

11237
201
157



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado
C.H. Dr. Fernando Quiroz G.
Departamento de Pediatría

SEGUELAS NEUROLÓGICAS EN NIÑOS CON HIPOXIA NEONATAL
SEGUIMIENTO DE LOS 4 A LOS 5 AÑOS

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de Especialista en
PEDIATRÍA

presenta

DR. JUAN JOSE QUEZADA GONZALEZ



ISSSTE

México, D.

Asesor: DR. SERGIO CHAVIRA
I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION MEDICA
C. H. DR. FERNANDO QUIROZ G.
MAR. 1. 1987
DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]
10 abril 87



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.

INDICE

TEMA	PAGINA
I.- TITULOI
II.- ANTECEDENTES3
III.- INTRODUCCION3
IV.- HIPOTESIS10
V.- OBJETIVOS10
VI.- JUSTIFICACION10
VII.- RECURSOS10
VIII.- METODOLOGIA11
IX.- RESULTADOS12
X.- DISCUSION16
XI.- DISCUSION GENERAL23
XII.- CONCLUSIONES28
XIII.- BIBLIOGRAFIA29

II.)-ANTECEDENTES.

Los datos recabados en el presente estudio, son la continuidad de un seguimiento prospectivo realizado a un grupo de 31 niños que presentaron hipóxia al nacimiento y 18 que no la tuvieron, iniciándose dicho estudio desde hace 4 años. En este período de investigación se reportan las secuelas neurológicas detectadas en el lapso de los 4 a los 5 años de edad.

III.)INTRODUCCION.

Las lesiones cerebrales instauradas durante el período neonatal son causa importante de diversos déficits neurológicos, mencionándose entre los más comunes: Transtornos motores, defectos sensoriales, visuales y auditivos, limitación de la capacidad intelectual, retraso mental de grado variable y de la capacidad de aprendizaje, convulsiones o puede haber deterioro de la personalidad.

Entre los factores causales principales del daño cerebral se consideran: Edad gestacional, hemorragia intracraneana como consecuencia de hipóxia y la encefalopatía hipóxico isquémica.

La prematuridad debido a maduración lenta del sistema nervioso y por mayor vulnerabilidad al trauma perineal y a la hipóxia, en un factor que incrementa la incidencia de déficits neurológicos (4,-34).

Así mismo los recién nacidos posttérmino con síndrome de disfunción placentaria y que nacen posterior a un episodio hipóxico ó en el momento de una anóxia intrauterina, en un porcentaje de ellos se pueden observar signos de lesión cerebral anóxica. (28).

En relación a la hemorragia cerebral hay una incidencia de 40- a 50% en recién nacidos prematuros (43) constituyendo una de las principales causas de mortalidad y de daño neurológico de magnitud variable en los sobrevivientes. Se acepta que las hemorragias extracerebrales se presentan con mayor frecuencia en niños de término y las hemorragias intracerebrales se observan en niños prematuros sujetos a hipóxia.

La lesión cerebral por hipóxia e isquémia es el problema neurológico más importante en el período perinatal, siendo la encefalopatía hipóxico isquémica la causa más común de déficits neurológicos no progresivos (4). La isquémia neonatal durante las primeras horas de vida es un factor determinante crítico para el desarrollo de alteraciones cognoscitivas como dislexia, desórdenes de atención, retardo mental (13). Holden (II,46) investigó daño neurológico en niños de baja y alta clase social y encontró que los grupos fueron homólogos en relación al desarrollo arriba de los 8 meses, pero diferentes en situación psicológica a los 4 años con los niños de baja clase social.

Los cambios anatomopatológicos en el cerebro de un niño a término que ha experimentado una crisis de asfixia intrauterina son de necrosis cerebral, la cuál afecta la substancia gris cortical, la substancia blanca subyacente y la substancia gris de los ganglios basales, en cambio la necrosis de la matriz germinal y la hemorragia intraventricular son parte del cuadro de lesión cerebral que se observa en un niño pretérmino (34,35).

III.I.)-Patogenia.

En relación a la patogenia la sucesión de acontecimientos en la mayor parte de los casos de daño cerebral perinatal por hipóxia e isquémia en el recién nacido es la siguiente: Después de un período de asfixia intrauterina, sea cuál sea la causa, se ponen en marcha mecanismos generales y cerebrales para mantener un suministro continuo de oxígeno y glucosa para el cerebro, hay aumento en la perfusión de cerebro, corazón, glándulas suprarrenales y disminuye la perfusión de riñones y pulmones. Siendo impotente que el cerebro reciba aumento del caudal sanguíneo en la asfixia además de oxígeno y glucosa, que son las fuentes primarias de energía para las células cerebrales. En caso de no corregirse la asfixia, son vencidos los mecanismos homeostáticos para conservar la oxigenación de los tejidos fetales y aparece gradualmente deuda tisular de

oxígeno. Las neuronas de la corteza y los ganglios basales son las que más dependen de oxígeno, en tanto que las de neuroeje, médula espinal y ganglios periféricos soportan periodos más duraderos de carencia de oxígeno. Las células de oligodendroglia son muy susceptibles a la carencia de oxígeno.

Al aumentar la deuda tisular de oxígeno, ocurren desplazamientos en la distribución de electrolitos y aumento en la concentración de agua del cerebro con paso de líquido del espacio extracelular al intracelular. Estas modificaciones cuando son muy notables se acompañan de tumefacción encefálica, y si esta es progresiva con la bóveda craneal rígida origina aumento generalizado de la presión intracraneal, con disminución gradual del caudal sanguíneo de todo el encéfalo, ocasionando isquemia progresiva con aumento de la deuda de oxígeno y áreas existentes de necrosis cerebral (9, 34 36).

III.2.)-Aspectos Fisiopatológicos.

Las alteraciones bioquímicas que llevan a las manifestaciones estructurales y funcionales de la encefalopatía hipóxico isquémica comprenden: Aumento en la glucólisis, disminución en el contenido de glucosa cerebral, aumento en la producción de lactato, acidosis tisular, aumento en la glucogenólisis, disminución de la fofocreatinina y del ATP. Estas alteraciones son similares tanto para la hipoxemia, como para la isquemia cerebral, con la única diferencia de que en la hipoxemia hay aumento de la glucosa que llega al cerebro, mientras que en la isquemia existe el fenómeno inverso. (4, 37).

