

112 57
98.
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA ENCEFALOPATIA
HIPOXICO ISQUEMICA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A:
DR. ISMAEL MEDECIGO SANCHEZ**



MEXICO, D. F.

FEBRERO, 1990

**... IS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGS
I. _ INTRODUCCION.....	1
PRIMERA PARTE	
A. _ HISTORIA.....	4
B. _ DEFINICION	6
C. _ FACTORES PREDISPONENTES.....	7
D. _ FISIOPATOLOGIA.....	10
E. _ MANIFESTACIONES CLINICAS.....	15
F. _ CARACTERISTICAS PATOLOGICAS.....	21
G. _ DIAGNOSTICO.....	26
H. _ TRATAMIENTO.....	30
I. _ PRONOSTICO.....	33
SEGUNDA PARTE	
I. _ OBJETIVOS.....	35
II. _ MATERIAL Y METODOS.....	36
III. _ RESULTADOS.....	40
IV. _ DISCUSION.....	45
V. _ CONCLUSIONES.....	51
VI. _ GRAFICAS.....	53
BIBLIOGRAFIA.....	64

I. INTRODUCCION.

El sufrimiento fetal agudo es una entidad frecuente en el período perinatal, secundario a eventos intrauterinos que conllevan a hipoxia e isquemia, produciendo diversos síndromes neuropatológicos conocidos genéricamente como encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) en la etapa neonatal (3, 4, 5).

La encefalopatía hipóxico-isquémica es una patología frecuente en nuestro medio, con morbimortalidad considerable, que debe buscarse intencionadamente en niños con antecedentes de hipoxia perinatal y aún en niños sanos que desarrollen signología neurológica.

Las lesiones hipóxico-isquémicas son responsables de la mayoría de las deficiencias neurológicas (retraso psicomotor, crisis convulsivas, espasticidad, coreoatetosis, ataxia, etc).

Dada la trascendencia del episodio asfíctico en el período perinatal, con secuelas irreversibles e incapacitantes, es justificable el hacer una revisión de los factores involucrados en su desarrollo.

El presente estudio pretende en primer lugar hacer una revisión de los aspectos clínicos más sobresalientes sobre encefalopatía hipoxico-isquémica y en segundo lugar-

realizar un estudio retrospectivo sobre los aspectos epidemiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México S.S. - en el periodo de tiempo comprendido de enero a Diciembre de 1989.

Una vez analizados estos aspectos epidemiológicos se hará un estudio comparativo con los reportes de otras Instituciones, analizando los factores involucrados en el desarrollo de EHI, para así poder establecer las posibles soluciones para prevenir o disminuir la incidencia de EHI.

PRIMERA PARTE
ASPECTOS CLINICOS

A. HISTORIA.

En 1862, Little estableció por primera vez una relación casual entre los acontecimientos perinatales subóptimos y la disfunción neurológica y daño encefálico subsecuentes, tanto en el prematuro como en el neonato a término (1, 2).

En base a este artículo y en otros estudios neuropatológicos clínicos retrospectivos, se acuñó el término " Lesión al nacer ". Este término se ha utilizado en forma amplia no selectiva, para incluir lesiones e daños tanto físicos (Traumatismo del nacimiento) como asfícticos (asfixia del nacimiento) al encéfalo fetal durante el parto.

Antes del decenio de 1940, se pensaba que el traumatismo al nacimiento constituía el factor etiopatogénico determinante en el desarrollo de lesiones encefálicas, relacionadas con el periodo perinatal. Posteriormente en 1941 fué demostrado por Clifford que neonatos que fallecieron posterior al nacimiento y que fueron obtenidos mediante cesarea-indicada por desprendimiento prematuro de placenta, presentaban en las autopsias tumefacción y necrosis cerebral, sin el antecedente de traumatismo al nacimiento, por lo que se sugirió también a la asfixia como otro factor determinante de lesión al sistema nervioso central.

Estudios recientes en humanos y en animales permiten hacer una distinción mas clara entre los efectos de la -- asfixia y los traumatismos sobre el sistema nervioso fetal o neonatal.

B.- DEFINICION.

La encefalopatía hipoxico-isquémica (EHI) es un -- término que se utiliza para designar los hallazgos clínicos y neuropatológicos secundarios a la asfixia, que se - presenta durante el periodo perinatal (2).

La asfixia perinatal es sobre todo un fenómeno intrauterino, siendo solo el 10% de los episodios asfícticos - los que empiezan después del parto (6, 7).

C.- FACTORES PREDISPONENTES.

Son múltiples los factores que pueden interferir con la transferencia de oxígeno de la madre al feto y que reducen simultáneamente el peso de CO₂ del feto a la madre.

Cualquier evento durante el embarazo, trabajo de parto o parto que afecte éste intercambio gaseoso o que interfiera con la circulación fetal producirán hipoxemia e hipercapnia y consecuentemente un recién nacido asfíctico.

Las causas responsables de la aparición de sufrimiento fetal, son múltiples, sin embargo parecen tener en común alguna de las consideraciones siguientes:

- 1.- Reducción de la circulación uterina.
- 2.- Disminución de la oxigenación sanguínea (Hipoxia e hipercapnia).
- 3.- Alteración en el aporte de sangre al espacio intervilloso.
- 4.- Modificación en el intercambio feto-materno por alteraciones de la circulación en el feto o en la composición de su sangre.
- 5 - Falta de reserva placentaria para tolerar el trabajo de parto (8).

De acuerdo a lo anterior los factores que ponen al recién nacido en alto riesgo por asfixia se clasifican en

condiciones maternas, condiciones del trabajo de parto y -
el parto y condiciones fetales (9).

CONDICIONES MATERNAS:

- 1.- Primípara añosa (mayor de 35 años)
- 2.- Diabetes
- 3.- Toxemia del embarazo, hipertensión.
- 4.- Enfermedad renal crónica
- 5.- Anemia (hemoglobina menor de 10g/dl).
- 6.- Isoinmunización de tipo o grupo sanguíneo.
- 7.- Desprendimiento normoplacentario; placenta previa hemorrágica preparto.
- 8 - Narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes, intoxicación con alcohol etílico.
- 9.- Historia de muertes neonatales previas.
- 10.-Ruptura prolongada de membranas.

CONDICIONES DEL TRABAJO DE PARTO Y EL PARTO.

- 1.- Parto con forceps, salvo el electivo.
- 2.- Presentación pélvica u otra presentación anormal.
- 3.- Cesarea por antecedente de sufrimiento fetal agudo.
- 4.- Trabajo de parto prolongado (1er. estadio mayor de --
24.hrs, 2o. estadio mayor de 2 hrs)

- 5.- Prolapso del cordón umbilical, compresión del cordón, nudo del cordón, compresión por cabeza última en el parto en presentación pélvica.
- 6.- Hipotensión materna.
- 7.- Sedantes o analgésicos administrados antes del parto.

CONDICIONES FETALES.

- 1.- Parto prematuro.
- 2.- Parto múltiple.
- 3.- Acidosis (sangre capilar del cuero cabelludo)
- 4.- Frecuencia o ritmo cardiaco anormales.
- 5.- Líquido amniótico teñido de meconio.
- 6.- Índice de crecimiento disminuido.
- 7.- Malformaciones fetales (por ultrasonido).

D. FISIOPATOLOGIA DE LA EHI.

Existen dos tipos diferentes de acontecimientos asfícticos perinatales que se producen con más frecuencia en el feto o neonato humano; un episodio de asfixia aguda, causado por prolapso del cordón umbilical (10) y un episodio de asfixia parcial prolongada, produciendo por desprendimiento prematuro de la placenta (11).

Estas observaciones se fundamentan en base a datos obtenidos en experimentos en animales y en el conocimiento clínico de estudios realizados en el hombre (2).

Estos experimentos en animales fueron realizados en monos Rhesus; por Brann y Myers (12, 13, 14) que simula el modelo de asfixia parcial prolongada, y por Windle (-- 15) que simula el modelo de asfixia total aguda.

La asfixia parcial prolongada (modelo animal) tiene una duración de 1 a 3 hrs, produciendose accesos convulsivos en cerca del 50% de los casos, dentro de las primeras 24 hrs. Las alteraciones encefálicas encontradas son alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, edema encefálico-citotóxico (15) y áreas focales de isquemia.

Todos estos hallazgos son muy similares a los observados en neonatos que mueren tras un episodio asfíctico.

Por lo anterior se sugiere que la asfixia parcial pro

longada por cualquier causa en el feto humano, en ausencia de colapso circulatorio o compresión de la cabeza del feto, puede causar edema citotóxico y deterioro del flujo -- sanguíneo cerebral, conduciendo a necrosis cerebral.

La asfixia total durante 8 a 10 minutos (modelo animal) produce disfunción neurológica a largo plazo, similar a la observada en pacientes con cuadriplejía espástica (16). No se observan ni accesos ni tumefacción encefálica, los signos neuropatológicos se producen principalmente en los núcleos situados en tallo encefálico, tálamo y ganglios basales, sin afectar la corteza cerebral.

