



11237
166
2ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD
UNIDAD DE PEDIATRIA**

**EVALUACION DEL DESARROLLO
PSICONEUROLOGICO EN RECIEN NACIDOS A
TERMINO Y PRETERMINO QUE SUFRIERON
ASFIXIA AL NACIMIENTO**

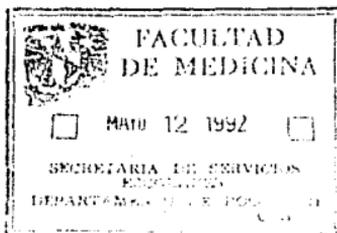
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
P E D I A T R I A
P R E S E N T A :
DRA. REYNALDA ROJAS BELTRAN**



MEXICO, D. F.



1992



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.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION.....	3
III. INCIDENCIA	3
IV. ETIOLOGIA	4
V. FISIOPATOLOGIA	6
VI. PATOGENIA	10
VII. MANIFESTACIONES CLINICAS	12
VIII. TRATAMIENTO	17
IX. PRONOSTICO	23
X. SECUELAS	24
XI. RESUMEN DE INVESTIGACION.....	25
XII. HIPOTESIS	26
XIII. OBJETIVOS	26
XIV. POBLACION Y MUESTRA	27
XV. CRITERIOS DE INCLUSION,EXCLUSION Y ELIM.....	27
XVI. PROCEDIMIENTO	28
XVII. VARIABLES	29
XVIII. GESSELL.....	32
XIX. RESULTADOS.....	38
XX. ANALISIS ESTADISTICO.....	52
XXI. DISCUSION	54
XXII. CONCLUSIONES	56
XXIII. BIBLIOGRAFIA	57

DECLARACION DE LOS DERECHOS DEL NIÑO

I

El niño disfrutará de todos los derechos enunciados en la presente declaración. Estos derechos serán reconocidos a todos los niños sin excepción alguna, sin distinción o discriminación de raza, color, sexo, idioma, religión, opiniones políticas o de otra índole, origen nacional o social, fortuna, nacimiento u otra situación, ya sea del niño o de su familia.

II

El niño gozará de una protección especial y dispondrá de oportunidades y servicios dispensados por la ley y por otros medios, para que pueda desarrollarse física, intelectual, moral, espiritual y socialmente de manera saludable y normal, en condiciones de libertad y dignidad. Al adoptar leyes con este fin, el interés superior del niño será la consideración determinante.

III

El niño tiene derecho desde su nacimiento a un nombre y a una nacionalidad.

IV

El niño debe gozar de los beneficios de la seguridad social. Debe poder crecer y desarrollarse en buena salud; con este fin deberá proporcionarse tanto a él como a su madre una asistencia y protección especiales, en particular cuidados prenatales y postnatales adecuados. El niño tiene derecho a disfrutar de alimentación, vivienda, recreos y asistencia médica adecuados.

V

El niño física, mental o socialmente perjudicado debe recibir el tratamiento, la educación y los cuidados especiales que requiere su estado o situación.

VI

El niño, para el pleno y armonioso desarrollo de su personalidad, necesita amor y comprensión. Siempre que sea posible, deberá crecer al amparo y bajo la responsabilidad de sus padres y, en todo caso, en un ambiente de afecto y de seguridad moral y material; salvo circunstancias excepcionales, el niño de corta edad no deberá ser separado de su madre.

La sociedad y las autoridades públicas tienen la obligación de cuidar especialmente de los niños sin familia o que carecen de medios adecuados de subsistencia. Conviene conceder a las familias numerosas subsidios estatales o de otra índole para el mantenimiento de sus hijos.

VII

El niño tiene derecho a recibir una educación que será gratuita y obligatoria por lo menos en las etapas elementales. Tiene que beneficiarse de una educación que favorezca su cultura general y le permita, en condiciones de igualdad de oportunidades, desarrollar sus facultades, su juicio personal y su sentido de las responsabilidades morales y sociales, así como llegar a ser un miembro útil de la sociedad.

El interés superior del niño, debe ser el principio rector de quienes tienen la responsabilidad de su educación y orientación; dicha responsabilidad incumbe en primer lugar a sus padres.

El niño debe disfrutar plenamente de juegos y actividades re -- creativas, los cuales deben estar orientados hacia los fines -- perseguidos por la educación; la sociedad y las autoridades pú -- blicas se esforzarán en promover el goce de este derecho.

VIII

El niño, en todas las circunstancias, debe estar entre los pri -- meros en recibir protección y socorro.

IX

El niño debe ser protegido contra toda forma de negligencia, -- crueldad y explotación. No será objeto de ningún tipo de trata -- miento. No deberá permitirse al niño trabajar antes de una edad mínima -- adecuada; en ningún caso, se le obligará o permitirá que se de -- dedique a una ocupación o empleo que pueda perjudicar su salud o -- su educación, u obstaculizar su desarrollo físico, mental o mo -- ral.

X

El niño debe ser protegido contra las prácticas que puedan fo -- mentar la discriminación racial, religiosa o de cualquier otra -- índole. Debe ser educado en un espíritu de comprensión, tole -- rancia, amistad entre los pueblos, paz y fraternidad universal -- y con plena conciencia de que debe consagrar sus energías y -- aptitudes al servicio de sus semejantes.

ONU/UNICEF (1959)

I.- INTRODUCCION

Durante el decenio de 1940 comenzaron a aparecer artículos que sugerían una relación causal estrecha entre la asfixia perinatal y ciertos tipos de alteraciones neuropatológicas en el encefalo. Estudios realizados en humanos y en animales recientemente han permitido hacer una distinción más clara entre los efectos de la asfixia y los traumatismos sobre el sistema nervioso fetal o neonatal (1).

Algunos autores reportan que el mayor daño cerebral hipóxico-isquémico se origina antenatalmente, y se ha asociado más comúnmente con las siguientes alteraciones: Anteparto (diabetes-materna, preeclampsia materna, retardo en el crecimiento intrauterino). Intraparto (trauma al nacer, alteración aguda placentaria, alteración del cordón umbilical, variación de la frecuencia cardiaca fetal, desequilibrio ácido-base, presencia de líquido amniótico meconial). Postnatal (enfermedad cardiaca congénita, episodios de apnea recurrente, sepsis con colapso cardiovascular) (2).

Sarnat en 1976 distinguió 3 estadios clínicos de encefalopatía hipóxico-isquémica, en los cuales se valora estado de conciencia, control neuromuscular, reflejos, función autónoma, presencia de convulsiones y hallazgos electroencefalográficos. Finer en 1981 mencionó que los factores más significativos para predecir una mala evolución son los estadios 2 y 3 de la clasificación de Sarnat, así como la presencia de convulsiones que no responden a un solo anticonvulsivante. Sin embargo en la predicción del pronóstico es más útil la combinación cronológica de signos anormales que la ocurrencia de un solo signo (1,3,4).

Se ha mencionado que recién nacidos a término con una valoración de apgar baja a los 10 minutos o después tienen un alto riesgo para desarrollar retardo mental y parálisis cerebral, así como un alto porcentaje de mortalidad durante el primer año de vida. Otros estudios han reportado que un apgar de 0-3 a los 10, 15 y 20 minutos presentan una mortalidad de 18, 48 y 59% -- respectivamente y en los sobrevivientes la tasa de parálisis cerebral es de 5, 9 y 57% respectivamente (3,5).

II.- DEFINICION

La ASFIXIA PERINATAL es una agresión al feto o al neonato-- debido a la falta de oxígeno o a la falta de perfusión en diver- sos órganos. Se asocia a hipoxia hística y acidosis. Una puntu- ción de apgar al minuto de 5 o menos se acepta generalmente co- mo prueba de asfixia. Una puntuación de apgar baja, puede no - indicar asfixia en los recién nacidos prematuros. Pueden exis- tir puntuaciones de apgar bajas en recién nacidos no asfixiados afectos de depresión por analgesia o anestesia materna, altera- ciones neuromusculares, malformaciones del sistema nervioso cen- tral y malformaciones cardíacas o pulmonares. La definición bio- química de asfixia es acidosis, hipoxia e hipercapnia. Los gas- ses sanguíneos normales en los neonatos a término son; presión- parcial de oxígeno(P02) 74, presión parcial de anhídrido carbó- nico(PC02) 35 y pH de 7.34 (3).

III.- INCIDENCIA

La incidencia de la asfixia perinatal es de alrededor de 1- 1.5% en la mayoría de los centros y está, por lo general, rela- cionada con la edad gestacional y el peso al nacimiento. Apare- ce en 9% de los recién nacidos de menos de 36 semanas de gesta- ción y en 0.5% de los mayores de 36 semanas de edad gestacional. En los neonatos a término la incidencia es superior en los hi- jos de madre no casada, hijos de madre diabética e hijos de ma- dre toxémica; estos factores no parecen ser tan imporantes en - los neonatos prematuros. Tanto en los neonatos a término como - en los prematuros, el retraso del crecimiento intrauterino y el parto de nalgas se asocian con una elevada incidencia de asfi--

xia. Los recién nacidos postmaduros corren también un elevado riesgo de asfixia. La mayoría de los casos de parálisis cerebral se dan en el recién nacido de término, aunque la incidencia es mayor en el prematuro, sin embargo la sobrevida del neonato a término asfixiado es mayor que la del pretérmino asfixiado. Entre 10 y 60% de neonatos asfixiados quienes presentaron encefalopatía hipóxico isquémica mueren durante el periodo neonatal; y los sobrevivientes el 25% o más presentarán déficit neuropsicológico permanente (3,6,7).

IV.- ETIOLOGIA

Aproximadamente el 99% de las agresiones asfícticas aparecen durante los períodos anteparto y perinatal. El resto son postparto y se deben a hechos sucedidos en la unidad de atención neonatal. La asfixia anteparto y perinatal aparece debido a una insuficiencia placentaria, con una incapacidad resultante de aportar oxígeno y eliminar anhídrido carbónico e hidrógeno del feto. La asfixia perinatal puede aparecer después del parto debido a alteraciones pulmonares o cardíacas.

