

1123F
21
72

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



USO DE LA DEXAMETASONA EN EL EDEMA CEREBRAL DEL RECIEN NACIDO HIPOXICO

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA :

DR. ROBERTO GARCIA HERNANDEZ
HOSPITAL REGIONAL 1o. DE OCTUBRE
I. S. S. S. T. E.

MEXICO, D. F.

1988

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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

	Pag.
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- ANTECEDENTES.....	3
III.- OBJETIVO.....	9
IV.- MATERIAL Y METODOS.....	10
V.- RESULTADOS.....	15
VI.- DISCUSION.....	20
VII.- CONCLUSIONES.....	22
VIII.- BIBLIOGRAFIA.....	23

I N T R O D U C C I O N

Se define al edema cerebral como un incremento del contenido de agua cerebral, consecutivo a lesiones localizadas o procesos patológicos sistémicos.

El edema cerebral (EC), causado esencialmente por tragornos metabólicos como la disminución de la presión parcial de oxígeno (PO_2) y se le conoce como EC citotóxico (8).

En el recién nacido son múltiples las causas que originan asfixia neonatal y que condicionan hipoxia a nivel cerebral, que se auna a otros trastornos orgánicos.

Por lo regular los factores que producen sufrimiento fetal son: Placentarios, maternos o fetales. (11)

El EC es una complicación de la asfixia neonatal, y se hace hincapié de que no todos los niños que sufrieron asfixia presentan edema cerebral. Esto depende de variables como son: Peso, edad gestacional, grado de asfixia (leve, moderada o severa). El EC produce secuelas neurológicas como la parálisis cerebral infantil o cierto grado de deterioro del desarrollo cerebral. (17)

Finer y cols. encontraron fenómenos inclusive la muerte que se relacionan con la encefalopatía hipóxica, como -- las convulsiones intratables y la encefalopatía de Sarnat; asociando la calificación de Apgar al minuto y los 5 minutos y la necesidad de ventilación temprana.

Mulligan y cols. , en un estudio entre 1970 -1975 encontraron que la mortalidad del recién nacido está directamente relacionada con la edad gestacional, y el daño neurológico, en relación directa con el grado de asfixia (16).

Respecto a la mortalidad, Mac Donald y cols. mencionan que la presencia de asfixia se asocia a un aumento de la -- mortalidad en mayores de 27 semanas de gestación. (14)

Leech y cols, demostraron en un estudio histopatológico de cerebros de niños que presentaron algunos episodios - de asfixia, que algunas partes del encéfalo son más susceptibles de daño, como el tallo cerebral y el tálamo, (13) re presentando el patrón clásico de lesión.

La incidencia general de asfixia neonatal es de 5% de todos los partos en grado variable: 3-4% de leve a moderada (Apgar entre 4 y 7), 1-2 % severa (Apgar menor de 4).

En el tratamiento del edema cerebral, en la actualidad se utilizan corticoesteroides, sobre todo la dexametasona. Entre sus efectos de importancia están los antiinflamatorios que inhiben la migración vascular de los leucocitos y forma ción de fibrina, la acumulación de líquido de edema y supre sión del aumento de la permeabilidad capilar, en el área in flamada. Aun conociéndose esto, se han observado varios y - controvertidos efectos en su uso para el EC, como medicament o que puede limitar el daño de la neurona en padecimientos cerebrales generalizados (15).

Finer y cols. no encontraron diferencias significati-- vas en quienes recibieron dexametasona y quienes no la recibi eron (6).

A N T E C E D E N T E S

La palabra edema deriva del griego, que significa hinchazón. Los griegos antiguos fueron los primeros en registrar la relación del EC con fracturas de cráneo. Hipócrates recomienda la trepanación como terapéutica en su trabajo -- "Heridas de la cabeza" y en su trabajo sobre la "Enfermedad sagrada" (epilepsia) reconoce el mayor contenido de agua en el cerebro edematoso.

Abu Bakr Muhammad ibn Zakarya ar- Razi (latín; Razes, - 850-925 a.c.) médico persa, dice que en las lesiones de la cabeza, la compresión del cerebro era más importante que el daño al cráneo. Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) fundó la anatomía y observó la hemiplejía del lado opuesto de la lesión cerebral, y asociaba apoplejía con un cambio en los vasos sanguíneos.

