



11237  
195  
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S.S.**

INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN LOS  
RECIEN NACIDOS A TERMINO CON ASFIXIA NEONATAL  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S.S.

**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA MEDICA

**P R E S E N T A :**

**DR. ERNESTO RODRIGUEZ RODRIGUEZ**



MEXICO, D.F.,

FEBRERO DE 1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA EN SALUD S.S.  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIDAD EN:**

**PEDIATRIA MEDICA**

**HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S.S.**

**DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA MEDICA**

**TESIS DE POSTGRADO:**

**INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN  
LOS RECIEN NACIDOS DE TERMINO, CON ASFIXIA NEONATAL  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN.**

**REALIZADA POR:**

**DR. ERNESTO RODRIGUEZ RODRIGUEZ**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:  
PEDIATRIA MEDICA**

**ASESORA:**

**DRA. RAQUEL VALLE LOPEZ**

**MEXICO, D.F. FEBRERO DE 1996.**

**TITULO**

INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN LOS RECIEN  
NACIDOS DE TERMINO, CON ASFIXIA NEONATAL EN EL HOSPITAL

GENERAL DE TICOMAN.

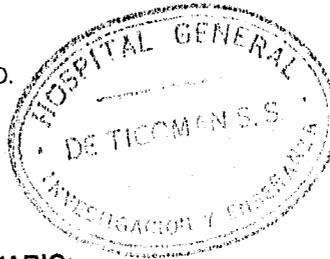


**ASESOR:**  
DRA. RAQUEL VALLE LOPEZ.

A handwritten signature in black ink, appearing to be "R. Valle Lopez", written over a horizontal line.

**JEFE DE ENSEÑANZA:**  
DR. JOSE JUAN LOZANO NUEVO.

A handwritten signature in black ink, appearing to be "J. Lozano Nuevo", written over a horizontal line.



**TITULAR DE CURSO UNIVERSITARIO:**  
DR. ALEJANDRO CARRANZA H.

A handwritten signature in black ink, appearing to be "A. Carranza H.", written over a horizontal line.

## DEDICATORIAS

### **A MIS PADRES:**

A LOS QUE DEBO LO QUE SOY.

### **A MIS HERMANOS:**

POR SU APOYO.

### **A MIRNA:**

POR DARME LA ESTABILIDAD QUE  
NECESITABA, EN TODOS MIS AMBITOS.

### **A MIS MAESTROS:**

QUE DURANTE TODA LA CARRERA ME  
HAN EXHORTADO A SER MEJOR.

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
JUSTIFICACION.....	8
OBJETIVO.....	9
HIPOTESIS.....	10
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	15
COMENTARIOS.....	23
CONCLUSIONES.....	25
BIBLIOGRAFIA.....	26

**INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN LOS RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON ASFIXIA NEONATAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN. Rodríguez Rodríguez E. Hospital General de Ticomán. Ssa. Pediatría.**

El feto y el recién nacido humanos son particularmente vulnerables a la asfixia durante el trabajo de parto, el parto e inmediatamente después del nacimiento. La correlación entre hemorragia intracraneana ( HI ) y asfixia neonatal ( AN ) no ha sido del todo estudiada principalmente en los pacientes de término. El objetivo de este estudio fué el conocer la incidencia de HI en los recién nacidos de término ( RNT ) con AN en el Hospital General de Ticomán y compararla con la literatura. Se estudiaron todos los RNT en un lapso de 8 meses, con antecedente de AN para tomarles a las 24 hrs de vida ultrasonido transfontanelar, para detectar la presencia o no de HI. Durante el período de estudio se presentaron 2490 nacimientos, de los cuales 53 sufrieron AN: de éstos 28.3% tuvieron asfixia leve, 32% moderada y 39.7% severa. El 23% de los pacientes en total presentaron HI: con asfixia leve ninguno presentó hemorragia, con asfixia moderada el 12% presentó y con asfixia severa el 47%. Nuestro estudio reporta una alta incidencia de HI en los pacientes con AN en el HGT principalmente a expensas de los pacientes que sufren asfixia severa, siendo mayor el porcentaje en estos casos que el referido en la literatura. El manejo a seguir, para tales patologías estudiadas, continúa siendo el preventivo.

## SUMMARY

INCIDENCE OF INTRACRANIAL HEMORRHAGE IN THE NEWBORN OF TERM WITH NEONATAL ASPHYXIA IN THE HOSPITAL GENERAL DE TICOMÁN. Rodríguez Rodríguez E. Hospital General de Ticomán. Pediatría. S.S.

