

11237
1642
203



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
DDF



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS
DE SALUD DEL

DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

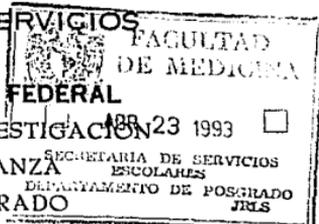
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

PEDIATRIA MEDICA



“EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO
CON ANTECEDENTES DE ASFIXIA PERINATAL
EN EL HOSPITAL PEDIATRICO IZTAPALAPA”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR EL

DR. JORGE VASQUEZ LOPEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. GUADALUPE DEL PILAR PICA PUERTO

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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

INTRODUCCION	1
NEURODESARROLLO.	3
ASPECTOS HISTORICOS DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	10
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	18
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	21
TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	24
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	29
DESCRIPCION DE LA PRUEBA DE AMIEL-TISON Y GRENIER	31
MATERIAL Y METODOS	38
RESULTADOS	40
CONCLUSIONES	43
DISCUSION	45
BIBLIOGRAFIA	56

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

El periodo neonatal es una etapa de transición en la que se precisan muchos cambios bioquímicos y fisiológicos. En este periodo influyen diversos factores de tipo materno, ambiental y del propio individuo para que exista o no la presencia de enfermedad; tiene, por lo tanto, crucial importancia la atención médica adecuada, primero para prevenir en la mayor medida posible la aparición de alteraciones que conlleven a un proceso morboso y, en seguida, la detección oportuna de complicaciones que influyan en la sobrevida del paciente.

Aún en la actualidad, la morbilidad y mortalidad infantil representan las dos terceras partes de este periodo y, debido a los progresos en el campo de la Pediatría en los últimos 50 años, la supervivencia se ha incrementado, sin embargo, el índice de complicaciones y secuelas ha tenido un curso casi paralelo al avance científico, encontrándose a las complicaciones neurológicas como las más trascendentes por su repercusión en el resto de la vida del individuo, incluyendo también una gama de problemas de tipo familiar, social y económico muy importantes.

Se ha recorrido un largo camino desde los ventiladores miniaturizados, la nutrición parenteral y los dispositivos de calentamiento que iniciaron la era moderna de cuidados intensivos al final del decenio de 1960 y principios del de 1970, hasta los oxigenadores de membrana extracorpórea (ECHO) y sustancias tensoactivas artificiales en el decenio de 1980. (5)

De 150,000 a 200,000 recién nacidos (4 a 6% de todos los recién nacidos) son tratados anualmente en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Cuando menos 50% de éstos son recién nacidos de bajo peso al nacer. La atención intensiva neonatal es de los servicios más costosos que proporcionan muchos hospitales. Los costos promedio de hospital para recién nacidos de bajo peso al nacer en 1985 en E.U. fueron desde 10,000 a 65,000 dólares, lo que depende de la categoría del peso al nacimiento (5). Si se utiliza el componente de atención médica del índice de precios al consumidor, se calculó que los costos promedio de hospital para los recién nacidos de pretérmino más pequeños que sobreviven sobrepasó los 100,000 dólares en 1980. Los costos para un recién nacido con peso al nacer de menos de 1000 gr. es de tres a cuatro veces más alto que los niños con más de 1,500 gr. al nacimiento. Los que pesan menos de 750 gr. tienen las estancias hospitalarias más prolongadas (promedio de 98 días) y los costos más altos (5).

Además de los costos hospitalarios, los niños que salen de la UCIN continúan con gastos médicos elevados después del alta. Según el estudio de Shankaran y colaboradores en 1988, mientras que el Departamento de Agricultura de Estados Unidos calcula que los costos médicos de crianza de un niño en su hogar son de 22 a 26.80 dólares por mes, los costos promedio de pacientes externos para recién nacidos que estuvieron en la UCIN fueron como sigue: sin desventaja, 31 dólares por mes; con incapacidad leve, 86 dólares por mes; con incapacidad moderada y grave, 109 dólares por mes (5).

Aunque en nuestro medio no contamos con estudios al respecto, se supone que tal situación es similar, agregandose los inconvenientes de un país en desarrollo en cuanto a cultura, salud y economía se refiere, con la consecuente repercusión en las estructuras productivas, que forman un círculo vicioso obstaculizando el progreso y autonomía de la nación.

NEURODESARROLLO

Existen diversos métodos para valorar el desarrollo neurológico en los recién nacidos que datan desde los años 40's con los trabajos de Gessell en donde se definieron los diversos aspectos de la conducta y el control neuromotriz en las diferentes edades pediátricas, mas adelante, con el progreso en el campo de la Pediatría aparecen otros métodos como el de Virginia Apgar que prevalece como un criterio tradicional universal para evaluar el bienestar del recién nacido en la sala de partos, el puntaje refleja la capacidad del neonato de responder al estrés del trabajo de parto y el parto, este puntaje es influido, en cierta medida, por cualquier evento perinatal, como hipoxia, drogas o anestesia administradas a la madre, trabajo de parto prolongado, operación cesárea, etc. Sin embargo, debido a que se determina al minuto y a los cinco minutos después del parto, mide básicamente la capacidad inmediata del recién nacido para una reacción de "alarma". El tipo y la profundidad de la depresión que pueden ocurrir después del nacimiento, representando el agotamiento de los recursos del niño, no son previstos por el puntaje de Apgar por lo que su capacidad para predecir la evolución a largo plazo es limitada, sin embargo, como elemento inicial de evaluación es importante (4).

Se han diseñado otras escalas como la de Scanlon que fué diseñada para detectar la influencia de los factores perinatales sutiles y transitorios. Graham fué el primero en desarrollar un

examen del comportamiento del recién nacido a mediados de la década del 50, y fué la primera en introducir el concepto de vigilia como importante para evaluar el tono muscular y las respuestas reflejas. Utilizando su escala para estudiar a niños anóxicos, observó que la depresión del comportamiento neonatal se correlacionaba bien con niños que presentaban antecedentes de anoxia (4).

La escala de evaluación del comportamiento neonatal de Brazelton estudia la suficiencia neurológica con 20 mediciones reflejas y 26 respuestas de comportamiento ante estímulos ambientales, incluyendo el tipo de estímulos interpersonales que las madres utilizan al sostener a sus hijos. En este examen se incluyen demostraciones del comportamiento de mecanismos del SNC tan importantes como: 1) habituación o capacidad del neonato para bloquear estímulos molestos o abrumadores; 2) opciones en la atención a diversos objetos o estímulos humanos (el recién nacido muestra preferencias claras por las voces femeninas en comparación con las masculinas y por estímulos visuales humanos con respecto a los no humanos), y 3) control de su estado para registrar la información de su ambiente (el esfuerzo para completar un ciclo de llevar la mano a la boca, para atender a los objetos y las personas que lo rodean). Todos estos mecanismos son evidentes en el recién nacido, incluso en el prematuro, y son más predictivos de la preservación del SNC que las respuestas reflejas (4).

La semiología neurológica del lactante se ha enriquecido considerablemente en el curso de las últimas décadas, los

trabajos han llevado al estudio de los movimientos espontáneos o provocados, la evolución de las actitudes y del equilibrio, la de los reflejos o reacciones primarias o nuevas, y el estudio de la sensibilidad o sensorialidad. Es así como Claudine Amiel-Tison y Albert Grenier en Francia desarrollaron una serie de valoraciones que permitan seguir la evolución del niño en general, y más en particular la del prematuro o de riesgo, y puedan establecer según la edad, un perfil que valore las anomalías transitorias o permanentes.

Claudine Amiel-Tison ha establecido una tabla de valoración neurológica del niño durante su primer año de vida; una primera configuración de ella la presentó en "A method for neurologic evaluation within the first year of life" en noviembre de 1976. Una tabla de este tipo ayudará a comprender mejor lo que, de una manera excesivamente extensa, se llamaba "síndrome de lesión cerebral mínima", a partir de los trabajos de A. Strauss y L. Lehtinen, caracterizado por síntomas que atestiguan una desorganización de todas las esferas cognitivas, perceptivo-motrices y afectivas, con inestabilidad predominante (3).

El neonato de alto riesgo puede ser definido como aquel que tiene probabilidad de presentar un impedimento físico, intelectual, social o de la personalidad que puede dificultar el crecimiento y desarrollo normales y la capacidad de aprender, como consecuencia de eventos perinatales, de influencias hereditarias o ambientales por separado o en combinación.

El grupo de neonatos de alto riesgo tiene por tanto un alto porcentaje de probabilidades de presentar trastornos neurológicos y del desarrollo. A pesar de que no existe unificación de criterios en cuanto al porcentaje, diferentes autores señalan lo siguiente:

Allen señala que en un grupo de prematuros, 38% desarrollaron alteraciones neurológicas desde leves hasta muy severas, y que el examen neurológico es útil para detectar estas anomalías (1).