El espectro clínico y los hallazgos neuropatológicos en los modelos de estos dos modelos animales, cuando se combinan, reproducen muy bien los hallazgos clínicos neuropatológicos de corto y largo plazo que se producen usualmente en el hombre después de producirse asfixia perinatal.

En la mayoría de los casos, la lesión perinatal total en el hombre se produce con mayor probabilidad a causa de un episodio asfíctico prolongado parcial, combinado con un episodio asfíctico agudo terminal. La evolución clínica -- y el grado de alteraciones neuropatológicas en un neonato pueden variar de acuerdo a qué tan aguda haya sido su iniciación, así como en relación con la duración e intensidad

del episodio asfíctico.

La patogenia sugerida para la EHI, se muestra en la figura I, como si la asfixia transparto fuera un proceso continuo, con los resultados en el lado derecho de la figura.

Algunos neonatos con episodios asfícticos transparto no tiene datos de EHI, ésta ausencia de hallazgos del SNC puede explicarse por un aumento porcentual del gasto cardiaco al encéfalo, intentandose así mantener oxigenación tisular adecuada y previniendo la isquemia tisular (Fig. I paso I).

Si el episodio asfíctico continúa y el mecanismo homeostático que mantiene la oxigenación falla, se producen alteraciones a nivel del flujo sanguíneo cerebral, con desarrollo de isquemia tisular multifocal solo leve y si el episodio asfíctico intrauterino se alivia, y se trata al neonato en forma apropiada, el encéfalo del neonato sobreviviente puede escapar a la necrosis tisular (Fig. I paso 2).

Los mecanismos implicados en el desarrollo de isquemia son homeostasia anormal de los iones (especialmente calcio), falta de energía, acidosis celular y alteración de la barrera hematoencefálica (17).

Cuando el daño asfíctico no es tan extremadamente intenso o termina rápidamente se producen pequeñas áreas -- de necrosis tisular multifocal, produciendo áreas de edema vasógeno, con desarrollo de presión intracraneana alta y necrosis encefálica variable (Fig. I paso 3).

Cuando el episodio asfíctico es intenso y prolongado áreas multifocales de isquemia tisular situadas en las -- partes profundas de los surcos y dentro de los nucleos -- neuronales, se propagan a la totalidad del hemisferio cerebral (18), dando lugar a necrosis celular. El edema - vasógeno se produce después de la perturbación de las --- uniones estrechas del endotelio capilar, con escape de materiales osmóticos a los tejidos intersticiales del encéfalo, que extraen agua del espacio intravascular (19).- Al coalescer las zonas multifocales de necrosis y produ--cirse incrementos importantes en la presión intracraneana en asociación con edema vasógeno el encéfalo se hincha en forma progresiva. El aumento de la presión intracraneana se acompaña de disminución del flujo sanguíneo cerebral,- que causa isquemia en áreas de la corteza.

La triada de necrosis tisular multifocal, edema vasógeno y tumefacción encefálica, origina deficiencia de O_2 ; necrosis tisular y muerte (Fig. I paso 4).

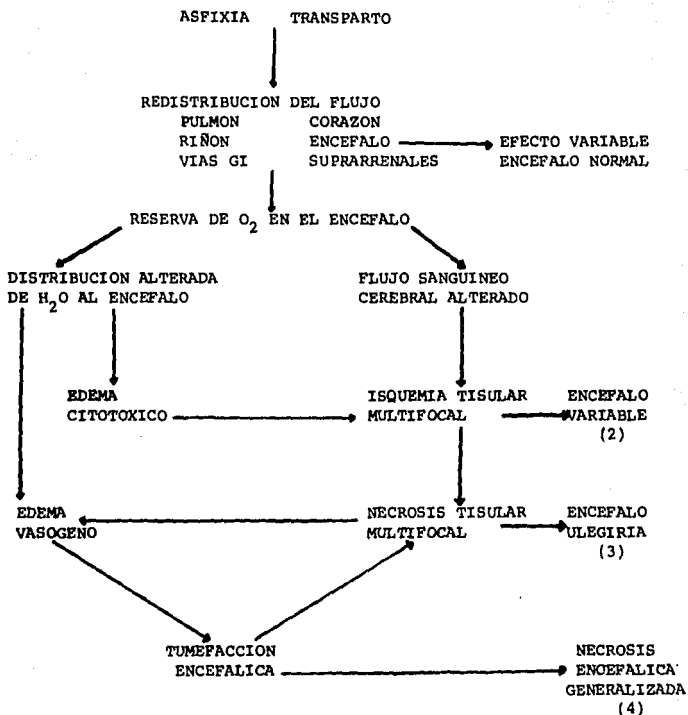
RESPUESTA FETAL-NEONATAL A LA ASFIXIA

FIGURA NUM. I

E. - MANIFESTACIONES CLINICAS DE EHI.

Las manifestaciones clínicas de los neonatos asfíxia dos presentan una variabilidad, debido a la afectación de diferentes sistemas orgánicos y a la capacidad del feto para redistribuir el flujo sanguíneo, con el objeto de -- proteger órganos vitales (20).

El estado funcional del sistema nervioso central en un neonato a término asfíxiado, durante la primera semana de vida es lo suficientemente característico para denominarse EHI. (21). Los signos de disfunción neurológica incluyen: crisis convulsivas, anomalías del estado de conciencia, tono muscular, postura, reflejos, patrón respiratorio, respuesta oculo vestibular, funcionamiento autónomo y fontanela anterior (16,22,23,24,25).

El índice de Apgar bajo indica un estado anormal o asfíxia pero no manifiesta etiología específica alguna ni la duración del episodio asfíctico; por lo que índices de Apgar bajos pueden encontrarse asociados a factores como fármacos, traumatismos, hipovolemia, infección o anomalías; este puede ser normal en el R.N prétermino.

Los neonatos con manifestaciones de disfunción neuro lógica pueden o no tener índices de Apgar bajos (26). - Un índice de Apgar de 0 a 3 en el minuto 5 es significati

vamente bajo (27), debido a la mayor morbi-mortalidad -- por daño al SNC, por lo tanto mientras más tiempo permanezca bajo el índice, mayor será su significado (28).

Dentro de las manifestaciones que nos ayudan se encuentran un retardo en la recuperación del tono muscular, -- retardo en la recuperación del automatismo respiratorio -- retraso en la recuperación de la frecuencia cardiaca cuando la reanimación es efectiva, anormalidades en el estado de conciencia, presencia de meconio en la traquea y tinción de meconio del cordón umbilical, piel o uñas; éste -- último indica exposición a meconio cuando menos de 3 a 6-- hrs. (29).

El conjunto de signos más útil para predecir un pronóstico incluye un índice de Apgar de 3 o menor a los 5 minutos o uno por debajo de 3 a los 10 minutos, junto con -- otros factores como reducción en los niveles de actividad, tono, reducción de la conciencia con duración superior a -- un día, necesidad de alimentación por sonda, episodios de apnea, durante la primera semana de vida.

Las manifestaciones clínicas neurológicas de acuerdo a la clasificación de Sarnat y Cols. (4) son las siguientes:

ESTADIO I: ENCEFALOPATIA LEVE.

Los síntomas son máximos durante las primeras 24 hrs. y luego disminuyen progresivamente. El estado de conciencia presenta un breve periodo de letargia inmediatamente después del nacimiento, seguido de un estado de alerta, - con intervalos de debilidad e irritabilidad, con excesiva respuesta a los estímulos. El tono muscular es normal, y pueden apreciarse temblores distales, los movimientos es potáneos y la fuerza muscular son normales, los reflejos son normales o exaltados. La fontanela anterior y la ex-ploración de nervios craneales son normales. Existe hiperactividad simpática, manifestada por taquicardia, midriasis y disminución de las secreciones bronquiales y salivales. No son habituales las crisis convulsivas y su presencia sugiere alteraciones metabólicas. El EEG es de características normales.

ESTADIO II. ENCEFALOPATIA MODERADA.

Disminución del estado de conciencia, letargia o embotamiento e hipotonía durante las primeras 12 hrs. de vida. En la mitad de los casos se presentan crisis convulsivas, lo que es de mal pronóstico por la mayor posibilidad de secuelas neurológicas en los sobrevivientes. Estas --- crisis generalmente son de tipo apneico asociadas a tremulaciones del ojo y rigidez del cuerpo, después de 24 hrs.

pueden aparecer convulsiones clónicas focales y multifocales. El EEG muestra descargas de puntas lentas que se originan en la parte central de cualquier hemisferio. En ausencia de crisis el EEG está desorganizado y contiene frecuencias mistas, de baja amplitud. Los pacientes permanecen letárgicos durante el 2o-3er día y posteriormente presentan embotamiento progresivo en relación con las cifras convulsivas, el edema cerebral y las alteraciones metabólicas secundarias (hiponatremia secundaria a secreción inapropiada de hormona antidiurética) (30).