The fetus and the humans newborn are particularly vulnerable at the asphyxia in the deliverywork, delivery and posteriorly at the birth. The correlation between intracranial hemorrhage (HI) and neonatal asphyxia (AN) are not well study principally in the newborn of term. The objective of this study was to know the incidence of HI in the newborn of term (TNB) with AN in the Hospital General de Ticomán (HGT), and compare with the literature. We studied all TNB in eight months, with antecedent of AN to realize at the twenty four hours of birth transfontanellar ultrasonography for detectar or not HI. During the study, there were 2490 births, 53 presenting AN; 28.3% with light asphyxia, 32% moderate and 39.7% with severe. The 23% of the total patients presented HI: with light asphyxia not presenting hemorrhage; with moderate asphyxia 12% presenting and severe 47%.

Our study report high incidence of HI in patients with AN in the HGT principally those with severe asphyxia, more than literature. The management, for this pathology, is the preventive.

## INTRODUCCION

Asfixia ( del griego " un paro del pulso " ) es un trastorno debido a falta de oxígeno en el aire respirado, que resulta en el cese inminente o real de la vida aparente. (1). La asfixia intraparto y sus secuelas cerebrales constituyen la causa más importante de lesión cerebral, en el campo de la medicina neonatal. Para un feto normal, resulta trágico sufrir una lesión cerebral durante las últimas horas de vida neonatal, y vivir después gravemente discapacitado (2).

Históricamente, el "daño cerebral" perinatal fue la causa más importante de parálisis cerebral y retraso mental. Los informes clásicos de Little y Freud en el siglo XIX, lo avalan. Después este concepto de daño cerebral intraparto se cambió a términos como, "asfixia perinatal " y " asfixia al nacer " (3).

En realidad, en países occidentales industrializados, la frecuencia de parálisis cerebral neonatal correlacionada con hemorragia en lactantes a término era de uno a dos por cada mil nacidos vivos en 1970, cifras similares se reportan en 1990, persistiendo actualmente esta incidencia (4).

Uno de los aspectos históricos más inquietantes ha sido la tendencia a utilizar una sola variable u observación como diagnóstico de asfixia al nacer. El puntaje de Apgar es aún el método de uso más común para evaluar el bienestar neonatal inmediatamente después del nacimiento. Virginia Apgar definió por primera vez el puntaje que lleva su nombre

( Apgar 1953 ), proponiendo que se le efectuase al producto un minuto después del nacimiento (5). Con posterioridad, Drage y col. (1964) recomendaron una reevaluación a los 5 minutos del nacimiento. Este sistema es eficaz para describir el estado del niño inmediatamente después del alumbramiento, pero no se refiere a episodios anteriores, y no puede identificar de manera adecuada a los niños a los que se habrán de detectar, déficit neurológicos como resultado de una asfixia perinatal (6).

Una calificación de Apgar de 0-3 al minuto se codifica como asfixia severa; entre 4-5, como asfixia moderada y de 6 como asfixia leve (7). Muchos autores han insistido en la necesidad de utilizar diversos parámetros al medir o definir la asfixia perinatal. Lauener y col. así como Page y col. recomendaron utilizar la vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal aunada al pH arterial umbilical y la puntuación de Apgar como método idóneo para la valoración neonatal. Actualmente varias asociaciones conjuntamente han definido ciertos criterios que deben ocurrir para definir asfixia perinatal, los cuales aun están en estudio (8).

Durante muchos años, se ha sabido que el cerebro del animal inmaduro es mucho más resistente a los efectos de la asfixia que el del animal maduro. Esa resistencia no es sólo del cerebro, sino también del corazón, que durante la asfixia soporta un trabajo cardiaco mayor que el que soporta el órgano más maduro. Aunque se consideraba que la resistencia se debía a la mayor capacidad del cerebro inmaduro de

metabolizar la glucosa en condiciones anaeróbicas, en la actualidad se acepta que las diferencias en la supervivencia del cerebro joven se debe a la reducción de la velocidad metabólica cerebral, con respecto al cerebro maduro (9).

La neurona es notablemente resistente a la lesión isquémica - hipóxica, y en algunas circunstancias recupera las funciones eléctrica o metabólica después de una asfixia total. Con posterioridad se produce una serie de episodios fisiopatológicos que provocan una hipoperfusión neuronal posterior y condenan a la muerte a la célula potencialmente viable (10). Las adaptaciones y mecanismos compensadores por el producto han sido calificados en forma poco exacta como " reserva fetal", y los factores de los que depende son de índole materno - fetal y placentario. Muchos problemas médicos y obstétricos ocasionan disminución de la reserva fetal y agravan el riesgo de asfixia (11).

En respuesta a la asfixia el feto maduro redistribuye el flujo de sangre a corazón y suprarrenales para asegurar el suministro adecuado de oxígeno sustrato a estos órganos vitales. (12). A medida que el feto se torna más hipóxico, depende ahora de la glucólisis anaeróbica para sus necesidades de energía (13).