En Francia, en el siglo XIX, León Louis Roston calificaba al reblandecimiento cerebral como "rammollissement", - que era una enfermedad primaria del cerebro, a veces como resultado de la inflamación y que involucraba las partes externas del cerebro, asociado a extravasación de sangre, que afectaba a la gente mayor de los 70 años con ataques apopléjicos y paralíticos. El médico escocés John Abercrombie --- (1780-1844) en desacuerdo con la escuela francesa, en 1828 declaró que "rammollissement", afectaba las estructuras internas del cerebro en gente joven y que era resultado de la inflamación. Los argumentos concernientes a la naturaleza precisa y etiológica de "rammollissement" continuó, y por - 1843 John Hughes Benet, patólogo de la Royal Enfermería de - Edimburgo separó dos tipos de reblandecimiento cerebral, el inflamatorio y el no inflamatorio.

Sir John Bucknill refutó en The Lancet en 1852 las -- descripciones patológicas de "ablandado" e "induración de la sustancia cerebral", en 1874 define: "Edema del cerebro es un estado en el cual el tejido del órgano es penetrado -- por agua y serosidad".

La trepanación descompresiva en caso de lesión de la cabeza fué defendida por Jaboulay en 1896 y Hevey Cushing -- en 1908 recomendó una descompresión subtemporal para el EC -- asociado con fracturas expuestas del cráneo. En 1945, la in -- troducción de la penicilina permitió a Carmichael el uso de punciones lumbares con penicilina sistémica y una craneo--- -- plastía.

La neurocirugía tuvo su desarrollo a finales del siglo XIX; se encontraron con aumento de la presión intracraneal -- y EC en ausencia de trauma, lo que condujo a idear recursos para controlarlos. En 1919 el capitán Weed y Lieutenant in -- vestigaron los efectos en el cerebro de las soluciones in -- travenosas a diferentes osmolaridades. La American Journal -- of Physiology demostró que en gatos el volumen cerebral po -- día ser aumentado con infusión intravenosa de agua destila -- da y disminuida por la infusión de solución salina hipertó -- nica o con bicarbonato saturado. Esto representó el primer -- manejo del volumen cerebral. Haden en 1919 dió la idea de -- usar soluciones hipertónicas usando glucosa al 20% para di -- minuir el edema cerebral.

A principios del siglo XX el conocimiento del EC pro -- gresó poco desde la definición de Bucknill y Tuks, cuando -- el patólogo alemán Martín Reichardt dividió el edema cere -- bral dentro de "Hirnodem" donde el edema era suave y "Hirn -- chwellung" donde el cerebro es firme; la interpretación que -- él dá es que el agua está dentro de las células en "Hirno -- dem" y el agua fuera de las células en "Hirnschwellung" (3)

No fué sino hasta la década de 1950, cuando el conoci -- miento de la síntesis de esteroides adrenales y su metaboli --

mo, alcanzó su más alto nivel, cuando se introdujeron casi-todos los análogos sintéticos del cortisol (entre ellos la-dexametasona) que se usan actualmente en el tratamiento del edema cerebral. Es así como la dexametasona alcanza su gran valor para reducir el edema cerebral.

En 1966, Igor Klatzo explica los mecanismos patológi-cos de 2 tipos de edema seguido a hidrocefalia obstructiva. Miller en 1979 amplía la clasificación del edema cerebral; identificó 5 diferentes mecanismos: edema vasogénico, cito-tóxico, hidrostático, intersticial e hiposmótico. Por defi-nición el EC representa un incremento relativo en el conte-nido del agua del cerebro, y ésta agua adicional puede es-tar en uno o más de los compartimientos del líquido cefalo-rraquídeo (3).

Con el fin de investigar si la dexametasona tiene un -efecto protector de lesiones corticales en especial, el EC-en recién nacidos hipóxicos, se han realizado muchos estu-dios, los cuales han dado como resultados variantes, unas -favorable y otras (la mayoría) desfavorables a dicho medica-mento.

En 1974, se realizó un estudio sobre las secuelas de -la administración de esteroides en recién nacidos, y señaló que éste medicamento ocasionaba daño neurológico aplicándo-se a grandes dosis (7). Otro estudio, que apoya éste, es el realizado en 1984 por Altaman y cols. donde se observó el -efecto de la dexametasona en el daño cerebral por isquemia-hipóxica en ratas recién nacidas. Además se observó depre-sión inmunológica y predisposición a las infecciones (1).

Rivas y cols. en 1983, encontraron que la dexametasona reduce el EC local causado por lesión focal, concluyendo --que éste medicamento ejerce efecto protector en lesiones --corticales (18).

En 1985, ambrus y cols. reportaron que el meroclofeba-mato de sodio, un inhibidor de la ciclo-oxigenasa y lipoxi-genasa, tenía ventajas sobre la dexametasona en el trata-miento del EC en recién nacidos hipóxicos, por no dar depen

dencia como en el caso de los esteroides, prometiendo ser un fármaco adecuado para el tratamiento del EC. Estos efectos aún se encuentran en estudio (2).