Se observa hipotonía sin movimientos espontáneos, -- los reflejos tendinosos son variables, pudiendo faltar o ser hiperactivos. El reflejo de Moro tiene una sensibilidad aumentada y se obtiene de forma incompleta, el reflejo de succión está débil o ausente. Hay hiperactividad parasimpática manifestada por bradicardia, miosis, aumento de secreciones bronquiales y salivales, así como aumento de la motilidad intestinal. Al final del tercer día algunos niños muestran tendencia a la recuperación, otros se deterioran más, entrando en estupor y coma, el resto mantiene un estado de embotamiento hasta 2 semanas. Cuanto más dura esta situación peor es el pronóstico.

ESTADIO III. ENCEFALOPATIA SEVERA.

En las primeras horas hay manifestaciones de disfunción cerebral hemisférica bilateral. Hay estupor o coma, la respiración es a menudo periódica, parecida al patrón de Cheyne-Stokes, las pupilas responden a la luz y los movimientos de los ojos están presentes. El tono está disminuido y la motilidad es pobre. El reflejo de Moro, el cervical y los tendinosos suelen estar abolidos. Son frecuentes movimientos de succión y masticación intermitentes, - que pueden ser manifestaciones convulsivas, también pueden evidenciarse crisis clónicas multifocales o tónicas.

Entre las 12 y 20 hrs, puede apreciarse cierta mejoría en el nivel de conciencia y parece más alerta aunque no logra fijación visual. Las convulsiones aumentan en frecuencia, haciendose refractarias. El EEG demuestra un patrón de supresión de descargas. Entre las 24 y 72 hrs, - se observa un deterioro del nivel de conciencia con estupor más profundo o coma. Los movimientos anormales de los ojos son frecuentes, con abolición de los reflejos pupilares, fontanela a tensión y apnea. Después de 72 hrs, los supervivientes mejoran gradualmente en días o semanas, -- con persistencia de déficits neurológicos (depresión del

estado de conciencia, trastornos de succión y deglución, debilidad, hipotonía) y algunos fallecen durante el primer año de vida.

F.- CARACTERISTICAS PATOLOGICAS.

Las secuelas neurológicas a menudo devastadoras, de la injuria hipóxico-isquémica tienen como base estructural diversas lesiones neuropatológicas.

Clásicamente se han descrito las siguientes alteraciones neuropatológicas:

I.- NECROSIS SELECTIVA NEURONAL.

Es la más común, su esencial característica es la necrosis neuronal, los sitios involucrados con mayor frecuencia son: la corteza cerebral, corteza cerebelar, tálamo y varios núcleos, (colículo superior e inferior, - núcleos motores del puente y médula.

Estas lesiones son básicamente causadas por hipoxemia y el daño no es estrictamente vascular, pero la suma de ambos juegan un aditivo papel.

2.- STATUS MARMORATUS.

Es la menos frecuente de las lesiones hipóxico-isquémicas. Es más común en el RN. de término, involucra ganglios basales y se encuentran 3 características: pérdida neuronal, gliosis e hipermielinización, siendo ésta última la que ha dado lugar al término marmoratus.

Entre las estructuras más severamente afectadas se encuentra el núcleo caudado, putámen y menos el globo pálido. Se trata de una lesión causada principalmente por hipoxemia pero contribuyen varios factores como acidosis, hipotensión, cambios locales del flujo.

3.- NECROSIS PARASAGITAL CEREBRAL.

Es una lesión de la corteza cerebral y de la sustancia blanca subcortical, con característica distribución bilateral. Las lesiones se encuentran en la región superomedial parasagital de la convexidad cerebral, el tamaño de la lesión es grande y se extiende al cerebro posterior. Puede ser más severo en un hemisferio. Es una lesión básicamente isquémica, mas frecuentemente en el neonato de término.

Por medio de estudios con emisión de positrones se ha corroborado que la hipotensión que se presenta durante la asfixia ocasiona necrosis parasagital principalmente en RN de término (31).

4.- NECROSIS CEREBRAL FOCAL Y MULTIFOCAL ISQUEMICA, INCLUYENDO POR ENCEFALOPATIA, HIDRANENCEFALIA Y ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA.

Son grandes areas de necrosis que ocurren en la distribución de grandes vasos. En algunas ocasiones hay diso-

lución de tejido con formación de cavidades a las cuales se les llama de la siguiente manera:

- ___ Porencefalia. Es una lesión unilateral.
- ___ Hidranencefalia. Lesión bilateral masiva.
- ___ Encefalomalacia multiquística. Son lesiones múltiples y diseminadas.

5.- LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR.

Es una lesión que consiste en la necrosis de la sustancia blanca periventricular. En su forma pura son lesiones isquémicas, pero se han encontrado infartos hemorrágicos, puede ser uni o bilateralmente, no necesariamente simétrico, se presenta con mayor frecuencia en el RN. prematuro. Su localización característica es en los ángulos externos de los ventrículos laterales envolviendo el centro semioval, el cuerno frontal, occipital y temporal, los dos sitios más comunes son a nivel de la radiación occipital sobre el trígono de los ventrículos laterales y en la sustancia blanca alrededor del agujero de Monroe. Estas zonas se encuentran entre las ramas terminales de las arterias cerebral anterior, media y posterior, entre las ramas ventrículo-fugales y ventrículopedales, éstas se encuentran pobremente desarrolladas en el prematuro y se

incrementan conforme se adquiere mayor edad gestacional.-- Por lo tanto se concluye que una disminución del flujo sanguíneo en un paciente pretérmino con pobre desarrollo de los vasos periventriculares, ocasionará una isquemia que puede terminar en necrosis de la sustancia blanca periventricular.

6.- HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR.

Aunque quizá sea conveniente considerarla una complicación de encefalopatía hipóxica-isquémica, algunos reconocidos autores la consideran como una de las principales variedades neuropatológicas (32).

La mayoría de las lesiones se encuentran en la región subependimaria (aprox. 40%), se presenta principalmente en el neonato prematuro.

En su patogenia es importante el hecho de la relación pasiva entre la presión y el flujo sanguíneo. Se ha correlacionado el incremento de la presión arterial con el incremento de la frecuencia de hemorragia intraventricular, además es frecuente que en las medidas de reanimación manejen expansores del plasma o agentes presores. Por último dentro de su patogenia hay controversia a cerca de que la vía de nacimiento vaginal, puede predisponer a este tipo de hemorragia en el paciente prematuro; el trabajo de par-

to puede influir como factor coadyuvante.

Por medio de tomografía y ultrasonografía ha sido -- posible clasificar en grados a la HIC (hemorragia intracranéana);

- O - Sin hemorragia.
- I - Hemorragia subependimaria.
- II - Hemorragia intraventricular sin dilatación.
- III - Hemorragia intraventricular con dilatación de los - ventrículos.
- IV - Hemorragia intraventricular con extensión intrapa-- renquimatosa.

G.- DIAGNOSTICO DE EHI.

El diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica se basará en una adecuada historia clínica y una minuciosa -- exploración neurológica. Las exploraciones complementarias aportan información adicional y datos sobre la extensión - de la lesión.

La historia clínica deberá de investigarse intenciona-- damente sobre factores de riesgo ya comentados previamente los cuales pueden dar lugar a asfixia con el daño cerebral subsecuente conocido. Se investigará sobre factores que -- hayan podido ser responsables de insuficiencia placentaa--- ria, así como anomalías durante el embarazo y/o parto, da-- tos sobre la monitorización fetal y ausencia o presencia - de meconio en el líquido amniótico.

La exploración neurológica sirve para determinar la - localización y extensión de las lesiones en orden a esta-- blecer un pronóstico. Las manifestaciones neurológicas de-- la EHI pueden estar aumentadas por la presencia con comi-- tante de alteraciones metabólicas; hipoglucemia, hipocalce-- mia, hiperamonemia; siendo de particular interés éste últi-- mo ya que se puede presentar una entidad conocida como hi-- peramonemia transitoria del RN., que puede producir un -- síndrome neurológico idéntico a la encefalopatía hipóxico-

isquémica.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS PARA DIAGNOSTICO DE EHI.

1.- ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

Puede tener valor pronóstico. Los cambios incluyen:-- supresión de voltaje, con descargas de puntas y ondas lentas. En el RN de término la supresión de voltaje es de mal pronóstico y puede ser seguido de un trazo isoelectrico. - La rápida resolución de las anomalías en el EEG es de buen pronóstico.

2.- ULTRASONOGRAFIA (USG).

La ultrasonografía de tiempo real ha abierto un gran campo dentro del estudio de lesiones hipóxico-isquémicas, - no tiene efectos colaterales, no requiere anestesia y se - ha correlacionado con hallazgos anatomopatológicos con certeza (33).

3.- GAMAGRAFIA CEREBRAL CON TECNECIO.

