

11237
Sej
FOA



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Regional "1o. de Octubre"
ISSSTE

"DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL EDEMA CEREBRAL NEONATAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA -- HIPOXICO-ISQUEMICA.

TESIS DE POSTGRADO
que para obtener el titulo en la Especialidad de
PEDIATRIA MEDICA
presenta

DR. IGNACIO RAMON GANDARA GARCIA



Asesor: Dr. JUAN ALVA VALDEZ

ISSSTE México, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

INTRODUCCION.....	1
JUSTIFICACION.....	2
ANTECEDENTES.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	31
CONCLUSIONES.....	33
BIBLIOGRAFIA	36

INTRODUCCION

El sufrimiento fetal agudo es un problema antiguo y frecuente en el periodo perinatal secundario a eventos intrauterinos que conllevan a hipoxia e isquemia cerebral, que producen diversos sindromes neurológicos conocidos genéricamente como encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) en la etapa neonatal (1, 2, 3), produciendo en ocasiones la entidad llamada edema cerebral (EC) (4, 5).

Durante varios años hemos observado en la Unidad de Neonatología del Hospital Regional 1° de Octubre que los recién nacidos (RN) que nacen con valoración baja de Apgar (al minuto y cinco minutos) y que por EHI han desarrollado EC presentan durante este periodo disminución de la frecuencia cardíaca.

Por este motivo hemos decidido investigar el fenómeno;

JUSTIFICACION

Las condiciones actuales de nuestro país hacen que busquemos métodos confiables y baratos para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades.

En la EIII se reporta una incidencia de 14.6×1000 RN vivos, con una mortalidad de 1.25×1000 RN vivos, letalidad de 8.5% y un porcentaje de secuelas de 3.6% (3). Su diagnóstico se ha basado en datos clínicos tales como: irritabilidad, letargia, convulsiones, hipoactividad, hipotonía e hipertonia muscular, hiperreactividad, reflejos osteotendinosos aumentados, fontanela interior abombada, nistagmus vómitos, hiporreactividad, intestino hipóxico (3, 6, 7,); y por estudios de gabinete solamente se puede corroborar por mediciones de la presión intracraneana, tomografía axial computarizada, ultrasonografía o gammagrafía cerebrales (métodos caros y algunos de ellos invasivos), de tal modo que el hallazgo de bradicardia en el EC viene a enriquecer el arsenal clínico no invasivo para el diagnóstico precoz, efectuar un tratamiento oportuno y evaluar un pronóstico de los RN que sufren de dicha patología.

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

Historia: la palabra edema deriva del griego y significa hinchazón; los más antiguos autores griegos fueron los primeros en reconocer los efectos de la hinchazón cerebral asociada con fractura de cráneo; en ciertas circunstancias la trepanación terapéutica fué invocada, como se encuentra en la obra de Hipócrates titulada " Sobre el daño a la cabeza " (8). Hipócrates reconoció el contenido acuoso del cerebro edematoso en su trabajo " Sobre la enfermedad sagrada ", cuando describió las convulsiones en el adulto (9).

La siguiente referencia del edema traumático proviene de Abur Bakr Muhammad, médico de Persia, quien escribió su " Enciclopedia Medicinal " aproximadamente en el siglo IX. Esta fué impresa posteriormente en Lugduní en 1511. En ella se mencionan que de las lesiones de la cabeza, la compresión del cerebro fué más importante que el daño del cráneo - - (10).

Alejandro Monro en 1783 reportó el posible origen vas

cular del edema diciendo: " cuando el agua u otra materia es -
fundida o secretada en los vasos sanguíneos.... una cantidad -
igual de sangre a la materia es fundida se encuentra presionan-
do sobre el craneo " (11).

El médico escocés John Abercrombie en 1828 mani-
festó que el reblandecimiento que afecta la estructura interna -
del cerebro en gente joven es el resultado de la inflamación --
(12). Samuel Solly notó el reblandecimiento asociado a hidro-
cefalia infantil y arteropatía; en su discusión de " Anemia cere-
bral", publicada en 1847 (13).

Los argumentos concernientes a la naturaleza preci-
sa y etiología del reblandecimiento continuaron, y en 1843 John
Hughes Bennett, patólogo de Edinburgo separó dos formas de -
producirse el edema cerebral: A) Inflamatorio, caracterizado
por un exudado de corpusculos sanguíneos, y B) No inflamato-
rio, con masceración tisular del suero. (14).

El profesor Joseph Guislain de Bélgica, publicó en --
1852 un tratado de " Reblandecimiento cerebral ", que explora-
ron "Las alteraciones orgánicas que se presentan dentro de los

trastornos cerebrales ". El también determinó la hinchazón de células grises hasta diez veces su tamaño normal y concluyó - que el escape sérico de los vasos fué embebido por las células. (15).