En un estudio comparativo entre recién nacidos de pretérmino y de término se menciona que los primeros tuvieron mayor número de alteraciones neurológicas, particularmente asimetrías e hipotonías, y que las patologías prenatales y neonatales contribuyen fuertemente a su aparición (21).

Otros autores han confirmado que la edad gestacional muy corta y el bajo peso al nacer repercuten sustancialmente en estos trastornos, determinando mayor frecuencia en ellos. Así, se observó que 85% de un grupo de nacidos con peso menor de 1000gs. y gestación menor de 31 semanas presentaron trastornos moderados o graves de la esfera neurológica, en tanto que solo 20% de otro grupo de nacidos con más de 31 semanas de gestación y peso promedio de 1500gs los sufrió (12).

Diversos trabajos señalan que el peso bajo al nacer, aún más que la edad gestacional corta, influye en la frecuencia mayor de secuelas psicológicas y dificultades escolares, de lo que se concluye que los prematuros son, como grupo, psicológicamente desajustados y en mayor grado cuanto más bajo es el peso al

nacer, principalmente si este bajo peso se asocia con trauma perinatal (14,15,18,24,27,34).

Se ha señalado también que el desarrollo mental de los prematuros es resultado ambiental más que bajo peso al nacer.

Por las razones antes expuestas se comprende que en los países desarrollados se hallan establecido sistemas de detección y aún de prevención altamente eficaces que se basan en el siguiente principio: si un alto porcentaje de los neonatos de alto riesgo son lábiles para presentar trastornos de la esfera neurológica deberá mantenerseles bajo vigilancia y si es posible someterlos a un programa de estimulación temprana aún cuando no se haya detectado problema alguno. El niño se beneficiará de todos modos (10,13).

La mayoría de los signos de alteraciones de neurodesarrollo pueden agruparse e incluir:

a) Calidad de alerta pobre o ausente que no permite al niño ser perceptivo ni reaccionar apropiadamente a los estímulos táctiles, auditivos o visuales.

b) Movimiento anormal, ausencia de movimiento espontáneo, exceso de movimiento, estallidos de movimientos anormales periódicos.

c) Signos patológicos oculares anormales como fijación o desviación de los globos oculares.

d) Tono anormal de los músculos del tronco y cuello, por ejemplo: un control de cabeza pobre al jalar al niño a sentarse y regresario a la posición de acostado.

e) Llanto de tono anormal.

f) Reacciones tónicas de extensión.

El agrupamiento de dos o más signos indican VIGILANCIA ya que pueden guiarnos a un diagnóstico de una alteración latente en una etapa temprana.

En neonatos algunas veces se presentan alteraciones severas que son indetectables en los primeros periodos. Sin embargo, otras alteraciones observables pueden estar enmascarando o ser causadas por trastornos que se desarrollarán posteriormente con la evolución del niño (15)

A pesar de una apariencia clínica normal el niño que presenta dos o aún solo uno de los signos antes mencionados nos está manifestando un síndrome "silencioso" que se desarrollará posteriormente. Por tanto, se necesita especial cuidado y exámenes periódicos hasta que el desarrollo del niño muestre lo contrario.

**ASPECTOS HISTORICOS DE LA
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)**

En su escrito de 1862, que constituyó un verdadero hito, Little estableció por primera vez una relación causal entre los acontecimientos perinatales subóptimos y la disfunción neurológica y daño encefálico subsecuentes, tanto en el prematuro como en el neonato a término. Con base en este artículo, y otros estudios neuropatológicos clínicos retrospectivos clásicos con el uso de material de autopsias humanas, se acuñó el término de lesión al nacer. Desde un principio, este término se ha usado en forma amplia, no selectiva, para incluir lesiones o daños tanto físicos (traumatismos del nacimiento) como asfícticos (asfíxia del nacimiento) al encéfalo fetal durante el parto (8).

Antes del decenio de 1940, se pensaba que el traumatismo del nacimiento constituía un mecanismo etiológico y patológico avasallador que explicaba la mayor parte de las lesiones encefálicas relacionadas con el período perinatal. Con la mayoría en el tratamiento tanto del parto disfuncional como del tamaño de los fetos y posición anormales, el traumatismo del sistema nervioso durante el nacimiento se ha reducido casi totalmente a lesiones del plexo braquial y del nervio facial (8).

Solo se ha logrado disponer de información sobre el efecto específico de la asfíxia al nacimiento sobre el feto o el neonato a partir del desarrollo de técnicas para medir el ph y los gases sanguíneos. Durante el decenio de 1940 comenzaron a aparecer

artículos que sugerían una relación causal estrecha entre la asfixia perinatal y ciertos tipos y patrones de alteraciones neuropatológicas en el encéfalo (6).

En un segundo artículo, que también constituyó un hito, Stewart Clifford describió neonatos que murieron después del nacimiento mediante cesáreas a causa de la separación prematura de la placenta. Al morir estos neonatos presentaban tumefacción y necrosis cerebral. En ellos no había datos de traumatismo al nacer, y se sugirió asfixia como etiología de la lesión del sistema nervioso central, con base en mediciones anormales del equilibrio ácido-básico y de los gases sanguíneos. Otro conjunto de artículos también sugirió enérgicamente que la asfixia durante el período perinatal condujo al desarrollo de ulegiria en niños que, como neonatos, sobrevivieron a un daño perinatal. Estudios en humanos y en animales realizados recientemente han permitido hacer una distinción más clara entre los efectos de la asfixia y los traumatismos sobre el sistema nervioso fetal o neonatal.

Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Neonatal (EHI) es el término usado con más frecuencia para designar los hallazgos clínicos y neuropatológicos que se piensa que ocurren en el neonato a término después de la asfixia, ya sea transparto o neonatal. Es posible que no se aprecie en su totalidad la magnitud del problema de la EHI neonatal. Hay tres factores importantes que contribuyen a este problema. En primer lugar, más niños con parálisis cerebral (PC) son neonatos a término y no prematuros. Aún cuando la frecuencia de parálisis cerebral es más baja entre neonatos a término (3.38/1,000 nacimientos vivos) en

contraposición con los prematuros (90/1,000 nacimientos vivos), esta frecuencia menor se aplica sobre un denominador que incluye el 92% de los nacimientos en Estados Unidos. En segundo lugar, sobreviven a la asfixia más neonatos a término que prematuros. En tercer lugar, el problema de la EHI se complica por la aparente falta de reducción significativa en los tipos de PC que se observan en neonatos a término. Un estudio sueco amplio con base en la población regular mostró que la disminución en la frecuencia total de PC de 1954 a 1974 fué debida a la reducción de displejia espástica en neonatos con pesos menores de 2,500 gr. Los datos del estudio sueco no muestran reducción alguna en la frecuencia de los tipos de PC observados en neonatos a término. Por tal razón, en ausencia de datos que demuestren lo contrario, en la actualidad no hay razones para pensar que el problema de los neonatos a término asfixiados en Estados Unidos difiera del de Suecia (6,32).

FISIOPATOLOGIA DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)

Los cambios que ocurren en el periodo de recién nacido están relacionados con múltiples variables que, si no se equilibran adecuadamente permiten la aparición de enfermedad estando dentro de las más importantes la asfixia por su repercusión inmediata y a largo plazo.

La asfixia perinatal se define como una agresión al feto o al neonato debido a la falta de oxígeno o a la falta de perfusión en diversos órganos. Se asocia a hipoxia hística y acidosis. Las anomalías pueden aparecer siendo, tanto la placenta como los pulmones el órgano de la respiración. Una puntuación de Apgar a los 5 minutos de 5 ó menos se acepta generalmente como prueba de asfixia. Una puntuación de Apgar baja puede no indicar asfixia en los recién nacidos prematuros. Pueden existir puntuaciones bajas de Apgar en recién nacidos no asfixiados afectos de depresión por analgesia o anestesia materna, alteraciones neuromusculares, malformaciones del SNC y malformaciones cardíacas o pulmonares. La definición bioquímica de la asfixia es acidosis, hipoxia e hipercapnia.

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. La hipoventilación materna puede disminuir la saturación de oxígeno materna y fetal. En muchos partos se produce cierto grado de compresión del cordón 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.

