



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



11237
89
29

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios Médicos
del Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
Curso Universitario de Especialización
en:
PEDIATRIA MEDICA

CIUDAD DE MEXICO
Servicios DDF
Médicos

**ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA
EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON
HIPOXIA NEONATAL**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**T E S I S
P R E S E N T A :
DR. PEDRO GONZALEZ HERNANDEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA**

Director de Tesis: Dra. Edith Alva Moncayo



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 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

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- MATERIAL Y METODOS.....	10
3.- RESULTADOS.....	15
4.- DISCUSION.....	30
5.- CONCLUSION.....	31
6.- RESUMEN.....	32
7.- REFERENCIAS.....	34

EN NUESTRO MEDIO NO SE CONOCEN DATOS SOBRE HIPOXIA FETAL Y SU CONSECUENCIA LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA, NI SE CUENTA TAMPOCO CON EXPERIENCIA EN LA VIGILANCIA Y CONTROL SISTEMATIZADO DE LA MISMA.

SE REALIZO UN ESTUDIO EN EL H.Z.#1 GABRIEL MANCERA DEL IMSS, EN EL AÑO DE 1976, CON LOS SIGUIENTES RESULTADOS: HUBO UNA INCIDENCIA DE 14.6 x 1000 RECIEN NACIDOS VIVOS, ESTA CIFRA INCLUYE TANTO RECIEN NACIDOS DE TERMINO COMO PRETERMINO Y QUEDAN EN 10.7 x 1000 RECIEN NACIDOS VIVOS QUE AL CORREGIRSE SOLO PARA RECIEN NACIDOS DE TERMINO; AMBAS CIFRAS SON SUPERIORES A LO SEÑALADO POR LA LITERATURA DE 3.6 x 1000 RECIEN NACIDOS VIVOS DE 37 SEMANAS O MAS DE GESTACION, LA TAZA DE MORTALIDAD FUE DE 1.25 x 1000 RECIEN NACIDOS VIVOS, SIENDO ALTA COMPARADA CON LA DE 0.3 x 1000 RECIEN NACIDOS VIVOS EN OTROS PAISES: LO ELEVADO DE ESTAS CIFRAS EN NUESTRA SERIE PROBABLEMENTE SE DEBA A LA FALTA DE DETECCION TEMPRANA DE SUFRIMIENTO FETAL AGUDO Y A LA NO CORRECCION OPORTUNA; LO QUE PRODUCE UNA EVOLUCION DE SECUELAS QUE VAN DEL 23.8 A 43.8%, SIENDO ESTAS DE LEVE, MODERADA, SEVERA, LAS CUALES INCLUYEN FCI, CRISIS EPILEPTICAS, ALTERACIONES EN EL ESTADO DE ALERTA, DETERIORO INTELECTUAL, DEFICIT SENSORIAL, TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y DEL APRENDIZAJE.

ESTA MORBILIDAD NEUROLOGICA PODRIA DISMINUIR EN NUESTRO MEDIO CON UN MEJOR CONOCIMIENTO DE LA PATOLOGIA. REALIZANDO DIAGNOSTICO OPORTUNO, ASI COMO MEDIDAS PREVENTIVAS DURANTE EL INTRAPARTO, EL TRATAMIENTO ADECUADO DE LOS PACIENTES AFECTADOS POR LO QUE LA FINALIDAD DEL TRABAJO ES CAPTAR A TODOS LOS RECIEN

NACIDOS QUE CURSEN CON HIPOXIA NEONATAL DE CUALQUIER GRADO PARA PROSEGUIR CON UN SEGUIMIENTO DURANTE 6 MESES, Y CONOCER POR MEDIO DE ESTE LAS VARIEDADES SINDROMATICAS Y SECUELAS NEUROLOGICAS EN FORMA TEMPRANA PARA OFRECER REHABILITACION Y/O ESTIMULACION TEMPRANA, Y REALIZAR MEDIDAS PREVENTIVAS PARA ABATIR ESTA PATOLOGIA EN NUESTRO MEDIO.

LA HIPOXIA CONTINUA SIENDO LA PRINCIPAL FUENTE DE IMPEDIMENTOS NEUROLOGICOS Y DE DESARROLLO TANTO EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO, PREMATUROS, ASI COMO EN RECIEN NACIDOS DE BAJO PESO AL NACER.

EL TERMINO DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA ES EL MAS FRECUENTEMENTE USADO PARA DESIGNAR LOS HALLAZGOS CLINICOS Y NEUROPATOLOGICOS QUE OCURREN EN LOS RECIEN NACIDOS DE TERMINO SEGUIDOS A LA HIPOXIA INTRAPARTO O NEONATAL (1,2).

LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA REPRESENTA LA CAUSA PERINATAL UINCA MAS IMPORTANTE DE MORBILIDAD NEUROLOGICA, COMO CONSECUENCIA DE UNE BRUSCA DISMINUCION DE SANGRE O DE OXIGENO A TODO EL ENCEFALO (3,4).

LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA ES UN TERMINO QUE ABARCA TODA LA DESCRIPCION DE DANO DE LA CORTEZA CEREBRAL EN SUS REGIONES PERIFERICA Y DORSAL, CON LESION QUE INVOLUCRA LOS NUCLEOS NEURONALES DE LOS GANGLIOS BASALES.

ESTOS DANOS PUEDEN RESULTAR EN EL DESARROLLO DE UN SINDROME NEUROLOGICO NEONATAL CON REPORTES EN LA LITERATURA QUE VAN DE 23.8 A 43.6% Y QUE SE CARACTERIZAN POR ALTERACIONES EN EL ESTADO DE ALERTA CAMBIOS EN EL TONO MUSCULAR, PRESENCIA DE CRISI EPILEPTICAS, MOVIMIENTOS ANORMALES, DISTURBIOS EN LOS REFLEJOS

PRIMARIOS, Y MIOTATICOS. ASI COMO PUEDEN OCASIONAR SECUELAS A LARGO PLAZO INCLUYENDO PARALISIS CEREBRAL INFANTIL, DESORDENES EPILEPTICOS, DETERIORO INTELECTUAL, DEFICIT NEUROSENSORIAL, TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y DEL APRENDIZAJE(4,5,6,7).

PERLMAN EN UNA ENCUESTA ENCUENTRA UNA POBLACION DE 35 NINOS, CON HIPOXIA NEONATAL EN LOS CUALES EL 31%, TUVIERON AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR ENCEFALOIPATIA HIPOXICO ISQUEMICA PERO SIN ESPECIFICAR CARACTERISTICAS(5).

LOW Y COLS, ESTUDIAN UN GRUPO DE 76 NEONATOS CON ASFIXIA Y SEGUIMIENTO DE LA EVALUACION NEUROLOGICA, ENCONTRANDO 27% CON REPERCUSION MOTORA COGNOSITIVA, LO CUAL ESTA RELACIONADO CON EL GRADO DE HIPOXIA, CON EL RESULTADO DE LESIONES NEUROLOGICAS, CONVULSIONES, TONO MUSCULAR, CAMBIOS DE CONDUCTA, PERO SIN RELACIONAR LOS SITIOS DE LESION. (6).

EN LOS CASOS MODERADOS DE HIPOXIA SEGUIDOS POR UN AÑO, SE REPORTAN DEFICIT MENORES EN UN 27%, Y DEFICIT MAYORES EN UN 14%, INCLUYENDO A LA PARALISIS CEREBRAL SOLAMENTE(8).