Sir John Bucknill en 1874 escribió junto con Danlle Tu Ke la tercera edición del manual de Medicina Psicológica definiendo el edema cerebral como: Un estado en que el tejido del organismo es difundido por agua o serosidad (16).

En 1905 Quincke menciona las punciones lumbares repetidas para remover el líquido cefalorraquídeo (17). En 1945 con la introducción de la penicilina Carmichael combina las punciones lumbares frecuentes con penicilina sistémica y craneoplastia (18).

A fines del siglo XIX se encontro que la lesión intracraneal aumentada y el edema cerebral pueden presentarse en ausencia de trauma. El capitán Weed y el teniente McKimben en el Hospital John Hopkins en 1919, investigaron los efectos sobre el cerebro de soluciones intravenosas de diversa osmolaridad demostrando en gatos que la presión cerebral o en líquido

cerebral puede aumentar por infusión de agua destilada intravenosa y disminuye por la infusión hipertónica salina al 30% o saturada de bicarbonato de sodio (19). Demostrando los exámenes histológicos de los cerebros que fueron infundidos con soluciones hipotónicas un aumento en el espacio intercelular de la materia gris, el tamaño de las células fué normal o disminuído. Después de una infusión hipertónica los capilares corticales fueron distendidos y el espacio intercelular fué disminuído.

La idea de usar soluciones hipertónicas para reducir el edema cerebral fué aplicada rápidamente en clínica por Haden en 1919, utilizando glucosa intravenosa al 25% (20). En 1962 -- Rosonoff demostró la naturaleza temporal del control del edema cerebral por soluciones hipertónicas, y el efecto del rebote en la presión intracraneana que puede seguir a su administración (21, 22).

El conocimiento patológico del edema cerebral progresó poco de la definición de Bucknill y Tuke (16), hasta 1905 -- cuando el patólogo alemán Marti Reichardt (23) dividió el edema en " Hirnodem " y " Hirnschwellung ", la interpretación que dio a esos dos estados fué que el agua se encuentra fuera de las --

células en el primero y el agua se encuentra dentro de las células en el segundo.

Esta división fué válida hasta la aparición del microscopio electrónico que sugirió la ausencia de un espacio extracelular en el cerebro. En el año de 1966 Klatzo dió una explicación de los mecanismos patógenicos de los dos tipos de edema - (24). El definió el edema vasogénico como un acumulo de agua y constituyentes plásmaticos fuera de la célula, resultado del daño de las paredes de los vasos cerebrales. El edema intracelular es debido a un disturbio de la permeabilidad de la membrana celular, y fué definido como edema citotóxico, siendo asociado con una barrera hematoencefálica intacta.

Conceptos actuales: Por definición el edema cerebral representa un aumento realtivo en el contenido líquido del cerebro, y puede estar localizado este líquido adicional en uno o más de los compartimentos líquidos intracraneanos. En los mamíferos estos cuatro compartimentos intracraneanos fluidos: intracelular, extracelular, espacio subaracnoideo, e intravascular. La barrera hematoencefálica separa el compartimiento intravas-

cular de los otros y exhibe una resistencia trascendental a la difusión líquida y el pasaje de macromolecular, en adición a sus propiedades de transporte activo. La membrana celular provee la barrera entre el compartimento intracelular y el líquido extracelular, y el espacio subaracnoideo.

El agua es difundible entre los compartimentos y se mueve pasivamente de acuerdo a los gradientes de presión osmótica e hidrostática. El grado de difusión depende de la conductividad hidráulica en las barreras departamentales. La presión hidrostática de la sangre es la primera fuente de toda presión hidrostática intracraneana y esto influye sobre la acumulación líquida del cerebro (25).

Después de la división fundamental de Klatzo en 1967, el edema cerebral vasogénico y citotóxico, Fishman caracterizó una tercera forma intesticial de edema, consecutivo a un hidrocefalia obstructiva agua (26). El líquido cefalorraquídeo atraviesa el epéndimo y entra en el espacio extracelular de la materia blanca periventricular, donde puede destruir fibras nerviosas y producir degeneración glial (27). Miller reportó una clasifi-

cación mas amplia del edema cerebral en 1979, e identificó cinco mecanismos diferentes de acumulación del edema cerebral - en los diferentes compartimentos líquidos (28):

- TIPO 1: Edema vasogénico. La barrera hematoencefálica esta dañada y se acumula el edema en el compartimento extracelular. El líquido es un filtrado de plasma e incluye proteínas séricas.
- TIPO 2: Edema citotóxico. La bomba de sodio en la membrana celular esta dañada, y el agua es absorbida del espacio extracelular de donde es reducida por la célula inflamada.
- TIPO 3: Edema hidrostático. La alteración del equilibrio de Starling a través de la pared vascular deja pasar agua hacia el interior del espacio extracelular. El líquido de edema es un ultrafiltrado plasmático libre de proteínas.
- TIPO 4: Edema intersticial. Después de una hidrocefalia obstructiva aguda el líquido cefalorraquídeo atraviesa el epéndimo hasta entrar al espacio extracelular en la sustancia blanca periventricular.
- TIPO 5: Edema hipoosmótico. La osmolaridad plasmática baja,

saca agua y se acumula en el compartimiento extracelular, entrando a las células tanto de la materia gris como de la materia blanca.