Los órganos principalmente afectados en la asfixia perinatal son el cerebro, el corazón, los pulmones, los riñones, el hígado, el intestino y la médula ósea (4,9,33)

La agresión cerebral hipóxico-isquémica es la consecuencia más importante de la asfixia perinatal (4,9). La hipoxia causa dilatación vascular, mayor disponibilidad del sustrato y mayor utilización de glucosa, con mayor producción local de ácido láctico. Los resultados de esta acidosis son glucólisis disminuida, edema, pérdida de la autorregulación vascular y menor disponibilidad del sustrato. La disminución de la perfusión origina una isquemia local con falta de sustrato y depleción de los depósitos locales de glucosa. No existe vasodilatación ni eliminación histica del ácido láctico acumulado; por lo tanto, se produce acidosis histica. En los neonatos a término se observan

las siguientes lesiones: 1)edema cerebral y necrosis cortical, 2)infarto de los límites de la zona, y 3)necrosis de los núcleos talámicos y del tronco cerebral. Los efectos residuales en los supervivientes comprenden retraso mental, convulsiones, deficiencias motoras, displejias espásticas y tetraplejias (4,8).

Con base en datos obtenidos de animales (6,16) y el conocimiento clínico de estudios realizados en el hombre, se deduce una patogenia sugerida para la EHI en el neonato a término y su secuela en el sobreviviente. De los datos obtenidos de dos modelos de mono rhesus denominados asfixia parcial prolongada y asfixia total aguda, así como de otros datos animales y humanos. Estos dos modelos simulan muy bien los dos tipos muy diferentes de acontecimientos asfícticos perinatales que se producen con más frecuencia en el feto o neonato humano: un episodio de asfixia aguda causado por prolapso del cordón umbilical y un episodio de asfixia parcial prolongada producido por desprendimiento prematuro de la placenta.

La asfixia parcial prolongada, con duración de una a tres horas en el feto del mono, produce una evolución clínica en el mono recién nacido, semejante a la observada en los neonatos humanos deprimidos después de un desprendimiento prematuro de la placenta. Se producen accesos convulsivos en cerca del 50% de los monos dentro de las primeras 24 horas de vida. El espectro de las lesiones encefálicas en la corteza es semejante al de los neonatos que mueren después de asfixia transparto, así como de los niños o adultos que se dice que tienen "parálisis cerebral" secundaria a una agresión perinatal. El mono sobreviviente, a

diferencia del humano, no tiene deficiencia motora, a pesar de la ocurrencia de lesiones encefálicas significativas en las áreas corticales relacionadas. En el periodo neonatal se produce edema encefálico citotóxico. Los estudios realizados en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el mono muestran que el encéfalo es anormal al nacer, lo cual se demuestra por la presencia de áreas focales de isquemia. Estos estudios del modelo animal 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 FSC, conduciendo a necrosis cerebral o ulegiria (6).

La asfixia total durante 8 a 10 minutos produce en el mono una disfunción neurológica a largo plazo semejante a la observada en pacientes con cuadriplejía espástica. En el periodo neonatal no se observan ni accesos ni tumefacción encefálica. Los signos neuropatológicos se producen principalmente en los núcleos situados en tallo encefálico, tálamo y ganglios basales, sin afectar la corteza cerebral (6)

El espectro clínico y los hallazgos neuropatológicos en los monos de estos dos modelos animales, cuando se combinan, reproducen muy bien los hallazgos clínicos neuropatológicos de corto y largo plazo que se producen usualmente en el hombre después de producirse asfixia perinatal. En la mayoría de los casos, la lesión perinatal total en el hombre se produce con mayor probabilidad a causa de un episodio asfíctico prolongado parcial, combinado con un episodio asfíctico agudo terminal. La

secuencia total de eventos que conducen a los diversos tipos de pronósticos neuropatológicos no es totalmente clara con base en los datos actuales (6).

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)

En el pasado, se pensaba que la evolución clínica del neonato a término con asfixia transparto reflejaba principalmente funcionamiento encefálico alterado. Sin embargo, en la actualidad se sabe que debido a la afectación variable de diferentes sistemas orgánicos, tales neonatos pueden tener evoluciones clínicas considerablemente diferentes. La variación de los signos clínicos se debe, en parte, a la capacidad del feto para redistribuir el flujo sanguíneo, con objeto de proteger órganos vitales, así como la dificultad en establecer de manera precisa la duración, intensidad y forma aguda de la iniciación del episodio asfíctico. Además, puede haber factores no identificados en la madre, feto o neonato, que influyan en la ocurrencia o gravedad de la asfixia (6,32).

El estado funcional del sistema nervioso en un neonato a término asfixiado durante la primera semana de vida es lo suficientemente característico para denominarse EHI. Datos disponibles indican que los neonatos a término en riesgo de desarrollar secuela neurológica a largo plazo, a causa de un episodio asfíctico transparto, mostrarán signos de disfunción neurológica cuando menos durante la primera semana de vida, en su mayor parte dentro de las primeras 12 horas de nacidos. Tales neonatos pueden tener o no índices de Apgar bajos. Entre los signos principales de disfunción del SNC se encuentran

convulsiones, anomalías en el estado de conciencia, tono, postura, reflejos, patrón respiratorio, respuesta oculo-vestibular, funcionamiento autónomo y fontanela anterior (6,32).

Al intentar evaluar el médico el riesgo relativo de un neonato para desarrollar parálisis cerebral, se han considerado algunas complicaciones obstétricas como posibles factores de riesgo. Se ha sugerido que múltiples acontecimientos prenatales y transparto colocan al feto en un riesgo mayor de padecer asfixia transparto. Estas situaciones corresponden a tres categorías generales: 1) alteración del intercambio placentario, 2) alteración del flujo sanguíneo materno a la placenta o 3) reducción en la saturación materna de oxígeno arterial (6,32).

Los recursos que se emplean para la identificación del síndrome son: los estadios de Sarnat y Sarnat para cuantificar el estado clínico de los recién nacidos de más de 36 semanas de edad gestacional, existiendo una modificación por Finer y colaboradores en donde no se incluye el electroencefalograma. La clasificación es la siguiente:

Estadio I: Hiperreflexia, irritabilidad, taquicardia, dilatación pupilar.

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

Estadio III: Estupor, flaccidez, pupilas pequeñas y fijas con pobre respuesta a la luz, disminución de los reflejos de flexión, hipotermia, ausencia de Moro y succión.

Las manifestaciones clínicas dependen de la severidad del episodio asfíctico. La recuperación, si ocurre, puede demorar días o semanas. El período de recuperación se caracteriza por palidez, hiporreactividad, hipotonía y dificultades de alimentación (32).

En los grados severos, coexisten problemas sistémicos múltiples cuya contribución a la encefalopatía post-hipóxico no es fácilmente cuantificable, pero cuya presencia puede empeorar un cerebro ya comprometido (32).

La hipoxemia, la hipotensión y la acidosis indican la insuficiencia cardiopulmonar. Los problemas metabólicos persistentes incluyen hipoglicemia, hipocalcemia y trastornos hidroelectrolíticos secundarios a falla renal aguda y/o secreción inadecuada de hormona antidiurética. La hiperamonemia refleja la disfunción hepática. Todos deben ser detectados y tratados adecuadamente y precozmente (32).

**ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)**

La introducción de métodos no invasivos para estudiar la estructura y función cerebral es uno de los más recientes e interesantes descubrimientos en la Pediatría Neonatal. La disponibilidad de estos métodos permite establecer la incidencia y los mecanismos que potencialmente causan daño cerebral, así como establecer medidas preventivas y el tratamiento adecuados. Esto, por supuesto, tiene importantes implicaciones sobre la conducta en los cuidados intensivos neonatales (36).

La tomografía axial computerizada (TAC) y en especial la ultrasonografía han permitido exámenes seriados de los cerebros de los neonatos con peso muy bajo al nacer y, la identificación y clasificación de las hemorragias en regiones adyacentes a los ventrículos laterales: grado I, hemorragia subependimaria; grado II, hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular; grado III, hemorragia intraventricular con dilatación ventricular, y grado IV, hemorragia intraventricular con hemorragia parenquimatosa. La hemorragia intraesferiventricular (HIPV) se presentó hasta en 40% de los neonatos con peso menor de 1,500 gr. Posteriormente se publicaron varios artículos que sugieren en general la naturaleza benigna de los grados I y II, aunque mayores riesgos para los grados III y IV. La HIPV grado II, aún cuando se acompañó de hidrocefalia poshemorrágica, a menudo tuvo un pronóstico favorable. Las

secuelas adversas se relacionan más con ventriculomegalia persistente (hidrocefalia ex vacuo) y pérdida del tejido cerebral, que con la propia hemorragia (5).

Volpe señala que la valoración minuciosa del aspecto ultrasonográfico del parénquima periventricular, en busca de signos de infarto (es incierta la relación entre estas lesiones y la HIPV), es de gran valor para calcular el pronóstico. El y sus asociados encontraron correlación entre la gravedad de estos signos (a los que llamaron ecodensidades intraparenquimatosas periventriculares) y el pronóstico. Referidos en parte de la literatura médica como leucomalasia periventricular, con inclusión de lesiones intraparenquimatosas de grado IV de la HIPV, estas ecodensidades, en especial las extensas, significan trastorno motor. Bozynski y colaboradores hallaron que los sonogramas craneales iniciales son un predictor útil del exámen neurológico cuando los recién nacidos prematuros alcanzan el término (5).