III.3.)-Curso Clínico.

a) Rasgos clínicos de disfunción del SNC.- Los datos clínicos que observamos como manifestación de disfunción del sistema nervioso en el recién nacido son: Llanto ausente, respiración irregular o periodos de apnea, movimientos de las extremidades infrecuentes o asimétricos, hipotonía, reflejos primitivos disminuidos ausentes

o asimétricos, reflejos tendinosos profundos deprimidos, percepción visual disminuida (42).

b) Síndrome Neurológico en el periodo neonatal.-Del nacimiento a las primeras 12 horas de vida es frecuente observar estupor o coma profundo, respiración periódica, respuesta pupilar y oculomotora completa, hipotonía, movimientos mínimos y convulsiones.

Entre las 12 y las 24 horas de edad los datos clínicos se caracterizan por un incremento aparente en el nivel de alerta, mayores convulsiones, episodios apnéicos, temblores y debilidad proximal en las extremidades, siendo más aparente en las superiores que en las inferiores en el niño de término y en el prematuro en las inferiores.

Entre las primeras 24 y 72 horas se presenta estupor o coma, paro respiratorio, trastornos oculomotores del tallo cerebral (4).

c) Hipotonía.-La pérdida del tono es uno de los primeros componentes que se presentan en el niño con asfixia grave, si el tono vuelve a cifras normales en término de una a dos horas el niño tiene buena probabilidad de sobrevivir con su sistema nervioso intacto. Sin embargo si el pequeño permanece con hipotonía importante en los primeros cuatro a cinco días de la vida, aumenta la probabilidad de que no sobreviva al período neonatal ó que sobreviva con daño cerebral grave. Si la hipotonía es substituida por hipertonia intensa y aumento de la actividad en las primeras 24 horas, la probabilidad de supervivencia aumenta notablemente, pero también aumenta la frecuencia de daño cerebral (II, 34, 38).

d) Calificación de Apgar.-Un Apgar bajo de 5 ó menos a los 5 minutos fué asociado con un incremento de riesgo de muerte y en sobrevivientes de parálisis cerebral (35, 17). Nelson (17) encontró que clínicamente al Apgar bajo en niños severamente afectados quienes sobrevivieron presentaron cuadriplejía espástica, retardo mental, frecuentemente acompañando por atetosis y desórdenes convulsivos.

e) Convulsiones.-La encefalopatía hipóxico isquémica es la causa más frecuente, considerada aisladamente, de convulsiones neonatales en niños prematuros y a término (41). Las convulsiones constantes y de aparición temprana dentro de las primeras 24 horas, aumentan el riesgo de secuelas tardías (I,5,II,4I).

f) Anomalías del nivel de conciencia.-Cuando se presentan han resultado prometedoras para dibujar la gravedad de la hipoxia y para predecir que niños pueden tener secuelas neurológicas si sobreviven. Sarnat (40) reportó un grupo de niños de término con evidencia de sufrimiento fetal y describió tres estados clínicos ó grados de encefalopatía:

Estado I.-Caracterizado por hiperalerta, hiperreflexia, dilatación pupilar, ausencia de convulsiones.

Estado II.-Incluye la presencia de letargia, hiperreflexia, miosis, bradicardia, convulsiones, hipotonía, mala respuesta a la succión y al reflejo de Moro.

Estado III.-Estupor, flaccidez, miosis, pobre respuesta a la luz reflejos deprimidos, ausencia de Moro y de respuesta a la succión.

Varios autores (I,5,II) refieren que hay una relación entre una calificación de Apgar bajo a los 5 minutos, la necesidad de resucitación vigorosa, un patrón supresor en el electroencefalograma, convulsiones ocurridas dentro de las primeras 24 horas y un estado II ó III de Sarnat, parámetros que incrementan la posibilidad de secuelas neurológicas tardías.

III.4.).-Secuela Neurológicas y Neuropatológicas.-Con base en los signos neuropatológicos se deducen las secuelas neurológicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica. Estos signos denotan cuatro lesiones clínicas, dos se relacionan con la hipoxemia y son: Necrosis neuronal y Status Marmoratus de los ganglios basales y del tálamo y los dos signos relacionados con la isquemia son: Infartos en las zonas limítrofes de riego y Leucomalacia periventricular.

Necrosis neuronal.-Signos patológicos: El signo característico de la lesión hipoxémica es la necrosis de neuronas, básicamente de las cortezas cerebral y cerebelosa.

Signos clínicos.-Los trastornos neurológicos principales se calculan con base en la topografía de las lesiones. El retardo mental, las crisis epilépticas y las deficiencias motoras guardan relación con las lesiones cerebrales. Los déficits motores consisten en hemiplejías o tetraplejías espásticas.

Status Marmoratus (estado mármoleo).-Signos histopatológicos.-

La lesión incluye un cambio característico de los ganglios basales, especialmente en el putamen, núcleo caudado y el tálamo, que es de aspecto "jaspeado" de dichas estructuras.

Signos clínicos.-Las secuelas neurológicas debidas a esta lesión son alteraciones extrapiramidales en especial la coreoatetosis y la rigidez. La función intelectual es menor del nivel promedio aproximadamente en 25% de los pequeños, el defecto en el intelecto se relaciona con ataque talámico, lesión hipóxica coexistente en cerebro ó ambos factores, no se sabe por qué esta lesión afecta básicamente a productos de término.

Infartos en zonas limítrofes de riego sanguíneo.-Signos histopatológicos.-Estos infartos son zonas de necrosis de la corteza cerebral y sustancia blanca subcortical que abarcan básicamente las caras superointernas de las convexidades cerebrales. La lesión es la consecuencia neuropatológica de una disminución de la corriente sanguínea al cerebro y aparece en el producto de término.

Signos clínicos.-Déficit motor, tetraplejía espástica, hemiplejía, déficit intelectual, dislexia.

Leucomalacia periventricular.-Signos histológicos.-Se caracterizan por zonas de necrosis de la sustancia blanca periventricular. Las lesiones son la consecuencia neuropatológica de una disminución generalizada de la corriente cerebral y afecta bá -

sicamente al niño prematuro.

Signos clínicos.-La secuela neurológica es la diplejía espástica, el déficit motor tiene como signo característico la parésia espástica de las extremidades, que se caracteriza por mayor ataque de los miembros inferiores que de los superiores.

III.4.I.).-Hiperquinésis.-Es una secuela tardía que se encontró en el presente estudio se presenta en niños con dificultad de aprendizaje caracterizados por alteraciones en la regulación de la atención y de la actividad. Actualmente la terminología empleada es de trastornos por déficit de atención, es más frecuente en el sexo masculino y el diagnóstico se fundamenta en tres datos que son: Hiperactividad, inatención e impulsividad, el cuadro debe iniciarse antes de los 7 años de edad y tener una duración de por lo menos 6 meses, y puede acompañarse de déficit visomotor, y cierto grado de incoordinación muscular.