Durante el parto normal existe una reducción tanto del flujo sanguíneo hacia la placenta como un intercambio de gases reducido a través de ella. Durante el parto la madre y el feto presentan un mayor consumo de oxígeno. Esto, junto con el menor aporte de oxígeno al feto, origina una disminución de la saturación de oxígeno fetal. La deshidratación y la alcalosis maternas pueden originar una reducción del flujo sanguíneo placentario.

rio. En muchos partos se produce cierto grado de compresión umbilical. Las contracciones uterinas disminuyen el flujo sanguíneo placentario. Estos acontecimientos normales originan en numerosas ocasiones que la mayoría de los niños nazcan con una escasa reserva de oxígeno.

Además de los factores normales ya mencionados, cualquier factor materno, placentario o del cordón umbilical que interfiera en el intercambio gaseoso a través de la placenta puede causar una asfixia perinatal. Estos factores comprenden; la hipertensión materna (crónica o preecláptica), la enfermedad vascular materna, diabetes materna, hipoxia materna por enfermedad pulmonar o cardíaca, hipotensión materna, infección materna, infarto placentario, desprendimiento precoz de la placenta normalmente inserta, accidentes del cordón umbilical (prolapso, engastillamiento, nudo verdadero o compresión), anomalías de los vasos umbilicales, anemia fetal, hidropesía fetal o placentaria, infección fetal, retraso del crecimiento intratuterino y postmadurez. Todo lo que altere la oxigenación materna, disminuya el flujo sanguíneo hacia la placenta, altere el intercambio de gases a través de la placenta, aumente las necesidades fetales de oxígeno o altere el intercambio de gases en los tejidos fetales, aumentará la incidencia de la asfixia perinatal (3).

V - FISIOPATOLOGIA

La susceptibilidad del sistema nervioso central a la asfixia varía dependiendo del metabolismo, circulación y anatomía de las áreas afectadas. Existen diferencias regionales en el desarrollo de la circulación colateral y la concentración de neurotransmisores. Estos factores, a los que se suman la agregación eritrocitaria y la compresión capilar secundaria a edema, hacen que el daño del sistema nervioso central sea variable. No se debe pensar en el daño neuronal como un hecho estático, consecuencia del episodio asfíctico inicial, sino como un proceso dinámico que se continúa como consecuencia de los cambios bioquímicos y físicos secundarios a la asfixia (6).

La circulación fetal se distingue no solo por los cortos circuitos a través del conducto venoso de arancio, agujero oval y conducto arterioso, sino porque también es un sistema de relativa baja presión, baja resistencia y alto flujo, por lo tanto la sangre se mueve rápidamente de una región a otra. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante gracias a un fenómeno de AUTOREGULACION, que mantiene un flujo constante sobre un amplio rango de presiones de perfusión; Si la presión de perfusión aumenta se produce vasoconstricción arteriolar, por otro lado, si disminuye la presión ocurre vasodilatación arteriolar de tal manera que el cerebro tiende a tener un flujo estable todo el tiempo. Este flujo se acopla a la función y metabolismo cerebral, lo cual es mediado por factores químicos locales que son vasoactivos.

La asfixia perinatal implica en si 2 procesos: La hipoxia y la isquemia que producen una serie de trastornos que terminan en función del tiempo por producir daño severo en los principales órganos del recién nacido.

La HIPOXEMIA produce los siguientes cambios bioquímicos; aumenta el flujo de glucosa al cerebro, aumenta la glucogenolisis,--

aumenta la glucólisis, disminuye rápidamente la glucosa cerebral, aumenta la producción de lactato y acidosis tisular, disminuye la fosfocreatina y finalmente disminuye los niveles de energía representados por el ATP.

La ISQUEMIA produce los siguientes cambios; disminuye el flujo de glucosa al cerebro, aumenta la glucogenólisis y la glucólisis disminuye la glucosa cerebral, aumenta el lactato y acidosis tisular, disminuye la fosfocreatina, disminuye los niveles de ATP y se produce un fenómeno vascular que se ha denominado, fenómeno de No reflujo.

Tomando en consideración todo lo anterior, cuando ocurre asfixia perinatal, ocurren cambios circulatorios en 2 etapas:

- Inicialmente se redistribuye el flujo sanguíneo para que el cerebro reciba una mayor cantidad de sangre, sacrificando la irrigación a hígado, pulmones, riñón, intestino, piel etc. que nos explican porque la afectación en el niño asfixiado es múltiple y tiene un cuadro clínico tan diverso. También se respeta en buena medida el flujo de sangre al corazón y a las glándulas suprarrenales que permiten mantener estable al organismo.

- Posteriormente ocurren cambios que ponen al feto en situación más crítica. Aunado a la pérdida del mecanismo de autorregulación vascular cerebral, se produce una disminución del gasto cardíaco por afectación del miocardio, hipotensión y una disminución en el flujo sanguíneo cerebral, que aunado a todos los cambios bioquímicos produce daño cerebral, y si se prolonga más provoca la muerte del producto (8).

En las etapas tempranas de la asfixia, el niño realiza vigorosos intentos para insuflar sus pulmones. Si tiene éxito, los pulmones se evntilan y perfunden adecuadamente. Cuando la asfixia se agrava, se deprime el centro respiratorio y disminuyen -

las probabilidades de que el niño establezca en forma espontánea la ventilación y la perfusión pulmonar efectivas. El miocardio depende de su reserva almacenada de glucógeno para la energía, a medida que disminuye su aporte de oxígeno. Finalmente esta reserva se consume y el miocardio al mismo tiempo está expuesto a niveles cada vez menores de PO_2 y de pH.

Los efectos combinados conducen a la disminución de la función miocárdica, con reducción del flujo sanguíneo a los órganos vitales. Cuando finalmente el miocardio desarrolla insuficiencia, la presión venosa central aumenta, mientras que la aórtica disminuye y la frecuencia cardíaca se reduce.

Se producen varios cambios endócrinos en respuesta a la asfixia, de los cuales los más prominentes son las elevaciones rápidas de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, renina, vasopresina y glucocorticoides. Es probable que algunos de estos cambios sean mediadores de las respuestas adaptativas, pero aún no se ha determinado su importancia relativa.

Además de estos problemas, la asfixia perinatal da lugar a trastornos metabólicos que pueden acentuar el daño cerebral. Es probable que pueda ocurrir hipoglucemia, a causa del agotamiento de las reservas de carbohidratos necesarias para mantener el gasto cardíaco durante la asfixia. Esta posibilidad debe ser prevenida porque puede inducir insuficiencia miocárdica. La hiperglucemia por administración de cantidades excesivas de glucosa también es muy peligrosa ya que ocasiona un aumento de la producción de ácido láctico que empeora la acidosis y también produce edema cerebral por un mecanismo desconocido.

Se desarrolla hipocalcemia por causas desconocidas y es importante porque también puede generar insuficiencia miocárdica.

Durante la asfixia se produce hiperpotasemia por el siguiente

te mecanismo:

La hemoglobina es uno de los buffers que reduce la disminución del pH durante la acidosis. El H⁺ ingresa al eritrocito y es captado por la hemoglobina en el proceso. El K⁺ es desplazado de su sitio de fijación, abandona el eritrocito e ingresa al plasma. Aunque el potasio es elevado durante la asfixia, el potasio corporal total disminuye porque parte de él es excretado por el riñón. Al aliviarse la asfixia, los procesos de amortiguación se invierten y el K⁺ abandona el plasma e ingresa al eritrocito, uniéndose a la hemoglobina y conduciendo al desarrollo de hipopotasemia. Una excepción a este proceso es la asfixia tan grave que causa isquemia renal severa y anuria (9).

VI. PATOGENIA

Con base en los estudios neurológicos clásicos de encéfalos de neonatos que experimentaron un episodio de asfixia perinatal se han descubierto 3 sitios diferentes de lesión encefálica. -- Son la región de la matriz germinal subependimaria, la materia blanca periventricular y la materia gris cortical y subcortical. Sin embargo cuando los neonatos con esta lesión se clasificaron de acuerdo a la edad gestacional, se hizo evidente que había diferencias en la localización de las lesiones observadas en el neonato prematuro, en comparación con el neonato a término. La lesión principal que se observa en el neonato prematuro está situada en el centro del hemisferio en la matriz germinal a lo largo de la región ventricular, sin afectar la corteza.

El término hemorragia de la matriz germinal subependimaria/hemorragia intraventricular (SE/IVH) describe esta lesión. Una segunda lesión que se observa predominantemente en neonatos prematuros, pero también en neonatos a término, se produce en la materia blanca profunda de la región periventricular en los ángulos del ventrículo, por encima de la matriz germinal. Esta lesión quística se ha llamado leucomalacia periventricular (PVL)

En el neonato a término, las lesiones están localizadas --- principalmente en las áreas periférica y posterior de la corteza cerebral, implicando necrosis de las circunvoluciones en las partes profundas de los surcos, y en los núcleos neuronales de los ganglios basales y el tallo encefálico. Algunos estudios sugieren fuertemente que la asfixia parcial prolongada por cualquier causa en el feto en ausencia de colapso circulatorio fetal o compresión de la cabeza del feto, puede causar edema citotóxico y deterioro del flujo sanguíneo cerebral. Si el episodio asfíctico continúa y el mecanismo homeostático que mantiene la

oxigenación encefálica comienza a fallar, se inicia una cascada de eventos que conduce a isquemia tisular y desarrollo subsecuente de esclerosis cortical atrófica. Entre los factores que conducen a esta isquemia tisular, están la homeostasia -- anormal de los iones (especialmente calcio), falta de energía, acidosis celular y alteración de la barrera hematoencefálica.

El tiempo requerido para que la isquemia produzca muerte-- de los tejidos de la corteza cerebral, es incierto. La isquemia tisular existente cuando no se alivia, conduce a necrosis tisular. El edema vasógeno se produce después de la perturbación de las uniones estrechas del endotelio capilar, con escape de materiales osmóticos a los tejidos intersticiales del -- encéfalo, que extraen agua del espacio intravascular. Al coalescer las áreas multifocales del encéfalo necrótico y producirse aumentos significativos en la presión intracraneal, en asociación con edema vasógeno, el encéfalo se hincha en forma progresiva. La tríada de necrosis tisular multifocal, edema -- vasógeno y tumefacción encefálica con presión intracraneal -- creciente, origina una deficiencia de oxígeno constantemente en aumento en el encéfalo, necrosis tisular casi total y muerte (1).