El tipo de edema que nos ocupará es el edema cerebral por citotoxicidad, caracterizado por edematización de la neurona, cuando existe alguna disfunción en la bomba de Na y K de la membrana citoplásmica celular resultante de alteraciones del metabolismo (4,8).

El cerebro representa el 2% del peso corporal en estado de reposo, recibe la sexta parte del gasto cardiaco, de él dependen 20% de la utilización de oxígeno por el organismo (10,19). Esta necesidad de oxígeno se debe principalmente a las neuronas, axones, dendritas y sus conexiones.

La anoxia, origina en primer lugar, pérdida de la función de la neurona, seguida de su destrucción (4,19). El tiempo de supervivencia de la neurona depende de la duración e intensidad de la hipoxia. Experimentalmente la neurona resiste a la anoxia por un tiempo que no exceda de 15 minutos.

Si se suspendió la respiración más de 8 a 10 minutos aún cuando el niño sobreviviera son frecuentes las secuelas permanentes. De hecho, las lesiones se producen principalmente en el tálamo y los núcleos del tallo cerebral, afectándose así las funciones estereotipadas.

Los neonatos soportan más la hipoxia debido al reflejo de inmersión, el cual hay redistribución del gasto cardiaco a fin de que el cerebro, corazón y suprarrenales reciban un mayor flujo sanguíneo, y por otro lado hay una vasoconstricción esplácnica, de piel, músculos e intestino.

En la anoxia, los carbohidratos cerebrales y cardiacos tienen una depleción de cuando menos 80%, en el hígado el glucógeno es movilizado parcialmente y el renal disminuye poco, mientras que los del pulmón no se afectan; si el pH no se restaura a niveles normales se alcanzará por efecto de la anoxia una etapa en la que la glucólisis es más activa en el músculo.

dencia como en el caso de los esteroides, prometiendo ser-- un fármaco adecuado para el tratamiento del EC. Estos efectos aún se encuentran en estudio (2).

El tipo de edema que nos ocupará es el edema cerebral-- por citotoxicidad, caracterizado por edematización de la neurona, cuando existe alguna disfunción en la bomba de Na y K de la membrana citoplásmica celular resultante de alteraciones del metabolismo (4,8).

El cerebro representa el 2% del peso corporal en estado de reposo, recibe la sexta parte del gasto cardiaco, de él dependen 20% de la utilización de oxígeno por el organismo (10,19). Esta necesidad de oxígeno se debe principalmente a las neuronas, axones, dendritas y sus conexiones.

La anoxia, origina en primer lugar, pérdida de la función de la neurona, seguida de su destrucción (4,19). El tiempo de supervivencia de la neurona depende de la duración e intensidad de la hipoxia. Experimentalmente la neurona resiste a la anoxia por un tiempo que no exceda de 15 minutos.

Si se suspendió la respiración más de 8 a 10 minutos-- aún cuando el niño sobreviva son frecuentes las secuelas permanentes. De hecho, las lesiones se producen principalmente en el tálamo y los núcleos del tallo cerebral, afectándose así las funciones estereotipadas.

Los neonatos soportan más la hipoxia debido al reflejo de inmersión, el cual hay redistribución del gasto cardiaco a fin de que el cerebro, corazón y suprarrenales reciban un mayor flujo sanguíneo, y por otro lado hay una vasoconstricción esplácnica, de piel, músculos e intestino.

En la anoxia, los carbohidratos cerebrales y cardiacos tienen una depleción de cuando menos 80%, en el hígado el glucógeno es movilizado parcialmente y el renal disminuye poco, mientras que los del pulmón no se afectan; si el pH no se restaura a niveles normales se alcanzará por efecto de la anoxia una etapa en la que la glucólisis es más activa en el músculo.

Con la falta de oxígeno suficiente para mantener la diferencia que normalmente existe por intermedio de la membrana celular, en cuanto a potencial eléctrico y concentración iónica, las consecuencias finales son un aumento en los niveles de potasio plasmático y la liberación de enzimas a la corriente sanguínea de la fracción soluble de la fracción citoplásmica de la célula dando como resultado edema de mitocondrias y de la neurona por falta de ATP para la buena función de la bomba de Na y K.

Además, se conoce actualmente que la fosfolipasa destruye los fosfolípidos de la membrana, los cuales son activados de los radicales libres peroxidasa y superóxidos.(12)

Chan y cols. demostraron que las mitocondrias, en el cuerpo sináptico, el núcleo y la mielina son más sensibles a los lípidos, a la peroxidasa, que los radicales libres. - Esto demuestra que las mitocondrias son sensibles a la isquemia por falta de oxígeno en un completo deterioro de la fosforilación oxidativa (12).