En los niños recién nacidos con hipoxia, la predicción de la evolución neurológica basada solo en criterios clínicos no siempre es fiable, actualmente se han utilizado; la tomografía axial computada - la cual nos muestra cambios de densidad de los tejidos y cuyas imágenes se relacionan con el curso neurológico, el monitoreo continuo de la función cerebral el cual mide la actividad cerebral por períodos prolongados de tiempo, el perfil neurofisiológico integral que evalúa el proceso de organización del sistema nervioso central.

Estos elementos son alternativas para la detección de niños que tienen riesgo de sufrir secuelas neurológicas (12,30,32,44,39,45).

IV.)-HIPOTESIS.

La hipótesis es la de comprobar, qué secuelas neurológicas se presentan con mayor frecuencia en niños con antecedentes de hipóxia neonatal al nacimiento, en relación con niños que no la tuvieron y detectarlas por medio de un seguimiento, para rehabilitación y tratamiento y que se detectan a diferentes edades por etapas del desarrollo.

V.)-OBJETIVOS.

Por medio de un seguimiento, detectar de manera precoz a pacientes que presenten algún dato de déficit neurológico para efectuar una rehabilitación oportuna, orientando a los padres sobre el cuidado y atención que se debe proporcionar a estos niños para ofrecerles mejores condiciones de vida futura y con los resultados obtenidos tratar de incluir en un programa de seguimiento de niños de alto riesgo a largo plazo al 100% de todos los nacidos en el hospital Dr. "Fernando Quiroz Gutiérrez" que corresponden a este tipo de pacientes.

VI.)-JUSTIFICACION.

Se justifica el estudio, porque mediante un seguimiento adecuado, estos pacientes con antecedentes de hipóxia neonatal al nacimiento presentan secuelas neurológicas durante su crecimiento y desarrollo detectándose estas en los primeros meses de vida, si descuidar a los que pudieran manifestar secuelas hasta la edad escolar. De no continuar el seguimiento se retrasaría el diagnóstico y rehabilitación oportuna con el consecuente aumento del costo de la atención médica institucional por la rehabilitación tardía, además en este grupo de preescolares se detectarían incapacidades que pudieran interferir con el aprendizaje en la escuela primaria para la obtención de una buena educación posterior.

VII.)-RECURSOS.

Los recursos utilizados en este programa fueron:

a) Materiales:

- Consultorio Pediátrico.
- Estuche de diagnóstico.
- Báscula pediátrica.
- Cinta métrica.
- Mesa de exploración pediátrica.
- Material de papelería.

b) Humanos.

- Residentes de 2o año de pediatría.
- Enfermera.

Se contó con el apoyo de los siguientes servicios:

- Neurología.
- Laboratorio clínico.
- Cardiología.
- Genética.
- Trabajo social.
- Electroencefalograma.
- Radiología.
- Ortopedia y Traumatología.
- Otorrinolaringología.
- Oftalmología.

La valoración psicomotriz fué realizada por el residente de Pediatría a través del método de Denver (22) las tablas de desarrollo psicomotor y del lenguaje propuestas por Berrum, Bernette y Alvarado (25) las curvas de Nelhaus se usaron para la valoración de los perímetros cefálicos (26).

En cada visita se realizó examen psicomotor, Neurológico, así como pediátrico completo. Se citaron a los pacientes en un lapso de tres meses o antes si lo ameritaban.

VIII.).-METODOLOGIA.

Se formaron dos grupos de pacientes entre los niños nacidos en los meses de marzo a julio de 1982 en el hospital Dr. Fernando - Quiróz Gutiérrez del ISSSTE. Se realizó un estudio prospectivo lon-

gitudinal con seguimiento clínico desde el nacimiento hasta los 60 meses de edad, siendo el motivo del presente estudio los meses comprendidos entre los 49 y 60 meses, los resultados de los meses anteriores ya fueron objeto de publicación.

El primer grupo de pacientes fué de 31 niños que presentó hipóxia al nacimiento y el segundo grupo fué de 18 niños que no la tuvieron y se utilizó como control. Ninguno de los pacientes de ambos grupos cursó con problemas de otra índole que pudieran ocasionar secuelas neurológicas como: infecciones del sistema nervioso central, alteraciones metabólicas etc.

La composición y distribución de los grupos se realizó de acuerdo a la causa de la hipóxia:

Grupo A).- Niños con hipóxia, compuesto por tres subgrupos:

I.-Hipóxia Intrauterina.

a) Apgar recuperado (5 ó menor al minuto y mayor de 5 a los 5") 6 niños.

b).- Apgar no recuperado (menor de 5 al minuto y a los 5") 8 niños.

2.-Insuficiencia respiratoria en el neonato inmediato:

a) O2 al 40% ó más por un día 6 niños.

b) O2 al 40% ó más por 2-4 días 5 niños.

c).O2 al 40% ó más por 5 ó más días 3 niños.

3.-Postmaduros.

a) Clifford II ó III 3 niños.

Grupo B).-Niños control.-Compuesto por 18 niños con Apgar mayor de 5 al minuto y a los 5 minutos de vida, ninguno sufrió hipóxia.

En el cuadro I se observan las características de los neonatos y en el cuadro 2 los datos perinatales.

IX.).-RESULTADOS.

En el grupo de 31 niños que cursaron con hipóxia se han detectado hasta el momento 13 niños con algún problema neurológico, dos de los cuales se diagnosticaron en el presente año, uno con hiperqui

nesia y otro con transtorno del lenguaje (disartria). En once pacientes ya se tenía el diagnóstico establecido, en el grupo control no se presentó alguna alteración neurológica en los meses de estudio.

Las alteraciones encontradas se resumen de la siguiente manera:

- Parálisis cerebral infantil 2 casos detectados (6.45%)
- Retraso psicomotor 5 casos (16.1%), uno de estos se detectó en el presente año y correspondió a disartria (caso II).
- Convulsiones 2 casos (6.45%)
- Espasmo del sollozo 1 caso (3.22%)
- Hiperquinesia 3 casos (9.67%) uno de estos correspondió al detectado en el presente año, (caso I2)

En el cuadro 3 se observan los hallazgos neurológicos, edad de diagnóstico y porcentaje.

CARACTERISTICAS DE LOS NEONATOS.