OTROS ESTUDIOS PROSPECTIVOS QUE SE HAN REALIZADO EN 54,000 RECIEN NACIDOS SE HAN ENCONTRADO UNA INCIDENCIA DE CRISIS CONVULSIVAS DE 0.51% (277 RECIEN NACIDOS), DE LOS CUALES 96 (34.8%) FALLECIERON DURANTE EL PERIODO NEONATAL. ADEMÁS SE ENCONTRÓ QUE EL TIPO DE CRISIS EPILEPTICAS NEONATALES DIFIERE DE LAS PRESENTADAS EN OTRAS EDADES Y CORRESPONDEN A LOS SIGUIENTES TIPOS: 1) SUTIL, 2) CLONICAS MULTIFOCALES, 3) CLONICAS FOCALES, 4) TONICAS Y 5) MIDCLONICAS DE ACUERDO AL REPORTE DE VOLPE, DE LOS 181 SOBREVIVIENTES EN 70% FUE NORMAL, 25 (13%) TUVIERON PARALISIS CEREBRAL. 31 (17%) PRESENTARON RETARDO MENTAL, 33 (20%) PRESENTARON EPILEPSIA Y EL 13% RESTANTE PRESENTO UNA

COMBINACION DE SECUELAS SENALADAS (9 Y 10).

REVISANDO LAS CAUSAS ETIOLÓGICAS SE CUENTA CON LAS SIGUIENTES CONDICIONES ASOCIADAS A LA HIPOXIA:

MATERNOS: HIPERTENSION, PRECLAPSIA, DIABETES, ANESTÉSICOS, NARCÓTICOS, Y ANALGÉSICOS.

PLACENTARIOS: INFARTO, INSUFICIENCIA, DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA.

FETALES: PRESENTACION ANOMALA, ARRITMIAS, INFECCIONES, MACROSOMIAS, GESTACIONES MÚLTIPLES, LABOR PROLONGADA.

NEONATALES: ANESTÉSICO, ANOMALIAS, APNEAS, DAÑO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, PREMATUREZ Y SEPSIS.

DENTRO DE LA FISIOPATOLOGIA SE MENCIONA QUE LA HIPOXIA PUEDE VARIAR EN SEVERIDAD, PERO PRODUCE UN PATRÓN RECONOCIBLE DE SÍNDROMES CLÍNICOS:

1) RESPUESTA SISTÉMICA A LA ASFIXIA: LA ASFIXIA RESULTA DE UN DETERIORO EN EL INTERCAMBIO GASEOSO A NIVEL RESPIRATORIO Y A UNA ACUMULACION EXCESIVA DE IONES HIDRÓGENO, MENCIONÁNDOSE QUE EL 25% DEL CONSUMO TOTAL DE OXÍGENO EN EL CUERPO HUMANO CORRE A CARGO DEL METABOLISMO CEREBRAL Y EL 90% DE LA ENERGÍA CEREBRAL SE OBTIENE MEDIANTE EL METABOLISMO AERÓBICO.

DURANTE LOS PERÍODOS DE PRIVACION DE OXÍGENO, UNA SERIE DE MECANISMOS PROTECTORES PROCURAN REDISTRIBUIR LA DISPONIBILIDAD DEL FLUJO SANGUÍNEO DE ÓRGANOS MENOS VITALES A MÁS VITALES. POR CONSECUENTE EL FLUJO SANGUÍNEO DEL CEREBRO, CORAZÓN Y GLÁNDULAS ADRENALES DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO ES CONSERVADO A EXPENSAS DE LA REDUCCION DEL FLUJO SANGUÍNEO DE RÍÑONES, PULMONES, TRACTO GASTROINTESTINAL, HIGADO, FIEL, Y MÚSCULO ESQUELÉTICO.

EN LOS MODELOS ANIMALES SE HA DEMOSTRADO QUE:

EL FETO PUEDE ESTAR SUJETO A HIPOXIA CONSIDERABLE CON DESARROLLO DE ENCEFALOPATIA.

UN EPISODIO DE HIPOXIA SUFICIENTEMENTE PROLONGADO Y SEVERO CAUSA DANO CEREBRAL Y TAMBIEN PUEDE CAUSAR DANO EN OTROS ORGANOS.

LOS RECIEN NACIDOS CON ECEFALOPATIA LEVE A MODERADA SIEMPRE TIENEN ANTECEDENTES DE IRREGULARIDADES EN LA PRESION DEL CORAZON Y PRESION SANGUINEA, Y USUALMENTE PRESENTAN MECONIO.

LOS RECIEN NACIDOS CON ECEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA MODERADA A SEVERA PUEDEN TENER ENTEROCOLITIS FALLA RENAL Y DANO MIOCARDICO FATAL.

CONTRADICTORIAMENTE LOS RECIEN NACIDOS PUEDEN PRESENTAR ENTEROCOLITIS Y FALLA RENAL POR ASFIXIA ASI COMO DANO CEREBRAL EN FORMA REVERSIBLE DEPENDIENDO DE LA INTENSIDAD Y EXTENSION DE LA MISMA (13, 14 Y 15).

EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL, HA SIDO ESTUDIADO EN LOS RECIEN NACIDOS HUMANOS CON ASFIXIA PERINATAL, POR MEDIO DE LA TECNICA DE CLEARANCE XENON Y PLETISMOGRAFIA CON OCLUSION DE LA VENA YUGULAR, SIENDO ESTE DE 50 A 60 MILITROS POR MINUTO Y POR 100 grs. DE CEREBRO POR AMBAS TECNICAS. SE HA ENCONTRADO CON LA TECNICA DE CLEARANCE XENON QUE LA AUTORREGULACION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL SE PIERDE EN EL RECIEN NACIDO PRETERMINO ASFIXIADO, RESULTANDO ESTA PERDIDA DE UNA RELACION LINEAL ENTRE LA PRESION SANGUINEA Y EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL LO CUAL HACE VULNERABLE AL CEREBRO TANTO A LA HEMORRAGIA COMO AL INFARTO CUANDO LA PRESION SANGUINEA FLUCTUA AMPLIAMENTE.

COIN RESPECTO A LA PLESTIMOGRAFIA EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL ESTIMADO EN EL RECIEN NACIDO DE TERMINO ASFIXIADO ES LA MITAD DEL VALOR NORMAL. LA DECLINACION EN EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL ESTIMADO NO LLEVA UNA RELACION LINEAL CON LA PRESION SANGUINEA Y PUEDE REFLEJAR OTROS FACTORES PERDIDOS DE AUTORREGULACION. UN FLUJO SANGUINEO CEREBRAL DE 20 CC POR MINUTO POR 100 GRS DE CEREBRO O MENOR RESULTA EN DANO CEREBRAL PERMANENTE, TANTO EN EL RECIEN NACIDO DE PRETERMINO COMO EN EL DE TERMINO.

DENTRO DE LAS CONSECUENCIAS BIOQUIMICAS DE LA ASFIXIA SE CONOCE QUE EL CEREBRO NO ALMACENA ADECUADAMENTE LOS SUBSTRATOS NECESARIOS PARA SU PROPIO METABOLISMO Y REQUIERE UN APORTE CONSTANTE DE OXIGENO Y GLUCOSA.

LA GLUCOSA ES EL MAYO SUBSTRATO USADO EN EL CEREBRO MADURO PARA LA PRODUCCION DE ENERGIA Y LA SINTESIS DE NEUROTRASMISORES.