VII.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La evaluación cuantitativa del recién nacido descrita por la Doctora Virginia Apgar continúa siendo el método más simple para evaluar la condición de un recién nacido al nacer. sistema de puntuación de Apgar

Signo	Puntuación		
	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100 lat./min.	Más de 100lat/m
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento(irregular)	Llanto enérgico
Tono muscular	Hipotonía	Cierta flexión de las extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Sin respuestas	Muecas	Tos o estornudos
Color	Azul,pálido	Acrocianosis	Rosado

La puntuación de Apgar consiste en la suma de los puntos -- asignados a cinco signos objetivos, otorgándoseles una puntuación de 0, 1 y 2 al minuto y 5 minutos después del nacimiento. Una puntuación de 10 indica un recién nacido en perfectas condiciones, aunque es muy infrecuente porque la mayoría de los niños presentan cierto grado de acrocianosis. La puntuación si se efectúa correctamente, rinde la siguiente información:

- Puntuación de Apgar al minuto; esta puntuación se correlaciona generalmente con el pH de la sangre del cordón umbilical y es un índice de asfixia intraparto.
- Puntuación de Apgar a los 5 minutos; esta puntuación se correlaciona mejor con el pronóstico neurológico.

El puntaje de Apgar bajo, aún cuando puede relacionarse con asfixia, no nos informa sobre la duración y/o severidad del ---

episodio asfíctico. Clínicamente pueden estimarse, sabiendo en que orden desaparecen y reaparecen los elementos de la puntuación de Apgar:

- Desaparición; color, respiración, tono, reflejos, frecuencia cardíaca.
- Reaparición; frecuencia cardíaca, reflejos, color, respiración y tono (1,6).

Las convulsiones ocurren en el 30-70% de los recién nacidos con un exámen neurológico anormal luego de un episodio de asfixia. Comienzan típicamente entre las 6 y 24 horas de vida. Otros signos de disfunción del sistema nervioso central incluyen temblores, clonus y postura tónica. Estas manifestaciones deben ser distinguidas de las convulsiones, ya que no responden a los anticonvulsivos (1,6)

Efectos cardíacos de la asfixia, los neonatos afectados de asfixia perinatal, pueden padecer una isquemia miocárdica transitoria, presentan signos de insuficiencia cardíaca congestiva como taquipnea, taquicardia, hepatomegalia y ritmo de galope, muchos presentarán un soplo sistólico en el borde esternal inferior izquierdo (insuf. tricuspídea) y algunos presentarán un soplo en la punta (insuficiencia mitral). La radiografía de tórax mostrará cardiomegalia y a veces congestión venosa pulmonar. El ECG puede mostrar una depresión ST en el precordio medio y una inversión de la onda T en el precordio izquierdo. Una fracción isoenzima MB plasmática de la creatínfosfoquinasa sérica, superior al 5-10%, puede estar presente en la lesión miocárdica. (3).

Efectos renales de la asfixia; el recién nacido asfíctico corre el riesgo de padecer una necrosis tubular aguda, y los -

efectos de una secreción inapropiada de hormona antidiurética. La excreción urinaria, el análisis de orina, la densidad y osmolaridad urinaria y los electrolitos urinarios, deben monitorizarse.

Efectos gastrointestinales; el neonato asfctico corre -- riesgo de padecer una isquemia intestinal y enterocolitis necrosante. Por lo general no se debe alimentar a los recién-nacidos gravemente asfcticos durante 5-7 días después de la agresión.

Efectos hematológicos de la asfixia; puede observarse una coagulación intravascular diseminada, debido a la lesión de los vasos sanguíneos. El hígado puede fracasar en la fabricación de factores de la coagulación, y la médula ósea puede no producir plaquetas. Los factores de la coagulación (TP y TPT) y las plaquetas deben ser monitorizados y reemplazados, si es necesario.

Hígado; el hígado puede estar tan lesionado, que puede no efectuar sus funciones básicas. Deben controlarse las pruebas de la función hepática y medirse el amoniaco sérico. Deben -- monitorizarse estrechamente las concentraciones de los fármacos que se detoxifican por el hígado. Si se produce una insuficiencia hepática total, es por lo general un signo de mal -- pronóstico.

Pulmón; los efectos pulmonares de la asfixia comprenden -- una resistencia vascular pulmonar incrementada, hemorragia -- pulmonar, edema pulmonar secundario a insuficiencia cardiaca -- y, posiblemente, insuficiencia de la producción de sustancia-

tensioactiva con enfermedad de la membrana hialina secundaria(3)

La clasificación de Sarnat descrita desde 1976, separa la --cefalopatía hipóxico-isquémica en 3 estadios y su objeto es establecer un pronóstico a largo plazo (Cuadro No.1).

La duración de cada estadio, es variable, siendo menos de 24 horas en el estadio 1, de 2 a 14 días en el estadio 2, y de horas a semanas en el estadio 3.

Volpe ha hecho una extraordinaria descripción de lo que sucede al niño con encefalopatía severa, en los primeros 3 días:

-- Del nacimiento a las 12 horas de vida, el niño se encuentra en estupor profundo o coma, presenta respiración periódica, tiene respuesta pupilar intacta, respuesta oclumotora intacta, hipotonía, no se mueve y presenta convulsiones en el 50% de los casos.

-- De las 12 a 24 horas; hay aparente incremento en el nivel de alerta, más convulsiones, periodos de apnea, temblores, flaccidez de las extremidades superiores en el de término y de las inferiores en el prematuro.

-- De las 24 a 72 horas; el niño nuevamente está estuporoso, o en coma, presenta paro respiratorio, alteración oculomotora a nivel de tallo cerebral, con desviación oblicua de los ojos y pérdida de la respuesta ocular al reflejo oculocefálico. Las pupilas permanecen fijas a la luz en posición media o dilatadas. Los niños se mueren en este periodo, el prematuro presenta deterioro catastrófico con hemorragia intraventricular.

-- De las 72 horas en adelante, mejora el nivel de conciencia, aunque persiste un moderado estupor; hay dificultad para la alimentación, por anomalías en la succión y deglución.

Como podemos observar el diagnóstico de la encefalopatía hipóxico isquémica es esencialmente clínico. La confirmación requiere estudios especializados como el electroencefalograma y la Tomografía axial computarizada de cráneo. (8).

Cuadro No.1

ESTADIOS DE SARNAT Y SARNAT DE LA ENCEFALOPATIA
HIPOXICO ISQUEMICA

Estadio	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3
Grado de conciencia	Hiperalerta	Letárgico o adormilado	Estuporoso
Control neuromuscular:			
Tono muscular	Normal	Hipotonfa leve	Fliccideo
Postura	Leve flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración int.
Reflejos de estiram.	Hiperactivos	Hiperactivos	Disminuidos o ausentes
Mioclono segmentario	Presente	Presente	Ausente
Reflejos complejos:			
Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Reflejo de Moro	Fuerte, umbral bajo	Débil, umbral alto	Ausente
Oculovestibular	Normal	Hiperactivo	Débil o ausente
Tónico del cuello	Leve	Fuerte	Ausente
Función autónoma	Simpático, generalizada	Parasimpático, generalizada	Ambos sistemas deprimidos.
Pupilas	Midriasis	Miosis	Variable
Frecuencia cardiaca	Taquicardia	Bradycardia	Variable
Secresiones	Escasas	Profusas	Variabes
Motilidad gastroint.	Normal o disminuida	Aumentada (diarrea)	Variable
Convulsiones	No	Focales o multifocales	Infrecuentes
Hallazgos EEG	Normal (despierto)	Precoces: bajo voltaje Tardfos: patrón perfódico convulsiones focales	Precoces: patrón periódico con fases isopotenciales Tardfos: totalmente isopotencial
Duración	Menor de 24 horas	2-14 días	De horas a semanas

VIII.- TRATAMIENTO

Una vez nacido el niño, comienza un proceso continuo de - evaluación y reanimación:

- a) Colocarlo sobre la mesa calefactora
- b) Aspirar cuidadosamente la boca, la orofaringe y las fosas nasales, con una pera de aspiración. Si existe meconio espeso, está indicado aspirar la orofaringe y la tráquea antes del comienzo de la respiración.
- c) Secar al recién nacido, en especial la cabeza y la cara, -- que ocupan aproximadamente el 20% de la superficie corporal.
- d) Determinar la frecuencia cardiaca, el tono, el color, la -- respuesta a estímulos y la respiración (Apgar).
- e) Debe tenerse cuidado de no ser demasiado vigoroso en la intervención, cuando los recién nacidos están efectuando un -- progreso adecuado por sus propios medios. Existen riesgos -- de laringoespasma y arritmias cardiacas, a consecuencia de -- una aspiración excesivamente vigorosa. La aspiración gástrica no debe practicarse durante los primeros minutos de vida a fin de evitar arritmias por la estimulación faríngea o -- glótica; a los 5 minutos después del parto, el neonato se -- encontrará más estable y tolerará el paso de la sonda nasogástrica.
- f) Estimulación; el palmoteo suave de los pies o la fricción -- de la espalda, es toda la estimulación necesaria para el -- neonato.
- g) Oxígeno; puede aportarse fácilmente una atmósfera enriquecida. Si la frecuencia cardiaca disminuye a menos de 100 latidos por minuto a pesar de la estimulación y el oxígeno facial, debe comenzarse la ventilación con mascarilla. Aunque

es imposible identificar una presión inspiratoria que sea universalmente apropiada, una presión inspiratoria de 20-25 cmH₂O, a una frecuencia de 30 respiraciones por minuto es, por lo general, adecuada para conseguir la ventilación.