La Espectroscopia por Resonancia Magnética se usa para medir las concentraciones en el tejido cerebral de metabolitos fosforados (Adenosin trifosfato, fosfocreatina y fosfatos inorgánicos) que tienen un papel importante en el metabolismo energético, encontrándose alterados en la EHI en relación directa con el grado de la lesión (36).

La Espectroscopia de Infrarrojo Cercano puede ser usada para medir en la superficie cerebral los índices de oxigenación cerebral y la hemodinamia, y ha sido usada para proporcionar información complementaria a la obtenida por la resonancia

magnética (38).

De los recursos antes mencionados, los que se encuentran más disponibles en nuestro medio, básicamente por su accesibilidad económica, están la ultrasonografía y la tomografía axial computarizada, sin embargo, no todos los centros hospitalarios cuentan con ellos, y este inconveniente impide el manejo adecuado de los pacientes con patología neurológica.

**TRATAMIENTO DE LA
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)**

Hasta el momento, no existe un tratamiento adecuado para la EHI. Existe una gran variedad de medicamentos para tratar el edema cerebral y con esto, reducir el daño cerebral. Ha surgido confusión en la terapéutica en 72 unidades de cuidados intensivos neonatales conducidas por personal de la Universidad de Michigan. El análisis de los cuestionarios indican que mas del 80% de las instituciones restringen los líquidos y tratan las crisis convulsivas, solo 20-30% de las unidades prescribe sedación, hiperventilación o fenobarbital profiláctico. Los diuréticos osmóticos, glucocorticoesteroides, la hipotermia, la hiperglicemia inducida y el coma barbitúrico fueron raramente usados. Los resultados en cuanto a la supervivencia representan un dilema para encontrar el manejo adecuado de la EHI.

La introducción de la "neuroresucitación" en la década pasada significó un esfuerzo por parte de los expertos para el manejo de la encefalopatía con edema cerebral, en la cual el edema cerebral es el principal componente. Este tipo de encefalopatía se presenta como consecuencia de apoplejía, insuficiencia cardíaca, trauma intracraneal o infección, o un desequilibrio metabólico tanto en niños como en adultos. El protocolo de neuroresucitación incluye la medición directa o indirecta de la presión intracraneal combinada con terapias para prevenir o retardar el desarrollo del edema cerebral y su

asociación que es la hipertensión endocraneana, algunos estudios sugieren que la mortalidad puede reducirse con la neuroresucitación (30)

En el pasado, la terapéutica dirigida a reducir el edema cerebral incluía el uso de hiperventilación, glucocorticoides, altas dosis de barbitúricos, diuréticos osmóticos e hipotermia, utilizados solos o combinados. Se han estudiado nuevos medicamentos que son capaces de prevenir o por lo menos disminuir el daño cerebral en la EHI (4,6,9,30)

GLUCOCORTICOIDES.

El uso de glucocorticoides específicos en la EHI está basado en la observación primaria de que estas drogas son efectivas para reducir el edema cerebral vasogénico subagudo o crónico que ocurre en las regiones del cerebro adyacentes a un tumor. Su eficacia en el tratamiento del neoplasma cerebral es clara. Su uso se ha extendido en el edema de origen traumático e infeccioso. Sin embargo, estudios controlados con dosis bajas o altas de esteroides indican que estos agentes fallan para evitar la progresión de la hipertensión endocraneana o mejorar el daño neurológico consecuente. Un estudio sugiere que altas dosis de metilprednisolona están asociadas con enfermedad sistémica caracterizada por hiperglicemia y hemorragia gastrointestinal. Teniendo la evidencia clínica y experimental disponibles se concluye que la terapia con esteroides debe ser evitada.

BARBITURICOS.

Numerosos estudios sugieren que los barbitúricos previenen el daño cerebral ocasionado por asfixia en animales, sin embargo, se requieren controles clínicos para demostrar su eficacia en el humano. Se han administrado altas dosis de barbitúricos en recién nacidos con EHI antes de tiempo o delveradamente. En estudio controlado se demostró que no había significancia estadística en la frecuencia de las convulsiones o el incremento de la presión intracraneana, aproximadamente en un 75%. En otro estudio, el tiopental no mejoró la mortalidad a los 12 meses de edad, con la importancia adicional de provocar hipotensión sistémica significativa que requirió el uso de vasopresores. Los autores concluyen que la terapeutica con barbituricos aporta muy poco beneficio para el tratamiento de la EHI (30).

AGENTES HIPEROSMOLARES.

Estudios sugieren que el daño cerebral es directamente proporcional al edema cerebral, acentuando la necrosis y que la terapia con agentes hiperosmolares, específicamente manitol reducen la extensión del daño cerebral. Un estudio efectuado en ratas demuestra que aunque el manitol reduce el edema, el daño cerebral no se ve modificado (4,30)

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES.

Se ha encontrado que la presencia de crisis convulsivas es un fuerte orientador para predecir un desarrollo neurológico normal o anormal, y esto está relacionado con su inicio temprano.

Está bien establecido que los desórdenes metabólicos contribuyen a las convulsiones en el RN asfíxico. El manejo es a base de fenobarbital o DFH con monitorización de sus niveles séricos. Esta terapéutica puede ser suspendida a las pocas semanas de que las convulsiones hayan cedido (4,6,9,30).

ESTRATEGIAS DE MANEJO EN INVESTIGACION.

INHIBIDORES DE LOS RADICALES LIBRES DE OXIGENO Y SECUESTRANTES.

Estos son generados durante y después de un episodio severo de hipoxia-isquemia. Pueden ser producidos dentro de la mitocondria cuando la citocromo-oxidasa no es completamente saturada con O₂. Otras fuentes de radicales libres de O₂ son la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico y en la conversión de hipoxantina o xantina en ácido úrico. Existen sustancias que inhiben la producción de radicales libres de O₂ que reducen en forma importante el daño cerebral.

Sustancias que son potencialmente eficaces incluyen algunos inhibidores de prostaglandinas o xantinas, a saber: Indometacina, ciclo-oxigenasa y fosfolipasa A₂ inhibidora, Alopurinol e inhibidores de la xantino-oxidasa (30).

ANTAGONISTAS DE LOS ESTIMULANTES DE LOS AMINOACIDOS.

El glutamato es directamente tóxico en la maduración de cultivos de neuronas. El daño puede ser previsto por la presencia de Mg. Algunas sustancias que inhiben a los receptores de

glutamato son fenicioclidina, dextrometorfan, ketamina y MK-801 (30).

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO.

Este catión divalente influye directamente en la homeostasis celular y, una interrupción en su contenido en la membrana puede ocasionar grandes cambios neuronales, ocasionando lesión y muerte celular.

La flunarizina y la nimodipina son los más eficaces para reducir el daño cerebral por esta vía (30).

**EPIDEMIOLOGIA DE LA
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)**

La magnitud del problema que significa la EHI debe valorarse a la luz de aspectos epidemiológicos que se han discutido recientemente.

a) La mayoría de los casos de parálisis cerebral se dan en el recién nacido de término. Aunque la incidencia es menor en el de término comparado con el de pretérmino (3.38% contra 90%), el denominador, en el caso del recién nacido de término, es mucho mayor (el 92% de los recién nacidos vivos) (22,32).

b) La sobrevivida del recién nacido de término asfixiado es mayor que la del pretérmino asfixiado. Los recién nacidos de 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 intracraneal (4,6,9,26,32).

c) Tanto en E.U. como en Suecia, si bien se ha documentado una dramática caída de la incidencia de parálisis cerebral, esto solo se ha dado en los recién nacidos de peso menor de 2,500 gr. (4,6,32).

En nuestro medio no se conocen datos epidemiológicos sobre la hipoxia perinatal y su consecuencia, la EHI, ni se cuenta con la experiencia en la vigilancia y control sistematizado. En un estudio amplio realizado en el Hospital General de Zona No.1

"Gabriel Mancera" del Instituto Mexicano del Seguro Social se obtuvieron los siguientes datos: La incidencia de EHI fué de 14.6 x 1000 recién nacidos vivos (RNV), con una mortalidad de 1.25 x 1000 (Alta comparada a otras series, 0.3 x 1000), con una letalidad de 8.5% y secuelas del 3.8%. En cuanto al Apgar, aproximadamente un 77% tuvo una calificación de 8 o menos al minuto (0-3 = 18.2%; 4-6 = 49.2%), y posteriormente, a los 5 minutos el 52.2% tuvo una calificación de 7 o más. El 9.6% del total de pacientes estudiados no tuvo valoración de Apgar. En cuanto a la evolución a corto plazo, el 12.1% tuvo una evolución favorable, 0.5% secuelas leves, el 8.5% falleció y el 87.7% de los sobrevivientes tuvo una recuperación total (17).