		HIPOXIA		CONTROL	
		NUMERO DE CASOS	%	NUMERO DE CASOS	%
SEXO	FEMENINO	12	39	7	41
	MASCULINO	19	61	10	59
EDAD GESTA- CIONAL.	PRETEMINO	8	25	-	-
	POSTEMINO	3	10	-	-
	TEMINO	20	65	18	100
NACIMIENTO	VAGINAL	20	64.5	10	59
	CESAREA	11	35.5	5	29
	FORCEPS	-	-	2	12

	30 SEMANAS	2 NIÑOS
	32 SEMANAS	1 NIÑO
PRETEMINO	35 SEMANAS	1 NIÑO
	36 SEMANAS	4 NIÑOS

CUADRO 1.

DETALLES PERINATALES.

	H I P O X I A		C O N T R O L	
	VARIACION	PROMEDIO	VARIACION	PROMEDIO
EDAD MATERNA	19-36 AÑOS	26 AÑOS	17-42AÑOS	25AÑOS
NUMERO DE GESTA	I-VII	II	I-VI	II
EDAD GESTACIONAL	30-45 SEMANAS	37 SEMANAS	37-41 SEMANAS	39 SEMANAS
PESO	1.700Kg 4.975Kg.	3.070Kg.	2.450-3.460Kg	3.220kg.

C U A D R O 2.

HALLAZGOS NEUROLÓGICOS

EDAD DE DIAGNÓSTICO Y PORCENTAJE

PROBLEMAS	No. DE CASOS	% DEL TOTAL	AÑO DE DX.	CASO NUMERO	EDAD DE DIAGNÓSTICO.
P C I	2	6.45	1983.	1	5º MES.
				2	5º MES.
RETRASO PSICOMOTOR	5	16.1	1983.	3	9º MES.
				4	9º MES.
			1985.	8	2 AÑOS.
				9	2 AÑOS.
			1987.	13	4 AÑOS 6 MESES.
CONVULSIONES	2	6.45	1983.	5	6º MES.
				6	40 DIAS.
Espasmo SÚLLOZO	1	3.22	1985.	10	31 MESES.
HIPERQUINESIA	3	9.67	1983	7	3º MES.
			1986.	11	3 AÑOS 8 MESES.
			1987.	12	4 AÑOS 3 MESES.
TOTAL	13	41.90			

CUADRO 3

X).-DISCUSION (de los casos con secuelas)

CASO 1.-Paciente femenina de pretérmino de 30 semanas de gesta - ción, parto eutócico presentando apnea al nacimiento, Apgar 3-4-5, - peso 1,700kg. talla 40 cms., PC 31cms. requiriendo intubación tra - queal, PPI con ambú, bicarbonato para reanimación, se colocó posterior - mente en casco cefálico al 35%. Al segundo día de vida presenta tem - blor fino distal administrando carbamazepina a los 15 días de edad, hasta la edad de 4 meses. Al quinto mes se le detecta espasticidad generalizada y al 8o mes se le diagnostica hemiplejía espástica, - dejando de acudir a consulta hasta el 14 mes fecha en que se envía a rehabilitación. El EEG al año de vida reportó como anormal difu - so de predominio cortical. A los 24 meses se le apreció disminución de la espasticidad y con mayor respuesta al medio, se sentó con ayu - da al año tres meses, sostuvo la cabeza al año. A los 3 años aún asis - tía a rehabilitación. Fue intervenida quirúrgicamente por estrabismo en el ojo izquierdo, así como de ambos muslos. Actualmente tiene 5 a - ños y a dejado de acudir a sus citas, por vía telefónica se nos in - forma que persiste con retraso psicomotor importante, rehabilitándo - se en APAC (asociación proparalítico cerebral) su peso es de 16.500 kilogramos, talla 96cms. no camina, se pone en pie con ayuda, dice pa - pá, mamá, nombra a sus tíos, tiene control de esfínteres, persiste con - estrabismo en ojo izquierdo, tiene disminución de la fuerza de am - bas manos, se sienta con ayuda, persistiendo la espasticidad, rehabi - litándose de las extremidades inferiores en su domicilio con un - aparato dcando por APAC.

CASO 2.-Femenina de postérmino (Clifford II) gestación de 43 sema - nas, parto eutócico, Apgar 6-7-8, peso 3,150kg., talla 50cms. PC 34cms. - presentó a las 12 horas de vida insuficiencia respiratoria, se mane - jó con casco cefálico con FiO2 al 40% por 4 días, auscultándose un - soplo en mesocárdio. Desde los 5 meses de edad se le detectó espasti - cidad generalizada con retraso psicomotor diagnosticando PCI, al sép -

timo mes de vida. A los 20 meses de edad se le encontró con retraso en su crecimiento y desarrollo empezando a dar pasos con ayuda, no presentaba espasticidad continuando en rehabilitación. Cursó al séptimo mes con otitis media bilateral, al noveno exotropía izquierda a los 2 años 9 meses fractura de escápula derecha y a los 3 años de radio izquierdo. Se sospecho cromosomopatía reportando en estudio cromosómico, fenotipo clínico peculiar sin malformaciones mayores, el cariotipo mostró un complemento de 46 XX correspondiente a un individuo de sexo femenino, identificando en uno de los cromosomas del grupo "G" una porción de brazos "P" mayor. Hasta el momento no se ha podido confirmar mediante el estudio de bandeó si este material es extracto cromosómico o solo se trata de una variante normal, por lo que se continúa en estudio. A los 3 años el EEG se reportó con alteración difusa de la actividad eléctrica cerebral. Actualmente su peso es de 16,300kg. talla 105cms. siendo rehabilitada en el hospital de la comunicación humana, acudiendo a foniatria y a enseñanza especial, persiste con estrabismo de ojo izquierdo, fué dada de alta por Cardiología, acude a genética del hospital Gen González encontrando por el test de Denver retraso en las esferas del lenguaje - movimiento fino, personal social, traza rayas sin sentido, tiene control de esfínteres, siendo la marcha claudicante.

CASE 3.-Paciente masculino pretérmino de 35 SDG, parto eutócico - Apgar 2-3-4 Silverman 5-5, peso al nacer 2,445kg. cursó con insuficiencia respiratoria manejándose con casco cefálico con F102 al 45% por tres días. los 9 meses de vida se le detectó retraso psicomotor por lo que se envía a rehabilitación a los 10 meses de edad. A los 20 meses se sentaba con dificultad, daba pasos al sostenerla por las axilas, manejaba la mano en pinza y pronunciaba 4 bisílabos se observó que el déficit disminuía con la estimulación temprana. La última valoración se le efectuó hace dos años, observando todavía -

con retraso psicomotor en la esfera motora. Se ha perdido el contacto con el paciente intentándolo localizar por medio de su expediente no encontrando este por depuración del mismo, desconociendo la ubicación del domicilio.