Los hallazgos se correlacionan con las formas anatomopatológicas; un patrón difuso refleja necrosis neuronal selectiva de la corteza; un incremento de captación en las - áreas próximas a la distribución de las arterias habla en favor de lesión cerebral parasagital; la captación periven

tricular se relaciona con la lesión de la sustancia blanca de ésta zona; la captación de los ganglios basales; -- status marmoratus.

4.- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC).

Importante para detectar hemorragia intraventricular, tan frecuente en el RN de pretérmino, siendo de mayor utilidad que la ultrasonografía en la detección de lesiones-parenquimatosas en el RN de término. (34).

Otros estudios como potenciales evocados, microangiografía, impedancia cerebral transcefálica, mediciones del flujo cerebral con técnica de Doppler y últimamente con - emisión de positrones han sido de gran ayuda en el estudio de EHI.

PREVENCIÓN DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA.

Las medidas preventivas se basan en el reconocimiento de los factores de riesgo, el monitoreo cuidadoso del feto durante el trabajo de parto, y la intervención pensada, -- pero rápida ante los primeros signos de compromiso fetal;-- todo esto es fundamental para evitar la hipoxia intrauterina.

Estas medidas preventivas se pueden resumir en 3 puntos básicos:

- 1.- VIGILANCIA PRENATAL ADECUADA.
- 2.- DETECCIÓN Y TRATAMIENTO OPORTUNOS DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO.
- 3.- REANIMACION ADECUADA DEL NIÑO CON ASFIXIA PERINATAL.

H.- TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA.

La forma de tratamiento más importante de la EHI lo constituye la prevención, con monitorización fetal durante el trabajo de parto y la intervención oportuna ante manifestaciones de compromiso fetal. Esto es lo más importante para evitar hasta donde sea posible la hipoxia intrauterina.

Existe controversia en cuanto al manejo de la EHI, pero los puntos básicos son mantener una ventilación adecuada, con un aporte de oxígeno adecuado para corregir la hipoxemia, requiriéndose en los casos graves de ventilación-asistida. Otras medidas de sostén lo constituyen el mantener una temperatura corporal óptima y una buena perfusión para corregir la isquemia, la tensión arterial debe ser mantenida en cifras que permitan un riego adecuado a todos los tejidos del organismo, es decir se debe de mantener un equilibrio hídrico y electrolítico, siendo importante el calcio, Mg. y un aporte adecuado de glucosa.

Para mantener una adecuada capacidad de transporte de oxígeno, se deberá mantener un nivel de hematocrito satisfactorio.

Una vez corregida la oxigenación y perfusión, se deberá corregir la acidosis, con la administración de bicarbonato de sodio, el cual deberá administrarse en infusión --

endovenosa lenta, para prevenir un incremento peligroso - de la osmolaridad sérica y los efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral.

La administración de líquidos debe hacerse con cautela, debiéndose tomar en cuenta la posibilidad de necrosis tubular aguda y/o secreción inapropiada de hormona antidiurética. Así mismo deberán corregirse las alteraciones metabólicas.

El tratamiento del edema cerebral de la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal no siempre es tan necesario como en el niño mayor. Tal vez ésto refleje el menor riesgo de hernia transtentorial o de otras secuelas de la expansión de los hemisferios cerebrales en el RN. El craneo es menos rígido que en los lactantes mayores y las suturas menos consolidadas. Además el edema es secundario a necrosis cerebral, y por ende, difícil de modificar.

Por lo anterior es correcto administrar líquidos a niveles de mantenimiento, pero la función de los glucocorticoides o las soluciones hipertónicas no está probada.

Si existen convulsiones deberán yugularse con la mayor rapidez, ya que su presencia incrementa el consumo de oxígeno. El fenobarbital es el barbitúrico preferido ya que además de reducir los accesos convulsivos, reducen la

secreción de catecolaminas, radicales libres tóxicos, edema cerebral (35) y actividad metabólica general. Aunque el fenobarbital es el fármaco preferido, no hay datos que respalden su uso clínico actual para prevenir accesos. -- Aún utilizando dosis altas tempranamente en niños asfíxia dos no se ha visto una mejor respuesta que en los neonatos de grupo control; así mismo se uso en neonatos asfíxiados de bajo peso al nacimiento no está justificado (36).

En resumen el tratamiento de la EHI consiste en:

- 1.- Prevención.
- 2.- Medidas de sostén (temperatura, ventilación, equilibrio hidroelectrolítico, siendo importante Ca, Mg y glucosa.
- 3.- Equilibrio hemodinámico.
- 4.- Fenobarbital; es de elección en crisis convulsivas, su uso profilactico es materia de discusión.
- 5.- Control del edema cerebral con restricción de líquidos el uso de soluciones hipertónicas se recomienda solo cuando el incremento de la presión intracraneana es importante y no se recomienda rutinariamente.

I. - PRONOSTICO DE EHI.

En caso de pacientes con EHI en estadio I o en estadio II de menos de 5 días de duración, el pronóstico es favorable.

La mayoría de los pacientes con estadio II prolongado o los que llegaron al estadio III, quedan con alguna secuela neurológica.

Un hecho bien aceptado es que entre más rápida sea la recuperación inicial del niño, mejor será el pronóstico.

SEGUNDA PARTE**ESTUDIO RETROSPECTIVO**

I. OBJETIVOS.

- 1.- Conocer los aspectos epidemiológicos más sobresalientes de EMI en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México S.S., comparándolos con los reportes nacionales de otras Instituciones.
- 2.- Analizar los factores involucrados en el desarrollo de EMI, para detectar situaciones que tengan relación con la morbi-mortalidad por éste padecimiento.
- 3.- Sentar las bases para la realización en el futuro de estudios prospectivos.

II. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo sobre los aspectos epidemiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica, en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México S.S. en un periodo de tiempo comprendido de enero de 1989 a diciembre de 1989.

El proyecto fue realizado por el residente en la especialidad de Pediatría, coordinado por un tutor médico en la Especialidad de neonatología, en un tiempo de 6 meses.

Se realizó un estudio retrospectivo de expedientes clínicos, contando con el archivo clínico de la Unidad de Pediatría. Previamente se realizó un protocolo de estudio.

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los neonatos que presentaron índices de Apgar de 6 o menor, con fines estadísticos. Incluyéndose en el estudio únicamente los neonatos que presentaron índice de Apgar de 6 o menor al minuto y a los 5 minutos, independientemente de la edad gestacional o su peso al nacimiento y en quienes se realizó diagnóstico de EHI por la presencia de signos neurológicos, de acuerdo a la clasificación de Sarnat y Cols. modificada por Finer y Cols (37). Decidiéndose a emplear ésta última ya que la descripción original de Sarnat y Cols. (4) in--

cluye electroencefalograma, que no fue posible realizar - en nuestros pacientes. La clasificación es la siguiente:

ESTADIO I

Hiperreflexia, irritabilidad, taquicardia, dilatación pupilar.

ESTADIO II

Hiporreflexia, letargia, miosis, bradicardia, reflejos primarios disminuidos (Moro y succión), convulsiones.

ESTADIO III

Estupor, flacidez, pupilas pequeñas y fijas con pobre respuesta a la luz, disminución de los reflejos de flexión, hipotermia, ausencia de Moro y succión.

Los pacientes que presentaron signología neurológica se clasificaron en uno de los 3 estadios.

Los neonatos que presentaron índices de Apgar de 6 o menor al minuto y 5 minutos que no desarrollaron signología neurológica ni afección de otros órganos signología neurológica ni afección de otros órganos secundarios a la asfixia, fueron excluidos del estudio. Así mismo fueron excluidos del estudio neonatos con índices de Apgar de 7 o mayor y que además no desarrollaron signología neurológica. Se excluyeron del estudio a pacientes a cuyas madres se ad

ministraron anestésicos generales y pacientes con malformaciones congénitas importantes, así como a pacientes con alteraciones metabólicas.

Las variables analizadas en el presente estudio fueron: sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, edad de la madre, estado civil de la madre, control médico prenatal, tipo de nacimiento, factores predisponente, Apgar al minuto y a los 5 minutos, signología neurológica, aparatos y sistemas más frecuentemente afectados por la asfixia, complicaciones asociadas y días de hospitalización de los neonatos con EHI.

La edad gestacional se calculó de acuerdo a la fecha de última menstruación y en base a la clasificación de Ballard y cols. sin valorar la maduración neurológica, por las alteraciones que presentaron estos pacientes. El control médico prenatal se clasificó en regular, irregular y nulo. El tipo de nacimiento ya sea por parto eutócico o distócico, haciendo una comparación con el total de partos eutócicos o distócicos.

Se analizaron los diversos factores predisponentes en relación con la asfixia. Se analizaron los índices de Apgar al minuto y a los 5 minutos. La signología neurológica se clasificó en 3 estadios de acuerdo a la clasificac---

ción de Sarnat y Cols. modificada por Finer y Cols. (4) - ya descrita. Se analizaron los aparatos y sistemas de la economía más frecuentemente afectados por la asfixia. Se hizo una revisión de los días de hospitalización que requirieron los neonatos para su recuperación o en el transcurso de los cuales fallecieron. Dada la infraestructura de la Unidad de Pediatría no fue posible llevar a cabo seguimiento de éstos pacientes.