Los flurocorticoides se han empleado para tratar y prevenir el EC. Se han efectuado diferentes experimentos para producir EC en los animales, con la finalidad de estudiar su modo de acción. Los resultados demuestran que la dexametasona tiene un efecto protector para impedir la formación de EC al reducir el contenido de agua en el área afectada - (18).

La dexametasona evita que las fosfolipasas, enzimas lisosómicas y la liberación de ácido araquidónico, estimulen directamente la adenilciclasa, o una beta estimulación. Seguido de un aumento en la gluconeogénesis en las células del músculo liso de las arterias cerebrales. La dexametasona aumenta el flujo sanguíneo sobre el cerebro y la reactividad de los vasos sanguíneos al CO_2 en la isquemia cerebral. Investigaciones recientes demuestran que la dexametasona en

tra a la célula normal por un mecanismo de difusión facilitada, mismo que está perdido en la célula dañada.

Hay un incremento en la concentración de dexametasona en los microsomas, lisosomas y fracciones solubles ligadas a proteínas. El aumento de dexametasona en los lisosomas -- puede indicar un efecto protector estabilizador de las enzimas lisosómicas (12).

Excesivos niveles de dexametasona interfieren en el -- crecimiento sináptico en el S.N.C. lo que causa alteraciones en la síntesis de norepinefrina y en neuronas tanto centrales como periféricas (20).

O B J E T I V O

Actualmente en el Servicio de Neonatología de nuestra Unidad, dentro del protocolo de manejo de pacientes con diagnóstico de asfixia severa y edema cerebral, el uso de esteroides, específicamente la dexametasona, deja dudas acerca de su utilidad como limitante del daño cerebral.

Por tal motivo, se realizó un estudio comparativo del tratamiento del edema cerebral generalizado hipóxico, en el recién nacido, con y sin el uso de la dexametasona para valorar los resultados.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se realizó un estudio en forma retrospectiva de 385 -- expedientes de pacientes en el área de Neonatología del servicio de Pediatría del Hospital Regional "10. de Octubre" - del ISSSTE, comprendido en el periodo de marzo de 1986 a -- marzo de 1987, encontrando con diagnóstico de asfixia severa 25 casos.

El criterio de inclusión fué:

- 1.- Recién nacido obtenido por parto o cesárea en to quirúrgica de ésta Unidad, sin distinción de sexo.
- 2.- Pacientes con edades gestacionales comprendidas en tre las 37 y 41 semanas.
- 3.- Diagnóstico prenatal de Sufrimiento Fetal agudo, - detectado clínicamente.
- 4.- Calificación Apgar menor de 4 al minuto y menor de 5 a los 5 minutos.

Se tomaron 2 grupos: Un grupo testigo de 9 casos y el grupo estudio de 16 casos.

A ambos grupos, se les proporcionaron medidas inicia-- les de reanimación y tratamiento para la asfixia, colocación en incubadoras a 36.5°C con humedad media, permanecieron ba jo vigilancia estrecha por parte del médico, para detectar cualquier manifestación clínica de edema cerebral.

Los 2 grupos recibieron tratamiento antiedema que con sistió en:

- 1.- Oxigenoterapia
- 2.- Bicarbonato de sodio, dependiendo de gasometría
- 3.- Administración de líquidos hiperosmolares (glucosa da 10%) en límites bajos de 65 a 80 ml por Kg de - acuerdo a su edad gestacional.