- h) Si la asfixia ha avanzado hasta la insuficiencia miocárdica, la reanimación deberá incluir la restauración del gasto cardíaco, así como establecimiento de una ventilación y una perfusión pulmonar efectivas. El gasto cardíaco se restablece mediante la corrección rápida de la hipoxia y la acidosis. Hasta que esto sucede, el gasto debe mantenerse con masaje cardíaco. Ya intubado el paciente debe ventilarse con oxígeno al 100%, con lo cual la frecuencia cardíaca debe superar los 100 latidos por minuto y el color debe mejorar rápidamente. Estos casos deben ser manejados con retiro gradual de la ventilación asistida y reducción del oxígeno.
- i) En el recién nacido asfixiado, pueden producirse importantes anomalías en el volumen sanguíneo, durante el trabajo de parto, suele causar una desviación de sangre fetal desde la placenta hacia el feto. Si un neonato sufre asfixia moderada con vasoconstricción sistémica y pulmonar, tiene un volumen sanguíneo reducido, las presiones aórtica y venosa central, serán casi normales. La administración de un expansor de volemia en este momento, sólo sobrecargaría la circulación. Esto sería aún peor si la asfixia fuera más severa, con un componente de insuficiencia miocárdica. A medida que la asfixia es aliviada se revierte la vasoconstricción de los vasos de resistencia y capacitancia, y el pequeño volumen sanguíneo que hasta ahora había sido sufi-

ciente ahora puede resultar inadecuado para mantener la circulación. Además al reiniciarse la perfusión de los tejidos asfcticos e isquémicos, ocurre una mayor pérdida de agua intravascular desde los lechos capilares, conduciendo al desarrollo de edema y reducción del volúmen plasmático. Por lo tanto deberá monitorizarse continuamente la tensión arterial, manteniendo una TA media de 50mm-Hg en el neonato de término, y de 35-40mmHg en el prematuro. Se deberá administrar lentamente el volúmen, y evitar al máximo las emboladas de coloides o de bicarbonato sódico.

- k) Es esencial corregir las alteraciones metabólicas, por lo que deberá monitorizarse el calcio, magnesio, los electrolitos, ya que el sodio se encuentra generalmente bajo, -- mantener la glucosa entre 75-100mg/100ml para ofrecer un sustrato adecuado al cerebro. El amonio se puede elevar a niveles peligrosos sobre todo en prematuros. En el neonato a término se ha observado que la hiperamonemia es -- transitoria y desaparece a las 24horas.
- l) Tratamiento de los efectos cardiacos de la asfixia; debe evitarse la sobrecarga de volúmen, con monitorización continua de tensión arterial, presión venosa central y excreción urinaria. Los recién nacidos afectos de colapso cardiaco requerirán fármacos inotrópicos como la dopamina. - Algunos con grandes dificultades pueden precisar la reducción de la postcarga con nitroprusiato. El pronóstico del corazón es bueno. Teniendo la mayoría de los supervivientes una exploración cardiaca normal a las 3 semanas y un electrocardiograma normal a los 3 meses. (3,9).

Tratamiento de la encefalopatía hipóxico isquémica:

- 1) Quizá el punto clave en el tratamiento de la encefalopatía hipóxico isquémica es mantener los líquidos bajos, -- de 40-50ml/kg/día. Recordemos que estos pacientes cursan con edema cerebral y manejan mal sus líquidos, además de -- que frecuentemente se complican con algún grado de insuficiencia renal que generalmente es transitoria. En los recién nacidos con asfixia severa se deben mantener los líquidos bajos mínimo durante 72 horas. Los neonatos asfícticos pueden presentar una secreción inadecuada de hormona antidiurética durante 3-4 días después de la lesión. -- Esto se manifiesta por hiponatremia, hipoosmolaridad y elevada densidad urinaria, con excreción urinaria continua de sodio. El resultado puede ser un edema cerebral y una irregularidad cardíaca. Este síndrome debe evitarse mediante la limitación del aporte de líquidos, para reemplazar las pérdidas insensibles y la excreción urinaria, y -- mediante el control diario del sodio y la osmolaridad sérica.
- 2) Otro punto importante es la corrección del CO₂, ya que la elevación de éste produce vasodilatación cerebral y como está perdido el mecanismo de autorregulación vascular, augmenta el flujo sanguíneo cerebral, lo cual favorece la -- formación de mayor edema. Por lo que algunos autores sugieren llevar al niño a hiperventilación, ya que al producir vasoconstricción cerebral, se reduce el flujo de -- sangre al cerebro y disminuye el edema cerebral. Se busca lograr una PaCO₂ de 22-25mmHg. (6,7,8)

- 3) El uso de esteroides, en particular dexametazona, no ha probado ser de utilidad en la encefalopatía hipóxico isquémica del recién nacido. Dados los efectos colaterales que provocan, es conveniente dejar de utilizarlos para esta entidad en particular. El mecanismo por el cual podrían producir efectos beneficiosos, no es claro. Se piensa que estabilizan las membranas celulares y los lisosomas, por lo que disminuye la pérdida de proteínas a través de la barrera hematoencefálica. Por el momento no se dispone de datos convincentes sobre el uso de corticoides, y los efectos secundarios potenciales de su administración contraindica su empleo no controlado.

- 4) Diuréticos; se ha demostrado que disminuyen la presión intracraneana y que además su combinación tiene efectos de sinergismo. El uso de manitol presenta varios problemas potenciales. Se ha relacionado con la hemorragia intraventricular del pretérmino, ya que los vasos sanguíneos cerebrales de éstos, son muy sensibles a los cambios de osmolaridad y sangran fácilmente. En pacientes con una alteración generalizada de la barrera hematoencefálica, el manitol al penetrar en el cerebro, puede agravar más que mejorar el edema cerebral preexistente. Por este motivo al menos en el prematuro asfisiado, su uso estaría contraindicado.

- 5) Convulsiones; Se recomienda para su tratamiento, el uso de fenobarbital a 20mg/kg, se administra el primer día y una dosis de mantenimiento de 3-4mg/kg/día. Si se han re-

suelto la convulsiones, si la exploración neurológica es normal y si el electroencefalograma es normal, se interrumpen los anticonvulsivantes durante el periodo neonatal (14 días de vida). Si no es así se continúan los anticonvulsivantes durante 2-3 meses; no obstante, si la exploración neurológica es normal, el fenobarbital se elimina gradualmente durante 4 semanas. (6,7,8)

- 6) Coma barbitúrico; se ha utilizado en estos pacientes y se piensa que su efecto se produciría por reducción del metabolismo cerebral, prevención de la destrucción de las membranas por los radicales activos libres, disminución del agua intra y extracelular y de la presión intracraneana, y prevención de convulsiones.

Su utilidad no ha sido demostrada del todo, en varios casos se han encontrado diferencias en el desarrollo neurológico de los pacientes tratados con tiopental, en relación al grupo control, y se ha encontrado mayor incidencia de hipotensión y necesidad de soporte circulatorio en los tratados con esta droga (6,7,8).

IX.- PRONOSTICO

Los recién nacidos a término asfícticos tienen una mortalidad del 10-20%. La incidencia de secuelas neurológicas en los supervivientes es del 20-45%.

Los recién nacidos prematuros, tienen una morbilidad y mortalidad superiores, posiblemente debido a la elevada frecuencia de hemorragia intracraneana.

El conjunto de síntomas más útil incluye, un índice de Apgar de 3 o menor a los 5 minutos, o uno por debajo de 3 a los 10 minutos o más, junto con otros factores (reducción en los niveles de actividad, tono, reducción de la conciencia -- con duración superior a un día, necesidad de alimentación por sonda esofágica, hipotonía, o episodios de apnea, durante la primera semana) El conjunto también puede incluir el estadio 2 ó 3 de Sarnat, con duración mayor de 5 días.

Es necesario disponer de estudios adicionales, para definir la capacidad de predicción de los exámenes neurológicos neonatales; sin embargo el examen neurológico anormal, constituye un instrumento extremadamente poderoso para el establecimiento de la presencia e intensidad de encefalopatía hipóxico isquémica, en la predicción de muerte temprana o en la identificación de neonatos que deben observarse para detectar el posible desarrollo tardío de secuela neurológica (1,3).

X.- SECUELAS

Las lesiones locales en la hipoxia, son el edema cerebral y la necrosis cortical; los efectos residuales en los supervivientes comprenden retraso mental, deficiencias motoras, diplejías espásticas y tetraplejías.

La siquemia secundaria a hipotensión, se asocia a lesiones residuales de los infartos del territorio de distribución estas lesiones aparecen en las zonas limítrofes entre las arterias cerebrales; las deficiencias residuales incluyen la hipotonía de la cintura escapular, la lesión de la corteza motora, así como las deficiencias auditivas y visuales.

Si el edema cerebral es grave, la hipertensión intracraneal puede impedir toda perfusión cerebral con lesión en el tálamo y el tronco cerebral; los efectos residuales de los supervivientes, parecen ser alteraciones del control de la respiración y de la temperatura, trastornos del tono muscular y de los reflejos, y parálisis de los nervios craneales (3).

XI.- RESUMEN DE LA INVESTIGACION

Este es un estudio clínico, prospectivo, longitudinal, comparativo y observacional, sobre recién nacidos prematuros y de término, que nacieron en la Unidad de Gineco-obstetricia del Hospital General de México, y que sufrieron algún grado de asfixia al nacimiento.

Se realizó una evaluación psiconeurológica a los recién nacidos con asfixia perinatal. Dicha evaluación se llevó a cabo mensualmente hasta el 3er. mes de edad, y el método utilizado fue el de Gesell.

De manera comparativa, se realizó la misma evaluación a un grupo control de recién nacidos sanos, de la misma edad que el grupo afectado.

XII .- HIPOTESIS

- 1) El desarrollo psiconeurológico de los pacientes afectados por asfixia, depende del grado en que la misma se -- haya presentado al nacimiento.
- 2) La evaluación psiconeurológica al 3er.mes de edad(Gessell) se encontrará alterada en mayor o menor grado, en pacientes que sufrieron algún grado de asfixia.

XIII.- OBJETIVOS

- 1) Determinar la evolución psiconeurológica en los diferen-- tes grados de asfixia al nacimiento.
- 2) Establecer la frecuencia de los diferentes grados de asfi-- xia al nacimiento.
- 3) Identificar cuales son los factores de riesgo que se co-- rrelacionan más frecuentemente con la asfixia.
- 4) Conocer la frecuencia de asfixia perinatal, en el Hospi-- tal General de México.
- 5) Corroborar si el grado de asfixia determinado en base a -- la valoración de Apgar posee valor predictivo con respec-- to a la evolución del paciente.