Con respecto a los factores asociados el diagnóstico de síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial se basó en el antecedente de líquido amniótico meconial, obtención de meconio bajo laringoscopia directa y radiografía de tórax compatible. El diagnóstico de enterocolitis necrosante se estableció en base a los criterios de Bell y Cols (38). Se consideró hiperbilirrubinemia a los que reunieron los criterios mencionados por Jasso (39).

La incidencia mortalidad y letalidad se calcularon en base a formulas establecidas (40).

III. RESULTADOS.

Durante el período de tiempo de enero a diciembre de 1989 se registraron un total de 6 113 nacimientos en el - Servicio de Neonatología de la Unidad de Pediatría del -- Hospital General de México S.S.

De éstos, 234 neonatos (3.8%) presentaron índices de Apgar de 6 o menor. De estos neonatos con índices de - Apgar bajos, solo 55 casos reunieron el criterio diagnós- tico para encefalopatía hipóxico-isquémica, constituyendo el 23.5% de los niños asfixiados, y el 0.89% del total de nacimientos.

La incidencia para EHI fue de 8.9 x 1000 RN vivos, - con una mortalidad de 2.7 x 1000 RN vivos y una letalidad de 30%.

En cuanto al sexo de los neonatos se encontró que 23 casos correspondieron al sexo femenino (41.8%) y 32 ca- sos correspondieron al sexo masculino (58.1%), con una relación de 1:1.4 de promedio el sexo masculino (GRAFICA NUM. I).

En cuanto a la edad gestacional, 29 casos correspon- dieron a neonatos de pretérmino (52.7%); 22 casos co- rrespondieron a neonatos de término (40%) y solo 4 ca- sos correspondieron a neonatos posttérmino (7.2%) (GRA-

FICA NUM. 2).

El peso al nacimiento fue de la siguiente manera: menor de 1000 grs: 7 casos (12.7%); de 1000 a 1500 grs: 6 casos (10.9%); de 1500 a 2500 grs: 15 casos (27.2%) y más de 2500 grs: 27 casos que corresponde al 49%. (GRAFICA NUM. 3)

Se registró la edad materna con las siguientes resultados: de 15 a 20 años: 17 casos (30.9%); de 21 a 25 años: 26 casos (47.2%); de 26 a 30 años: 6 casos (10.9%) de 31 a 35 años: 2 casos (3.6%) y mayores de 35 años: 4 casos (7.2%) (GRAFICA NUM. 4).

Se registró el estado civil de las madres de los neonatos con EHI, con los siguientes resultados: casadas: 26 casos (47.2%); madres solteras: 17 casos (30.9%) y en unión libre: 12 casos (21.8%).

El control médico prenatal fue regular en 11 casos (20%) irregular en 32 casos (58%) y control médico nulo en 12 casos (22%) (GRAFICA NUM. 5).

En cuanto al tipo de nacimiento: 25 casos fueron obtenidos por parto eutócico, correspondiendo al 0.58% del total de nacimientos por parto eutócico y al 45.4% de los neonatos con EHI. De los neonatos obtenidos por cesarea fueron 15 casos, correspondiendo al 1.5% del total de na-

cimientos mediante cesarea y al 27.2% de neonatos con EHI. Los neonatos obtenidos mediante forceps fueron: 10 casos correspondiendo al 2.1% del total de nacimientos mediante forceps y al 18% de neonatos con EHI. Mediante extracción podálica: 5 casos que correspondió al 14.7% del total de nacimientos por extracción podálica y a 9% de los neonatos con EHI. (GRAFICA NUM. 6)

Los índices de Apgar fueron los siguientes: CALIFICACION AL MINUTO 1: de 0 a 3 : 4 casos (7.2%); de 4 a 6: 29 casos (52.7%).

CALIFICACION A LOS 5 MINUTOS: De 0 a 3: 4 casos (-- 7.2%); de 4 a 6: 30 casos (54.5%); de 7 o más: 21 casos (38%). (GRAFICA NUM. 7).

En cuanto a los factores predisponentes en orden decreciente fueron: Líquido amniótico meconial 19 casos (-- 34.5%) variaciones en la frecuencia cardiaca fetal (menor de 100 x min) 14 casos (25.4%); trauma obstétrico y uso de forceps 10 casos (18.1%); periodo expulsivo mayor de 59 mins 7 casos (12.7%); presentación pélvica 7-casos (12.7%); circular de cordón a cuello 5 casos (-- 9.0%); toxemia 4 casos (7.2%); ruptura prematura de membranas 5 casos (9%); presentación de cara 1 caso --- (1.8%); corioamnioitis y polihidramnios un caso respec-

tivamente. (GRAFICA NUM. 8).

Las manifestaciones neurológicas de los pacientes a los que se realizó diagnóstico de EHI en base a la clasificación de Sarnat modificada por Finer, fueron las siguientes: 28 casos correspondieron al estadio I con un porcentaje de 50.9%; 22 casos correspondieron al estadio II (40%) y 5 casos correspondieron al estadio III (9%). (GRAFICA NUM. 9).

Los aparatos y sistemas más frecuentemente afectados en orden decreciente fueron: aparato respiratorio: 50 casos (90.9%); sistema nervioso central; 45 casos (81.8%) aparato gastrointestinal: 15 casos (27.2%); aparato cardiovascular: 8 casos (14%); y finalmente aparato renal: 6 casos (10.9%). (GRAFICA NUM. 10).

De las complicaciones asociadas la más frecuente fue hiperbilirrubinemia con 21 casos (38.1%), seguido de septicemia con 20 casos (36.3%), enterocolitis necrozante con 11 casos (20%).

Se registraron los días de hospitalización de los RN, con diagnóstico de EHI. De 0 a 5 días: 25 casos (45.4%) - de los cuales 14 pacientes egresaron por defunción. De 5 - a 10 días: 20 casos (36.3%) de los cuales 3 egresaron -- por defunción. De 10 a 15 días: 6 casos (10.9%) todos -- egresaron por mejoría. Más de 15 días: 4 casos (7.2%) --

que también egresaron por mejoría. Siendo un total de 17--
defunciones.

IV. - DISCUSION.

Existen pocos reportes en la literatura sobre aspectos epidemiológicos de la EHI. Los resultados mostraron una incidencia de 8.9 casos x 1000 RN vivos, esta cifra incluye tanto RN. de pretérmino, término y postérmino, -- queda en 4.7 casos x 1000 RN vivos corregido solo para -- RN. de término. Estas cifras comparadas con lo que reportan en la literatura se encuentran por arriba de lo reportado por Brown y Finer (3,37) quienes reportan una incidencia de 3.6 x 1000 RN vivos. En el Instituto Nacional de Perinatología en 1986 reportan una incidencia de 9.6 casos por 1000 RN. vivos, cifra que se encuentra por arriba de lo reportado en el presente estudio, debiéndose tomar en cuenta el tipo de pacientes que se manejan en esa Institución (41). Gonzalez Cabello reporta una incidencia en 1983 en el Hospital General de Zona No. 1 " Gabriel Mancera " IMSS de 14.6 x 1000 RN vivos y de 10.7 x 1000 RN vivos al corregirse para RN. de término, cifras que se encuentran por arriba de las reportadas en el presente estudio (5).

El presente estudio mostró una tasa de mortalidad de 2.7 x 1000 RN vivos encontrándose por arriba de lo reportado por la literatura por Finer de 0.3 x 1000 RN vivos -

y 1.25 x 1000 RN. vivos reportados por Gonzalez Cabello.

En el Instituto Nacional de Perinatología se reportó una mortalidad de 6.3 casos por 1000 RN vivos, la cual se encuentra por arriba de lo reportado en el presente estudio, lo cual puede deberse a lo mencionado previamente -- por el tipo de pacientes de alto riesgo que se atienden -- en esa Institución.

En cuanto a letalidad en el presente estudio se encontró de 30.9%, cifra que se encuentra muy por arriba de lo reportado en la literatura de 0 a 19%, reportada por Sarnat (4) y de 8.5 % reportada por Gonzalez Cabello -- (5). En el Instituto Nacional de Perinatología en 1986- reportan una mortalidad de 27.4% cifra semejante a la reportada en el presente estudio. Todo lo anterior puede estar en relación con las complicaciones asociadas y al tipo de pacientes de alto riesgo. En cuanto al sexo hubo ligero predominio en el neonato de sexo masculino con una relación de 1: 1.4. En cuanto al tipo de nacimiento se encontró que mediante parto eutócico correspondió al 0.58% del total de nacimientos eutócico, traduciendo una baja incidencia y de los pocos pacientes que presentaron EHI se debió probablemente a falta de detección de manifestaciones de sufrimiento fetal agudo. En neonatos que fueron obtenidos mediante aplicación de forceps fue de 2.1% y me--

dian te cesarea el 1.5% del total de pacientes obtenidos -- mediante estos procedimientos, apreciándose un incremento en la incidencia dado que probablemente se decidió la obtención mediante cesarea o forceps ante la evidencia de -- manifestaciones de sufrimiento fetal agudo y finalmente -- correspondió al 14.7% del total de nacimientos mediante -- extracción podálica, incrementándose aún más la incidencia y muy probablemente debido a una mayor duración e intensidad del episodio asfíctico.