CASO 4.-Paciente masculino de término, con periodo expulsivo prolongado, Apgar 5-5-7, Silverman 6-4, peso de 3,300kg, presentó insuficiencia respiratoria durante 24 horas. Al final del noveno mes se le detectó retraso psicomotor enviándose a fisioterapia, no se senta ba aún al año. A los 20 meses de edad persistía con déficit grueso. Actualmente se citó por trabajo social ya que no acudía a consulta al no ser en este momento derechohabiente su peso es de 16, - kilos 200 gramos, talla 102cms. PC 51cms. el déficit se ha corregido gradualmente no encontrando alteración en el test de Denver, con buen desarrollo psicomotor y con buen aprovechamiento preescolar.

CASO 5.-Paciente masculino postmaduro Clifford II, parto eutó - cico, cursando con sufrimiento fetal agudo por circular de cordón - Apgar 2-4-5, peso 2,900 kg. talla 52cms. PC 34 cms. presentó insuficiencia respiratoria colocándose en casco cefálico con FiO2 al 60% por 27 horas. A los 6 meses de edad presentó crisis convulsivas por hipertermia, caminó a los 14 meses, a los 2 años 7 meses su desarrollo psicomotor se consideró dentro de límites normales. La conclusión electroencefalográfica a los 2 años 6 meses es de retraso en la maduración por lo que debe continuar su vigilancia. Actualmente reside en el estado de Chiapas por lo que no se presenta a consulta desde hace dos años, por comunicación telefónica se nos informa que no ha vuelto a convulsionar con peso actual de 17 kg talla 101 cms. y con desarrollo psicomotor normal.

CASO 6.-Paciente masculino de término, cursó con amenaza de parto prematuro al 8o mes, con apnea prolongada al nacimiento, Apgar de 4-5

7 con recuperación adecuada posterior. Se detectaron crisis convulsivas sutiles a los 40 días de vida siendo medicado con fenobarbital, cambiando posteriormente a carbamazepina hasta el año de edad.

Sus electroencefalogramas se reportaron normales, hasta los 20 meses de edad sin volver a convulsionar y con desarrollo psicomotor normal. En la actualidad se ha perdido contacto con el paciente ya que no acude a citas, se trató de localizar su expediente para investigar su domicilio no encontrándose este por depuración del mismo.

CASO 7.-Paciente femenina de término, parto eutócico, Apgar IO-IO IO, Silverman I-II. peso al nacer de 3,460kg. talla 51cm. PC 34.5 cms. presentó a las 7 horas de vida insuficiencia respiratoria, colocándose en casco cefálico con FIO2 al 60% por tres días. A partir de los tres meses de edad se observa hiperactividad sospechando disfunción cerebral mínima. La conclusión electroencefalográfica a los 3 años es normal. Actualmente se encuentra viviendo en el estado de Nayarit, por vía telefónica se nos informa que tiene 4 años 9 meses de edad, peso 16,800 kg. talla 103 cms. considerando que su desarrollo está dentro de límites normales, refieren disminución de la hiperactividad, no se han utilizado fármacos en este paciente.

CASO 8.-Femenina de pretérmino de 32 SDG, RPM de 2 días de evolución, parto eutócico, peso de 2,200kg. talla 49 cms. PC 33.5 cms. Apgar 5-5-6, Silverman 6, requiriendo PPI con O2, bicarbonato y atropina para reanimación y de casco cefálico con FIO2 al 60% por 3 días. Se realizó piloroplastia a los 26 días de vida, presentando durante la inducción anestésica paro cardiorrespiratorio durante dos minutos con buena respuesta a maniobras de reanimación. Hasta el año de edad su desarrollo psicomotor se consideró normal. A los

2 años de edad se le detectó retraso en el lenguaje con las otras esferas normales, corrigiéndose mediante estímulo específico. El EEG a los 3 años de edad se reportó como anormal difuso. A los tres años se corrigió el trastorno del lenguaje considerando su desarrollo normal. Actualmente al no acudir a sus citas se localizó su expediente y por vía telefónica se nos informa que su peso es de 16,800 kg.-talla 100 cms. refiriendo sus familiares que se encuentra en rehabilitación en el hospital de la Raza ya que en el mes de febrero del presente año presentó hemiplejía del lado izquierdo desconociéndose más datos debido a localización difícil de la madre.

CASO 9.-Paciente masculino de término, obtenido por cesárea por DCP-y cesárea previa, en la mesa de exploración presenta apnea y paro cardiorrespiratorio reanimándose con medidas habituales, Apgar de 4-5-5, peso 2,975 kg. talla 48 cms. PC 34 cms. presentó insuficiencia respiratoria severa sometiénolo a ventilación mecánica con FiO₂ al 100% por 4 días. Fué exanguinado a los 8 días por hiperbilirrubinemia. A los 2 años se le detectó retraso del lenguaje, iniciándose rehabilitación, su EEG a esa edad se reportó discretamente anormal difuso por la presencia de ondas lentas en mayor número de lo esperado a la edad del paciente (secuelas de hipóxia neonatal). Después de la edad de 2 años 6 meses dejó de acudir a sus citas encontrándose entonces todavía retraso en el lenguaje, su peso a esa edad fué de 14,700 kg.-talla 91 cms. Al no acudir a sus citas se localizó su expediente encontrando que presentó crisis convulsiva por hipertermia a los 2 años, a cambiado frecuentemente de domicilio dificultándose su seguimiento.

CASO 10.-Masculino de término, obtenido por cesárea por DCP, Apgar 7-8-8 peso 2,780 kg. talla 50 cms. A las once horas de vida presentó insuficiencia respiratoria, requiriendo casco cefálico por 48 horas.

A los 31 meses se le detecta por don ocasiones cuadro -

compatible con espasmo del sollozo con desarrollo normal. Actualmente su peso es de 18,200 kg. talla 103 cms. PC 50.3 cms. Se le realizó test de Denver resultando sin alteraciones en las cuatro esferas y en el test de Goodenough reconoció seis rasgos de la figura humana. No ha vuelto a presentar espasmo del sollozo.

CASO II) y CASO I3).-Paciente masculino de término con RPM de 23-horas de evolución ,siendo manejado con penicilina sódica cristalina, parto eutócico con circular simple de cordón, Apgar 4-6-8, Silverman I-I, reanimándose con medidas habituales y con buena recuperación posterior, peso 2,900 kg. talla 51 cms. PC 34 cms. Desde los tres meses de edad la madre lo nota hiperactivo, no habiendo acudido a sus citas hasta los tres años 8 meses considerándolo como un caso de disfunción cerebral mínima , con desarrollo psicomotor normal para su edad y con evolución electroencefalográfica normal por lo que se envía a rehabilitación. Actualmente lo encontramos con mínima hiperactividad, su peso es de 18,200 kg. talla 105 cms. PC 50.4-centímetros siendo manejado sin medicamentos.