CADA MOLECULA DE GLUCOSA ES OXIDADA COMPLETAMENTE EN EL CICLO DE KREBS Y APORTAN 38 MOLECULAS DE ATP. LOS CUERPOS CETONICOS SIRVEN POTENCIALMENTE COMO UN SUBSTRATO ALTERNATIVO PARA EL METABOLISMO CEREBRAL, ESTO PARECE SER PORQUE EL CEREBRO INMADURO ES RELATIVAMENTE DEFICIENTE EN PIRUVATO DESHIDROGENASA. LA DIETA DE LOS RECIEN NACIDOS HUMANOS ES RELATIVAMENTE RICA EN GRASAS, FUENTE DE CUERPOS CETONICOS.

LOS CUERPOS CETONICOS SE USAN COMO UNA FUENTE DE ENERGIA DE GLUCOSA DISPONIBLE PARA LA SINTESIS DE MIELINA ASI COMO DE OTROS COMPONENTES.

LA DESVIACION DE PENTOSA, LA CUAL APORTA GLUCOSA POR MEDIO DE LIFIDOS NUCLEOTIDOS Y SINTESIS DE ACIDOS NUCLEICOS ESTA MAS DESARROLLADO EN EL CEREBRO DEL RECIEN NACIDO QUE EN EL CEREBRO

MADURO.

DURANTE LOS PERIODOS DE PRIVACION DE OXIGENO, NI LA GLUCOSA NI LOS CUERPOS CETONICOS PUEDEN SER COMPLETAMENTE OXIDADOS A CO₂ Y AGUA.

LA ENERGIA DEBE SER SUPLIDA POR GLUCOLISIS ANAEROBICA, EL CUAL ES UN SISTEMA INSUFICIENTE QUE PRODUCE 2 ATP POR CADA MOLECULA DE GLUCOSA; SIENDO EL PRODUCTO FINAL DE LA GLUCOLISIS ANAEROBICA EL ACIDO LACTICO. HAY UN ACUERDO EN QUE LA ACIDOSIS TISULAR PRODUCIDA POR LACTATO Y CO₂ PUEDE TAMBIEN CAUSAR DANO CEREBRAL POR AUTORREGULACION VASCULAR DEFICIENTE, INHIBICION DE LA GLUCOLISIS Y PRODUCIENDO DANO CELULAR DIRECTO.

CUANDO A LA HIPOXIA SE LE AGREGA ISQUEMIA LA ACIDOSIS CEREBRAL SE INCREMENTA POR EL LACTATO TISULAR YA QUE ESTE NO PUEDE SER REMOVIDO Y EL CO₂ TISULAR NO ES ADECUADAMENTE EQUILIBRADO POR BICARBONATO.

LOS CAMBIOS EN LA CONCENTRACION INTRACELULAR DE CALCIO Y SODIO ASI COMO LAS CONCENTRACIONES EXTRACELULARES DE POTASIO SON EVENTOS TEMPRANOS QUE ESTAN ASOCIADOS CON LA DESPOLARIZACION NEURONAL, POCO DESPUES QUE LA REDUCCION ENERGETICA OCURRE (3, 6, 13, 14, 15, Y 16).

DENTRO DE LAS PRINCIPALES SECUELAS NEUROLOGICAS TANTO EN FORMA INICIAL COMO A LARGO PLAZO SE MENCIONAN LAS CRISIS CONVULSIVAS, EN LAS CUALES SE HA ESTUDIADO SUS PROBABLES CAUSAS; SIENDO PRINCIPALMENTE LA LIBERACION DE CATECOLAMINAS, GLUTAMATO Y GLICINA. LOS PATRONES ELECTIVOS DE PATOLOGIA NEURONAL PUEDEN TAMBIEN SER RELACIONADOS A LA ESPECIFICIDAD DE CIERTOS RECEPTORES, ESPECIALMENTE A LAS CELULAS PIRAMIDALES DEL

HIPOCAMPO Y NEURONAS ESTRIADAS.

LAS CONVULSIONES TAMBIEN PUEDEN ESTAR RELACIONADAS EN PARTE CON CIRCUITOS DISFUNCIONALES PRODUCIENDO UN CIRCULO VICIOSO POR AUMENTO DE LA DESPOLARIZACION, LA DEPLECCION ENERGETICA Y LA LIBERACION DE NEUROTRASMISORES ASI COMO POR CAMBIOS MODULADOS EN EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL A AREAS CONVULSIVAS Y NO CONVULSIVAS. ADEMAS EL DANO PUEDE RESULTAR DEL DESARROLLO DE EDEMA CEREBRAL REGIONAL Y DANO DE LA BARRERA HEMATOENCEFALICA (17, 18, 19 Y 20).

POR MEDIO DE LA NEUROLOGIA EXPERIMENTAL SE HAN DEMOSTRADO 2 PATRONES DE DANO CEREBRAL ASOCIADOS CON ASFIXIA:

A) LA ASFIXIA AGUDA TOTAL: EN EL HUMANO LA ANOXIA PUUEDE OCURRIR INTRA O POSTPARTO. LOS EVENTOS NEUROLOGICOS SON RARAMENTE SEGREGADOS DENTRO DE PATRONES DE DANO EN TALLO CEREBRAL O HEMISFERIO, EXISTIENDO USUALMENTE ELEMENTOS DE AMBOS, SIN EMBARGO EN EL FETO, Y RECIEN NACIDOS EXPUESTOS A LARGOS PERIODOS DE DE ASFIXIA TOTAL HABITUALMENTE MUEREN DE COLAPSO CIRCULATORIO EN EL PERIDO PERINATAL.

B) LA ASFIXIA PARCIAL PROLONGADA: EN GENERAL EL DANO CEREBRAL NO OCURRE A MENOS QUE LA CONCENTRACION DE OXIGENO ARTERIAL ESTE REDUCIDA EN UN 90% Y SE MANTENGA EN ESOS NIVELES DE REDUCCION POR MAS DE 25 %; LA CUAL CONDICIONARIA EDEMA CEREBRAL QUE ES UNA CARACTERITICA CONSTANTE, LO QUE A SU VEZ CONDICIONARIA ISQUEMIA Y POSTERIORMENTE NECROSIS CEREBRAL POR UN DECREMENTO DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL.

ENCONTRAMOS ADEMAS COMO CONSECUENCIA DE LO ANTERIOR UNA LESION A NIVEL DE LA SUBSTANCIA BLANCA ALREDEDOR DE LOS VENTRICULOS LATERALES (SITIOS MAS COMUNES), LO CUAL SE HA DENOMINADO COMO

LEUCOMALACIA TELECEFALICA PERINATAL, QUE CONSISTE EN LA HIPERTROFIA DE ASTROCITOS Y DANO ,AGUDO A LAS CELULAS GLIALES (NECROBIOSIS O DEGENERACION NEURONAL). (3,7,18,19,20).

LA CLASIFICACION DE LA ASFIXIA FUE PLANEADA EN 1976 POR SARNAT Y COLS. EN FORMA SISTEMICA IDENTIFICANDOLA CON SIGNOS NEUROLOGICOS TRANSITORIOS QUE APARECEN EN FORMA SECUENCIAL EN NEONATOS CON HIPOXIA PERINATAL Y LA RELACION DE LOS SIGNOS CON EL PRONOSTICO; POSTERIORMENTE FUE MODIFICADA Y SIMPLIFICADA POR FINNER Y COLS:

ESTADIO 1

HIPERREFLEXIA, IRRITABILIDAD, TAQUICARDIA, DILATACION PUPILAR.