DESCRIPCION DE LA PRUEBA

El examen neurológico de Amiel-Tison y Grenier es una prueba que evalúa básicamente la función motora, y ha sido muy útil para seguir la evolución, durante el primer año de vida, de los niños que tienen alguna anomalía en la esfera neurológica.

Sabemos que un cierto número de "reflejos" llamados primarios se evidencian desde los primeros días de la vida. Son propios de un cierto estadio de desarrollo y desaparecerán en los meses siguientes. Su presencia es, pues, un signo de integridad del sistema nervioso central en las primeras semanas; luego su desaparición progresiva, la señal de una evolución normal. Su modo de expresión está íntimamente ligado al tono.

EL TONO PASIVO. Su estudio representa una gran parte de la valoración que se propone en esta prueba para recoger las anomalías transitorias.

Su análisis comporta el estudio de la extensibilidad y el del balanceo. La extensibilidad muscular se aprecia segmento por segmento, mediante un cierto número de maniobras que valoran la amplitud de un movimiento lento ejecutado por el observador, mientras el niño permanece pasivo. En la mayor parte de las veces, el resultado puede expresarse por un ángulo, valorado pero no medido; otras veces viene expresado en relación a ciertos puntos de referencia anatómicos (la bufanda, la rotación lateral de la cabeza) o también por la estimulación aproximada de una

incurvación, para el tronco por ejemplo. En todas estas maniobras, el observador debe controlar su propia fuerza y buscar el límite más allá del cual es perceptible la incomodidad del niño.

El estudio del balanceo es la búsqueda de la amplitud del movimiento creado por la movilización pasiva rápida de un segmento distal y de las posibilidades de frenado de los antagonistas. Esta búsqueda es útil para la patentización de una asimetría de los miembros; lo es también para la relajación previa a la valoración del tono activo.

EL TONO ACTIVO. Es la posibilidad de respuesta frente a cualquier cosa que no sea el estiramiento muscular solo explorado por el tono pasivo. Dicho de otra manera, todo lo que ponga en juego la actividad postural y motora debe entrar en la descripción del tono activo; de ahí que sea imposible considerarlo como una entidad y hacer una descripción total, a diferencia del tono pasivo.

En base a lo anterior, la hoja de protocolo utilizada para la exploración neurológica consiste en los siguientes puntos:

* Examen clínico del cráneo.

- Perímetro craneal.
- Fontanela anterior y suturas.

* Elementos recogidos por el interrogatorio (de la madre o en el cunero).

- Ritmo habitual de la vigilia y el sueño.
- Calidad del llanto.
- Succión-deglución.
- Convulsiones durante el mes precedente al examen.

* Signos oculares anormales.

- Hipertonía de los elevadores del párpado superior.
- Signo del sol naciente.
- Estrabismo importante.
- Nistagmus permanente.

* Desarrollo sensorial.

- Seguimiento ocular.
- Reflejo oculoopalpebral.

* Postura y actividad motora espontánea.

- "Reflejo" tónico asimétrico del cuello espontáneo.
- Hipertonía anormal de los extensores del cuello.
- Opistótonos.
- Cierre permanente de las manos.
- Asimetría en la postura de los miembros.
- Parálisis facial.
- Motilidad espontánea.
- Rigideces lábiles de los miembros.

* Tono pasivo de los miembros.

- Angulo de los aductores.
- Talón-oreja.
- Postura de los muslos fijados en hiperextensión.
- Angulo poplíteo.
- Angulo de dorsiflexión del pie.
- Maniobra de la bufanda.
- Balanceo del pie.
- Flexión de la mano sobre el antebrazo.
- Balanceo de la mano.
- Rotación lateral de la cabeza.

* Tono pasivo del eje corporal.

- Flexión repetida de la cabeza.
- Flexión ventral del tronco.
- Extensión del tronco.
- Flexión del tronco.

* Valoración del tono activo.

- "Llevar a la posición sentada"(valora flexores del cuello)
- Maniobra inversa a la anterior (valora extensores).
- Control de la cabeza.
- Ayuda a sentarse.
- Se mantiene sentado algunos segundos.
- Se mantiene sentado 30 segundos o más.
- Enderezamiento global de los Mm.Is. y del tronco.

* Búsqueda de los reflejos primarios, de los reflejos osteotendinosos y de las reacciones posturales.

- Marcha automática.
- Preñsión palmar.
- Respuesta a la tracción de los flexores del miemb. sup.
- Reflejo de moro.
- Reflejo provocado tónico asimétrico del cuello.
- Reflejo osteotendinoso bicipital.
- Reflejo osteotendinoso rotuliano.
- Clonus del pie.
- Reacción a la propulsión lateral del tronco.
- Maniobra del "paracaídas".

Cada elemento del exámen puede criticarse en su técnica o en su significación. Ciertos elementos deben situarse en su fragilidad antes de que su utilidad quede justificada.

Durante el primer año de vida se ha demostrado claramente una gran variabilidad individual en la evolución del tono pasivo; es ,pues, preciso admitir amplios límites de normalidad ya que es bien conocida la frecuencia de hipotonías benignas familiares.

En cuanto al tono del eje se ha visto que el plano de los músculos anteriores o flexores es el más afectado en comparación con los músculos posteriores o extensores quedando como resultado un desequilibrio en provecho de los músculos extensores. Sin embargo, cuando existe hipertonia de los músculos extensores,

este es el mejor signo de hipertensión endocraneana en el recién nacido y en el lactante menor.

ANALISIS Y SINTESIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS. Debido a que este método de valoración neurológica no ha sido contrastado (está basado en los datos de la literatura en cuanto a los límites aceptables de un desarrollo normal) y que la dificultad en su interpretación está dada principalmente por las grandes variaciones individuales en el tono sería poco realista codificar el conjunto de la hoja de protocolo, sin embargo, es posible agrupar las anomalías según los datos recogidos en la exploración.

En el curso del primer trimestre, las anomalías moderadas más frecuentemente observadas pueden agruparse en dos capítulos, el de la hiperexcitabilidad y el de la hipotonía de la mitad superior del cuerpo con flexores de la cabeza medicres y relajación excesiva de los miembros superiores. En la gran mayoría de los casos, estos signos desaparecen, de forma bastante brusca, a lo largo del tercer mes. En caso de lesiones cerebrales extensas, los signos clínicos de entrada son más inquietantes; poco contacto, trastornos de la deglución, movilidad escasa, hipotonía global, o ya opistótonos permanente. En estos casos raros, ya resulta previsible que ninguna de las anomalías desaparecerá a lo largo del primer año de vida.

Una síntesis de los resultados al año de vida nos permite clasificar a los niños en tres grupos:

- Normal a lo largo de todo el año.
- Anomalías transitorias.
- Anomalías persistentes.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una exploración neurológica completa en 20 niños con antecedente de haber cursado con algún grado de asfixia perinatal, y que en el momento del estudio estaban en condiciones de ser dados de alta por mejoría, las edades comprendidas fueron de 4 días a 2 meses.

La condición para ser incluidos en el estudio fué de tener alguna evidencia de asfixia en el periodo perinatal. Se excluyeron a los pacientes que fallecieron, a los que fueron trasladados a otra unidad y a los que presentaron alguna malformación del Sistema Nervioso Central.

Se revisaron los expedientes y a los pacientes ingresados con diagnóstico de asfixia perinatal según los criterios de inclusión comentados, se vigiló su evolución durante todo el periodo de estancia hospitalaria y, en el momento de estar en condiciones para su egreso, se les realizó una exploración neurológica basada en la prueba de Amiel-Tison y Grenier con la intención de detectar alguna anomalía y correlacionarla con la asfixia.

La exploración neurológica se realizó en condiciones similares de temperatura, luz y ausencia de estímulos externos molestos. Los datos obtenidos se concentraron en hojas especialmente diseñadas que incluían la ficha de identificación, el sexo, lugar de nacimiento, edad gestacional al nacer, edad gestacional corregida al momento de la exploración, FUR materna,

APGAR al nacimiento, nivel socioeconómico, factores de riesgo fetales como: sufrimiento fetal, meconio, peso bajo, policitemia, prematuridad, gemelaridad, presentación anormal y patologías asociadas a la asfixia; factores de riesgo maternos como: desproporción cefalopélvica, toxemia, edad materna, anemia, obesidad, fiebre, ruptura prematura de membranas mayor de 24 hrs., hemorragia, multiparidad, muerte fetal previa, desnutrición y madre soltera; otros factores como parto dificultoso, cesárea, polihidramnios, oligodramnios, anestesia general; y la lista correspondiente a los diferentes aspectos de la exploración neurológica.