Se le detectó en el presente seguimiento trastorno del lenguaje del tipo de disartria basándonos en los antecedentes, descartándose lesión periférica y por lo que consideramos se trata de lesión mínima al estar involucrado solamente el fonema "erre" por lo que se mandará a rehabilitación. Se le practicó test de Denver considerando el resultado normal para su edad, sin alteraciones en las esferas personal social, motora gruesa y fina adaptable y con el test de Goodenough interpretó siete partes de la figura humana.

CASO I2).-Paciente masculino de término, obtenido por cesárea por DCP y trabajo de parto prolongado, Apgar 4-6-8, con aplicación de bicarbonato de sodio y aspiración de secreciones para reanimación, peso 3,500 kg. talla 51 cms. PC 36 cms. Al primer día de vida presentó temblores finos en extremidades superiores siendo manejado con -

dexametasona, gluconato de calcio, carbamazepina, realizando punción lumbar que reportó aspecto de agua de roca y con crenocitos, al tercer día persisten los temblores finos en extremidades superiores practicando EEG resultando anormal difuso, al desaparecer los temblores es egresado a los 6 días de vida. Los temblores continuaron ocasionales hasta los 11 meses de edad con predominio en el miembro inferior derecho y su desarrollo se consideró normal. Refiere la madre hiperactividad desde la edad de tres años, actualmente ha cursado con cuadros diarreicos ocasionales, su peso es de 16,500 kg. talla 102cms. PC 50 cms. por seguimiento se le detecta hiperactividad; con dificultad para permanecer sentado, correr y trepar excesivos, inatención; al distraerse fácilmente deja inconclusas las actividades que había iniciado, impulsividad con frecuentes interrupciones durante el interrogatorio, con dificultad para organizar su trabajo, por lo que consideramos se trata de conducta hiperquinética. El test de Denver no manifestó incoordinación motora ni fina ni gruesa ni en el resto de parámetros, por Goodenough estructuró seis partes de la figura humana.

XI.)-DISCUSION GENERAL.

En el presente estudio todos los niños del grupo control resultaron con desarrollo psicomotor normal y sin anomalías neurológicas, en el grupo de hipoxia se encontró aumento en el porcentaje global de secuelas neurológicas detectadas, siendo el 41.93% en comparación con 25% encontradas durante el primer año de vida; De 22,5% a la edad de 2 años, de 32.25% al tercer año de vida y de 35.47% al cuarto año de vida.

El incremento del porcentaje actual se debe en parte a los hallazgos de los trastornos del lenguaje detectados a esta edad y por un caso de hiperquinésia el cuál debido a la no asistencia regular se detectó hasta los 4 años de edad.

En los pacientes de término se detectaron dos casos más de secuelas uno con hiperquinésia y otro con trastorno del lenguaje (disartria) además del diagnóstico ya establecido de hiperquinésia. En los pacientes de pretérmino no hubo modificación en el número de niños con secuelas neurológicas y tampoco en los postmaduros.

Del total de pacientes con déficit neurológico (41.93%) se consideran que son severos en dos de ellos (15.3%) tratándose de casos de PCI. Son moderados en dos pacientes (15.3%) siendo retrasos en la esfera motriz gruesa y fina, uno de ellos corregido por medio de fisioterapia adecuada y el otro caso con tendencia a la mejoría ignorándose si hay una corrección adecuada debido a pérdida de contacto con el paciente debido a cambios frecuentes de domicilio.

El 69.2% son alteraciones leves, correspondiendo de éstas el 23% a tres pacientes; dos con retraso del lenguaje, uno de ellos ya corregido en el tercer año de vida (el cuál presentó en el mes de febrero del presente año hemiplejía izquierda, desconociéndose más datos) el otro se corrigió parcialmente, y el último paciente con diagnóstico de disartria detectado en el presente estudio.

otro porcentaje el (15.5%) corresponden a crisis convulsivas las -
cuáles no se han vuelto a presentar, siendo su desarrollo psicomotor
actual normal.

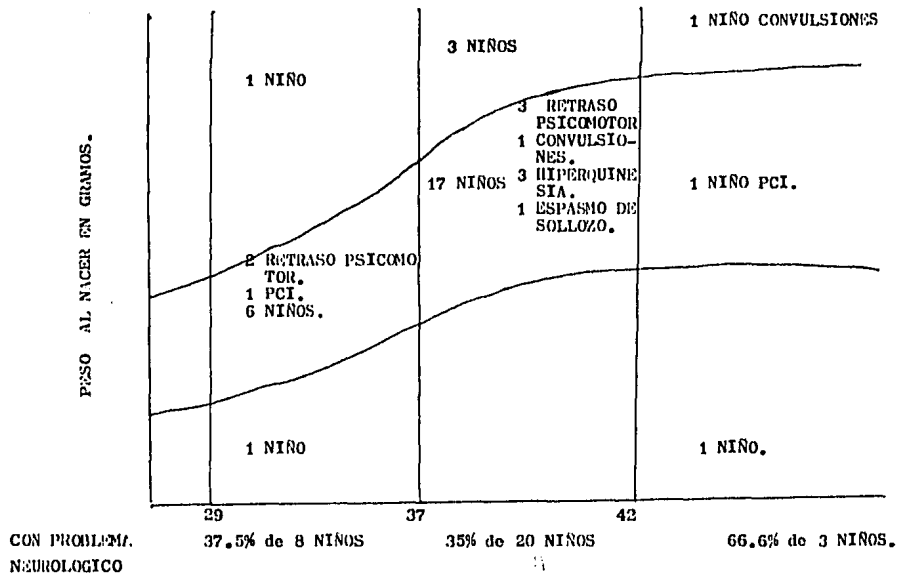
El 23% corresponde a hiperquinésis con disminución de la sintoma-
tología en dos de los casos y se detectó otro caso en el presente -
seguimiento.

El (7.7%) corresponden a espasmo del sollozo, cuadro que no se ha
vuelto a presentar. En el cuadro 4 se correlacionan los hallazgos -
neurológicos con la edad gestacional y con el crecimiento uterino.

En la distribución de las secuelas neurológicas de acuerdo a la -
edad gestacional se aprecia que el menor porcentaje corresponde a -
los niños de término (35%) siguiéndoles los prematuros (37.5%) -
siendo el más elevado el grupo de los postmaduros (66.6%) aunque -
el número de los niños de este grupo es muy pequeño y por lo tan -
to no tiene valor representativo, en relación a la distribución de
los niños de acuerdo al crecimiento uterino, la mayoría fueron de -
peso adecuado a la edad gestacional.

