, 8), en nuestro estudio predomina la afectación de varones. Además, éstos presentaron mayor grado de asfixia.

En los antecedentes de enfermedades maternas y en el curso del embarazo no encontramos situaciones patológicas que claramente se comporten como factores predisponentes, al igual que ocurre en resultados de otros autores (4). La asociación entre el tipo de parto y la gravedad de la asfixia, como en otros estudios (4), pensamos que guarda relación con el hecho de que muchas de las cesáreas y maniobras obstétricas fueron realizadas como indicación por sufrimiento fetal agudo.

Durante la asfixia perinatal se produce una redistribución de la circulación sistémica, aumentando la perfusión hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, a expensas de una disminución del flujo a pulmón, riñón, intestino y piel (9). En fetos ovinos sometidos a hipoxemia ocurre una redistribución similar del aporte sanguíneo a órganos vitales, pero revierte en situación de hiperoxia (17). La tolerancia a la asfixia en un RN dependerá de su capacidad para mantener una adecuada perfusión, y ésta depende en gran medida de las reservas de glucógeno del miocardio (18).

Todos los órganos y sistemas pueden afectarse ante una asfixia severa con mayor

o menor expresividad clínica. Sin embargo, queda por resolver la causa de que en unos RN predomina claramente la afectación de un determinado órgano, sin repercusión aparente sobre otros (15). El variado curso clínico consecutivo a hipoxia perinatal resulta de la multiplicidad de sistemas y órganos afectados (2). En nuestra casuística, la frecuencia de afectación de los diferentes aparatos y sistemas es parecida a la descrita en otros estudios (2, 6).

En cuanto a la participación sistémica, las manifestaciones clínicas más claramente relacionadas con la gravedad de la hipoxia son las neurológicas, que se expondrán y comentarán detalladamente en una posterior publicación.

La hipoxia perinatal puede alterar la respiración neonatal por varios mecanismos: depresión del centro respiratorio (apneas repetidas y alteración de frecuencia respiratoria), síndrome de aspiración meconial, aumento de frecuencia de enfermedad de membrana hialina y persistencia de circulación fetal (favorecido además por SAM y EMH) (6). Del SAM también derivan frecuentes complicaciones (neumotórax, neumomediastino, neumonía química y bacteriana). La hipoxia y la acidosis se potencian para aumentar la resistencia vascular pulmonar (19). La hipoxia es capaz de reabrir el *ductus* en los primeros días de vida. El resultado es que se mantiene o se vuelve a una circulación de tipo fetal, que se caracteriza por hipoperfusión pulmonar y flujos derecha-izquierda a través del *ductus* y del foramen oval, con empeoramiento de la situación hipóxica y acidótica preexistente.

El *distress* respiratorio fue significativamente más frecuente en los hipóxicos severos, aunque en nuestro estudio igual que en otras series (15), no se encontró asociación entre la gravedad de la asfixia y

la aparición de entidades que clásicamente se asocian con la hipoxia perinatal, como la presencia de aire extraalveolar, síndrome de aspiración meconial o enfermedad de membrana hialina.

La capacidad de la circulación fetoneonatal de soportar la hipoxia está en proporción inversa a la T.A. y directa a las reservas de glucógeno acumulado en el miocardio (18). En grados moderados de hipoxia, el corazón puede resultar ilesos por redistribución preferente del flujo sanguíneo (20). La participación cardíaca se manifiesta por insuficiencia tricuspídea transitoria (por isquemia de pilares anteriores), signos de insuficiencia cardíaca (cardiomegalia, hepatomegalia, ritmo de galope) (15), y en afectaciones severas, disfunción isquémica de ventrículo izquierdo (*shock* cardiogénico, hipotensión arterial y bajo gasto) (14). En nuestro estudio aparecieron con relativa frecuencia alteraciones de la frecuencia cardíaca, y de ellas, la bradicardia se asoció a cuadros de asfixia grave. También realizamos determinaciones séricas de CPK (total e isoenzimas) y ECG, pero los resultados serán expuestos en otro trabajo.

El riñón puede afectarse por la isquemia secundaria a la redistribución del flujo sanguíneo, o bien por la hipotensión arterial derivada de la disfunción miocárdica (6). La consecuencia es el fracaso renal agudo, de origen prerenal o renal, respectivamente. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda se establece por anuria y/o oliguria (< 1 ml./kg./h.) que no remite tras la corrección de volemia y T.A. Para diferenciar si es de origen renal o prerenal, se calcula la excreción fraccionada de sodio, que si es > 2,5 será renal.