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

Se realizó un revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de recién nacidos vivos del servicio de Neonatología con diagnóstico de edema cerebral secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica, sin malformaciones congénitas, en el periodo de tiempo comprendido de enero de 1986 a enero de 1987 del Hospital Regional 1° de Octubre del I. S. S. S. T. E. Los datos fueron recolectados de un formato diseñado a propósito, el cual incluye: Edad, Sexo, Apgar al minuto y cinco minutos, Frecuencia cardíaca y/o temperatura corporal en los horarios matutino, vespertino y nocturno, así como signología neurológica de los primeros cinco días de vida extrauterina. La edad gestacional se calculó en base de la última menstruación y a la exploración neurológica rutinaria en el servicio. El diagnóstico de edema cerebral secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica se realizó por la presencia de signos neurológicos de acuerdo a la clasificación de Sarnat y cols., modificado por Finner y cols. (3,6,7). La clasificación es la siguiente:

Estadio I: Hiperreflexia, irritabilidad, taquicardia, dilatación

pupilar.

Estadio 2: Hiporreflexia, letargia, miosis, bradicardia, reflejos primarios disminuidos (Moro y succión). Convulsiones.

Estadio 3: Estupor, flacidez, pupilas pequeñas y fijas con pobre respuesta a la luz, disminución de los reflejos de -- flexión, hipotermia, ausencia de moro y succión.

En nuestro estudio no se agruparon los niños en los estadios mencionados y solo se incluyeron aquellos que reunieron uno o más de los criterios señalados en algunos de los tres estadios.

Se considera bradicardia el límite inferior a 100 latidos por minuto y debajo, los diferentes autores no se ponen de acuerdo en cuanto a los límites inferiores de la frecuencia cardiaca para considerar bradicardia (20, 30, 31, 32, 33, 34). Apoyándose en la práctica diaria, en el libro de texto Harriet Lane -- (35), y de un trabajo de tesis de recién nacidos sanos en este Hospital, donde se estima el rango de 109 latidos por minuto como mínimo y 162,3 latidos como máximo (36), tomando en -- cuenta el hecho de adaptación fisiológica por el que todo recién

nacido debe pasar.

R E S U L T A D O S

Los datos encontrados en la revisión de nuestros casos arrojan los resultados que a continuación se enumeran:

Incidencia: Durante el tiempo de estudio hubo 1978 nacimientos de recién nacidos vivos, de los cuales ingresaron 287 al servicio de Neonatología tanto en aislamiento como en patológico, de ellos 69 fueron de prermino, 211 de término y 7 de posttérmino. De ellos 64 reunieron el diagnóstico de edema cerebral secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica, demostrándose que 48 de los mismos (67.1%) se asociaron con disminución de la frecuencia cardíaca. La incidencia para encefalopatía hipóxico-isquémica fue de 0.93 X 1000 recién nacidos vivos en nuestro hospital (cuadro I).

Variables estudiadas en los 64 niños:

Horarios de medición: Se midieron los signos vitales en los tres turnos rutinarios (matutino, vespertino y nocturno) - entre ellos la frecuencia cardíaca, encontrando en el turno matutino una predominancia significativa --

R E S U L T A D O S

Los datos encontrados en la revisión de nuestros casos arrojan los resultados que a continuación se enumeran:

Incidencia: Durante el tiempo de estudio hubo 1978 nacimientos de recién nacidos vivos, de los cuales ingresaron - 287 al servicio de Neonatología tanto en aislamiento como en patológico, de ellos 69 fueron de pretermino, 211 de termino y 7 de posttermino. De ellos - 64 reunieron el diagnóstico de edema cerebral secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica, demostrándose que 48 de los mismos (67.1%) se asociaron con disminución de la frecuencia cardíaca. La incidencia para encefalopatía hipóxico-isquémica fue de 0.93 X 1000 recién nacidos vivos en nuestro hospital (cuadro I).