XIV.- POBLACION Y MUESTRA

Los recién nacidos de término y pretérmino con asfixia perinatal, que nazcan en el Hospital General de México.

Un grupo control de recién nacidos sanos, que hayan nacido en la misma Institución.

Se requieren 26 sujetos, por grupo, para detectar una -- diferencia de 15 puntos (100-85) en la escala de Gessell a los 3 meses de edad, con un error alfa de 5% y un error beta de 5%, y una variabilidad de 15 puntos.

XV.- CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION

a) Inclusión

Los recién nacidos que sufrieron asfixia perinatal, con Apgar al minuto igual o menor de 6.

El grupo control fueron recién nacidos sanos, con Apgar al minuto igual o mayor a 7, y que no cursen con patología previa, trans ni postparto.

b) Exclusión

Los recién nacidos con síndromes conocidos o malformaciones de cualquier tipo.

c) Eliminación

Aquellos pacientes que no regresen a sus citas, para la evaluación psiconeurológica.

XVI.- PROCEDIMIENTO

Se captó a los pacientes con asfixia perinatal, a través de la "Hoja de recolección de datos". Se estableció la edad gestacional por "Capurro", y se determinó el grado de asfixia de acuerdo a la calificación de Apgar: Considerando como asfixia moderada un Apgar de 4-6 al minuto de nacimiento y asfixia severa a la calificación de Apgar de 0-3 al minuto de nacimiento.

Se realizó una evaluación psiconeurológica mensual, hasta el 3er. mes de edad, a través del método de Gessell, tanto a los recién nacidos asfícticos, como a los recién nacidos sanos del grupo control.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 29 -

XVII.- DEFINICION DE LAS VARIABLES

- 1) Apgar 1 y 5 minutos (Cuadro No. 2)
- 2) Peso al nacer
Considerando como peso adecuado para la edad gestacional al que se encuentra entre las percentilas 10 y 90.
(Cuadro No. 3)
- 3) Edad gestacional
Se incluyeron a recién nacidos con edad gestacional entre 28-42 semanas, estimadas por el método de Capurro.
(Cuadro No.4)
- 4) Evaluación psiconeurológica
Se realizó a través del método de Gesell(Se anexa información más adelante).

Cuadro No. 2

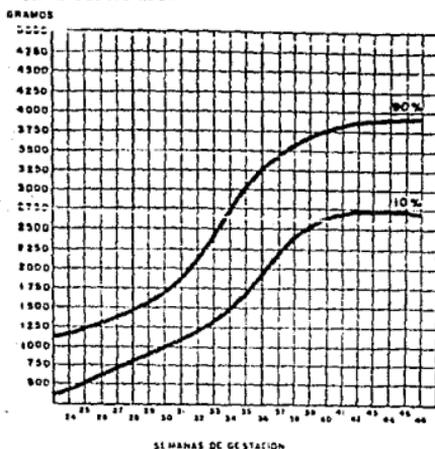
RECIEEN NACIDO									
EVALUACION DE LA CONDICION AL NACIMIENTO (APGAR)									
PARAMETROS	PUNTAJE	PRIMER MINUTO				QUINTO MINUTO			
		UNO		DOS		UNO		DOS	
FRECUENCIA CARDIACA	AUSENTE	< 100	100	>	AUSENTE	< 100	100	>	
ESFUERZO RESPIRATORIO	AUSENTE	LLANTO IRREG	LLANTO REG		AUSENTE	LLANTO IRREG	LLANTO REG		
IRRITABILIDAD REFLEJA	AUSENTE	GESTICULACION	ESTORNUDO/TOS		AUSENTE	GESTICULACION	ESTORNUDO/TOS		
TONO MUSCULAR	FLACCIDEZ	LIG FLEXION	PLESION GENERALIZADA		FLACCIDEZ	LIG FLEXION	PLESION GENERALIZADA		
COLOREACION	CIANOSIS O PALIDEZ	ACROCIANOSIS	ROSADA		CIANOSIS O PALIDEZ	ACROCIANOSIS	ROSADA		
PUNTAJE AL NACIMIENTO		TOTAL 1er MINUTO				TOTAL 5to MINUTO			

Asfixia moderada = Apgar 4-6 al minuto

Asfixia severa = Apgar 0-3 al minuto

Cuadro No. 3

CRECIMIENTO INTRAUTERINO
AMBOS SEXOS
SEMANAS DE GESTACION



Peso adecuado = entre percentila 10-90

Peso bajo = por abajo de percentila 10

Peso elevado = por arriba de percentila 90

ESTIMACION DE LA EDAD GESTACIONAL (CAPURRO)

1.- FORMA DE LA OREJA

(0)	(5)	(10)	(25)
CHATA-UNIFORME PABELLON NO INCURVADO	PARCIALMENTE INCURVADO EN EL BORDE SUPERIOR	INCURVADO EN TODO EL BORDE SUPERIOR	PABELLON TOTALMENTE INCURVADO.

2.- TAMAÑO DE LA GLANOLA MAMARIA

(0)	(5)	(10)	(15)
NO PALPABLE	PALPABLE MENOR DE 5 MM.	PALPABLE ENTRE 5 Y 10 MM.	PALPABLE MAYOR DE 10 MM.

3.- FORMACION DEL PEZON

(0)	(5)	(10)	(15)
APENAS VISIBLE 4 ^{ta} AREOLA	DIAMETRO MENOR DE 7.5 MM. AREOLA 1 ^{ra} Y CHATA.	DIAMETRO MAYOR DE 7.5 MM. AREOLA PUNTEADA NO 1 ^{ra} Y 2 ^{da} AREOLA	DIAMETRO MAYOR DE 7.5 MM. AREOLA PUNTEADA LEVANTADA

4.- TEXTURA DE LA PIEL

(0)	(5)	(10)	(15)	(20)
MUY FINA GELATINOSA	FINALISA.	MAS BRUSA DESCAMACION SUPERFICIAL DISCRETA.	GRUESAS CRIFIAS SUPERFICIALES. DESCAMACION EN MANOS Y PIES.	BRUESAS BRUTAS PROFUNDAS APERFAMINADAS.

5.- PLEGUES PLANTALES - SURCOS, LINEAS BIEN DEFINIDAS, LINEAS MAL DEFINIDAS.

(0)	(5)	(10)	(15)	(20)
SIN PLEGUES.	MARCAS MAL DEFINIDAS EN LA 1/2 ANTERIOR.	MARCAS BIEN DEFINIDAS EN 1/2 ANTERIOR. SURCOS 1/3 ANTERIOR.	SURCOS EN LA 1/2 ANTERIOR.	SURCOS EN MAS DE LA 1/2 ANTERIOR

PUNTAJE

LA EDAD
GESTACIONAL
SE CALCULA SUMANDO
TODOS LOS PUNTAJES
PARCIALES Y SE
+7

1	
2	
3	
4	
5	
PUNTAJE TOTAL	

EDAD GESTACIONAL	

CAPURRO	

XVIII.- EVALUACION DEL DESARROLLO PSICONEUROLOGICO
(GESSELL).

Un diagnóstico evolutivo requiere el examen de cuatro -- campos de conducta, que son representativos de los diferen-- tes aspectos del crecimiento, y se mencionan a continuación:

1) Conducta adaptativa

Trata de la organización de los estímulos, percepción de-- resultados, descomposición de totalidades y reintegra -- ción de estas de un modo coherente. Es precursora de la - futura "inteligencia", que utiliza la experiencia previa - para la solución de nuevos problemas.

2) Conducta motriz gruesa y fina

La conducta motriz gruesa comprende las reacciones postu-- rales, el equilibrio de la cabeza, sentarse, pararse, ya-- tear y caminar.

La conducta motriz fina consiste en el uso de manos y de-- dos para la aproximación, prensión y manipulación de un - objeto.

3) Conducta del Lenguaje

Abarca toda forma de comunicación, visible y audible, sean gestos, movimientos posturales, vocalizaciones, palabras-- frases u oraciones, incluye además la imitación y compren-- sión de lo que expresan otras personas.

4) Conducta personal social

Comprende las reacciones personales del niño ante la cultura social en que vive.

La tarea de observar el comportamiento, entraña una evaluación tanto cuantitativa como cualitativa. Cuantitativamente mediante el Cociente de Desarrollo (CD), el cual es un recurso suscinto para expresar el ritmo de desarrollo y refleja simplemente la relación entre la edad de madurez y la edad real:

$$CD = \frac{\text{Edad de madurez}}{\text{Edad cronológica}} \times 100$$

Las etapas evolutivas son los puntos de referencia derivados del comportamiento típico en edades determinadas y representan al "niño con promedio (teórico) perfecto", que mantiene un constante "ritmo de desarrollo con promedio perfecto", la edad de madurez y la edad cronológica siempre coinciden:

$$CD = \frac{\text{Edad de madurez}}{\text{Edad cronológica}} = \frac{8 \text{ sem}}{8 \text{ sem}} \times 100 = 100$$

La razón entre edad de madurez y edad cronológica es siempre la unidad o 100%, el CD es 100.

En un CD, las fluctuaciones dentro de los 10-15 puntos pueden ser leves y deberse en parte a la imperfección del

instrumento de medición o a la variabilidad normal de la conducta. Todo CU inferior a 85 indica la probabilidad de un impedimento orgánico de cierto tipo.

Siempre que cualquier CD caiga decididamente por debajo de un cociente de 2/3 o 3/4 (CD= 65-75) hay razón para que se sospeche la existencia de retardo grave.

Esquema evolutivo de Gesell

Edad: 4 semanas

Motriz Su; predomina posición lateral de la cabeza ('12 s.)
Su; predomina posición asimétrica, reflejo tónico cervical ('8 s.)
Su; rueda parcialmente hacia el costado ('8 s.)
Sent; al intentarlo, caída hacia atrás de cabeza
Pro; en suspensión ventral, la cabeza cuelga hacia adelante ('8 s.)
Pro; colocado en esta posición, la cabeza gira al costado ('8 s.)
Pro; levanta la cabeza a zona I momentáneamente
Pro; movimientos de arrastre ('8 s.)
Su; ambas manos fuertemente cerradas y apretadas - ('12 s.)
Son; la mano se cierra al contacto ('8 s.)