La severidad de la asfixia se correlacionó con la aparición de fracaso renal agudo en nuestros pacientes, a diferencia de lo publicado en otros estudios (6, 15),

en los que la afectación renal no se asoció en mayor proporción a casos graves. A veces puede aparecer oliguria e hiponatremia en relación con una secreción inadecuada de hormona antidiuretica (ADH). Los niveles plasmáticos de ADH se han encontrado elevados en las 48 horas siguientes a un sufrimiento feto-neonatal, con respecto a RN controles (21, 22). Experimentalmente, en fetos ovinos se ha comprobado que la hipoxia es un potente estímulo para la liberación de ADH, y las concentraciones plasmáticas se correlacionan de forma inversa con el grado de oxigenación fetal (23). Detectamos hiponatremias neonatales en casi la cuarta parte de los afectados, pero su frecuencia no varió con la gravedad de la hipoxia.

Un factor patogénico fundamental en la enterocolitis necrotizante es la hipoxia neonatal (24), y se debe a la isquemia digestiva por redistribución del flujo sanguíneo. Su frecuencia en nuestra casuística ha sido equiparable a la de otras series (6, 25), y de igual forma, la mayor severidad de la hipoxia no comportó una superior incidencia.

La hipoxia puede lesionar el endotelio vascular, activando la vía intrínseca y desencadenando un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID) (6). Uno de los RN estudiados presentó CID, posiblemente también relacionado con una sepsis. Su frecuencia es parecida a la de otros estudios (15).

En cuanto a las alteraciones metabólicas, obviamente la más importante es la acidosis, que se produce sobre todo por acumulación ácido láctico (acidosis metabólica). Esta acidosis se agrava por la retención de CO₂ (acidosis respiratoria). Los efectos adversos de la acidosis se suman a

los circulatorios, produciendo depresión del miocardio, aumento de la resistencia vascular pulmonar y alteración de la síntesis de surfactante (9). Puede aparecer una hipoglucemía, por un mayor consumo de glucosa por vía anaeróbica. Más raro es el hallazgo de hiperglucemias inmediatamente después del cuadro de asfixia. Esta probablemente esté en relación con la liberación de catecolaminas. La hipoxia fetal se asocia con aumento de niveles circulantes de catecolaminas debido a estímulo simpato-adrenal (26). Nosotros hemos encontrado un porcentaje de hipoglucemias similar al de otros trabajos (15), pero también varias hiperglucemias, no referidas en ellos.

Son factores de mal pronóstico el retraso en el inicio de respiración espontánea, la asfixia intraparto prolongada (27) y la aparición de convulsiones en período neonatal precoz (7). NELSON y cols. (28) han comprobado que la asfixia perinatal severa con fracaso en respiración espontánea de 20 minutos se asocia a una mortalidad > 50 %, siendo el riesgo de secuelas neurológicas severas > 50 % de los supervivientes.

En nuestra casuística, la mortalidad (2,2 % de los estudiados) es inferior a la de otros trabajos, que varían entre el 5 y 11 % (5, 1). Tomando como referencia el total de nacidos vivos, la mortalidad fue del 1/1.000, resultando muy parecida a la de otras series, que oscilan de 0,4 a 1/1.000 RN vivos (5,15) hasta un 6/1.000 RN vivos. Estos datos apoyan que la alta incidencia relativa de asfixia neonatal encontrada en nuestro estudio puede deberse a los criterios de selección, ya que la mortalidad por esta causa (referida al total de nacidos vivos), fue muy similar.