Variables estudiadas en los 64 niños:

Horarios de medición: Se midieron los signos vitales en los tres turnos rutinarios (matutino, vespertino y nocturno) - entre ellos la frecuencia cardíaca, encontrando en - el turno matutino una predominancia significativa --

(51.5%) de hallazgo de disminución de la frecuencia cardíaca, seguido por el turno nocturno y vespertino con 37.5% y 32.8% respectivamente ($p < 0.01$) - - (cuadro 2).

Días de Medición: Los primeros cinco días de vida extrauterina de los 64 niños fueron medidas las frecuencias cardíacas en los tres horarios, donde se comportaron de manera similar excepto el 4° día donde se encontró diferencia significativa del grupo matutino - con respecto a los otros 4 días y 2 grupos (cuadro 3, gráfica 1). Se realizó la prueba de homogenización de variancia a los tres grupos y con objeto - de rechazar los datos que no correspondieran a la muestra, se aplicó la prueba de Out-line, efectuándose la prueba de F en donde se obtuvo una diferencia significativa entre grupos en el cuarto día, por lo que se aplicó la prueba de Dunnet la cual muestra diferencias significativas en el turno matutino en el cuarto día. En los días 1, 3 y 5 hay diferencias intergrupales que no son significativas, - - excepto en el día 2 en el que no se encontraron.

Peso: Los rangos de peso analizados fueron de menos de

1000 g. a más de 4000 g (cuadro 4, fig. 1). Es importante señalar que el caso único de menos de 1000 g no se asoció con disminución de la frecuencia cardíaca; en cambio vemos una tendencia de aumento en proporción directa de bradicardia con el peso (cuadro 5), así tenemos que el rango comprendido entre 1000 y 2000 g la asociación de bradicardia fué de un 42.8% de un total de 7 casos; entre 2000 y 3000 g encontramos 52.9% de recién nacidos bradicardicos de un total de 17; en los 3000 y 4000 g la bradicardia la encontramos en un 84.3% de un total de 32 niños, y por encima de los 4000 g la asociación fué de 57.1% de un total de 7 niños.

Edad gestacional: Clasificamos la edad gestacional en recién nacidos de pretérmino, término y posttérmino (fig. 2). En esta variable se encontró un mayor porcentaje de asociación con bradicardia en niños clasificados como de término, representando el 76.9% de un total de 39 niños en niños de pretérmino la asociación fué de 52.3% de un total de 11 niños, y por último en niños clasificados como de posttérmino la asocia-

ción con bradicardia fué del 50% de 4 recién nacidos (cuadros 4 y 6').

Valoración de Apgar: Se calificó el Apgar sobre los tiempos convencionales, al minuto y cinco minutos (fig. 3, 4) - (cuadro 4). El cuadro 7 muestra que el mayor número de recién nacidos con bradicardia esta en los calificados en 7-8 de la valoración de Apgar al primer minuto y los que presentaron una persistencia de Apgar bajo a los cinco minutos.

Sexo: De los pacientes estudiados con diagnóstico de edema cerebral secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica 45 correspondieron al sexo masculino y 19 al sexo femenino, asociándose con disminución de la frecuencia cardíaca en el 46,8% en el sexo masculino y el 20,3% en el femenino (fig. 5).

Manifestaciones clínicas: El cuadro 8 muestra 12 signos estudiados a propósito, llama la atención que en el total de los 64 niños con diagnóstico de edema cerebral se encontró por lo menos un signo, observando que los tres primeros en porcentaje fueron hipoactividad, hiporreactividad e hipertonicidad muscular. El cua-

dro 9 demuestra que de 2 a 3 signos es más alto el porcentaje de asociación con bradicardia ocupando el 69.2%; la asociación de 4 a 6 signos neurológicos ocupó el 66.6%; y el menor porcentaje encontrado de signología estudiada y asociación con bradicardia fué de 0 a 1 signo correspondiendo al - - 54.5%.

CUADRO 1

DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA ASOCIADA AL TOTAL DE LOS 64 NI-
 ÑOS DEL ESTUDIO CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A EHI

CON DISMINUCION DE LA FRECUENCIA 43	x 67.1
SIN DISMINUCION DE LA FRECUENCIA 21	x 32.8

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. 19. DE OCT.
 (ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

CUADRO 2

HORARIOS ASOCIADOS CON DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

VARIABLE	No DE CASOS	%
MATUTINO	35	54.6
VESPERTINO	24	37.5
NOCTURNO	25	39.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. 1o DE OCT. (ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

CUADRO 3

DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN MEDICIONES SERIADAS POR DIA Y TURNO EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

VARIABLE						
DIAS	MATUTINO		VESPERTINO		NOCTURNO	
No	No DE CASOS	%	No DE CASOS	%	No DE CASOS	%
1	1	2.6	4	10.5	4	10.5
2	9	23.6	9	23.6	13	34.2
3	11	28.9	12	31.5	11	28.9
4	19	50.0	12	31.5	14	36.8
5	16	42.2	9	23.6	12	31.5