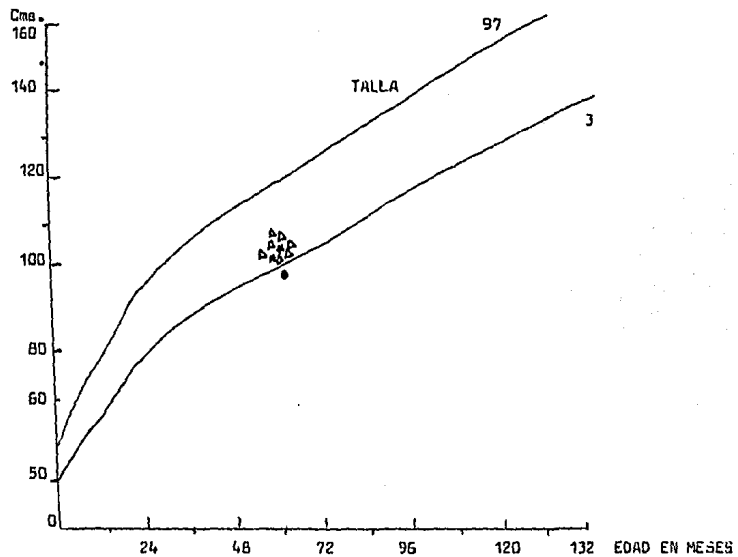
En relación a la distribución de los niños con secuelas neuroló-
gicas de acuerdo a las curvas de crecimiento, solamente el caso nú-
mero I se encuentra por debajo de la percentila 3 (cuadro 5). Y en
relación a las curvas de peso todos los pacientes se encuentran -
dentro de las percentilas 50 a 3 (cuadro 5).

DISTRIBUCION DE LOS HALLAZGOS NEUROLOGICOS
A LA EDAD GESTACIONAL Y EL CRECIMIENTO INTRA-
UTERINO.



CUADRO 4

GRAFICA DE CRECIMIENTO EN NIÑOS CON SECUELAS.

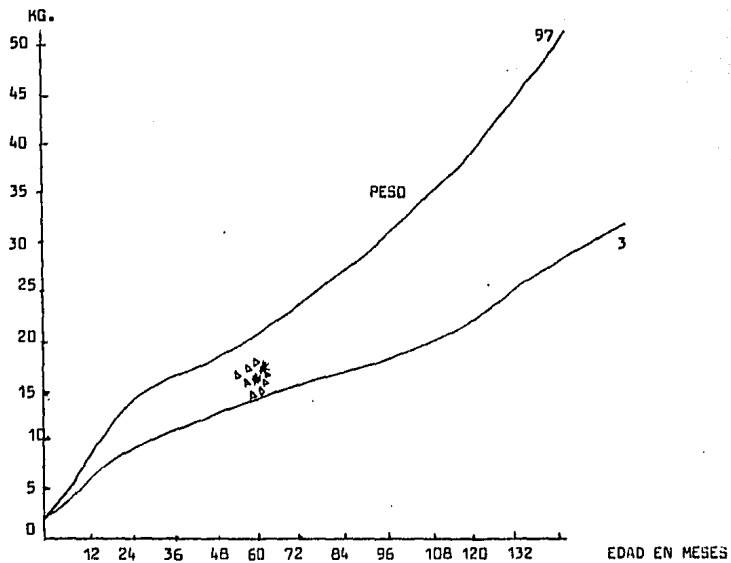


● CASO NUMERO 1

▲ CASO NUMERO 12 y 13 DETECTADOS EN EL PRESENTE AÑO

CUADRO 5

GRAFICA DE PESO EN NIÑOS CON SECUELAS.



* CASOS 12 y 13 DETECTADOS EN EL PRESENTE AÑO

CUADRO 6

- 28 -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XII.)-CONCLUSIONES.

Podemos concluir que las secuelas neurológicas en niños con hipoxia al nacimiento se pueden detectar a veces en los primeros meses de vida, o transcurrirá más tiempo antes de que sean evidentes, como las detectadas en el presente seguimiento, aunque consideradas menores tienen gran repercusión ya que pueden interferir con el aprendizaje de los pacientes al ingresar a la escuela primaria, así mismo se ha visto incremento en el número de secuelas a través de los seguimientos anteriores, por lo que se justifica la continuación del programa para no descuidar a los que pudieran manifestar secuelas hasta la edad escolar además de continuar y vigilar la rehabilitación de los pacientes ya diagnosticados. También se justifica el programa ya que hay un gran porcentaje de recién nacidos en este hospital con diagnóstico definitivo de Hipoxia Neonatal como nos muestra la cifra recabada durante el año de 1986 en relación al número total de ingresos en la UCIN, perteneciendo el 37.3% a recién nacidos con problema de hipoxia y por lo tanto con alto riesgo de tener secuelas en el futuro, por lo que es necesario continuar y realizar nuevos programas de seguimiento y vigilancia periódica para detectar precozmente alteraciones para ofrecerles mejores condiciones de vida a este tipo de pacientes.

XIII.) Bibliografía.

- 1.-Flaer Neil N.-Robertson CM: Factors Affecting outcome in hypoxic-ischemic Encephalopathy in term infants. Am. J. Dis Child 137, 21-25 1983.
- 2.-De Souza S.W., Richards B: Neurological Sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia. 53:564-569, 1978. Arch, Dis Child.
- 3.-McDonald H.M, Allen A.C: Neonatal asphyxia II Neonatal mortality and long-term sequelae. J. Pediat; 96, 903-907, 1980.
- 4.-Volpe J.J. Perinatal hypoxic ischemic brain injury: Clin ped. N.A. 23: 383-397, 1976.
- 5.-Richards R.T. Hypoxic ischemia-Encephalopathy in term neonates perinatal factors and outcome; 98: 112-117, 1981. Journal Of Pediatrics.
- 6.-Robert T. Hall, Prakash, B, Kulkarni; Cerebrospinal fluid. Lactate dehydrogenase in infants with perinatal asphyxia. Develop Med Child. 22:300-307 1980.
- 7.-Tania R. Gunn, Elizabeth Lepore: Outcome At school age after neonatal mechanical ventilation. Develop Med Child; 25:305-315, 1983.
- 8.-Siqueiros, B.J. Detección de secuelas neurológicas en niños con hipoxia neonatal. Fac. de Medicina U.N.A.M. tesis recepcional, México, 1985.
- 9.-Abraham Towbin: Cerebral Hypoxic damage in fetus and newborn. Arch neurol. 20:35-43. 1969.
- 10.-Marriage K.J. and Pamela A.D: Neurological sequelae in children surviving mechanical ventilation in the neonatal period. Archives of disease in childhood 52:176-182 1977.
- 11.-Robertson CH. Finer N: term Infants with hypoxic-ischemic encephalopathy outcome at 3-5 years. Develop med Child. 27 473-484 1985.
- 12.-Donald B. Adsett, Charles R. Fitz. Hypoxic Ischemia cerebral injury: correlation of CT findings with neurological outcome. Develop Med Child. 27 155-160, 1985.
- 13.-Hanne Skoy, Hans Lou: Perinatal brain ischaemia impact at four years of age. Develop Med Child 26:353-357. 1984.