BIBLIOGRAFIA

1. GRAUZ, J. P. y HEIMLER, R.: *Asphyxia and gestacional age*. Obstet. Gynecol. 1983, 62: 175-179.
2. BRANN, A. W. y DYKES, F. D.: *Efectos de la asfixia intrauterina sobre el neonato a término*. Clín. Perinat. (ed. esp.) 1977, 4: 151-162.
3. FANAROFF, A. A. y MARTÍN, R. J.: *Immediate complications of asphyxia*. Behrman's neonatal-perinatal medicine (3' ed.). St. Louis, 1983. 191-192.
4. GONZÁLEZ GONZÁLEZ, A.; IGLESIAS, E.; CANO, M.; CABRILLO, E.; MAGDALENO DANS, F.; ORTIZ-CARO, J.; FUENTE, P. y SALCEDO, A.: *Etiopatogenia de la anoxia perinatal de causa obstétrica*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 235-255.
5. KRAUEL, J.; BARÁIBAR, R.; MOLINA, V.; LIZARRAGA, I.; ALFONSO, H.; CAMPISTOL, J.; ESTIVILL, E.; BUGIE, M.; CARRERA, M. y FERNÁNDEZ, E.: *Secuelas de la asfixia perinatal en el recién nacido a término*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 319-377.
6. GUZMÁN CABANAS, J. M.; ZAPATERO MARTÍNEZ, M.; HUERTAS MUÑOZ, M. D. y ALVAREZ ALDEÁN, J.: *Repercusión de la hipoxia perinatal en el período neonatal precoz*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 287-317.
7. ERGANDER, U.; ERIKSSON, M. y ZETTERSTROM, R.: *Severe neonatal asphyxia*. Incidence and prediction of outcome in the Stockholm area. Acta Pediatr. Scand. 1983, 72: 321-325.
8. ESQUE, M. T.; BARÁIBAR, R.; FIGUERAS, J.; MAURI, E.; MORETONES, M. G.; PADULA, C.; POSA, J. y ZUASNABAR, M.A.: *Estudio multicéntrico sobre asfixia neonatal*. An. Esp. Pediatr. 1985, 23: 542-550.
9. TAPIA, J. L.: *Reanimación del recién nacido*. En *Perinatología*. Pérez Sánchez, A. Ed.: Mediterráneo. Santiago de Chile, 1984, 134-140.
10. SYKES, GS.; JOHNSON, P.; ASHWORTH, F.; MOLLOY, P. M.; GU, W.; STIRRAT, G. M. y TURNBULL, A. C.: *Do Apgar scores indicate asphyxia?* Lancet 1982, 494-496.
11. BANCALARI, E. y BERLIN, J. A.: *Meconium aspiration and other asphyxial disorders*. Clin. Perinat. 1978, 5: 2-31.
12. ROSANELLI, K. y ROSEGGER, H.: *Schwere peripartale Azidosen (NApH < 7,00)*. Klin. Pediatr. 1984, 196: 287-292.
13. BEVERLEY, D. W. y CHANCE, G.: *Cord blood gases, birth asphyxia, and intraventricular haemorrhage*. Arch. Dis. Child. 1984, 59: 884-886.
14. BLOOM, M. C.; FRIES, F.; MARQUERY, J.; LE LONG-TISSIER, M. C.; DOUSTE BLAZY, M. Y. y ROLLAND, M.: *Incompétence myocardique transitoire secondaire à l'asphyxie néonatale*. Médecine Infantile 1985, 7: 765-772.
15. OMENACA TERES, F.; PROCOPIO, A. M.; DE LA RUBIA, I.; VÉLEZ, A.; URBÓN ARTERO, J. y QUERO JIMÉNEZ, J.: *Repercusión de la asfixia perinatal en el período neonatal inmediato*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 257-285.
16. GOLDENBERG, R. L.; HUDDLESTON, J. F. y NELSON, K. G.: *Apgar scores and umbilical arterial pH in the preterm newborn infants*. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, 149: 651-654.
17. GETZMAN, B. W.; ITSKOVITZ, J. y RUDOLPH, A. M.: *Fetal adaptations to spontaneous hypoxemia and responses to maternal oxygen breathing*. Biol. Neonate Foetal Neonatal. Res. 1984, 46: 276-284.
18. DAWES, G. S.; MOTT, J. C. y SHELLEY, H. J.: *The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in foetal lambs and newborn animals during anoxia*. J. Physiol. 1959, 146: 516-520.
19. VENTURA JUNCA, P.: *Principales cambios fisiológicos que conlleva la adaptación a la vida extrauterina: Circulación y respiración perinatal*. En *Perinatología*, Pérez Sánchez, A. Ed.: Mediterráneo. Santiago de Chile, 1984, 95-107.
20. BUCCIARELLI, R. L.; NELSON, R. M.; EGAN, E. A.; EITZMAN, D. U. y GESSNER, I. H.: *Transient tricuspid insufficiency of the newborn*. Pediatrics 1977, 59: 330-333.
21. SPEER, M. E.; GORMAN, A. W.; KAPLAN, S. L. y RUDOLPH, A. J.: *Elevation of plasma concentrations of arginine vasopressin following perinatal asphyxia*. Acta Pediatr. Scand. 1984, 73: 610-614.
22. MOLINA FONT, J. A.; LOSCERTALES ABRIL, M.; RUIZ EXTREMEZA RUIZ, A.; BAYES GARCÍA, R. y NARBONA LÓPEZ: *Fisiopatología de la arginina-vasopresina en el período neonatal. Su relación con el sufrimiento fetal agudo y la función renal*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983, 63-89.
23. STARK, R. I.; DANIEL, S. S.; HUSAIN, M. K.: *Vasopressin concentration in amniotic fluid as an index of fetal hypoxia: Mechanism of release in sheep*. Pediatr. Res. 1984, 18: 853-841.

24. BUTON, G. L.; DURLIN, G. M.; MCINTOSCH, N.: *Necrotizing enterocolitis*. Arch. Dis. Child. 1977, 52: 772-778.
25. GOLDBERG, R. N.; THOMAS, D. W. y SINATRA, F. R.: *Necrotizing enterocolitis in the asphyxiated fullterm infant*. Am. J. Perinatol. 1983, 1: 40-42.
26. PAULICK, R.; KASTENDIECK, E. y WERNZE, H.: *Catecholamines in arterial and venous umbilical blood: placental extraction, correlation with fetal hypoxia, and transcutaneous partial oxygen tension*. J. Perinat. Med. 1985, 13: 31-42.
27. KOPPE, J. G. y KLEIVERDA, G.: *Severe asphyxia and outcome of survivors*. Resuscitation 1984, 2: 193-206.
28. NELSON, K. B. y ELLENBERG, J. H.: *Apgar scores as a predictors of chronic neurologic disability*. Pediatrics 1980, 68: 36-44.