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. 1o DE OCT.
(ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

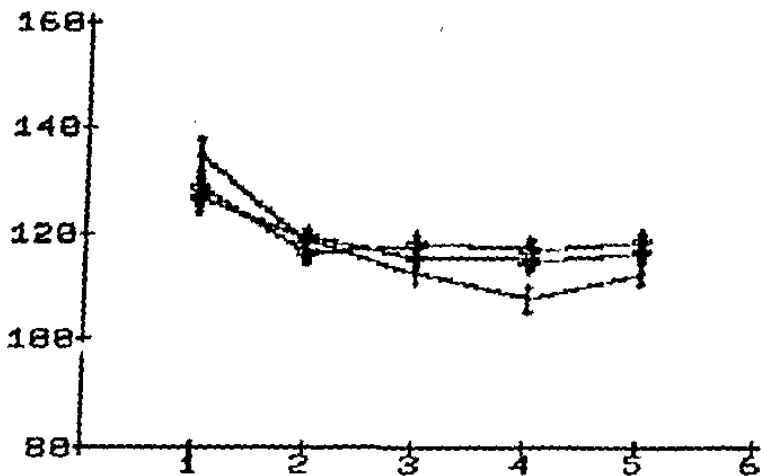


Gráfico I.-La grafica demuestra diferencias entre los tres grupos; la prueba de Dunnet muestra diferencia significativa en el cuarto día entre el turno matutino y el vespertino ($p < .05$).

CUADRO 4

ANTECEDENTES PERINATALES EN NIROS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

VARIABLE	No	%
PESO (g)		
- 1000	1	1.5
1000-2000	7	10.9
2000-3000	17	26.5
3000-4000	32	50.0
+ 4000	7	10.9
EDAD GESTACIONAL		
PRETERMINO	21	32.8
TERMINO	39	60.9
POSTERMINO	4	6.2
APGAR AL MINUTO		
0 - 3	24	37.5
4 - 6	34	53.1
7 - 8	6	9.3
APGAR A LOS 5 MINUTOS		
0 - 3	10	15.6
4 - 6	31	48.4
7 - 8	23	35.9

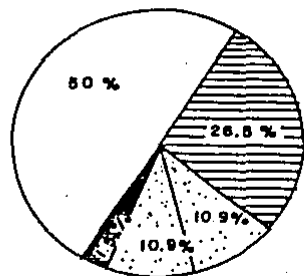


FIG. 1

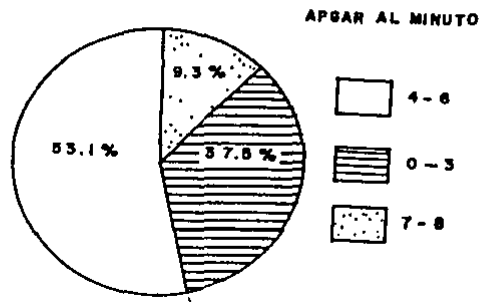
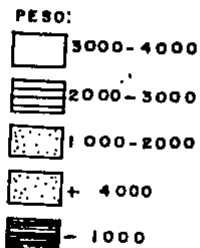


FIG. 3

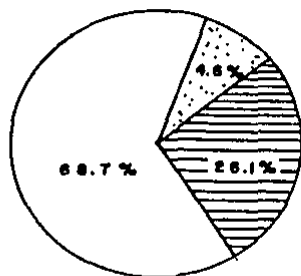
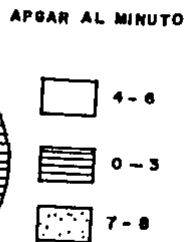


FIG. 2

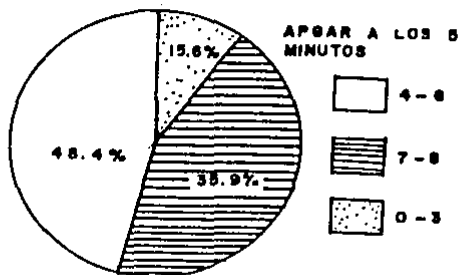
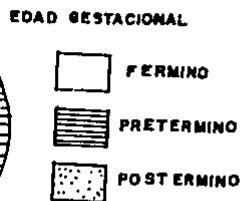
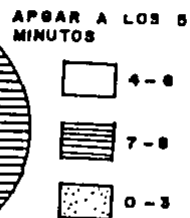


FIG. 4



CUADRO 5

PESO EN GRAMOS EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA ASOCIADO CON DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA

PESO	No	%	ASOCIADO A DISMINUCION	%
-1000	1	1.5		
1000-2000	7	10.9	3	42.8
2000-3000	17	26.5	9	52.9
3000-4000	32	50.0	27	84.3
+4000	7	10.9	4	57.1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. 1o DE OCT. (ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