Adaptativa Arcg; son; mira unicamente cuando están en línea ('8 s.)
Arcg; lo sigue con la mirada hacia la línea media ('8 s.)

Son; cae, inmediatamente de la mano ('8 s.)
Camp.; escucha, actividad disminuye ('24 s.)

Lenguaje Expr; faz inexpresiva ('8 s.)
Expr; mirada vaga, indirecta ('8 s.)

Personal-social Soc; mira al exterior, actividad disminuye-
('8 s.)
Su; mira indefinidamente a su contorno ('8s.)
Ali; 2 comidas durante la noche ('8 s.)

Su; supina

Sent; sentado

Pro; prona

Son; sonaja

Arcg; aro colgante

Camp; campanita

Expr; expresión

Ali; alimentos

Esquema evolutivo de Gesell

Edad: 8 semanas

Motriz Sent; cabeza predominantemente erecta, aunque bamboleante ('16 s.)
Pro; cabeza compensa suspensión ventral
Pro; cabeza en línea media
Pro; intermitentemente, levanta la cabeza a zona - II ('12 s.)

Adaptativa Arcg; la mirada demora en línea media ('12 s.)
Arcg; mira la mano del examinador
Arcg; lo sigue más allá de línea media
Son; retiene brevemente
Camp; respuesta facial ('24 s.)

Lenguaje Expr; sonrisa(social)
Expr; expresión despierta viva, mirada directa
Voz; a-e-u ('56 s.)

Personal-social Soc; respuesta facial social
Soc; sigue a persona en movimiento
Ali; solamente una comida en la noche ('28 s.)

Edad: 12 semanas

Motriz Su; cabeza predominantemente a un lado (r-t-c) ('16s.)
Su; cabeza en posición mediana, se observa posición - simétrica.

Sent; cabeza dirigida delante, bamboleo ('16 s.)
Pa; brevemente, pequeña fracción del peso corporal
Pa; levante el pie ('24 s.)
Pro; cabeza sostenida en zona II, sobre antebrazos ('20s)
Pro; cadera baja (piernas flexionadas) ('40 s.)
Su; manos abiertas o laxamente cerradas
Son; sostiene activamente
Ta; la toca

Adaptativa Arcg; dirige mirada a línea media
Arcg; sigue 180 grados
Son; la mira, manteniéndola en la mano
Cu; Ta; los mira más que momentáneamente

Lenguaje Voz; murmullo ('36 s.)
Voz; cloqueo
Soc; respuesta vocal social

Personal-social Soc; respuesta vocal-social
Su; observa preferentemente al examinador
Jue; observa las manos ('16 s.)
Jue; tira de la ropa ('24 s.)

Pa; parado con apoyo
Ta; taza
Jue; juego
Cu; cubos
Ta; taza

XX.- RESULTADOS

- 1.- Durante el 2o. semestre de 1991, se obtuvo un total de 3579 nacimientos, en la Unidad de Gineco-obstetricia del Hospital General de México.
- 2.- En este lapso de tiempo, se presentaron 96 casos de asf--xia perinatal, que corresponde a una incidencia del 2.6%.
- 3.- Se encontró mayor frecuencia de asf--xia perinatal en los -- recién nacidos a término 65% (62 casos), y menor en los -- prematuros 35% (34 casos).
- 4.- En cuanto al grado de asf--xia, se observó mayor frecuencia de asf--xia moderada con total de 64 casos (67%), mientras-- que la asf--xia severa ocupó un 33%. con un total de 32 ca--sos.
- 5.- Con respecto a la mortalidad, correspondió a un 18%, con un total de 17 casos, de los cuales 10 (59%) habfan cursado -- con asf--xia severa, y 7 (41%), cursaron con asf--xia modera--da.
- 6.- De estos recién nacidos con asf--xia perinatal, se logró -- hacer seguimiento a 30 de ellos, y realizar una evaluación psiconeurológica por el método de Gessell hasta el 3er. -- mes de edad.
- 7.- Al mismo tiempo se realizó una evaluación psiconeurológi--ca, a un grupo control de 30 recién nacidos sanos, por el--

método de Gessell hasta el 3er. mes de edad, de manera comparativa con el grupo de neonatos asfcticos.

En ambos grupos se evaluaron las cuatro variables ya mencionadas, a continuación se muestran los resultados obtenidos de cada una de ellas:

8.- Apgar al nacimiento

La distribución del Apgar al nacimiento fué de la siguiente manera:

- Apgar de 0-3 al minuto, 8 casos (27%) asfixia severa
- Apgar de 4-6 al minuto, 22 casos (73%) asfixia moderada
(Gráfica No.1)

-- Todos los recién nacidos sanos del grupo control, tuvieron Apgar de 7 o más al minuto.

9.- Edad gestacional

Dentro de la casuística obtenida de los neonatos asfcticos, 23 fueron de término (76%), y 7 fueron prematuros(24%)
(Gráfica No.2)

El grupo control estuvo constituido en su totalidad por recién nacidos de término.

10.- Peso al nacimiento

En el grupo de neonatos con asfixia, se encontró la siguiente distribución;

- a) 23 pacientes con peso adecuado para la edad gestacional (77%)

- b) 4 pacientes con peso bajo para la edad gestacional (13%)
- c) 3 pacientes con peso elevado para la edad gestacional (10%)
(Gráfica No. 3)

Todos los pacientes del grupo control tuvieron peso adecuado para la edad gestacional.

- 11.- Evaluación psiconeurológica (Gesell), al 3er. mes de edad
- De los pacientes del grupo afectado, el 67% (20pac.), - tuvieron un cociente de desarrollo (CD) normal= 85-100
 - El 13% (4pac.) tuvieron un CD entre 76-84, este rango - indica la posibilidad de daño orgánico de cierto tipo.
 - El 20%(6pac.) presentaron un CD menor de 75(33-75), -- rango que indica la existencia de retardo grave.
(Gráfica No.4)
 - En el grupo control, como era de esperarse, el 90% (27 pac.) presentaron un CD dentro de lo normal(85-100), - y sólo un 10%(3pac.) cayeron en un CD discretamente menor de 85.
(Gráfica No.5)

Al correlacionar el CD con el grado de asfixia, encontramos que los neonatos que presentaron un CD muy bajo (menor o igual a 75, el 67%(4pac.) habían cursado con asfixia severa, y el 33%(2pac.) habían cursado con asfixia moderada.

De los neonatos que presentaron un CD entre 76-84, el 75% (3pac.) habían presentado asfixia moderada, y el 25%(1pac.) habían presentado asfixia severa.

Entre los pacientes que presentaron un CD normal(85-100) - se encontró que el 85%(17pac.) habían cursado con asfixia moderada, y un 15%(3pac.) tuvieron asfixia severa.

12.- En cuanto al tipo de parto la distribución fué de la siguiente manera:

- El 57% (17pac.) fueron obtenidos por cesárea
 - El 13% (4pac.) fueron obtenidos con forceps
 - El 30% (9pac.) fueron obtenidos por parto eutócico
- (Gráfica No.6)

Es de llamar la atención la alta incidencia de cesáreas, - las cuales fueron indicadas por las causas que se mencionan a continuación:

- Desproporción cefalopélvica 3 casos (19%)
 - Por sufrimiento fetal agudo 5 casos (31%)
 - Por presentación pélvica 5 casos (31%)
 - Otras causas 3 casos (19%)(prolapso de cordón, placenta previa, condilomas)
 - Iterativa 1 caso (3%)
- (Gráfica No.7)

Correlacionando las cesáreas con el grado de asfixia y el - CD, se encontró que el 65% de los pacientes obtenidos por cesárea, habían cursado con asfixia moderada, y el 35% con asfixia-severa. Por otro lado el CD al 3er. mes de edad de estos pacientes fué normal en el 59%, entre 76-84 en el 12%, y muy bajo(menor o igual a 75) en el 29% de los casos.

- 13.- Se reportaron 8 casos de sufrimiento fetal agudo, de los cuales el 75%(6pac.) fueron obtenidos por cesárea, 12.5% (1pac.) fué obtenido por forceps, y 1 más fué obtenido por parto eutócico.

Los datos reportados como indicativos de sufrimiento fetal agudo fueron; variaciones en la frecuencia cardiaca-fetal, principalmente bradicardia, y presencia de líquido amniótico meconial ++ a ++++.

El 50% de estos neonatos cursaron con asfixia severa, y el restante 50% cursaron con asfixia moderada.

En cuanto al CD al 3er.mes de edad se encontró un 50% -- con un CD muy bajo(menor o igual a 75), y el restante -- 50% tuvo un CD normal.

- 14.- La asfixia se relacionó a circular de cordón apretada a cuello en 5 casos(17%). De estos el 80% cursó con asfixia moderada(4pac.), y el 20% con asfixia severa (1pac.). La evaluación psiconeurológica al 3er. mes de edad fué -- normal en todos los pacientes.

- 15.- En cuanto a la patología agregada durante el embarazo, la cervicovaginitis no tratada ocupó el 20% (6casos), mientras que las hemorragias durante el 2o. y 3er. trimestre del embarazo ocuparon el 10%(3casos), y el 7%(2 casos) -- fueron por preeclampsia severa e infección de vías urinarias.

Un porcentaje muy importante 63% (19pac.) no cursaron con patología durante el embarazo. (Gráfica No.8)

16.- Se encontró un alto porcentaje de madres primigestas 47% (14pac.), un 37% (11pac.) con segunda y tercera gestación y sólo un 15% (5pac.) de madres multigestas.