En cuanto a la edad gestacional, la EHI predominó en los neonatos de pretérmino (52.7%), similar a lo reportado por el Instituto Nacional de Perinatología, en contraste con lo reportado por Gonzalez Cabello con predominio en los neonatos de término (66.9%). La presencia de EHI en los RN. de pretérmino plantea como problema principal el diagnóstico clínico, pues los signos neurológicos se han descrito para población a término y algunos de los signos pueden ser normales en el pretérmino sano (reflejos primarios) situación agregada frecuente en esta edad gestacional. De los 234 casos que presentaron índices de Apgar de 6 o menor, solo 55 casos (23.5 %) presentaron manifestaciones neurológicas sugestivas de EHI. No se presentaron manifestaciones neurológicas en los neonatos con califica-

ción de Apgar de 7 o mayor, encontraste con lo reportado - por la literatura en que reportan hasta un 22% de incidencia en este grupo de neonatos con buena calificación de -- Apgar al nacimiento. La calificación de Apgar baja determinada al primer minuto corrigió en forma importante a los 5 minutos ya que de un índice de Apgar de 0 a 3 de 26 casos- al minuto corrigió a solo 4 casos en el minuto 5, tradu---ciendo una adecuada atención al momento del nacimiento. En cuanto a los factores predisponentes los más frecuentemen- te observados fueron manifestaciones de sufrimiento fetal- agudo caracterizados por la presencia de líquido amniótico meconial y variaciones en la frecuencia cardiaca fetal con porcentajes de 34.5% y 25.4% respectivamente, datos que -- coinciden con lo reportado en la literatura.

Los neonatos con EHI que presentaron signología neurológica fueron más frecuentes en el estadio I de Sarnat y - Cols. modificado por Finer y Cols. con un 50.9%. Estos presentaron alteraciones en el estado de conciencia, tono muscular, reflejos musculares o en el patrón respiratorio, -- con sintomatología en la mayoría de los casos menor de 24- hrs. Esto es discutible ya que no se realizó una correla--ción entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos -- en el EEG. El estadio II correspondió a 22 casos (40%) -

principalmente correlacionado con la presencia de crisis convulsivas en el periodo neonatal. El estadio III correspondió a 5 casos (9%) con neonatos severamente dañados y con evolución característica.

Entre las complicaciones asociadas se encontró a la hiperbilirrubinemia como la más frecuente (38.1%) la cual puede contribuir a la confusión de las manifestaciones neurológicas. Otras complicaciones asociadas fueron septicemia (36%) la cual puede contribuir a la alta mortalidad observada en los neonatos del presente estudio. En la literatura se reportan como complicaciones asociadas más importantes a la espiración de líquido amniótico meconial e íleo hipóxico (Gonzalez Cabello) . Los antecedentes de la madre en cuanto a la edad no tuvieron una correlación con la mayor morbi-mortalidad por EHI. El estado civil de la madre no es significativo como factor predisponente para EHI ya que se encontró 47.2% en madres casadas, solteras 30.9% y en unión libre (21.8%) .

No se pudo obtener una correlación entre el tratamiento farmacológico y el pronóstico a corto plazo, pero se plantea la inquietud, pues existe controversia en la utilidad de algunas drogas como la dexametasona y fenobarbital en el manejo de edema cerebral, basados en los efec

tos metabólicos de cada droga.

Finalmente existió correlación entre los días de hospitalización, con la gravedad del padecimiento, ya que el 45% egresó en los primeros 5 días de hospitalización, pero de éstos el 25.4% egresó por defunción. Los casos que egresaron durante los 5 a 10 días de hospitalización fueron-- de 36%, y de estos 3(5.4%) egresaron por defunción.

De los pacientes que egresaron después de 10 días de hospitalización (18%) todos egresaron por mejoría. Siendo en total 17 neonatos los que fallecieron con una letalidad de 30%.

V. - CONCLUSIONES.

- 1.- La EHI es una patología neonatal que de acuerdo a las cifras del presente estudio, es una entidad frecuente, de morbi-mortalidad considerable en nuestro medio, que debe buscarse en forma intencionada en niños con antecedente de hipoxia perinatal y estar alertas en pacientes sin éste antecedente que desarrollen signología -- neurológica compatible con EHI.
- 2.- Los factores predisponentes más frecuentemente relacionados con el desarrollo de EHI fueron las manifestaciones de sufrimiento fetal agudo (presencia de líquido amniótico meconial y variaciones en la frecuencia cardiaca fetal).
- 3.- Las patologías más frecuentemente asociadas fueron hiperbilirrubinemia y septicemia, las cuales pueden influir en una evolución tórpida de los RN asfixiados.
- 4.- Se requiere de estudios prospectivos para evaluar la presencia de EHI en neonatos de pretérmino.
- 5.- La prevención del sufrimiento fetal agudo y la consecuente hipoxia perinatal continuará siendo la medida--

de primera elección para disminuir la morbi-mortalidad por EHI.

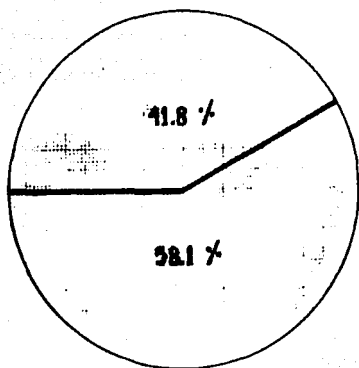
- 6.- El tratamiento de la EHI es objeto de controversia y - aunque se ha propuesto a la dexametasona y al fenobarbital como útiles, se requiere de trabajos prospectivos que determinan el tratamiento de elección.

VI. - GRAFICAS

DISTRIBUCION POR SEXO

RAI CON ENI

- 1989 -



SEXO MASCULINO 58.1 %
SEXO FEMENINO 41.8 %

GRAFICA N.º 1

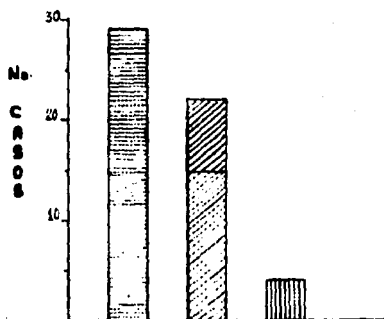
FUENTE:

U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.

EDAD GESTACIONAL

RN. CON ENI

1989



PRETERMINO



TERMINO

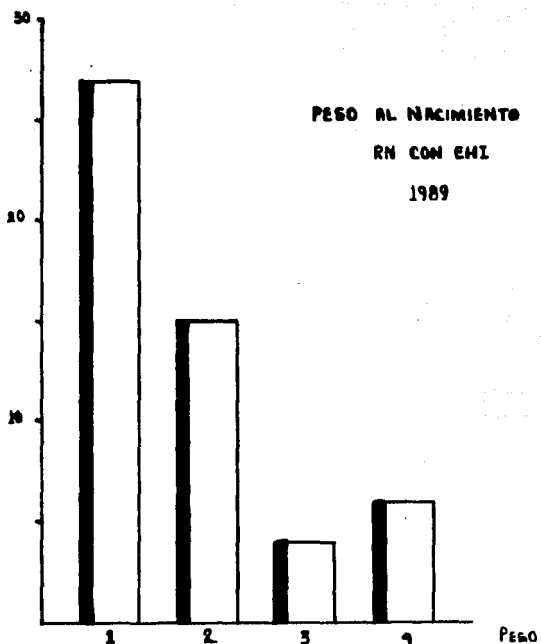


POSTERMINO

FUENTE:

U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.

GRAFICA No. 2



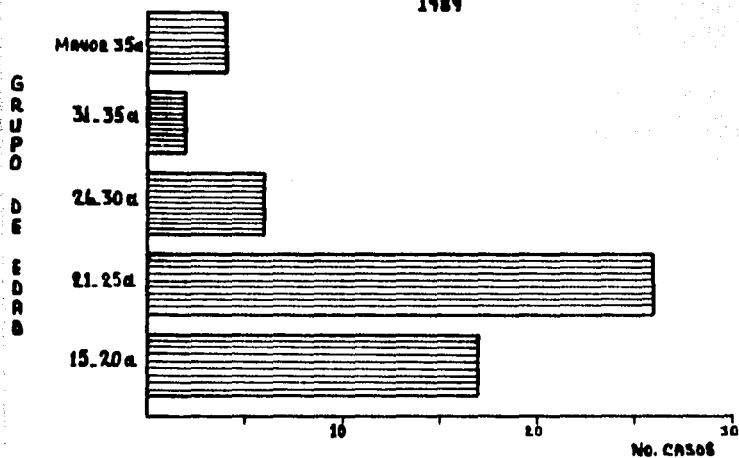
- 1.- MAS DE 2500 GRS.
- 2.- DE 1500-2500 GRS.
- 3.- DE 1000-1500 GRS.
- 4.- MENOS DE 1000 GRS.