- 4.- Líquidos parenterales:
- Solución glucosada al 10%
 - Na, K, 2 mEq por Kg por día
 - Bicarbonato en caso necesario
 - Agua: 60 ml por Kg por día
 - Reposición estricta de pérdidas previas
 - Agregar cantidad adecuada de líquidos a pérdidas anorales (fiebre, fototerapia).
- 5.- Ayuno promedio 5 días
- 6.- Incubadora
- 7.- Control estricto de líquidos (parciales y totales)
- 8.- Gasto urinario estricto
- 9.- Gluconato de calcio: 100 a 200 mg por Kg por día dividida en 4 dosis en las soluciones endovenosas. No mezclada con el bicarbonato, e iniciar una vez corregida la acidosis.
- 10.- Vitamina K 1 mg IM cada 48 horas. Mientras el paciente esté en ayuno o con antibióticos de amplio espectro.
- 11.- Estudios de laboratorio:
- Inicial. BH, EGO, Urea, creatinina, TGO y TGP, DHL, TP, Electrolitos, gasometría, glucemia.
 - Control. Cada 48 horas: Electrolitos, BH, glucemia-- gases (PRN)
- 12.- Presencia de convulsiones:
- Agudas. Diazepam 0.5 mg por Kg por dosis, aforar --- hasta 3-5 cc de glucosada al 5% y pasar IV lento hasta el cese de las convulsiones.
 - Sostén. Fenobarbital 10 mg por Kg por día (3 dosis)-ler día, posteriormente según el caso 5 a 10 mg por Kg por día en 3 dosis IV.
- NOTA: Vigilancia estrecha de función respiratoria y de SNC.
- 13.- Diariamente PC y tensión de fontanela anterior
- 14.- Esteroides: Utilizados en el grupo control
- Inicial. Dexametasona 0.5 mg por Kg por día (3 dosis) un día.
 - Sostén. Dexametasona 0.2 mg por Kg por día (3 dosis) 4 días.

EVALUACION DEL CUADRO CLINICO EN EL EDEMA CEREBRAL

Los doctores Sarnat distinguen 3 estadios clínicos en la encefalopatía postanóxica del neonato a término, de acuerdo a su signología.

A cada una de éstas variables se evaluó la hora de inicio y la hora de término cuantificándose en horas su duración. Se tomaron los 5 parámetros más constantes en cada estadio y a cada resultado se tomó un promedio de duración. Se utilizó la prueba de T de Student para cada promedio.

E S T A D I O I

- Hiperalerta
- Tono muscular normal
- Reflejos osteotendinosos aumentados
- Flexión leve a moderada
- Reflejos primitivos débiles
- Midriasis
- Taquicardia
- Motilidad intestinal normal o disminuida
- Electroencefalograma normal

E S T A D I O I I

- Letargia o embotamiento
- Hipotonía moderada
- Reflexión distal importante
- Reflejos osteotendinosos aumentados
- Mioclonías segmentarias
- Reflejos primarios débiles o ausentes
- Miosis
- Bradicardia
- Secreciones de VAS abundantes
- Crisis convulsivas focales o multifocales
- EEG ondas delta y teta de bajo voltaje y posteriormente patrón periódico.

E S T A D I O I I I

- Estupor
- Flacidez
- Postura intermitente
- Signos de descerebración
- Reflejos disminuidos o ausentes
- Anisocoria, pobre respuesta a la luz
- Frecuencia cardíaca variable
- Motilidad intestinal variable
- Crisis convulsivas raras
- EEG inicial con patrón periódico, con fases isopotenciales y posteriormente isopotencial.

Se calificó a los neonatos en forma clinica mediante - la valoración de la Dra. Virginia Apgar (al minuto, 5 y 10 minutos), con los siguientes parámetros:

TABLA I

CALIFICACION DE APGAR APLICADA AL RECIEN NACIDO

SIGNO	CALIFICACION		
	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	- 100 x'	+ 100 x'
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Lento Irregular	Bueno
Tono Muscular	Flácido	Flexión Positiva	movimientos Activos
Irritabilidad Refleja	Sin Respuesta	Gesticulaciones	Llanto Vigoroso
Color	Fálido / Azul	Acrociano- sis/ rosado	Completa <u>m</u> te rosado

Apgar V. Current resp. Anesth.
Analg. 32: 260,1953

R E S U L T A D O S

POBLACION ESTUDIADA.- Se revisaron un total de 25 recién nacidos en la Unidad de tocoquirúrgica y permanecieron en el cuerno patológico y aislamiento en el área de Neonatología del Hospital Regional Io. de Octubre (ISSSTE) comprendiendo un periodo del Io. de marzo de 1986 al 31 de marzo de 1987, efectuándose el estudio en forma retrospectiva mediante la revisión de 397 expedientes clínicos.

Todos los pacientes cursaron con datos de hipoxia severa y un cuadro sugestivo de edema cerebral; 25 recién nacidos a término con un peso de 2400 a 4720g con un peso promedio de 3550g.