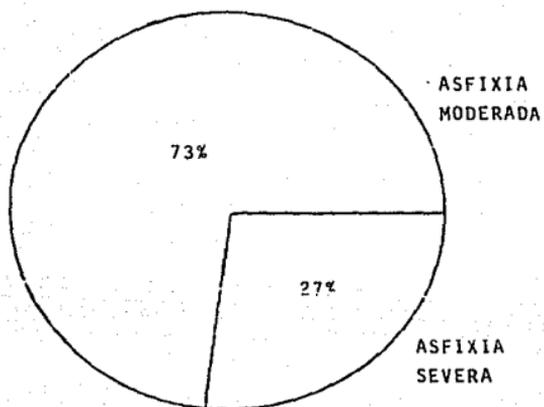
17.- Entre los antecedentes maternos, se encontraron los siguientes datos:

- La edad materna más frecuente fué entre 20-34 años (63%) entre 16-19 años (23%), y mayores de 35 años (13%).
- La escolaridad fué de un 43% con primaria completa o incompleta, 43% con secundaria, y sólo un 14% con preparatoria, bachilleres o Universidad.
- En cuanto al estado civil, el 50% eran casadas, el 30% vivían en unión libre y el 20% eran madres solteras.
- El control prenatal fué adecuado sólo en el 30% de los casos. inadecuado en el 43%, y nulo en el 27% de los casos.
- El tipo de anestesia fué bloqueo peridural en el 70%, y anestesia general en 10%, el resto sin anestesia.
- En cuanto a horas de trabajo de parto, todas cayeron dentro de lo normal.
- La ruptura de membranas en todas fué dentro del tiempo normal.

18.- Entre las maniobras de reanimación realizadas se encuentran las siguientes:

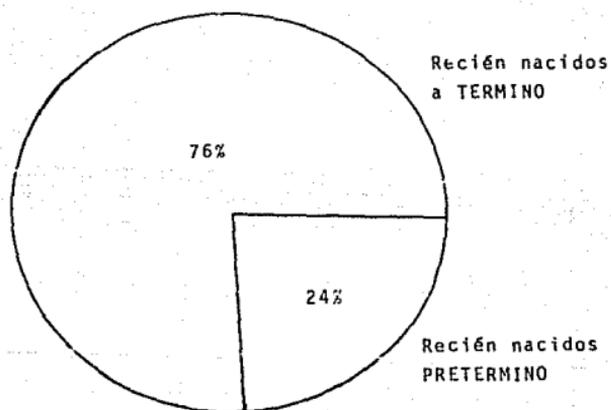
- Aspiración de secreciones 30 pac. (100%)
- Oxígeno inhalado a 18 pac. (60%)
- PPI con mascarilla a 15 pac. (50%)
- Laringoscopia a 12 pac. (40%), positiva en 8
- Intubación endotraqueal a 5 pac. (17%).

DISTRIBUCION PORCENTUAL POR GRADO DE ASFIXIA



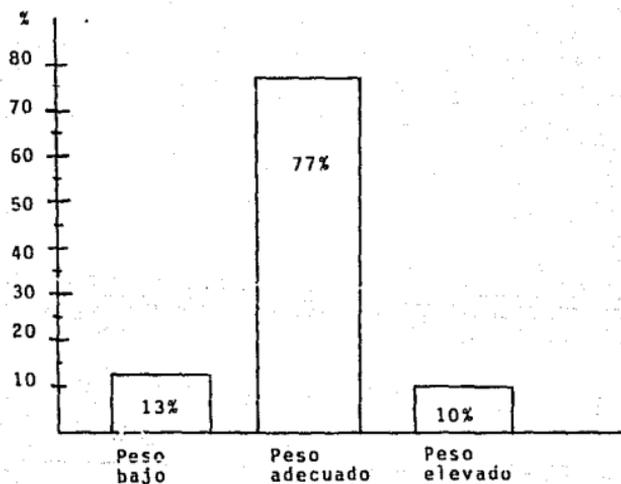
Gráfica No.1

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE EDAD GESTACIONAL



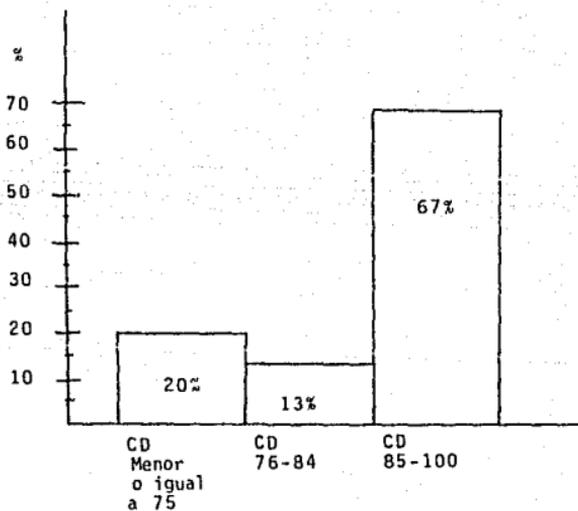
Gráfica No. 2

PESO AL NACIMIENTO EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL



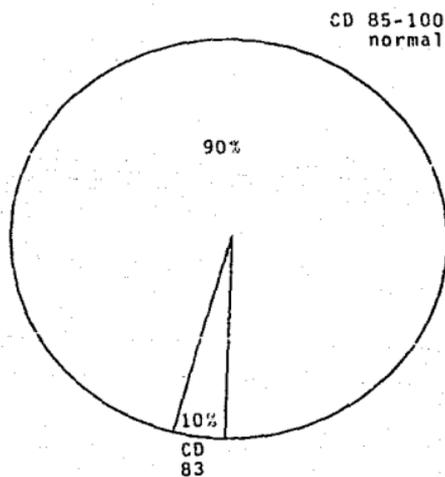
Gráfica No. 3

EVALUACION PSICONEUROLOGICA (GESSELL)
Al 3er. MES DE EDAD
Cociente de Desarrollo (CD)



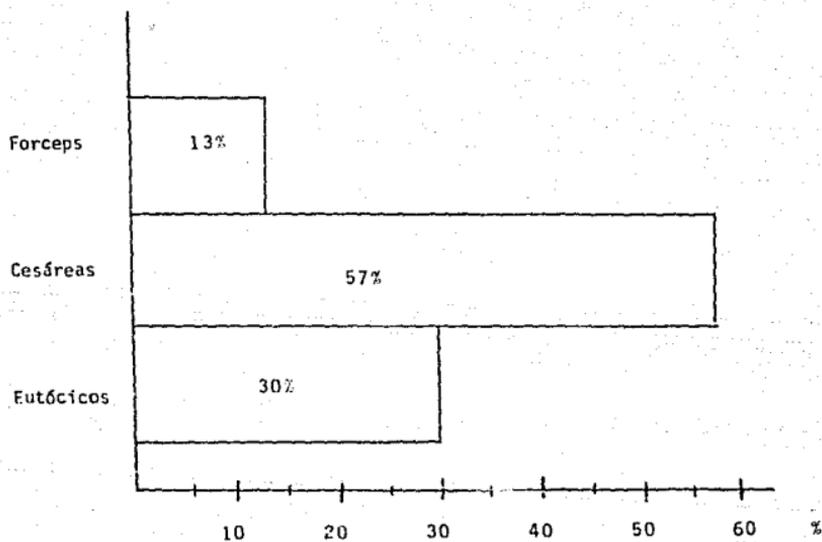
Gráfica No. 4

EVALUACION PSICONEUROLOGICA(GESSELL) DEL GRUPO CONTROL
AL 3er. MES DE EDAD



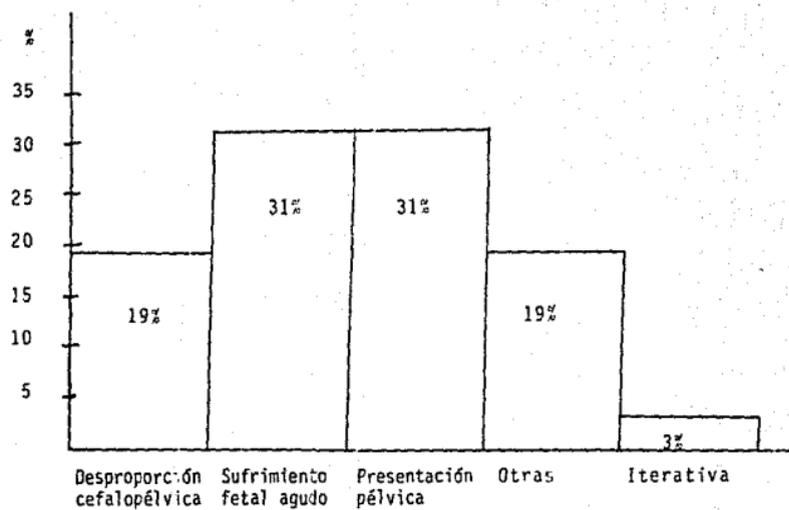
Gráfica No. 5

TIPO DE PARTO



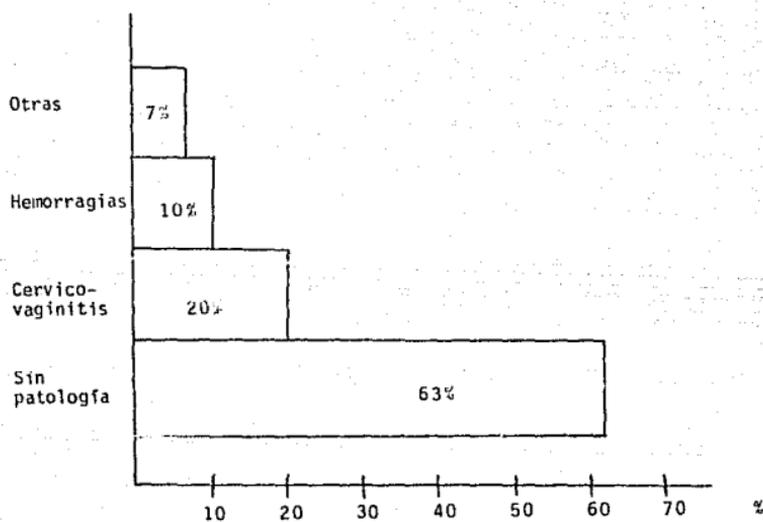
Gráfica No. 6

CAUSAS DE CESAREAS



Gráfica No. 7

PATOLOGIA DURANTE EL EMBARAZO



Gráfica No. 8

XIX.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó la prueba estadística T de student (paramétrica), sin embargo los resultados obtenidos mostraban una distribución muy sesgada de las curvas, ya que es una prueba que sugiere normalidad. Por lo tanto, se decidió realizar el análisis estadístico con pruebas no paramétricas, como son: La prueba de Kruskal-Wallis, y la prueba de Mann-Whitney.