GRAFICA No 3

FUENTE:

**U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.**

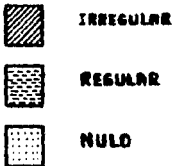
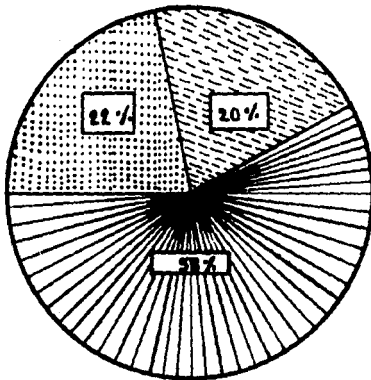
EDAD MATERNA
RM CONEHI
1989



GRAFICA N.4

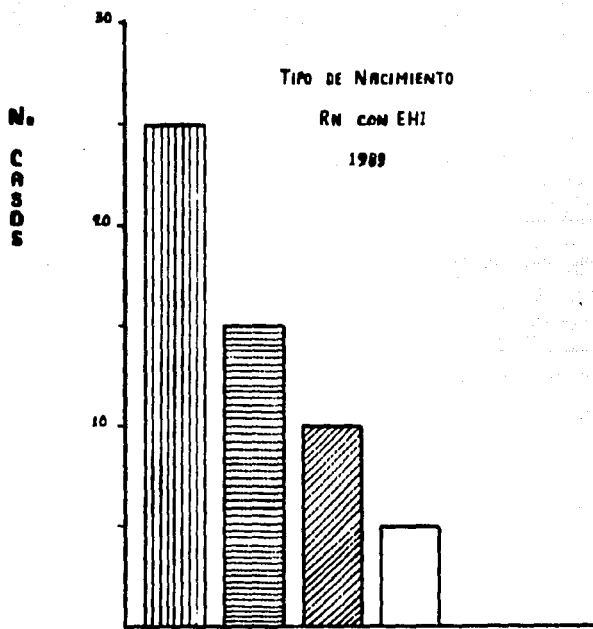
FUENTE:
U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.

CONTROL MEDICO PREMATAL
RN. CON EHI
1989



GRAFICA N.5

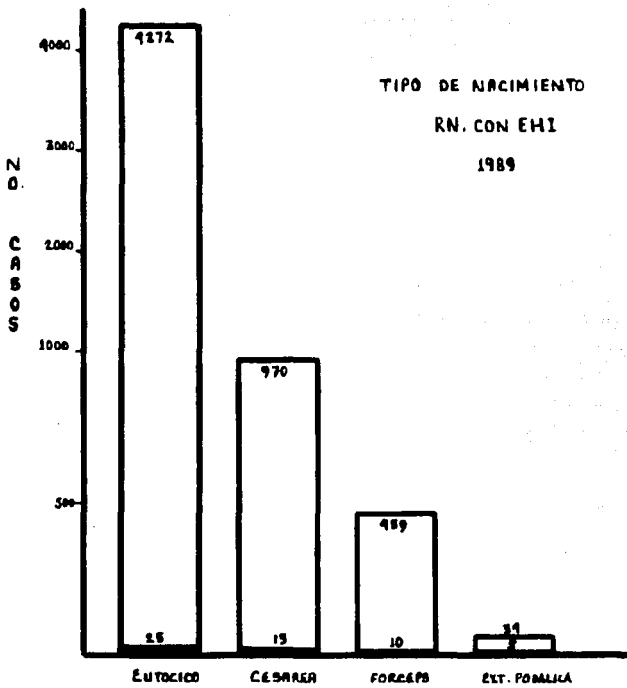
FUENTE:
U. PEDIATRIA
H. GERAL-MEX



-  EUTOCICO
-  CESAREA
-  FORCEPS
-  E. PODALICA

GRAFICA N. 6

**FUENTE:
U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.**



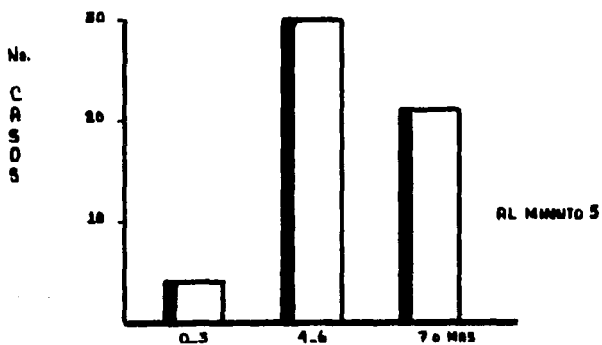
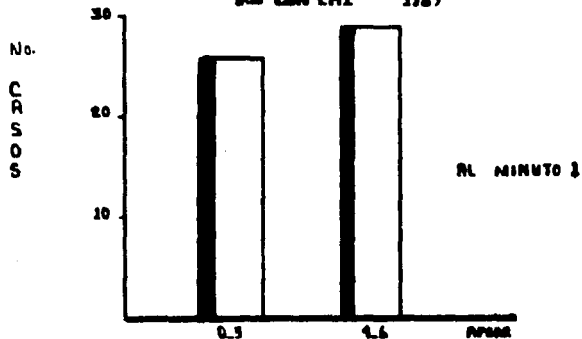
 SIN EHI
 CON EHI

GRAFICA No 6

FUENTE:

U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.

**INDICES DE APGAR
RM CON EHI 1989**



GRAFICA N.º 7

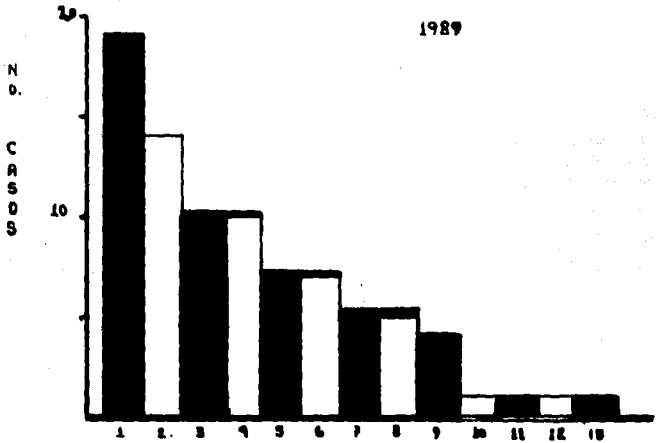
FUENTE:

**LI. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.**

FACTORES PERSISTENTES

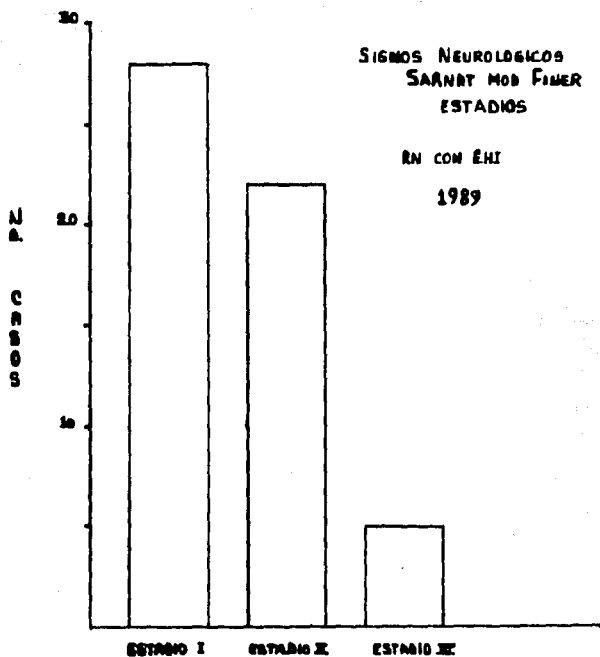
RN COM EMI

1989



- 1.- LIQUIDO AMNIOTICO MECANICAL
- 2.- FCF MENOR DE 100 X MIN
- 3.- USO DE FORCEPS
- 4.- TRAUMA OBSTETRICO
- 5.- PERIODO EXPULSIVO PROLONGADO
- 6.- EXTRACCION PELVICA
- 7.- CIRCULO DE CORDON
- 8.- RUPURA PREMATURA DE MEMBRANAS
- 9.- TOXEMIA
- 10.- PRESENTACION DE CARRA
- 11.- D.P.P.N.T.
- 12.- COELIOAMNIOITIS
- 13.- POLIHIDRAMNIO

GRAFICA N. 8



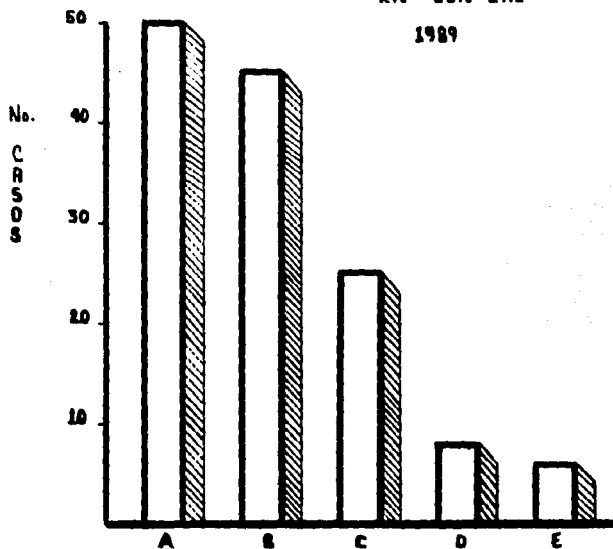
GRAFICA N.º 9

FUENTE:
U. PENITENCIA
H. GERAL DE MEX.