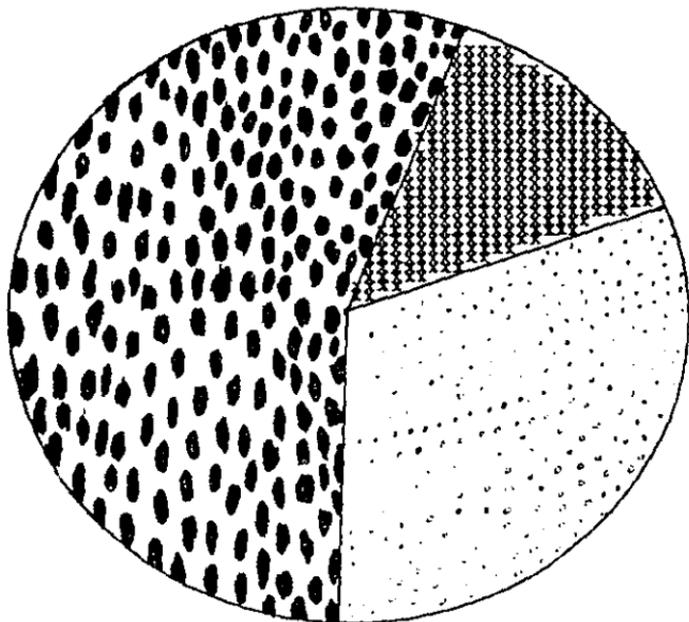
ANTECEDENTES OBSTETRICOS.- La edad materna promedio -- de los recién nacidos a término fué de 29.8 años, con una variación entre los 19 y los 36 años de edad. 14 de las madres recibieron atención prenatal en forma deficiente y 11 de ellas no tuvieron control prenatal lo que representa el 56 y el 34% respectivamente.

La dieta materna se encontró hipocalórica en el 8% de los casos; hipocalórica e hipoproteica en el 24% y solo hipoproteica en el 30% de los casos.

De acuerdo con el índice de riesgo materno-fetal según la valoración de Nesbitt y Aubry; se detectaron 12 madres con embarazo de riesgo habitual 49%; 6 madres con riesgo moderado que corresponde al 22.5% y 7 de ellas con riesgo elevado lo que representó un 28.5%

La resolución del embarazo fué por vía vaginal en 5 casos (20%), partos normales; 5 casos (20%) de distócicos (pélvicos o fórceps) y por vía abdominal 15 casos (60%) cesareas.

EDAD GESTACIONAL DE LOS PACIENTES INGRESADOS A
CUNERO PATOLOGICO Y AISLAMIENTO ENTRE EL 1o. DE MARZO DE
1986 AL 28 DE FEBRERO DE 1987, CON DX. DE EDEMA CEREBRAL



Leopard pattern A término 37-41 semanas
Grid pattern Pretérmino <37 semanas
Dot pattern xxxxx Postmaduro >42 semanas

R E S U L T A D O S

CUADRO CLINICO

25 recién nacidos a término presentaron un cuadro clínico compatible con encefalopatía hipóxico-isquémica; de ellos 5 presentaron un estadio I (20%); 17 un--estadio II (64%) y 3 un estadio III (16%); de éstos últimos el 100% falleció dentro de las primeras 72 horas de vida no realizándose estudios postmortem.

Del estadio I todos los neonatos se recuperaron dentro de las primeras 96 horas de vida. Del estadio II el 64.7% - se recuperó en las primeras 120 horas (grupo testigo), y - el 35.6% (6 casos) presentó una remisión completa del cuadro neurológico a las 144 horas.

La calificación obtenida de Apgar en promedio se muestra en la siguiente tabla:

T A B L A I I

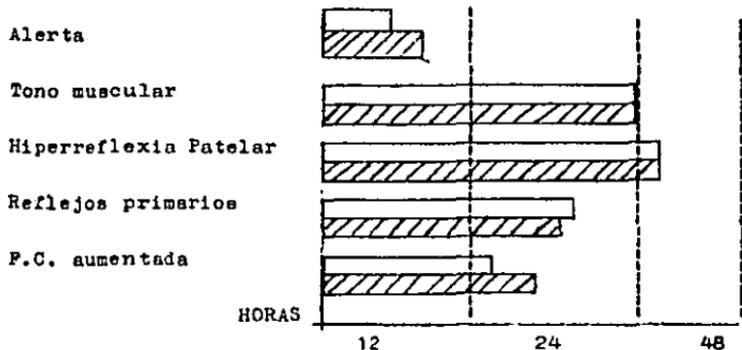
Calificación	I minuto	5 minutos	10 min.
Termino	2	3.6	6

En las siguientes gráficas se detalla la evolución del cuadro neurológico de los diferentes estadios.