CUADRO 6

EDAD GESTACIONAL EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA ASOCIADO CON DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA

EDAD	No	%	ASOCIADO A DISMINUCION	%
PRETERMINO	21	32.8	11	52.3
TERMINO	19	60.9	30	76.9
POSTERMINO	4	6.2	2	50.0

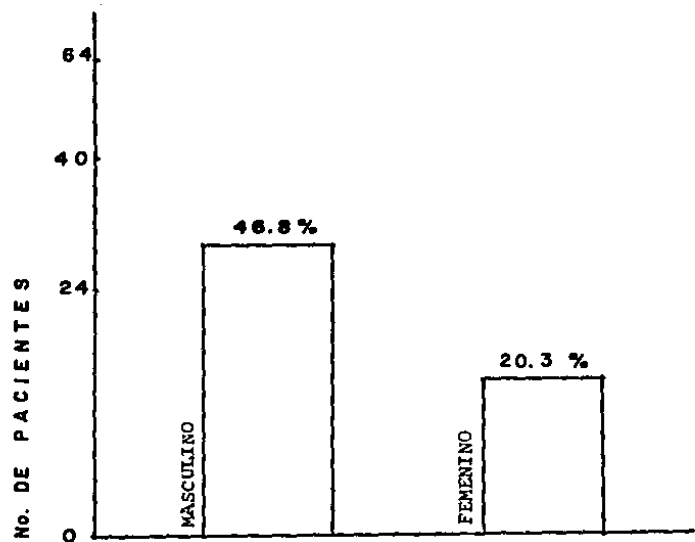
FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. 10 DE OCT. (ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

CUADRO 7

VALOR DE APGAR ASOCIADO CON DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

APGAR AL MINUTO	No DE CASOS	ASOCIADO CON DISMINUCION DE LA FC No DE CASOS	DE LA FC %
0 - 3	24	15	62.5
4 - 6	34	22	64.7
7 - 8	6	5	83.3
APGAR A LOS 5 MINUTOS			
0 - 3	10	7	70.0
4 - 6	31	21	67.7
7 - 8	23	14	60.8

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. 1o. DE OCT. (ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987



PORCENTAJE DE PACIENTES CON BRADICARDIA EN RELACION AL SEXO

FIG. 5

CUADRO 8

MANIFESTACIONES CLINICAS EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA ASOCIADOS CON DISMINUCION DE LA FREC.CARDIACA

SIGNO	No DE CASOS	ASOCIADO A DISMINUCION (FC)
HIPOACTIVIDAD	54	31
HIPORREACTIVIDAD	29	15
HIPERTONICIDAD MUSCULAR	26	16
ROT AUMENTADOS(+)	23	16
IRRITABILIDAD	20	12
LETARGIA	14	10
HIFOTONIA MUSCULAR	15	10
CONVULSIONES	10	5
INTESTINO HIPOXICO	8	4
FAA(++)	1	1
VOMITOS CRONICOS	1	1
NISTAGMUS	2	1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S.DE NEONATOLOGIA DEL H.R.10 DE OCT.
(ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

(+) reflejos osteotendinosos.

(++) fontanela anterior abombada

CUADRO 9

ASOCIACION DE DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA CON SIGNOLOGIA NEUROLOGICA EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A EHI

SIGNO (S)	No	%	ASOCIADO CON DISMINUCION	%
0 - 1	11	17.1	6	54.5
2 - 3	26	40.6	18	69.2
4 - 5	24	37.5	16	66.6
6	3	4.6	2	66.6

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL S. DE NEONATOLOGIA DEL H.R. IO DE OCT. (ISSSTE). ENERO DE 1986 A ENERO DE 1987

DISCUSION

La media de la frecuencia cardiaca encontrada en nuestro estudio fué de 139.7 latidos por minuto, cifra relativamente inferior a la reportada en la literatura de tesis de este hospital (36), significante en cuanto al volumen del gasto cardiaco por su repercusión en la respiración celular.

El turno matutino demostró un porcentaje mayor de niños con bradicardia, en segundo lugar el nocturno y por último el vespertino, sin encontrarse una explicación fisiológica convinciente a este hecho.

El cuarto día demostró ser el más crítico en cuanto a detección de bradicardia, llama la atención que comparativamente con los recién nacidos normales al cuarto día presentan un aumento de la frecuencia cardiaca como lo demuestra el estudio de tesis realizado en este hospital (36), este hecho se queda por el momento como hallazgo estadístico.

Tanto el peso como la edad gestacional normal encontramos el mayor número de asociación con bradicardia; en los

recién nacidos prematuros, postmaduros, de bajo peso y sobrepeso condiciona un estrés y una relativa "adaptación fisiológica" tanto antes del parto, transparto y posparto, que da origen a una serie de alteraciones a diferentes niveles del desarrollo del edema cerebral; aunque todo esto puede ser un artefacto estadístico debido al número de pacientes estudiados en cada grupo.