SISTEMAS MAS AFECTADOS POR LA ASFIXIA

RN CON EHI

1989



A... A. RESPIRATORIO

B... S.N.C.

C... A. DIGESTIVO

D... A. CARDIOVASCULAR

E... A. RENAL

FUENTE :

GRAFICA No 10

U. PEDIATRIA
H. GRAL. MEX.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Little, W.J.: On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child especially in relation to deformities. Trans. Obstet. Soc. Lond. 3:293-346,1861.
- 2.- Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol. 3-1986, Encefalopatía hipóxico-Isquémica. Alfred W. Brann 461-475.
- 3.- Brown J.K. Purvis RJ. Forfar JO. Cochburn F: Neurological aspect of perinatal asphyxia. Develop Child Neurol 1974;16:567-580.
- 4.- Sarnat HB. Sarnat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch. Neurol. 1976;33:696-705.
- 5.- Gonzalez C.; Lima D.G.; Posadas O.G. Aspectos epidemiológicos de la encefalopatía hipóxico-isquémica. Vol. - Med. Hosp. Inf. de Mex. Vol. 42 septiembre 1985. No. - 9; 541-546.
- 6.- Hill A. Volpe JJ. Seizures, hypoxic-ischemic injury --- and intraventricular hemorrhage in the newborn. Ann---

- Neurol. 1981;10:109-121.
- 7.- Volpe JJ. Observing the infant in the early hours after asphyxia. En: Gluck L, ed. Intrauterine asphyxia and the developing fetal brain. Chicago, Year Book -- Medical Publishers, 1977; 263-283.
 - 8.- Revista de Perinatología. año 3 No. 15 Jul-Sept. 1988
 - 9.- Avery GB. Fisiopatología y manejo del Recién Nacido.- Neonatología. 2a. Edición. 1984;911-918.
 - 10.- Leech, R.W., and Alvord, E.C.: Anoxic ischemia encephalopathy in the human neonatal period: the significance of brain stem involvement. Arch. Neurol., 34:-- 109-113,1977.
 - 11.- Clifford, S. H.: The effects of asphyxia on the newborn infant. J. Pediatr., 18:567-578,1941.
 - 12.- Bran, A.W. and Myers, RE.: Central nervous system findings in the newborn monkey following severe in utero-partial asphyxia. Neurology, 25:327-338,1975.
 - 13.- Bran AW., Myers RE., and DiGiacomo, R.: The effects of halothane-induced maternal hypotension on the fetus. In Med Primator 1970. Proc of the second Confe--

rence of Experimental Medical and Surgery in Primates. Basel., Switzerland; S. Karger, 1971.

- 14.- Myers., R.E.: Experimental models of perinatal brain damage: Relevance to human pathology. Intrauterine asphyxia and the developing Fetal Brain. Chicago: - Year Book Medical, 1977.
- 15.- Ranck, J.B., and Windle, W.F. Brain Damage in the - monkey, macaca mulatta by asphyxia neonatorum. Exp. Neurol., 1:130-154,1959.
- 16.- Reivich, M.; Brann, A. W., Shapiro, H., and Myers, - R.E.: Regional cerebral blood flow during intrauterine prolonged partial asphyxia. In Myers, S.S.-- Reivich, M. Erickhorn, O (eds): Research on the cerebral circulation. Fifth Intl Salzburg Conf. Springfield, Illinois; Charles C Thomas, 1972.
- 17.- Raichle, M.E.: The pathophysiology of brain ischemia. Ann. Neurol., 13:1-10,1983.
- 18.- Reivich, M.; Brann, A.W., Shapiro, H., and Myers, -- R.E.: Regional cerebral blood flow during intrauterine prolonged partial asphyxia. In Myers, S.S. Reivich, M. Erickhorn, O (eds): Research on the cerebral circulation. Fifth Intl Salzburg Conf. Springfield, Illinois; Charles C Thomas, 1972.

- vich, M. Erickhorn, O (eds): Research on the cerebral circulation. Fifth Intl Salzburg Conf. Springfield, Illinois: Charles C Thomas, 1972.
- 19.- Goldstein, G.W.: Pathogenesis of brain edema and hemorrhage: Role of the brain capillary. *Pediatrics*, 64: 357-360, 1979.
- 20.- Peters, L.H.; Sheledon, R.E.; Jones, M.D., et al: --- Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am. J. Obstet, Gynecol.*, 135:1071-1078, 1979.
- 21.- Volpe, J.J.: Neonatal seizures. *Clin. Perinat.* 4:43-63. 1977.
- 22.- Freeman, J.M. (ed): Prenatal and perinatal factors - Associated With Brain Disorders. Washington, D.C.: - NIH Publications 85-1149, 1985.
- 23.- Nelson, K.B., and Ellenberg, J.H.: Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorder. *J.A.M.A.*, 1983.
- 24.- Fehichel G.M. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. *Arch. Neurol* 1983; 40: 261-266.

- 25.- Ziegler, A.L., Calame, A., Marchand., C. et. al. :-
Cerebral distress in full-term newborns and its prognostic value. A follow up study of 90 infants. --
Helv. Paediatr. Acta, 31:299-317,1976.
- 26.- Finer, N.N., Robertson., CM., Peters, K.L., et al :
factors affecting outcome in hypoxic-ischemic encephalopathy in term infants. Am. J. Dis, Child., 137
21,1983.
- 27.- Nelson, K.B., and Ellenberg, J.H.: Obstetric Neonatal signs and predictors of cerebral palsy Pediatrics, 64:225-232, 1979.
- 28.- Nelson, K.B., and Ellenberg, J.H., Apgar Scores as predictors of chronic neurologic. As predictor of cerebral palsy. Pediatrics, 68:36-44, 1981.
- 29.- Fiyikura, T., and Klionsky, B.: The significance of meconium staining. Am. J. Obstet. Gynecol, 121:45--50, 1975.
- 30.- Feldman W, Drummond KN, Klein M. Hyponatremia following asphyxia neonatorum. Acta Paediatr Scand 1970:-59:52-57.

**ESTA TESIS NO DEBE
CALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 31.- Volpe, J.J. Herscuvitch p. Positron emission tomogra-
phy in the asphyxiated term Newborn parasagital im-
parment of cerebral flow. Ann Neviol. 17:226-1985.
- 32.- Tarby, T.T. Volpe J.J. Hemorragia intraventricular -
en el prematuro, Clin. Pediatr. North. Am. 29:1053-
1982.
- 33.- Archer, L.N. Levene, MI. Evans. DH. Cerebral artery--
Doppler ultrasonography for pn edicción of. out come
after perinatal asphyxia Lancet. 15:1116,1986.
- 34.- Hill, Alab, Mo. PhD. Davicl J. Martin M.B. focal is-
chemic cerebral injury in the newborn Diagnosis by -
ultrasound and correlation with computed tomography-
Scan. Pediat. 71:790,1983.
- 35.- Steen, PA., and Michenfelder., J.D. Mechanisms of -
barbiturate protection. Anesthesiology, 53:183-186,
1980.
- 36.- Ruth V; Virkola K; Paetau R; Raivio KO. Early high-
dose phenobarbital treatment for prevention of hypox-
ic ischemic brain damage in very low birth weight-
infants J. Pediatr 1988 Jan; 112(1):81-6.

- 37.- Finer, N.N., Robertson, C.M., Richards, R.T., et al:
Hypoxic-ischemic encephalopathy in term infants: Perinatal factors and outcome. Pediatrics, 98:112-117
1981.
- 38.- Bell, M.J., Ternberg JL, Feigin RD y col. Neonatal--
necrotizing enterocolitis; Therapeutic decisions based upon clinical staging, Ann Surg.1978;187:1-7
- 39.- Jasso L. Neonatología Práctica 2a. edición 1983.
- 40.- Spiegel M: Indices of community health, En: Clark D.
Mac-Mahon B. eds: Preventive Medicine. Boston:Little
Brown Co. 1976:67-69.
- 41.- Lesiones Cerebrales hipoxico isquemicas en RN X
Gonzalez Amaro Enrique Udaeta INPer 1988.