ESTADIO 2

HIPORREFLEXIA, LETARGIA, MIOSOIS, BRADICARDIA, REFLEJOS PRIMARIOS DISMINUIDOS Y CONVULSIONES.

ESTADIO 3

FLACIDEZ, PUPILAS PEQUENAS Y FIJAS CON POBRE RESPUESTA A LA LUZ, DISMINUCION DE LOS REFLEJOS DE FLEXION, HIPOTERMIA Y AUSENCIA DE MORO Y FLEXION.

EL PRESENTE ESTUDIO SE REALIZA PARA CONOCER LA INCIDENCIA REAL DE SECUELAS NEUROLOGICAS SECUNDARIAS A ASFIXIA EN NUESTRO MEDIO, UNA COMPARACION DEL AFGAR Y EL TIPO DE SECUELA NEUROLOGICA; SEGUIMIENTO CLINICO DE ESTOS PACIENTES Y DETECCION TEMPRANA DE LAS SECUELAS; LO CUAL MOTIVO LA ELABORACION DE ESTE ESTUDIO.

MATERIAL Y METODOS

SE INCLUYERON EN ESTE ESTUDIO UN TOTAL DE 50 PACIENTES, QUE NACIERON EN EL HOSPITAL GENERAL GREGORIO SALAS EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ABRIL A SEPTIEMBRE DE 1990, CON HIPOXIA AL NACIMIENTO DE CUALQUIER GRADO, DE TERMINO Y EUTROFICOS.

LA ASFIXIA FUE EVALUADA CON EL METODO DE APGAR DEL PRIMERO AL QUINTO MINUTO. FUERON CONSIDERADA ASFIXIA LEVE: PACIENTES CON 6 Y 7, MODERADA DE 4 A 6 Y SEVERA DE 0 A 3. (CUADRO 2). SWE REALIZO ELECTROENCEFALOGRAMA EN SUEÑO PROFUNDO CON TECNICA INTERNACIONAL, EN PACIENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO ANTICOMICIAL Y PACIENTES CON HIPOXIA SEVERA. SE SIGIO AL PACIENTE, EN CONSULTA CADA 30 DIAS REALIZANDO VALORACION NEUROMUSCULAR SEGUN MILLANI-COMPARETTI, SISNDI REALIZADO POR UNA MISMA PERSONA. SE REALIZO HISTORIA CLINICA PEDIATRICA COMPLETA. (CUADRO 1, 2 Y 3).

TODOS LOS PACIENTES RECIBIERON ESTIMULACION TEMPRANA Y TERAPIA FISICA.

FUERON INCLUIDOS:

RECIENTES NACIDOS DE TERMINO, EUTROFICOS.

ASFIXIA NEONATAL, PRODUCTOS DE ALTO RIESGO.

FUERON EXCLUIDOS:

RECIENTES NACIDOS DE PRETERMINO. MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, TUBO DIGESTIVO, Y CARDIOPATAS.

FUERON ELIMINADOS: AQUELLOS QUE NO ACUDIERON AL CONTROL PERIODICO, PACIENTES TRASLADADOS FUERA DE LA INSTITUCION.

CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS DE LOS TRES ESTADIOS CLÍNICOS DE LA ENCEFALOPATÍA POSTANÓXICA EN
RECÉN NACIDOS DE TÉRMINO

CUADRO I

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
NIVEL DE CONCIENCIA	Hiperalerta	Letárgico y obnubilado	Soporoso
CONTROL NEUROMUSCULAR			
- Tono	Normal	Hipotonía leve	Flacidez
- Postura	Leve flexión distal	Fuerte flexión distal	Deserebración intermitente
REFLEJOS DE FUERZA	Hiperactivo	Hiperactivo	Disminuido o ausente
MIOCLONOS SEGMENTAL	Presente	Presente	Ausente
REFLEJOS COMPLEJOS			
- Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
- Moro	Fuerte, umbral bajo	Débil, incompleto, umbral alto	Ausente
- Oculovestibular	Normal	Hiperactivo	Debil o ausente
- Tono del cuello	Leve	Fuerte	Ausente
FUNCION AUTONOMA	Simpático generalizado	Parasimpático generalizado	Ambos sistemas deprimidos
PUPILAS	Midriasis	Miosis	Variable, frecuentemente desigual, pobre reflejo a la luz.
FRECUENCIA CARDIACA	Taquicardia	Bradycardia	Variable
SECRECIONES BRONQUIALES Y SALIVALES	Densas	Profusas	Variable
MOTILIDAD GASTROINTEST.	Normal o disminuida	Aumentada, diarrea	Variable
CONVULSIONES	Ninguna.	Común, focal o multi- focal.	Infrecuente (excluyendo - deserebración)
HALLAZGOS ELECTROENCE- FALOGRAFICOS	Normal (despierto).	Temprano: bajo voltaje delta y teta continuas. Tardío: patrones perio	Temprano: patrón periódico con fases isotenciales Tardío: Totalmente isotopog

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
		dicos (despierto) con vulsiones focal 1 a 1 1/2 Hz, picos y ondas.	cial.
INIRACION	Menos de 24 horas	De 2 a 14 días	De horas a semanas

CUADRO I

ANEXO II

VALORACION DEL METODO DE APGAR EN CUAL SE CALIFICARA EN LOS TIEMPOS CONVENCIONALES I y 5:

		PUNTAJACION		
		0	I	2
Frecuencia cardiaca	Ausente		Menos de 100	Más de 100
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE		débil, irregular.	Buena con llanto
TONO MUSCULAR	Flácidez		cierta flexión de las extremidades	Bien flexionada
IRRITABILIDAD REFLEJA	NO responde		Mueca	Tos o estornudo
COLOR	Ciánosis		Cuerpo rosado, extremidades cianóticas.	coloración rosada general

OTA:

El grado de asfixia se calificará de la siguiente forma:
 asfixia severa con puntuación de 0 a 3
 asfixia moderada con puntuación de 4 a 6
 asfixia leve con puntuación de 7 o menos.

PACIENTES QUE HAYAN FALLECIDO POR OTRA CAUSA.

EL ANALISIS ESTADISTICO SE REALIZO POR EL METODO PORCENTUAL Y DE COLUMNAS NOMINALES.

RESULTADOS:

FUERON 50 PACIENTES EN ESTE ESTUDIO. 26 MASCULINOS Y 24 FEMENINDS (GRAFICA 1).

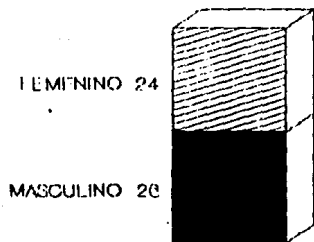
NUMERO DE GESTA Y EDAD MATERNA: GESTA 1 19 (38%), GESTA 2 12 (24%) Y 19 EN LA GESTA 3 O MAS (38%) (GRAFICA 2).

GRADO DE HIPOXIA: LEVE 9 (20%), MODERADA 31 (62%) Y SEVERA 9 PACIENTES (18%). ESTO FUE RELACIONADO CON LA EDAD MATERNA PREDOMINANDO EN LOS GRUPOS DE 15 A 30 A. (GRAFICAS 3 Y 4).

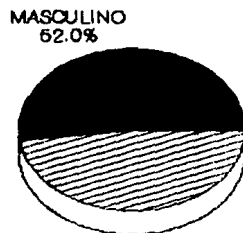
FUE COMPARDO EL CONTROL PRENATAL Y EL GRADO DE HIPOXIA: EN HIPOXIA LEVE CONTROLADA 6 CASOS (12%), CONTRA 4 SIN CONTROL (8%). EN LA MODERADA CON CONTROL FUERON 9 CASOS (18%), EN CONTRA DE LOS QUE NO LLEVARON CONTROL PRENATAL (44%). EN LA SEVERA CON CONTROL 2 CASOS(4%) Y SIN CONTROL 7 CASOS (14%). (GRAFICA 5).