RESULTADOS EN HORAS PROMEDIO DE PACIENTES ESTADIO I
DE SARNAT Y SARNAT

	GRUPO PROBLEMA	GRUPO CONTROL	P
Reactividad	7.5	6	> 0.05
Hiperreflexia	26	26	> 0.05
Tono muscular	24	24	> 0.05
Reflejos Primarios	16	18	> 0.05
P.O. aumentada	18	14	> 0.05

Fuente: Archivos clínicos. Depto de Pediatría del Hospital -
Regional Io. de Octubre ISSSTE



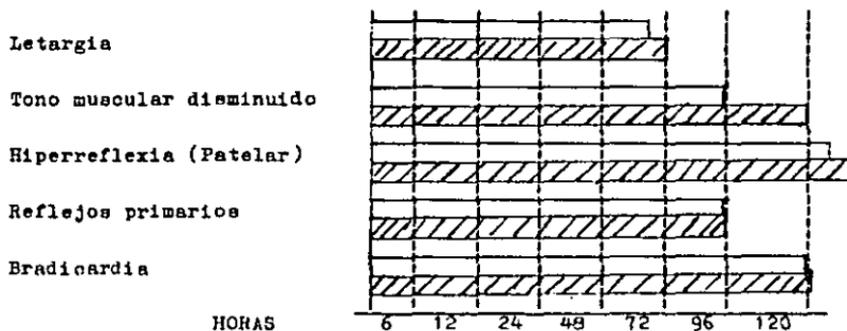
Fuente: Cuadro anterior

Control
Problema

RESULTADOS EN HORAS PROMEDIO DE PACIENTES ESTADIO II
DE SARNAT Y SARNAT

	GRUPO PROBLEMA	GRUPO CONTROL	P
Letargia	72	68	> 0.05
Hipertonia Muscular	120	96	< .001
Hiperreflexia	144	126	< 0.01
Reflejos Primarios	96	96	> 0.05
Bradicardia	120	120	> 0.05

Fuente: Archivos clinicos. Depto de Pediatría del Hospital-
Regional Io. de Octubre ISSSTE

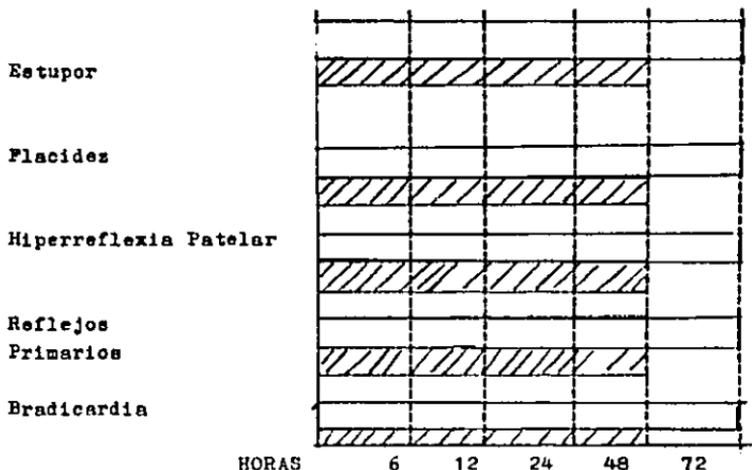


Fuente: Cuadro anterior

▬ Control
▨ Problema

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS EN HORAS PROMEDIO DE PACIENTES ESTADIO III
DE SARNAT Y BARNAT



En el estadio III de Sarnat no fué posible establecer una comparación de estudio ya que el grupo de pacientes fué reducido y fallecieron dentro de las primeras 72 hrs. en -- ambos grupos.

D I S C U S I O N

Tanto el grupo control como el problema fueron homogéneos en cuanto al peso, la edad materna, la atención prenatal, la alimentación.

Llama la atención que en solo el 28.5% se detectó riesgo elevado y la resolución del embarazo fué solo el 20% por vía vaginal. Esto se explica por el hecho de que el sufrimiento fetal agudo se detectó durante el trabajo de parto.

Es notoria la baja calidad proteica y calórica en la dieta en un 24% del grupo estudiado, e hipoproteica en el 30% de los casos, ésto tal vez justificado por las condiciones económicas precarias de la población; sin embargo el peso promedio de los productos fué de 3550g, bastante aceptable; éste hecho ameritaría la realización de otro trabajo para investigar la calidad proteica en los tejidos del producto.

Respecto a los resultados del tratamiento del edema cerebral con soluciones hipertónicas vs. dexametasona y soluciones hipertónicas en el Estadio I de Sarnat y Sarnat no hubo diferencias estadísticamente significativas en cada una de las 5 variables seleccionadas ($P > 0.05$ en todas ellas)

En el grupo del Estadio II de Sarnat y Sarnat, 3 variables no tuvieron significancia estadística: la letargia los reflejos primarios y la bradicardia, los que tuvieron una duración sensiblemente igual ($P > 0.05$); en cambio en la hipertonia muscular los pacientes tuvieron una duración notoriamente mayor en horas que el grupo control ($P < 0.001$) fenómeno semejante ocurrió con la hiperreflexia que en el grupo problema tuvo una duración de 144 hrs. vs 120 hrs. -- del grupo control ($P < 0.01$)

Los resultados en el estadio III de Sarnat y Sarnat -- no fueron valorables por el fallecimiento de pacientes de ambos grupos dentro de las primeras 72 horas.