Los materiales utilizados fueron: cuna térmica, cinta métrica, lámpara y martillo de reflejos, hojas de protocolo especialmente diseñadas para anotar los datos observados.

Los resultados de la valoración se registraron en una computadora personal compatible con sistemas I.B.M. con programas de aplicación para tratamiento de textos, base de datos y hoja de cálculo con capacidad para operaciones estadísticas y realización de gráficas.

El análisis estadístico se realizó de acuerdo a los hallazgos, con medidas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS

En el periodo comprendido del 15 de Septiembre al 15 de Diciembre de 1992 se aceptaron en el Servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Iztapalapa un total de 116 recién nacidos con patologías diversas, de los cuales 40 (34.4%) tuvieron diagnóstico de asfixia perinatal; de este grupo, 19 (47.5%) fallecieron y hubo 21 sobrevivientes (52.5%); uno de ellos se trasladó a otra unidad por presentar malformación del Sistema Nervioso Central.

Se realizaron 20 exploraciones neurológicas en niños de ambos sexos, 11 masculinos (55%) y 9 femeninos (45%). Las edades comprendidas en el momento de la exploración variaron de 4 días a 2.5 meses, con una edad promedio de 22.9 días y una desviación estándar de ± 22 días. La edad gestacional al nacimiento varió desde las 26 a las 40.3 semanas con un promedio de 34.4 semanas y desviación estándar de ± 3.7 ; analizado por grupos, el 10% fué de 30 semanas o menos, el 55% de 31 a 37 semanas y el 35% de 38 a 42 semanas (figura No.1). Es conveniente mencionar que todos los recién nacidos de pretérmino del estudio fueron explorados cuando tuvieron una edad gestacional corregida equivalente al término. En cuanto a la valoración de APGAR al minuto de nacido se tuvo la siguiente distribución: de 0-2, 10%; de 3-4 10%; de 5-7, 55%; de 8-10, 10%; se ignora, 15%. Respecto al APGAR a los 5 minutos: 0-2, 0%; 3-4, 5%; 5-7, 40%; 8-10, 30%; se ignora, 25%; concluyendo que la mayoría de los pacientes tuvo una asfixia

moderada a leve al minuto con una recuperación parcial a los 6 minutos según este método de evaluación (figura No.2). El peso al nacer tuvo la distribución que se muestra en la figura No.3 , de los cuales, el 35% tuvo peso bajo para la edad gestacional (ver figura No.5). El 100% de los pacientes provino de un nivel socioeconómico bajo. En cuanto al lugar de nacimiento se encontró la siguiente distribución: ISSSTE 5%, DDF 30%, Clínica particular 30%, IMSS 5%, Hospital de la Mujer 10%, Parto domiciliario 20% (figura No.4).

De los factores de riesgo fetales para asfixia el 20% tuvo presencia de meconio, el 5% policitemia, el 40% fueron prematuros, el 15% fueron producto de embarazo gemelar, el 25% tuvieron presentación anormal (figura No.5); Las patologías asociadas a la asfixia, al nacer y durante el periodo de internamiento, se muestran en la figura No.6 destacando entre ellas la sepsis, la ictericia y la dificultad respiratoria por diversas causas. Los factores de riesgo maternos se presentaron como sigue: Desproporción cefalo-pélvica 5%, Toxemia 10%, edad materna límite para la gestación 10% (5% menor de 16 años y 5% de 40 años o más), Anemia 10%, Obesidad 5%, Fiebre 5%, Ruptura prematura de membranas mayor de 24 hrs. 25%, Multiparidad (gesta III o más) 55%, Muerte fetal previa 10%, Desnutrición materna 15%; Madre soltera 15% (figura No.7). Otros factores de riesgo para asfixia incluyeron: Parto dificultoso 30%, Cesárea 55%, Polihidramnios 5%, Oligodramnios 5%, Anestesia general 5% (figura No.8).

Los resultados de la exploración neurológica fueron los siguientes: Hidrocefalia 5%, Hiperexcitabilidad 10%, Letargia 90%, Hipotonía global 85%, Hipotonía de la mitad superior del cuerpo 80%, No relajación de los miembros inferiores 5%, Tono activo globalmente insuficiente 25% y, Convulsiones 5% (figura No.9).

CONCLUSIONES

1. Existe una fuerte relación entre la asfixia perinatal y las alteraciones neurológicas.
2. Es posible detectar precozmente las alteraciones neurológicas derivadas de la asfixia perinatal con una exploración neurológica basada en la prueba de Amiel-Tison y Grenier.
3. No fué posible correlacionar el grado de asfixia con las alteraciones neurológicas debido al reporte incompleto de los diversos lugares de donde se refieren los pacientes al Hospital Pediátrico Iztapalapa en cuanto a antecedentes se refiere.
4. Las patologías asociadas a la asfixia contribuyen a la presencia de alteraciones neurológicas.
5. Una sola valoración neurológica no es suficiente para establecer el pronóstico de las secuelas neurológicas, debiendo seguirse a los casos por lo menos hasta el año de edad.
6. El porcentaje de ingresos al Hospital Pediátrico Iztapalapa de niños asfixiados es alto (34.4%), así como su mortalidad (47.5%), por lo que se requiere de personal calificado y

equipo auxiliar de diagnóstico (como la ultrasonografía) para su manejo, durante el periodo agudo y la rehabilitación posterior.

7. Los principales hallazgos derivados del examen neuromotor fueron: Letargia (90%), Hipotonía de la mitad superior del cuerpo (80%) e hipotonía global (85%), y, debido a esto, es necesario establecer programas de estimulación temprana dentro de la unidad, dirigidos básicamente a las áreas motrices para una rehabilitación adecuada de los pacientes afectados.

DISCUSION

La asfixia perinatal es una patologia frecuente en nuestro medio siendo sus repercusiones más importantes a nivel del Sistema Nervioso, que abarcan desde grados leves hasta severos, con la consecuente incapacidad, en el individuo que la padece, de desarrollar una vida productiva y feliz.

En nuestro medio no existen estudios extensos y completos que determinen la importancia del problema. Por otro lado, el diagnóstico y la prevención de la asfixia están sujetos a multiples variables que hacen difícil su control, debido a una infraestructura incompleta en cuanto a personal calificado y equipo auxiliar se refiere, para la prevención y el manejo de ésta patologia, tomando en cuenta también las condiciones socioeconómicas y culturales de la población en general que influyen directamente para la existencia de este problema.

En el estudio realizado fué posible determinar que la asfixia perinatal es una patologia frecuente, con una mortalidad también alta, y que, los sobrevivientes presentan alteraciones neuromotoras diversas, básicamente hipotonías que, como lo refieren los estudios mencionados, pueden ser de duración y grado variables, por lo que se propone el establecimiento de una Clínica de Estimulación Temprana dentro de la unidad que realice programas de seguimiento longitudinal para la rehabilitación de los pacientes, ya que su manejo requiere un equipo interdisciplinario para su control, considerando también que los

organismos existentes dedicados a la rehabilitación de estos pacientes no son suficientes en la actualidad para captar este volúmen tan importante de casos, con el consecuente retraso en la solución del problema. Esto es importante, si consideramos que las malas condiciones de vida de un individuo repercuten directamente en la prosperidad y desarrollo de un país.

Finalmente, la prevención continúa siendo el aspecto más importante en la solución del problema y debe ser la piedra angular de donde partan todas las acciones para minimizar o impedir la prevalencia de ésta patología tan importante.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO EDAD GESTACIONAL