En cuanto al sexo no hay diferencia significativa por el número de pacientes estudiados comparativamente.

La bradicardia en niños con edema cerebral está relacionada significativamente con la presencia de signos neurológicos en forma importante en todos los casos, encontrando el índice porcentual por arriba del 50%, esto podría corresponder a que a la mayoría de nuestros pacientes cursaban el estadio 2 de Sarnat y cols., modificado por Finner y cols.

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

- 1.- La bradicardia es un signo estadísticamente significativo en niños con diagnóstico de edema cerebral secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica.
- 2.- La bradicardia es un signo confiable ante la sospecha de -- edema cerebral, evitando el uso de procedimientos diagnósticos no disponibles, caros y algunas veces invasivos, lo -- que limita el campo de estudio y por ende el tratamiento -- del edema cerebral.
- 3.- La bradicardia es un signo confiable y temprano ante la sospecha de edema cerebral.
- 4.- El turno matutino y el cuarto día demostraron ser las dos -- variables más asociadas con disminución de la frecuencia -- cardíaca.
- 5.- En todos los pesos de los recién nacidos estudiados encontramos disminución de la frecuencia cardíaca en porcentajes significativos, a excepción de un solo paciente con menos de -- 1000 g al nacer.

6. - En el presente estudio concluimos que la bradicardia no es sexodependiente.
7. - La bradicardia fué mas frecuente en niños de término con encefalopatía hipóxico-isquémica sigulendo pretérmino y después posttérmino.
8. - La valoración baja de Apgar a los cinco minutos demostró - un porcentaje alto de asociación con disminución de la frecuencia cardíaca.
9. - Los signos neurológicos más frecuentemente asociados con bradicardia fueron hipoactividad, hiporreactividad e hipertonicidad muscular, demostrándose el mas alto porcentaje de asociación que con el resto de los 9 signos estudiados comparativamente.
10. - Cifra de 100 latidos por minuto o menos = bradicardia.
11. - Es posible demostrar fisiológicamente la bradicardia secundaria al edema cerebral: La hipóxia suele dañar al cerebro produciendo edema. El tipo de edema que nos ocupa es el citotóxico en el cual existe alguna disfunción de la bomba -- sodio-potasio en la membrana citoplasmática celular resultan

te de la alteración del metabolismo (38,39). El sistema neurovegetativo rige las funciones viscerales del cuerpo - (40), este sistema es activado por centros localizados a - medula espinal, tallo cerebral e hipotálamo, cuando el - edema compromete a este último justifica bradicardia (41). Los sistemas simpáticos y parasimpáticos transmiten los impulsos neurovegetativos: el sistema simpático proporciona fibras al corazón por vía del X par craneal produciendo bradicardia al estimularse, liberándose acetilcolina con las terminaciones de estas fibras aumentando la permeabilidad de las membranas de las fibras de potasio, permitiendo el escape de potasio hacia el exterior, incrementando la negatividad en el interior de las fibras, efecto llamado hiperpolarización que hace menos excitable el tejido excitable (42).

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

1. - Brown JK, Purvis RJ, Forfar JO, Cochburn F: Neurological - aspect of perinatal asphyxia. *Develop Child Neurol* 1974; 16: 567-580.
2. - De Souza SW, Richards B: Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia. *Arch Dis Child* 1978; 53: -- 564-569.
3. - González H, Lima G, Posadas G, Huesca C, González L, - Sobrino J: Aspectos Epidemiológicos de la encefalopatía hipóxia-isquémica. *Bol. Med. Hosp. Infant Mex.* 1985; 42: 541-- 546.
4. - Meyer, J. E.: Four patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence in primates. *Adv. Neurol.*, 190: 328-341, 1975.
5. - Brann, A.W., J., and Meyers, R.E.: Central nervous system findings in the newborn monkey following severe in utero -- partial asphyxia. *Neurology*, 25: 327-338, 1975.
6. - Sarnat HB, Sarnat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 1976; 33: 696-705.