- 14.-Ugatche Juan Carlos: "Detección temprana de secuelas neurológicas - velocidad de conducción nerviosa periférica motora en recién nacidos - Boletín Médico del Hospital Infantil, México 43, 90-98. 1986.
- 15.-Kovnar E. Volpe J.J. Current concepts in neonatal neurology hypoxic-ischemic brain injury. *Perinatol Neonatology* 6 51-63 1982.
- 16.-Nelson W.E. Vaughan V.C. y Mckay R.J. Sistema nervioso lesiones perinatales cerebrales. Parálisis cerebral tratado de Pediatría. 7a ed. - Salvat Mexicana pp 1486 1980.
- 17.-Karin B. Nelson, Jonas H. Ellenberg: Apgar Scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics*: 68 36-44 1981.
- 18.-Kenton R. Holden, E. David Mellits: Neonatal Seizures I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcomes. *Pediatrics* 70 165-176 - 1982.
- 19.-Eva Deykin, Margaret L. Bauman: Apnea of infancy and subsequent neurologic, cognitive, and behavioral status. *Pediatrics* 73 638-644, 1984.
- 20.-Atkin, Lucille, Givaudan Moreno Martha: Perfil psicológico del niño de alto riesgo en seguimiento. Boletín médico del Hospital Infantil México 43-52 1986.
- 21.-Díaz del Castillo, E. Secuelas de alto riesgo perinatal, pronóstico del crecimiento físico y del desarrollo mental: *Pediatría Perinatal*. Ed. - Interamericana 2a. edición México 461-471, 1981.
- 22.-Frankenburg, W.K. Dodds, J.B: The Denver Development Screening test. - *Journal of Pediatrics* 71 181-191, 1967.
- 23.-Sachio Takashima, Laurence E. Becker: Retardation of Neuronal maturation in premature infants compared with term infants of the same postconceptional age. *Pediatrics* 69 33-39, 1982.
- 24.-Watanabe K. Miyazaki S: Behavioral state cycles, background EEGs and prognosis of newborns with perinatal hypoxia: *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 43 618-625 1980.
- 25.-Hidalgo San Martín: Cuevas A. Martín, MC Nájera, M.M. Novoa, Z.H.: La salud del niño y del adolescente, tomo I Salvat ed, México 39-107 1981.
- 26.-Nelhaus, G: Composite International and interacial graph: *Pediatric* 41 - 106 1968.
- 27.-Díaz Del Castillo, Hemorragia intracraneana del recién nacido: *Pediatría*

- Perinatal, ed. Interamericana 2a. ed. 328-332 1983.
- 28.-Nelson, W.E. Vaughan, V.C. McKay R.J. El feto y el niño recién nacido lactantes postérmino: tratado de Pediatría, 7a ed. 362-363 1980.
- 29.-Walter C. Allan, Douglas A. Dransfield: Ventricular dilatation following periventricular intraventricular hemorrhage outcome at age 1-year. Pediatrics 73, 158-162. 1984.
- 30.-Archibald, Frank. Verma Uma: Cerebral function monitor in the neonate. II birth asphyxia. Develop Med. Child. 26, 162-168 1984.
- 31.-Palmer Penepole, Dubowitz MS. D. Developmental and neurological progress of preterm infants with intraventricular haemorrhage and ventricular dilatation: Archives of Disease in Childhood. 57, 748-753 1982.
- 32.-Fitzharding P.M. Flodmark O: The prognostic value of computed tomography of the brain in asphyxiated premature infants. Journal of Pediatrics, 100, 476-481. 1982.
- 33.-Coen Ronald W. Mcutchen Charlotte B.: Continuous monitoring of the electroencephalogram following perinatal asphyxia. Journal of Pediatrics 100, 628-630. 1981.
- 34.-Brann, A.W. y Dykes, P.D. Efectos de la asfisia intrauterina sobre el neonato a término. Clínicas de Perinatología de N.A. Neurología - Neonatal. Ed. Interamericana México, 151-162, 1977.
- 35.-James, L.S. Emergencies in the Delivery Room. Neonatal Perinatal - Medicine Diseases of the fetus and Infant. C.V. Company 2a edition- 131-133. 1977.
- 36.-Berhman, Richard. Diseases of the fetus and infant. Neonatal Perinatal Medicine Emergency in the Delivery Room. 799-802, 1977.
- 37.-Chimal Secuelas neurológicas en niños con hipoxia neonatal, Fac.- Medicina UNAM. Tesis recepcional, México 1986.
- 38.-Brown, J.K., Purvis, R.J. Neurological aspects of Perinatal asphyxia Dev. Med. Child. Neurol. 16:567-580, 1974.
- 39.-Volpe J. Joseph. Desarrollo normal y anormal del cerebro humano - Clin. Perinatol. pp 3-27: 1977.

- 40.-Sarnat H.B. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch.-
Neurol. 33: 695-706, 1976.
- 41.-Volpe J. Convulsiones neonatales. Clin. perinatol. 4:77, 43-51. 1977.
- 42.-Horwitz S.J. y Amiel-Tison. Problemas neurológicos. Klaus M.H y -
Panaroff A.A. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. Edit. -
med. Panamericana, 2a. edición, Argentina. pp 363-383, 1981.
- 43.-Masud Yunes-Zarraga, Velázquez-Quintana. Hemorragia intracraneana -
en el recién nacido: Conceptos actuales. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.
10:650-657. 1986.
- 44.-Bjerre, I. Hellstrom-Westas-. Monitoring of cerebral function after
severa asphyxia in infancy. Archives of disease in childhood. 58,-
997-1002. 1983.
- 45.-Ugartechea-Hernández. Perfil neurofisiológico del neonato de alto-
riesgo en seguimiento. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 43:3:166-172 1986.
- 46.-Holden R.H. Neurological abnormality in infancy. Intelligence and
social class. Readings on the Exceptional Child. 2a. ed. Appleton
century, Crofts 1980.