C O N C L U S I O N E S

1.- En concordancia con las condiciones económicas --- deterioradas de la población materna estudiada, se observó una dieta hipoproteica e hipocalórica en el 34% de las madres estudiadas, e hipoproteica en el 30% de los casos. Estos hechos ameritan un estudio más amplio tanto de la población materna como de los recién nacidos.

2.- Es necesaria la valoración oportuna del embarazo - de alto riesgo en la mujer gestante desde los niveles de -- atención primaria ya que en un 28.5% de la población estudiada los factores de riesgo se identificaron durante el trabajo de parto.

3.- Se encontró una incidencia de edema cerebral secundario a hipoxia cerebral severa en el 8.7% del total de la población estudiada.

4.- El tratamiento del edema cerebral en el recién nacido con soluciones hipertónicas y dexametasona no mostró -- diferencia estadísticamente significativa en los estadios - I y II de Sarnat y Sarnat, comparativamente con el tratamiento efectuado únicamente con soluciones parenterales hipertónicas.

5.- Inclusive en el estadio II de Sarnat y Sarnat la - hipertonia muscular y la hiperreflexia tuvieron una duración mayor en el grupo problema.

6.- Todos los pacientes que sobrevivieron se egresaron con funciones psicomotoras normales para su edad, quedando pendiente la evolución de su desarrollo psicomotor longitudinalmente.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Altman D. cols. "Effects of Dexamethasone in Hypoxic ischemic brain injury in the Neonate rat". Biol Neonate. 46 pp 149-156 U.S.A. 1984.
- 2.- Ambrats J. cols. "Ciclo-oxygenase and Lipo-oxygenase inhibitor may substitute for steroid treatment in Brain Oedema." The Lancet. Jul. 20 U.S.A. 1985.
- 3.- Belli. B. " A History of the Study of cerebral Edema". Neurosurgery. vol. 13 (6) pp.727 U.S.A. 1983
- 4.- De la Torre J. Enfermedades del recién nacido. Ed. Prensa médica mexicana. Ed 2a. pp. 358-409 México 1970
- 5.- De Souza S. y Debbing. "Cerebral Oedema in developing Brain"- Biol. Neonate. Vol. 22 pp.388-397 U.S.A. 1973
- 6.- Finer N. cols. "Factors Affecting Outcome in Hypoxic ischemic encephalopathy in term infants". Am. J. Dis. Child. Vol. 137 pp. 21-25 U.S.A. 1983
- 7.- Fitzhardinge P. y cols. "Sequelae of early steroid administration to the newborn infant" Pediatrics. vol. 56(6) pp. 877-882 U.S.A. 1974
- 8.- Go K.G. Pathophysiological Aspects of brain edema". Clin. Neurosurg. vol. 86 (2) pp. 77-80 U.S.A. 1984
- 9.- Goodman and Gilman "the pharmacological basis of therapeutics" Ed. Mac Millan Publishing co. Inc. 7th ed. pp. 1488-90 U.S.A. 1983
- 10.- Guyton C. Tratado de fisiología médica. Ed. Interamericana, - 5a. ed. Mexico 1981
- 11.- Jasso. Neonatología Práctica, Ed. Manual Moderno, 2a. ed. pp. 210-217 México 1983.
- 12.- Kostrom H. cols. "Regional, cellular, and subcellular, distribution of dexametasone in rat brain edema". Surg Neurol. vol. 20 pp. 48-54 U.S.A. 1983

- 13.- Leech R. cols. "Anoxic-ischemic encephalopathy in the human neonatal" Arch. Neurol. Vol. 34 pp. 109-113 U.S.A. 1977
- 14.- Mac. Donald A. y cols "Neonatal asphyxia I. Relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 38405 consecutive deliveries". The Journal of Pediatrics vol. 96 (5) pp. 898-902 U.S.A. 1980
- 15.- Mulligan C. MD Neonatal AsphyxiaII Neonatal mortality and long term- sequele. The Journal of Pediatrics May 1980 vol. 90 (5) pp. 903-907
- 16.- Rivas J.M. y col. Efecto de la dexametasona en lesiones experimentales de cerebro de ratas. Archivo de Investigación-médica Mexico 1983 Vol. 14: 153