- 7.- Finner NN, Robertson CM, Richards RT, Pinell LE, Peters KL: Hypoxic Ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. *J Pediatr* 1981; 98: 112-117.
- 8.- Bell B., F.R. C.S.: A history of the study of cerebral - - edema. *Neurosurgery*. Vol. 13 (6): 724-728, 1983.
- 9.- Adams P: The genuine works of Hippocrates. London, Sydenham Society, 1949. Vol 1. P. 440; Vol. 2, pp 847-848, 852.
- 10.- ar-Razi ABMZ: Kitabul 'l Hawifi't, Tibb (continens: An Encyclopedia of Medicine). Lugduni, J de Ferraris. 1511.
- 11.- Monro A: Observations on the structure and Function of the nervous system. Edinburgh, W. Creech, 1783.
- 12.- Abercrombie J: Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and espinal Cord. Edinburgh, Waugh -- and Innes. 1828, ed 1, pp 25-26.
- 13.- Solly S: the Human Brain: Its structure, Physiology an di- - seases with a description of the Typical Forms of Brain in the Animal Kingdom. London, Longman, Brown, Green and - Longmans, 1847, ed 2, p 374.

14. - Bennet JI: Pathological nad Histological researches on inflammation of the nervous centres. Edinburgh Med Surg J -- . 60: 376-399, 1843.
15. - Guislain J: Lecons Orales sur les Phrenopathies, ou traite Theorique et Practique des Maladies Mentales: Seizieme - lecon, troisieme partie: Ramollissement cerebral. Gand, L Hebbelynck, 1852, Vol I. pp 387-410.
16. - Bucknill JC, Tuke DI: A Manual of Psychological Medicine. London, J Churchill, 1874, ed 3. p 587.
17. - Quincke H: Die diagnostische and therapeutische Bedeutung der Lumbal punktion, Klin Wortr Dtsch Med Wochenschr - 31: 1825-1829, 1869-1872, 1905.
18. - Carmichael FA Jr: The reduction of hernia cerebri by tantalum cranioplasty: A preliminary report. J Neurosurg 2: - 379-383, 1945.
19. - Wedd LH, Mckibben PS: Experimental alteration of brain -- bulk. AM J Physiol 48: 531-558, 1919.
20. - Haden RL: Therapeutic aplication of the alteration of brain volume by intravenousinjection of glucose, JAMA 73: 983-- 984, 1919.

ESTA TESIS
SALIR DE LA
NO 39 DE
BIBLIOTECA

21. - Rosomoff HL: Distribution of intracranial contest after hyper tonic urea, J Neurosurg 19: 859-864, 1962.
22. - Wise BL, Chater N: value of hypertonic mannitol solution in decreasing brain mass and lowering cerebrospinal-fluid pressure. J Neurosurg 19: 1038-1043, 1962.
23. - Reichardt M: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwulsten und anderen Hirnkrankheiten und uber eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Dtsch -- Nervenheilk 28: 306-355, 1905.
24. - Klatzo I: Neurophatological aspects of brain edema. J Neuro pathol Exp Neurol 26: 1-14, 1967.
25. - O'Brien MD: Ischemic cerebral edema: A review. Stroke 10: 623-628, 1979.
26. - Fishman RA: Brain edema. N. Engl J. Med 293: 706-711, 1975.
27. - Weller RO, Mitchell J: Crebrospinal Fluid edema and its sequelae in hydrocephalus. Adv Neurol 28: 111-123, 1980.
28. - Miller JD: The management of cerebral edema, Br J Hosp. -- Med 21: 152-165, 1979.

29. - Valenzuela-Luengas-Marquet. Manual de Pediatría. Pag. 203 1975.
30. - Nelson-Behrman-Waughan. Tratado de Pediatría. 12a. ed. -- pp. 15, 1985.
31. - Cloherty-Stark. Manual de cuidados neonatales. Pag. 70, 1984.
32. - Díaz del Castillo. Pediatría perinatal. Pag. 164, 1981.
33. - Rodríguez R. Nueva guía para el diagnóstico y tratamiento - para el paciente pediátrico. Pag. 1, 1983.
34. - Behrman, Fanaroff. Enfermedades del feto y del recién nacido. Pag. 162-168, 657, 664, 698, 1985.
35. - Cole CH. The Harriet Lane Handbook. Pag. 56. 1986.
36. - Tesis: Trazo Electrocardiográfico normal en el recién nacido sano, Variantes normales. Dra. Ma. Mejía Sánchez, 1983-- 1984. H.R. 1º de Oct.
37. - John H. Menkes. Neurología Infantil. pag. 203, 351, 1983.
38. - De la Torre J. Enfermedades del recién nacido. Ed. Prensa Médica Mexicana, ed. 2a. pag. 358-409, Méx. 1970.

- 39.- Go K.G. "Pathophysiological Aspects of Brain Edema". Clin
Neuroneorusurg. Vol 86 (2) Pag. 77-80. USA. 1984.
- 40.- Jensen D. Fisiología. 1a. ed. pag. 642. 1979.
- 41.- Cardenas y Cardenas J. Edema cerebral. Gac Med. Mex. --
Tomo XCVI No. 6 junio de 1966.
- 42.- Guyton AC . Tratado de Fisiología Médica. 4a. ed. pag. --
181, 1971.