Semanas

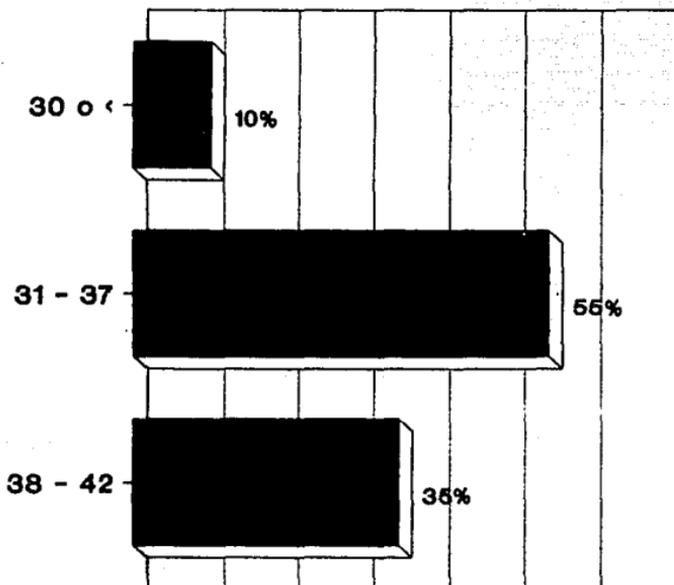
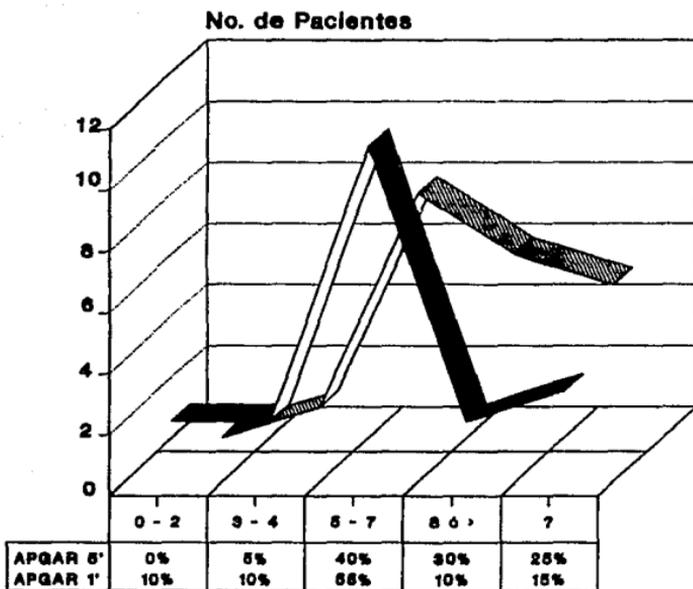


Fig.1 Edad gestacional al nacimiento de la población estudiada dividida en tres grandes grupos.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO EVALUACION DE APGAR



■ APGAR 1' ■ APGAR 5'

Fig.2 La mayoría de los pacientes tuvo una asfixia leve a moderada con una recuperación parcial a los cinco minutos.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO PESO AL NACIMIENTO

Peso en gramos

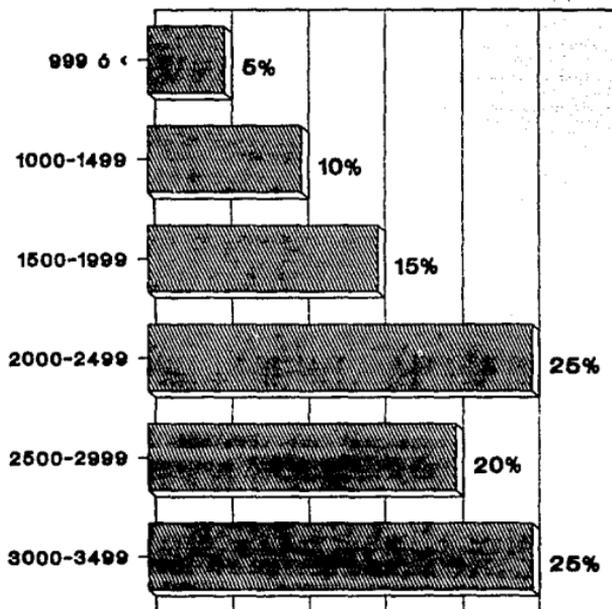


Fig.3 El mayor número de pacientes tuvo un peso superior a los 2,000 gra.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO LUGAR DE NACIMIENTO

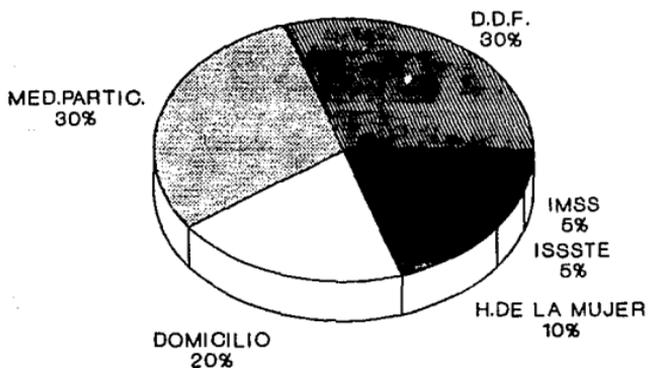


Fig.4 Distribución de los diferentes lugares de procedencia de los pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO FACTORES DE RIESGO FETALES

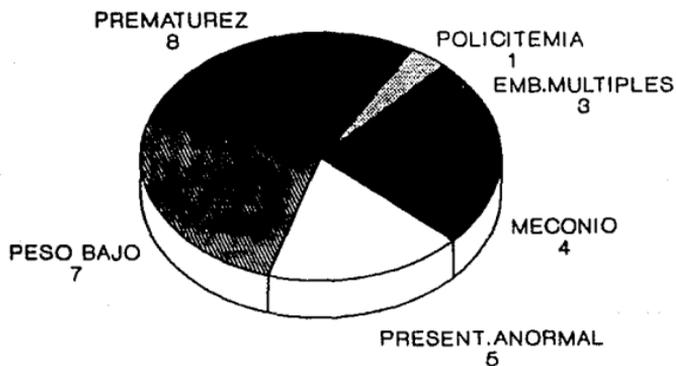


Fig.5 El mayor número de pacientes tuvo peso bajo y/o prematuridad, coincidiendo con los reportes publicados.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO PATOLOGIAS ASOCIADAS

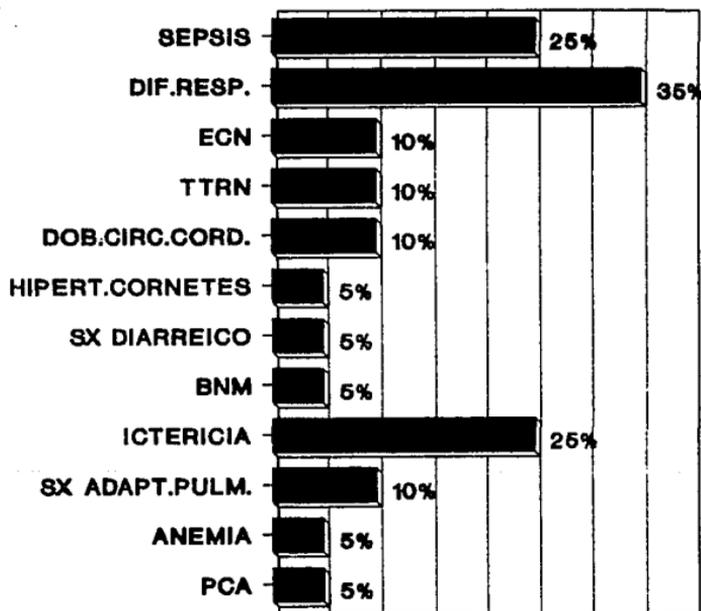


Fig.6 Patologías concomitantes en el período natal y durante la estancia hospitalaria.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO FACTORES DE RIESGO MATERNOS

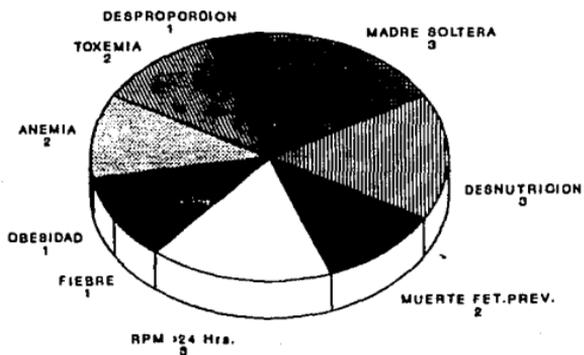


Fig.7 Circunstancias maternas que contribuyen a la asfixia.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO FACTORES DE RIESGO AL NACER

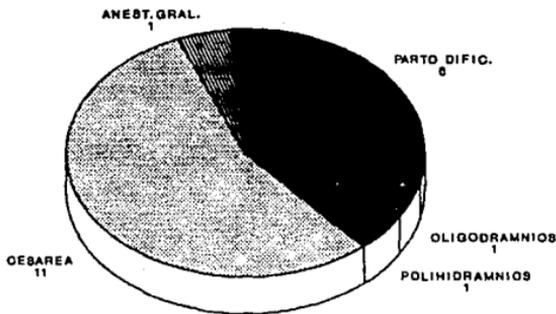


Fig.8 La cesárea y el parto dificultoso contribuyeron a la presencia de asfixia en un alto porcentaje de los casos.