LA CORRELACION ENTRE SUFRIMIENTO FETAL Y EL TIPO DE PARTO: EL EUTOCICO CON SUFRIMIENTO 1 (5.2%) CONTRA 18 (94.7%) SIN SUFRIMIENTO. EN EL DISTOCICO CON SUFRIMIENTO 7(36.8%) CONTRA 12 SIN SUFRIMIENTO (63%). EN LA OPERACION CESAREA SE REFORTARDN 10 PACIENTES CONSUFIMIENTO FETAL (63.3%), CONTRA 2 CASOS QUE NO PRESENTARON SUFRIMIENTO FETAL (16.6%) . GRAFICA 6. EL GRADO DE HIPOXIA Y EL TIPO DE PARTO: 19 EUTOCICOS 7 (14%) PRESENTARON HIPOXIA LEVE, 8 (16%) HIPOXIA MODERADA Y 4 (8%) HIPOXIA SEVERA. PARTO DISTOCICO 3 (6%) HIPOXIA LEVE, 13 (26%) HIPOXIA MODERADA Y 3 PARA HIPOXIA SEVERA. CESAREA: 12 DE LAS CUALES NINGUNA PREENTO HIPOXIA LEVE. 10 (20%) HIPOXIA MODERADA ,Y 2 (4%) PARA HIPOXIA SEVERA. GRAFICA 7.

ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL



NUMERO

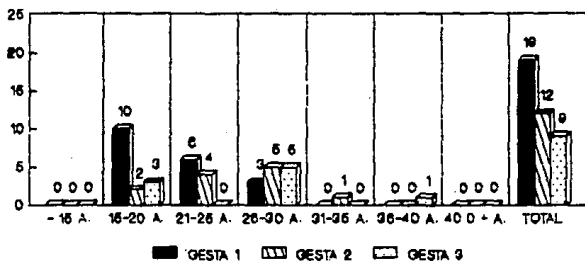


FEMENINO
48.0%

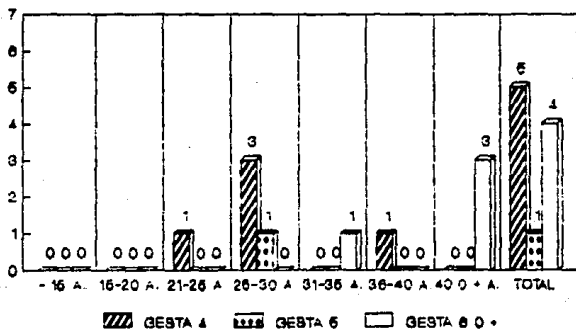
PORCENTAJE

ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF
DISTRIBUCION POR SEXO GRAFICA 1

ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.



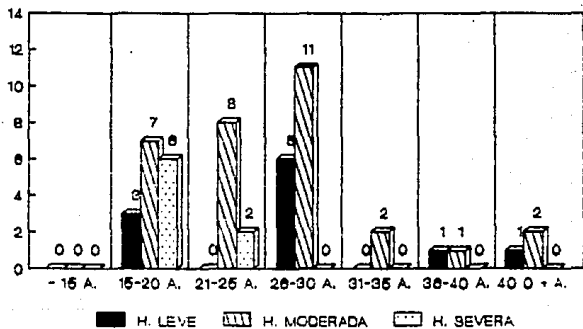
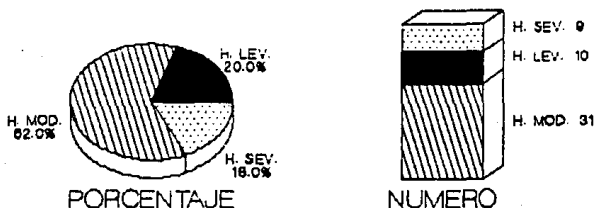
EDAD MATERNA Y GESTA.
ESTUDIO REALIZADO EN EN HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF



EDAD MATERNA Y GESTA.
ESTUDIO REALIZADO EN EN HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

grafica 2

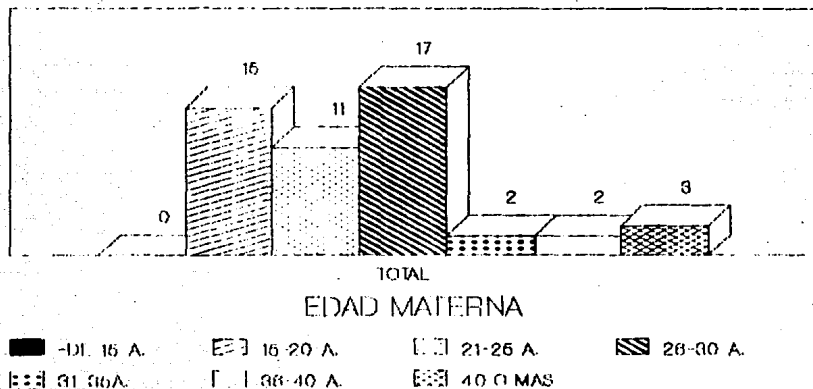
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL



EDAD MATERNA Y GRADO DE HIPOXIA
 ESTUDIO REALIZADO EN EN HOSPITAL
 GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

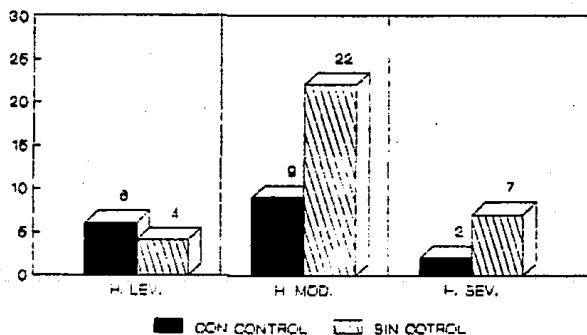
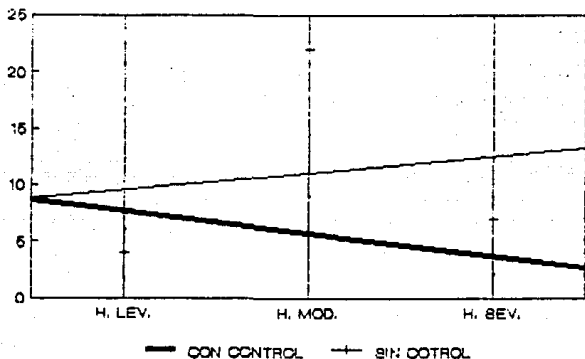
gráfica 3

ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL



ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

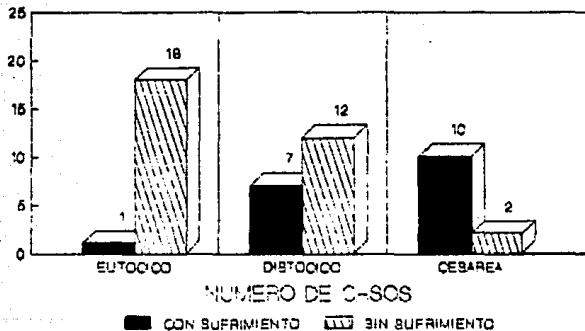
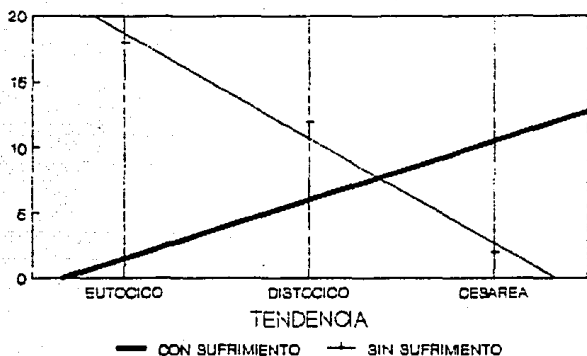
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL



NUMERO Y TENDENCIA DE LA HIPOXIA
NEONATAL Y EL CONTROL PRENATAL
HOSPITAL GRAL GREGORIO SALAS DGSMDDF.

gráfica 5

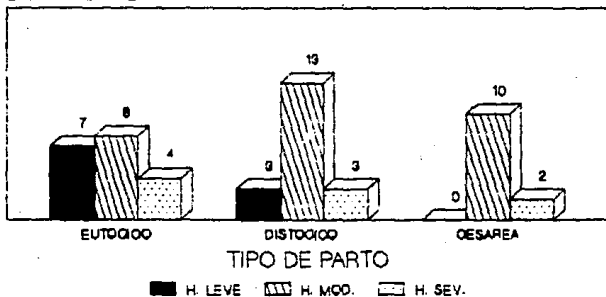
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.



CORRELACION DEL TIPO DE PARTO Y
SUFRIMIENTO FETAL
HOSPITAL GRAL GREGORIO SALAS DGSMDDF.

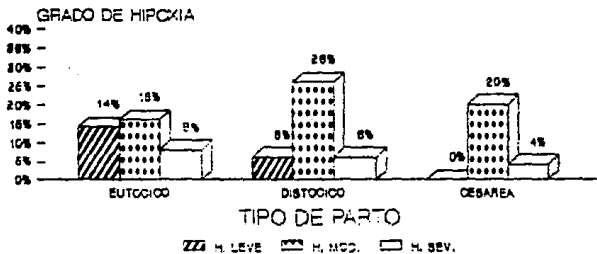
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.

GRADO DE HIPOXIA



TIPO DE PARTO Y GRADO DE HIPOXIA

NUMERO

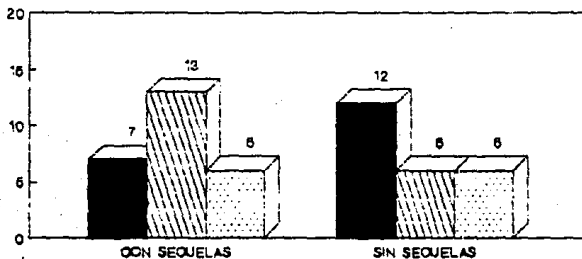


PORCENTAJE

ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

gráfica 7

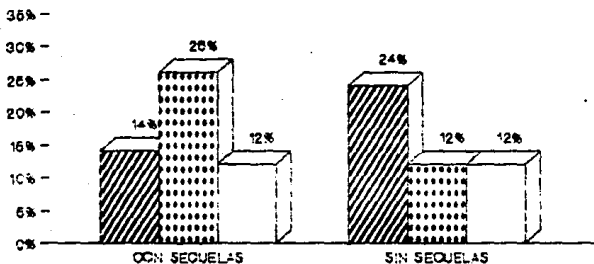
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.



PORCENTAJE TIPO DE PARTO Y SEQUELAS.

■ EUTOCICO ▨ DISTOCICO ▩ CESAREA

NUMERO.



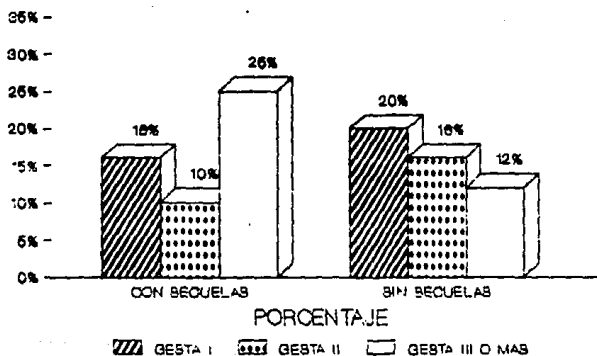
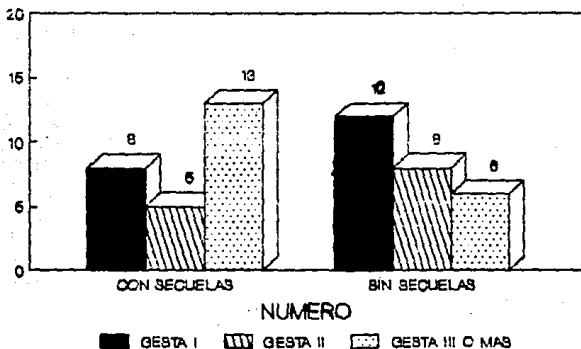
PORCENTAJE TIPO DE PARTO Y SEQUELAS.

▨ EUTOCICO ▩ DISTOCICO □ CESAREA

PORCENTAJE

ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

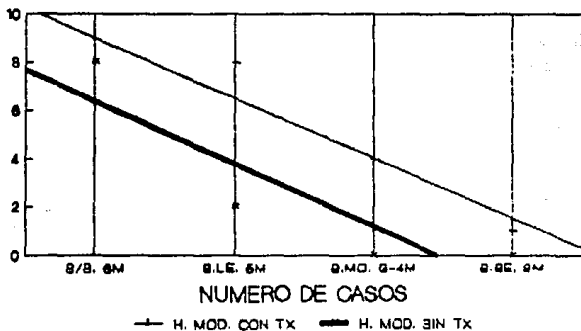
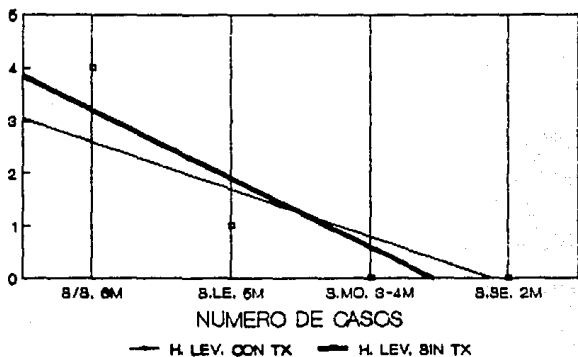
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.



ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

gráfica 9

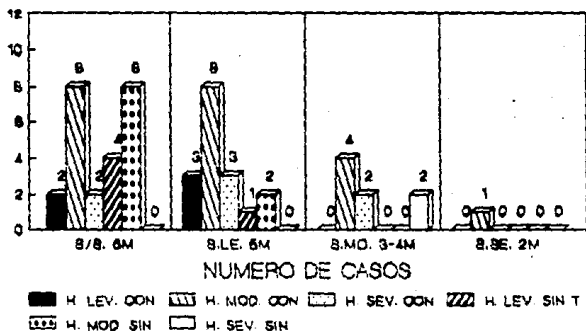
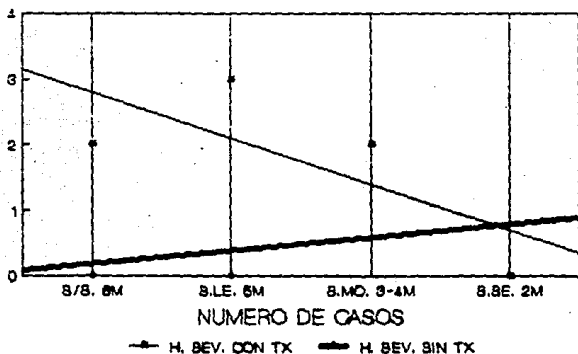
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.