El número de casos evaluados en total fué de 60 (30 recién nacidos con asfixia, y 30 recién nacidos sanos).

Con respecto a las variables a continuación se muestran -- los datos obtenidos:

<u>Variable</u>	<u>Media</u>	<u>Desviación estandar</u>	<u>Mínimo</u>	<u>Máximo</u>
Gessell	90.966670	12.298500	35.00000	100.00000
Peso	3092.667000	636.195300	1300.00000	4675.00000
Edad G.	39.449990	1.978058	33.00000	42.00000
Apgar 1	6.033334	1.939479	1.00000	8.00000
Apgar 5	8.133333	1.320846	3.00000	9.00000

Al analizar la variable ; evaluación de Gessell, se obtuvo una suma de rangos de 715 para el Grupo 1 (recién nacidos con asfixia), y de 1114 para el Grupo 2 (recién nacidos sanos), -- con lo cual al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, se encontró un resultado estadísticamente significativo, con un valor de $p=0.002$. Esto nos indica que si existe una diferencia significativa entre ambos grupos.

Con respecto al Apgar al minuto 1, no es valorable la prueba, ya que éste fué el parámetro que se tomó para diferenciar ambos grupos (asfcticos-sanos), por lo que resulta obvio que se obtendría diferencia estadística.

Con respecto al valor de Apgar al minuto 5, se obtuvo una suma de rangos de 516 para el Grupo 1, y de 1314 para el grupo 2, mediante la prueba de Kruskal-Wallis se encontro un valor de $p=0.0000$, el cual estadísticamente indica mucha diferencia entre ambos grupos. Este dato se corroboró realizando la prueba de Mann-Whitney.

A pesar de que en el Grupo 1 hubo mayor puntaje de recuperación del Apgar al minuto 5, éste puntaje continuó siendo menor que el puntaje del grupo 2 al minuto 5.

Grupo	Apgar 1	Apgar 5
1	4.5	7.3
2	7.5	8.9

Al hacer el análisis estadístico de las variables de peso y edad gestacional, no hubo diferencia estadística, obteniéndose los siguientes resultados;

Peso $p=0.2309$

Edad gest. $p= 0.6804$

Lo cual nos indica que no existe evidencia de diferencia estadística entre ambos grupos en cuanto a estas 2 variables, y por lo tanto la alteración neurológica encontrada en este estudio no puede ser relacionada con ninguna de estas variables. De este modo, los factores relacionados con la asfixia y el CD anormal serían otros, descartando definitivamente tanto el peso como la edad gestacional.

XXI.- DISCUSION

La incidencia de asfixia perinatal obtenida en este estudio, así como el porcentaje de mortalidad observado, coinciden con lo reportado en la literatura. Y a su vez se confirmó que ocurre mayor mortalidad en los casos de asfixia severa.

Se obtuvo mayor incidencia de asfixia en los recién nacidos a término, lo cual difiere con lo reportado en la literatura, ya que se menciona una incidencia mayor en prematuros. Esto podría explicarse por la presencia de complicaciones durante el trabajo de parto en embarazos a término, probablemente secundarias a un inadecuado control prenatal, o bien a una inadecuada valoración durante el trabajo de parto, lo que permite llegar a dichas complicaciones.

Se detectó un porcentaje importante (20%) de pacientes con una evaluación psiconeurológica alterada (CD= 75 o menor), rango que indica la existencia de retraso grave, y un porcentaje un poco menor (13%) de pacientes que presentaron un CD entre 76-84, rango que indica la posibilidad de alguna alteración leve. Analizando detenidamente la correlación entre grado de asfixia y Gessell(CD), observamos una estrecha relación entre la asfixia severa y valores bajos del CD, mientras que la asfixia moderada se encontró más relacionada con CD normal. Con estos datos podemos corroborar lo ya descrito por la bibliografía -- que reporta mayor morbilidad para puntajes de Apgar más bajos (asfixia severa).

Por otro lado se observó que la mayoría de los neonatos sanos, tuvieron una evaluación neurológica dentro de lo normal,-

ya que se trató de recién nacidos, que no tuvieron factores de riesgo durante su nacimiento.

Con todo lo anterior podemos afirmar que la asfixia perinatal está muy relacionada con CD por debajo de lo normal y con daño neurológico como consecuencia.

Datos muy interesantes fueron los obtenidos con respecto a al tipo de parto, donde podemos observar sólo un bajo porcentaje para partos eutócicos, un porcentaje aún más bajo para los partos con forceps, muy diferente a lo esperado, y un gran porcentaje de cesáreas, las cuales fueron indicadas durante el periodo de parto, por complicaciones diversas ya mencionadas. Situación nos permite reflexionar sobre el riesgo al que se somete a un producto al permitir que un parto que pudo ser normal, se complique llegando a la necesidad de realizar la extracción por vía abdominal. Y, que la cesárea por sí misma es un riesgo para el producto aún cuando no existan complicaciones agregadas como sería el caso de las cesáreas por desproporción cefalopélvica.

Al correlacionar las cesáreas con el CD, se obtuvo un porcentaje (29%) digno de tomarse en cuenta, de pacientes que presentaron un CD muy bajo, lo cual nos reafirma que los eventos de alto riesgo con los que cursan estos pacientes, favorecen el desarrollo de daño neurológico.

Los casos de sufrimiento fetal agudo también estuvieron muy relacionados con asfixia severa, y con un CD muy alterado por lo que estos casos deben considerarse como situaciones críticas para el producto que ameritan una solución urgente.

XXII.- CONCLUSIONES

- 1). La evaluación psiconeurológica (Gesell), al 3er. mes de edad en los neonatos con asfixia, fué diferente estadísticamente $p=0.0020$, con respecto al grupo de neonatos sanos.
- 2). Un 33% del grupo de neonatos con asfixia tuvo un CD alterado, correspondiendo el 20% a daño neurológico grave y el 13% a daño neurológico leve.
- 3). El grado de asfixia, estuvo directamente relacionado con el valor del CD (Gesell) al 3er. mes de edad.
- 4). Se encontró una diferencia estadística significativa en la recuperación del Apgar del minuto 1 al minuto 5 entre ambos grupos, $p= 0.0000$. Siendo menor en el grupo de neonatos con asfixia.

XXIII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Brann A.W.,MD Encefalopatía isquémica hipóxica (asfixia).- Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Vol. 3;461-475;1986.
- 2.- Hill A. MD and Volpe J.J.,MD Perinatal asphyxia, Clinical aspects, Clinics in Perinatology Vol. 16;2;435-457;1989
- 3.- Cloherty J.P., MD Asfixia perinatal, Manual de Cuidados -- Neonatales, pag.362-370 y 87-99; 1987.
- 4.- Robertson C.M., MD and Finner N.MD, Term infants with hypoxic ischemic encephalopathy; Outcome at 3.5 years, Developmental Child Neurology Vol. 27; 473-484; 1985.
- 5.- Naeye R.L.,MD, Peters, et.al, Origins of cerebral palsy, - AJDC, Vol. 143; 1154-1161; 1989.
- 6.- Sola A. y Urman J. Encefalopatía hipóxico isquémica, Cuidados intensivos neonatales, 3a.Ed. Pag.380-385; 1988.
- 7.- Vannucci R.C.,MD, Current and Potentially New Management - Strategies for perinatal Hypoxic-Ischemic Encefalopathy, - Pediatrics, Vol.85,June,Number 6,pag.961-967; 1990.
- 8.- Hinojosa PérezJ.O., Encefalopatía hipóxico-isquémica, Actualización pediátrica, Vol.4 No.17, Jul-ag.;1988.
- 9.- Gordon B. Avery, Neonatología (Fisiopatología y manejo del recién nacido) 3a.Ed.;pag.232-250; 1990.
- 10.- Freeman J.M.,MD and Nelson K.B.MD, Intrapartum asphyxia - and cerebral palsy, Pediatrics, Vol.82;2;240-249;1988

- 11.- Robertson CH.MD, and Finner N.N.,MD, School performance - of survivors of neonatal encephalopathy associated with --- birth asphyxia at term.,The Journal of pediatrics, Vol.114 pag.753-760; 1989.
- 12.- Flores-Tamez M.E., Caracterización clínica de una muestra de recién nacidos en riesgo de presentar una evolución -- neurológica alterada, Bol.Med.Hosp.Inf.Méx.Vol.46;6;382-- 388;1989.
- 13.- Nelson K.B. MD, Ellenberg J.H. PhD, Antecedentes of cerebral palsy, AJDC,Vol.139; 1031;1038;1985.
- 14.- Matheny A.P. PhD, Assessment of infant mental Development Towar a Broder perspective. Clinics in perinatology,Vol.- 16;2;565-576;1989.
- 15.- Anthony M.Y. and Levene M.I., An Assessment of the bene-- fits of intrapartum fetal monitoring, Developmental Medi-- cine and Child Neurology, 32; 547-553;1990.
- 16.- Perlman J.M.,MD Systemic abnormalities in term infants -- Following perinatal asphyxia; Relevance to long-term,Neuro logic Outcome, Clinics in Perinatology,Vol. 16;2;475-484;- 1989.
- 17.- Perlman J.M.,MD, and Tack E.D.MD et al, Acute Systemic -- Organ injury in term infants after asphyxia, AJDC,Vol.143 617-620; 1989.
- 18.- Painter M.J. MD,Fetal heart rate patterns, perinatal as-- phyxia and brain injury,Pediatric Neurol. 5;137-144;1989.

- 19.- Aylward G.P., Verhulst S.J. and Bell MD, Correlation of asphyxia and other risk factors with outcome; a contemporary view, Developmental Medicine and Child Neurology, - 31;329-340;1989.

- 20.- Goetzman B.W./Wennberg R.P., Neonatal intensive care hand book, cap.3,Resuscitation of the newborn 2a.Ed. Mosby -- Year book,pag.15-23;1991.