EXPLORACION NEUROLOGICA EN EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO ALTERACIONES NEUROLOGICAS ENCONTRADA

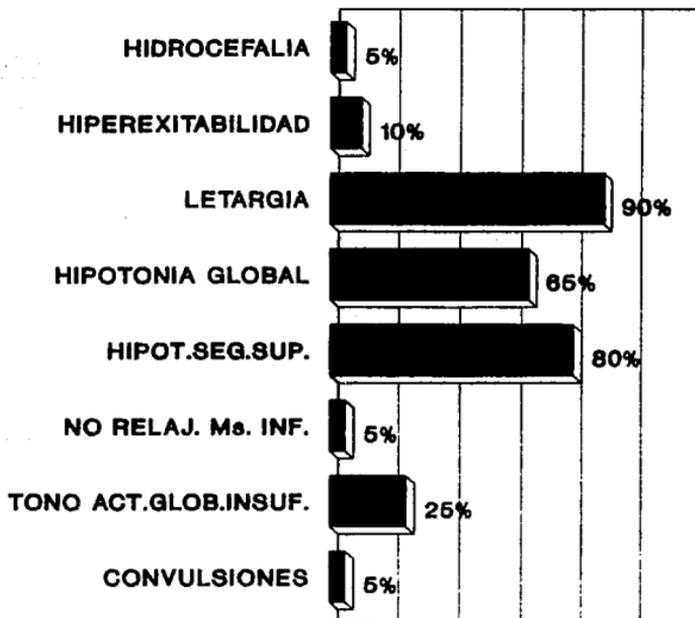


Fig.9 La hipotonía ocupa el mayor porcentaje de los sobrevivientes a la asfixia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allen M.C.; Capute A.J. Neonatal Neurodevelopmental Examination as a Predictor of Neuromotor Outcome in Premature Infants. *Pediatrics*; 1989 April; 83(4); p 498-505.
- 2.- Amiel-Tison C, Sureau C, Shnyder SM. Cerebral handicap in full-term neonates related to the mechanical forces of labour. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol*; 1988 mar; 2(1); p 145-85.
- 3.- Amiel Tison & Grenier. Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Ed. Toray Masson, 1981. .
- 4.- Avery GB. Neonatología. Ed. Med. Panamericana, 3a. edición, 1980.
- 5.- Blackman J.A. Cuidado Intensivo Neonatal: ¿Vale la Pena?. *Clin Pediatr Norteam*; 1991; 8; p 1537-1552.
- 6.- Bran A.W. Encefalopatía Hipóxico Isquémica (asfisia). *Clin Pediatr Norteam*; 1988; 3; p 461-75.
- 7.- Brazelton TB. Neonatal Behavioral assesment scale. Simp. J.B. Lippincott Co. Philadelphia, 1973.
- 8.- Bresnan Levitt W. Neurología Pediátrica. Ed. Limusa, 1982, 1a. edición.
- 9.- Cloherty JP, Stark AR. Manual of Neonatal Care. Little Brown & Co., 2a. edición, 1985.
- 10.- Compán-de Landeras R., Nazario-García J.E., Vásquez-Espejo G.C. Detección Rápida de Morbilidad Neurológica en el Recién Nacido de Término. *Bol Med Hosp Inf Mex*; 1992 Julio; 49(7); p 427-33.
- 11.- Dargassies S.A. Silent abnormalities. *Pediatric Round tables: infant at risk, assesment and intervention.* Jhonson and Jhonson, 1981.
- 12.- Dominguez-Dieppa F.; Soriano-Puig J.A.; Roca-Molina M.C. Trastornos del Neurodesarrollo en Recién Nacidos de muy Bajo Peso. *Bol Med Hosp Inf Mex*; 1992 Abril; 49(4); p 210-16.
- 13.- Fernández-Carrocerá L.A.; Ugartechea-Hernández J.C.; Bravo-Cabrera Z. Sensibilidad y Especificidad de una Prueba de Tamiz Neurológico. *Bol Med Hosp Inf Mex*; 1987 Enero; 44(1); p 10-20.

- 14.- Fernández-Carrocera L.A.; Herrera-Torres R.; Venta-Sobero J.A. Seguimiento Durante el Primer Año de Vida, de Neonatos con muy Bajo Peso al Nacer. Bol Med Hosp Inf Mex. 1991 mayo; 48(5); p 326-333.
- 15.- Ford L.M.; Steichen J.; Steichen Asch P.A. Neurologic Status and Intracranial Hemorrhage in Very-Low-Birth-Weight Preterm Infants. Am J Dis Child; 1989 Oct; 143; p 1186-90.
- 16.- Gersony W.M.; Morishima H.O.; Daniel S.S. The Hemodynamic Effects of Intrauterine Hypoxia: An Experimental Model in Newborn Lambs. J Pediatr; 1976 October; 89(4); p 631-35.
- 17.- Gonzalez-Cabello H.; Lima-Dávila G.; Posadas Olavarrieta G. Aspectos Epidemiológicos de la Encefalopatía Hipóxic-Isquémica. Bol Med Hosp Inf Mex; 1985 Septiembre; 42(9); p 541-45.
- 18.- Hack M.; Breslau N.; Fanaroff A.A.. Differential Effects of Intrauterine and Postnatal Brain Growth Failure in Infants of Very-Low-Birth-Weight. AJDC; 1989 Jan; 143; p 63-68.
- 19.- Hilary Scott. Outcome of Very Severe Birth Asphyxia. Arch Dis Child; 1978 February; 51; p 712-16.
- 20.- Holt KS. Exámen neurológico del recién nacido, Tribuna Médica, julio 1982, p 6-21.
- 21.- Howard J; Parmelee A.H., Jr.; Koop C.B. A Neurologic Comparison of Pre-term and Full-Term Infants at Term Conceptual Age. J Pediatr; 1976 Jun; 88(6); p 995-1001.
- 22.- Nelson K.B.; Ellenberg J.H. Antecedents of Cerebral Palsy. Multivariate Analysis of Risk. New Eng Jour Med; 1986 July; 315(2); p 81-6.
- 23.- Larbrisseau A. Evaluación Neurológica del Recién Nacido. Acta Pediátrica Española; 1989 47(11); p 701-6.
- 24.- Li AK, Sauve RS, Creghton DE. Early indicators of learning problems in high-risk children. J Dev Behav Pediatr; 1990 feb; 11(1); p 1-6.
- 25.- Lyngbye T, Hansen DN, Grandjean P. Neurological deficits in children: medical risk factors and lead exposure. Neurotoxicol Teratol; 1988 Nov-Dec; 10(6); p 531-7
- 26.- MacDonald H.G.; Mulligan J.C.; Allen A.C. Neonatal Asphyxia. 1. Relationship of Obstetric and Neonatal Complications to Neonatal Mortality in 38,405 Consecutive Deliveries. J Pediatr; 1980 May; 98(5); p 888-902.

- 27.- Papilo L.A.; Munsick-Bruno G.; Schaefer A. R.N. Relationship of Cerebral Intraventricular Hemorrhage and Early Childhood Neurologic Handicaps. *J Pediatrics*; 1983 August; 103(2); p 273-77.
- 28.- Perlman J.M.; Tack E.D. Renal injury in the Asphyxiated Newborn Infant: Relationship to Neurologic Outcome. *J Pediatr*; 1988 November; 113(5); p 875-879.
- 29.- Primhak R, Lun L, Pakule C, McGregor D. Gestational assesment of the newborn Melanesian infant. *P N G Med J*; 1989 jun; 32(2); p 109-11.
- 30.- Robert C, Vannucci, MD. Current and Potentially New Management Strategies for Perinatal Hypoxic-ischemic Encephalopathy. *Pediatrics*, 85(6), jun 1990, p 961-968.
- 31.- Siegel M.J.; Shackelford G.D.; Perlman M. Hypoxic-ischemic Encephalopathy in Term Infants: Diagnosis and Prognosis Evaluated by Ultrasound. *Radiology*; 1984 August; 152(2); p 395-99.
- 32.- Sola A., Urman J. Cuidados intensivos Neonatales. Fisiopatología y Terapéutica. Editorial Científica Interamericana, 3a. Edición, Septiembre 1988.
- 33.- Thompson-Chagoyan O.C.; Escobedo-Chávez E.; García-Vigil J.L.. Repercusión Multisistémica en el Recién Nacido con Asfisia Perinatal. *Bol Med Hosp Inf Mex*; 1992 Abril; 49(4); p 225-29.
- 34.- Vohr B.R.; García C.T. Neurodevelopmental and School Performance of very Low-Birth-Weight Infants: A Severe Year Longitudinal Study. *Pediatrics*; 1985 September; 78(3); 345-50.
- 35.- Williamson, G. Gordon. Early identification of abnormal motor development. Intervention in high-risk babies. Congress Lecture. Boston, 1982.
- 36.- Wyatt JS, Edwards AD, Azzopardi D, Reynolds EO. Magnetic resonance and near infrared spectroscopy for investigation of perinatal hypoxic-ischaemic brain injury. *Arch Dis Child*, 1989, 64, p 953-963.