GRADO DE SEQUELA Y GRADO DE HIPOXIA
ESTUDIO REALIZADO EN EL HOPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DGSMDDF.

gráfica 10

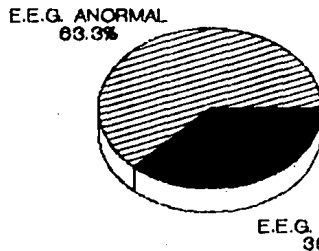
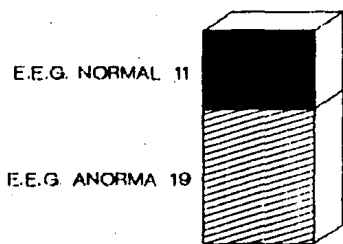
ANALISIS DE MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL.



GRADO DE SEQUELA Y GRADO DE HIPOXIA
ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL
GENERAL GREGORIO SALAS DGSMDDF.

gráfica 10 a

ANALISIS DE LA MORBILIDAD NEUROLOGICA EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL



NUMERO DE CASOS

PORCENTAJE

gráfica 10b

gráfica 11

CARACTERISITICAS ELECTROENCEFALOGRAFICAS
ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL
CENTRAL GREGORIO SALAS DE LA DGSMDDF

CORRELACION DEL TIPO DE PARTO Y SECUELA: LOS PARTOS EUTOCICOS 7 PRESENTARON SECUELAS (36.8%), DE 19 TOTALES.

DE 19 PARTOS DISTOCICOS PRESENTARON SECUELAS 13 PACIENTES (68%) Y DE LAS CESAREAS, 12 ,EL 50% PRESENTO SECUELAS. GRAFICA 8.

TIPO DE GESTA Y SECUELAS: GESTA I DE 18, 8 PRESENTARON SECUELAS (44%). LA GESTA II CON 13 PACIENTES DE ESTOS 5 (38.4%) PRESENTARON SECUELAS. EN LA GESTA III O MAS PRESENTO 19 CASOS DE LOS CUALES 13 PRESENTARON SECUELAS (68.4%). GRAFICA 9.

SE ANALIZARON 30 ELECTROENCEFALOGRAMAS ENCONTRANDO 19 CON DANO CORTICAL QUE REPRESENTAN EL 63.3% DE LOS PACIENTES Y EL RESTO (11) NORMALES. GRAFICA 10. SE OBSERVO ADEMAS QUE LA RELACION DE PACIENTES CON TRATAMINETO TUVIERON MEJOR RESPUESTA CLINICA Y ELECTROENCEFALOGRAFICA A COMPARACION DE LOS NO TRATADOS.

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

DISCUSION:

- NO EXISTIO PREDOMINIO DE SEXO EN RELACION A LA HIPOXIA.
- LOS GRUPOS DE EDAD MATERNA PREDOMINANTES EN RELACION A LA HIPOXIA NEONATAL FUERON DE LOS 15 A 30 A. Y EL TIPO DE GESTACION EN LA QUE SE OBSERVARON DATOS DE HIPOXIA FUE EN LA GESTA I Y III, POR LO QUE SERIA CONVENIENTE HACER DIFUSION POR MEDIO DE PLATICAS DIRIGIDAS DEBIDO A LA IMPORTANCIA QUE REVISTE ESA ENTIDAD. ASI COMO LA IMPORTANCIA DE LLEVAR UN CONTROL PRENATAL ADECUADO; YA QUE EXISTIO UNA DISMINUCION PROPORCIONAL DE HIPOXIA NEONATAL EN AQUELLOS PACIENTES EN QUE LAS MADRES LLEVARON DICHO CONTROL.
- EL TIPO DE PARTO (DISTOCICO Y CESAREA) FUERON LOS GRUPOS PREDOMINANTES DE SUFRIMIENTO FETAL, POR LO QUE SERIA CONVENIENTE REALIZAR ACCIONES PREVENTIVAS EN EL INTRAPARTO Y ENFATIZAR LAS CONSECUENCIAS EN ESTE CASO EN EL QUE EL FENOMENO HIPOXICO SE PRESENTA AL MOMENTO DE NACER.
- SE OBSERVO QUE EL TIPO DE PARTO QUE PRESENTO MAYOR GRADO DE HIPOXIA FUE EL DISTOCICO CON UN GRADO DE HIPOXIA MODERADA, Y QUE A SU VEZ ESE TIPO DE PARTO PRESENTO MAYOR INCIDENCIA DE SEQUELAS SIGUIENTES DE LA OPERACION CESAREA.
- SE OBSERVO QUE EN LA GESTA 1 Y 3 PRESENTARON EL MAYOR NUMERO DE SEQUELAS EN UN 41% DE LOS CASOS, ASI MISMO SE ENCONTRO A PESAR DE LO CONTROVERTIDO DEL TRATAMIENTO MEDICO A BASE DE FENOBARBITAL EN ESTE TIPO DE PACIENTES SU RECUPERACION Y EVOLUCION AUNADO A LA REHABILITACION TEMPRANA FUE SATISFACTORIO.
- SE OBSERVO QUE EL ELECTROENCEFALOGRAMA FUE MAS CONCLUYENTE E.

EL DIAGNOSTICO DE HIPOXIA.

CONCLUSIONES

- 1.- LA HIPOXIA NEONATAL ES UNA ENTIDAD QUE DE ACUERDO A CIFRAS PRESENTADAS EN ESTE TRABAJO, ES PREDISPONEN EN NUESTRO MEDIO LA APARICION DE SECUELAS NEUROLOGICAS.
- 2.- EL ESTUDIO ES INQUIETANTE POR LA INCIDENCIA ALTA DE PACIENTES CON HIPOXIA NEONATAL, QUE EN NUESTRO MEDIO SON EGRESADOS SIN CONTROL Y QUE POSTERIORMENTE PRESENTAN EN FORMA INICIAL SECUELAS NEUROLOGICAS FUNDAMENTALMENTE, PERO QUE SEGURAMENTE REPERCUTIRAN EN OTRAS MANIFESTACIONES COMO SE HA DEMOSTRADO ANTERIORMENTE EN LA LITERATURA MUNDIAL Y QUE POR SER ESTE UN ESTUDIO PRELIMINAR NO SE LOGRARA OBSERVAR, POR LO QUE SE DEBERA DE BUSCAR EN FORMA INTENCIONADA EN TODO NINO CUAYQUIER GRADO DE HIPOXIA.
- 3.- EXISTEN SECUELAS NEUROLOGICA A PESAR DE HIPOXIA LEVE.
- 4.- EXISTER IMPORTANCIA CAPITAL EN EL CONTROL PRENATAL, EDAD MATERNA, NUMERO Y TIPO DE GESTA CON RELACION A HIPOXIA NEONATAL.
- 5.- LA PREVENCION DEL SUFRIMIENTO FETAL Y LA CONSECUENTE HIPOXIA CONTINUARA SIENDO LA MEDIDA DE PRIMERA ELECCION.

RESUMEN

ES BIEN CONOCIDO QUE LA HIPOXIA CONTINUA SIENDO LA PRINCIPAL CAUSA DE MORBILIDAD NEUROLOGICA E IMPEDIMENTO DEL DESARROLLO EN EL RECIEN NACIDO-COMO TAMBIEN ES CONOCIDA LA POCA INFORMACION QUE DE ESTA PATOLOGIA SE TIENE, SABIENDO DE ANTEMANO POR MEDIO DE ESTADISTICAS QUE LA INCIDENCIA DE HIPOXIA EN NUESTROS HOSPITALES ES ELEVADA, SIN QUE SE TENGA UN SEGUIMIENTO DE LA EVOLUCION DE ESTOS PACIENTES Y MUCHO MENOS SE CONOZCAN LAS VARIEDADES SINDROMATICAS Y SECUELAS NEUROLOGICAS QUE SE PRESENTAN POSTERIOR AL NACIMIENTO. POR LO QUE SE REALIZO ESTE TRABAJO TENIENDO COMO OBJETIVO EL DE CONOCER LA INCIDENCIA REAL DE LA MORBILIDAD NEUROLOGICA EN NUESTRO MEDIO . SE REALIZO UN SEGUIMIENTO EN 50 PACIENTES RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON HIPOXIA NEONATAL DE DIFERENTES GRADOS, VALORADOS AL MOMENTO DE NACER POR EL METODO DE APGAR PARA SABER EL GRADO DE ASFIXIA QUE PRESENTABA PARA POSTERIORMENTE CONTINUAR CON VALORACION NEUROMUSCULAR EN FORMA MENSUAL POR MEDIO DE LA ESCALA DE MILANI COMPARETTI, Y REALIZACION DE ELECTROENCEFALOGRAFICA A PACIENTES QUE AMERITARON ESTE ESTUDIO PRINCIPALMENTE PACIENTES CON HIPOXIA SEVERA ASI COMO AQUELLOS QUE RECIBIERON TRATAMIENTO FARMACOLOGICO ANTICOMICIAL. ENCONTRANDO EN ESTE ESTUDIO LOS SIGUIENTES RESULTADOS : SE OBSERVO QUE NO EXISTIO PREDOMINIO DE SEXO EN RELACION A LA HIPOXIA. LA EDAD MATERNA PREDOMINANTE FUE LA DE 15 A 30 ANOS, Y EL TIPO DE GESTACION QUE PRESENTO INDICES ELEVADOS DE SECUELAS FUERON LOS GRUPOS GI Y GIII, SE ENCONTRO DISMINUCION PROPORCIONAL DE LA

HIPOXIA EN LOS RECIEN NACIDOS DE MADRES QUE LLEVARON CONTROL PRENATAL DURANTE EL EMBARAZO, ASI COMO TAMBIEN ES DE IMPORTANCIA CAPITAL EL CONTROL EN LA EDAD MATERNA Y NUMERO DE GESTA, YA QUE SE ENCONTRÓ SECUELAS NEUROLOGICAS EN PACIENTES QUE CURSARON CON HIPOXIA LEVE, SE DEBERA ENFATIZAR EL SEGUIMIENTO DE NIÑOS QUE CUENTEN CON EL ANTECEDENTE DE HIPOXIA DE CUALQUIER GRADO PARA DETECTAR EN FORMA OPORTUNA CUALQUIER VARIEDAD SINDROMATICA NEUROLOGICA Y PODER OFRECER EN FORMA TEMPRANA UNA REHABILITACION O ESTIMULACION NEUROLOGICA TEMPRANA AUNADO A REALIZACION DE MEDIDAS PREVENTIVAS POR MEDIO DE DIFUSION DIRIGIDA DE ESTA ENTIDAD Y LOGRAR DISMINUIR ESTA PATOLOGIA EN NUESTRO MEDIO Y SOBRE TODO MEJORAR EL NIVEL DE VIDA DE ESTE TIPO DE PACIENTES.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Leech HW, Eylesworth CA. Anoxic-Ischemic Encephalopathy In the human neonatal period. Arch Neurology. 1977;34:109-113.
- 2.- Mulligan JC, Painter MJ, O' Donoghue PA, Mac Donal HM, Allen AO, Taylor PW, Neonatal asphyxia. II. Neonatal mortality and long-term sequelae. The Journal of pediatrics 1980. 96:93-907
- 3.- Fenichel GM. Hypoxi-Ischemic Encephalopathy in the newborn. Arch Neurol 1983;40:261-266.
- 4.- Brana AV, Jr. Encefalopatía Isquemica Hipoxica (asfisia). Clin ped. Her Am Neomex II 1986;3: 461-475.
- 5.- Perlman JM, Tack KD, Martin T, Shackelford S, Aman E. Acute systemic organ injury in term infants after asphyxia. AJDC 1989;43:617-620.
- 6.- Low JA, Galbraith RS, Darwin W. et al. motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. Am J Obstet Gynecol. 1988; 158: 356-361.
- 7.- Gonzalez H, Lima C, Pesada G, Muesca C, Gonzalez L, Sobrino H. Aspectos epidemiológicos de la encefalopatía hipoxica isquemica. Bol Med Hosp Imp t Mex. 1895; 42: 541-546.
- 8.- Ergander U, Eriksson M, Zetterstrom R. Severe neonatal asphyxia. Acta - Pediatr Scand 1983; 72: 321-325.
- 9.- Low JA, Robertson DM, Simpson LL. Temporal Relationships of neuropathologic conditions caused by perinatal asphyxia Am J Obstet Gynecol. 1989;160: 608-614.
- 10.- HN Pimer, MD., CM. Robertson. R.T. Richards, Hypoxic-Ischemic encephalopathy in term neonates; perinatal Factors and Out come. The Journal of pediatrics 1981; 98: 112-117
- 11.- Kumar A, Gupta A, Malhotra VK, Aganual PS, Thurupuram S, Basia JS. Cord blood triglyceride and free fatty acid levels in normal and asphyxiated new borns-an indicator of peripartum stress. Indian Pediatrics-- 1988; 25: 857-859.
- 12.- Dana SM, Nagle RA. Prevention of post-asphyxial hypoxic-ischemic encephalopathy. Indian J Pediatr 1986; 53: 573-586.
- 13.- Patterns of cerebral glucose metabolism using FDG and positron tomograph in the neurologic investigation of the full term new born infant. neuro-pediatric 1988; 19: 146-153.
- 14.- Bel F, Van de Bor M, Stijment, Baan J, Ruys JH. cerebral blood flow velocity pattern in healthy and asphyxiated new borns a controlled study. Eur pediatr 1987; 146: 461-467.
- 15.- Boer H, Gal P. Neonatal seizures, a survey o current practice. Clin. pediatrics 1982; 21: 453-457.

- 16- Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988; 82: 240-249.
- 17- Gal P., Boer H. Early Discontinuation of anticonvulsivants after neonatal seizures: A preliminary report. *South Med J* 1982; 75: 298-300.
- 18- Eli M. Mirzahi, MD, Peter Kellaway, Ph D. Characterization and classification of neonatal seizures *neurology* 1987; 37: 1837-1844.
- 19- Usher RH, Boyd ME, McLean EH, Kramer M. Assessment of fetal risk in post date pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1988;198: 259-264
- 20- Volpe JJ, Perlman JM, Hill A, McMenamin JB. *Pediatrics* 1982; 70: 147-152
- 21- Volpe JJ, Perlman JM, Hill A, cerebral bleed flow in the newborn infant: relation to hypoxic-ischemic brain injury and periventricular hemorrhage. *Pediatrics* 1979; 94: 170-173.