La asfixia causa un rápido agotamiento de ATP neuronal, dando origen a un debilitamiento de las bombas membranas, lo que permite afluencia de iones de calcio y de sodio. El calcio activa la producción de ácido araquidónico. El metabolismo anaerobio ( en particular en

presencia de un flujo sanguíneo escaso) produce lactato en exceso, lo que provoca necrosis celular. La acumulación de ácidos grasos libres, de lactato, y la afluencia de iones de sodio dan lugar a un edema citotóxico y a un debilitamiento ulterior de la actividad neuronal. Además, la producción de radicales libres de oxígeno causa daño mitocondrial posterior (10).

Después de una asfixia prolongada es probable que la circulación tisular local no se restablezca con la reoxigenación. Este efecto se ha descrito como "fenómeno de ausencia de nuevo reflujo". Suele pensarse que el edema citotóxico causa colapso de los capilares y en consecuencia impide el nuevo riego. Existen alteraciones en la regulación del flujo cerebral y cuando se produce disminución de éste, existe isquemia y necrosis. Recíprocamente, si se produce hipertensión la presión se transmite directamente a los capilares cerebrales, pudiéndose producir la ruptura de los mismos, lo que da lugar a hemorragias (14).

Por otro lado, Volpe y col., usando Tomografía por emisión de protones, sugirieron que existe una poderosa relación entre la hemorragia y la isquemia. Ellos encontraron que la hemorragia intraparenquimatosa que sigue a una hemorragia intraventricular, hay una amplia zona que rodea a la hemorragia. Con lo que sugieren que la hemorragia solamente sería uno de los componentes de una lesión mucho mayor, de base isquémica (15).

Con la introducción de técnicas modernas de imágenes en los años 70, se pudo empezar a estudiar este tipo de lesiones en niños vivos, y evaluar la información sobre su patogenia y los resultados en los niños sobrevivientes. En 1938, Craig analiza los tipos de hemorragia intracraneal observado en 126 autopsias descubriendo que la hemorragia subdural es la lesión hemorrágica más común (16). Los datos obtenidos entre 1980 y 1981 de las autopsias efectuadas en Hammersmith Hospital, muestran una notable reducción en los últimos años y un incremento del porcentaje de niños que fallecen de hemorragias intraventriculares, las cuales son muy propias de los pacientes de pretérmino y están correlacionadas en éstos con la presencia de la matriz marginal (15).

En los E.U., Suecia y Gran Bretaña se ha informado sobre la incidencia de asfixia neonatal en niños de término, con una variación entre 3 a 9 casos por cada mil partos ( Brown y col. 1974, Ergander y col. 1983 y Levine y col. 1985 ), sin correlación real con hemorragia. La incidencia mayor en los pacientes prematuros (17).

Antes de la introducción de las técnicas de exploración, se consideraba que la hemorragia intracraneana era una afección devastadora con claros signos clínicos. Volpe (1977) describió dos manifestaciones clínicas de las hemorragias: Una con deterioro catastrófico y veloz y la segunda un curso irregular y más lento. En la primera la evolución se produce en minutos o en horas, lo cual deriva rápidamente en coma,

postura de descerebración y muerte. En la segunda, el deterioro se produce en horas o días, presentado datos clínicos más variables y, en ocasiones, convulsiones (18).

La Tomografía Computarizada ( TC ) fue utilizada por primera vez en 1976 para diagnosticar hemorragia periventricular ( Pewsner y col. 1976). Papile y col. (1978), describieron un sistema de 4 grados empleado para diagnosticar la extensión de la hemorragia (19).

**Gº I** Hemorragia subependimaria.

**Gº II** Ruptura de la hemorragia en el ventrículo pero sin dilatación intraventricular.

**Gº III** Ruptura de la hemorragia en el ventrículo lateral con dilatación ventricular.

**Gº IV** Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

Desafortunadamente la TC no puede utilizarse de manera reiterada a causa de la dosificación acumulativa de radiación ionizante, como también por los peligros involucrados en el traslado del niño desde la sala de terapia intensiva hasta la de TC, y por los riesgos de sedación y anestesia. Por esta razón, el Ultrasonido en tiempo real se ha convertido en el método definitivo para diagnosticar hemorragias. La precisión de los moderno dispositivos de exploración en tiempo real

para diagnosticar hemorragias asciende al 90% y este diagnóstico fue descrito por Levin en 1985 (14).

Actualmente las investigaciones sobre hemorragias intracraneanas están encaminadas sobre las de tipo intraventricular propias del paciente de pretérmino, e incluso estudios sobre el uso de medicamentos de uso preventivo para estas ( fenobarbital ) (21,22); pero acerca de las hemorragias en los pacientes de término no hay mucho al respecto por lo que es necesario más estudios sobre este tipo de hemorragias correlacionadas con la asfixia neonatal, ya que continúa siendo una causa de secuelas neurológicas.

### **JUSTIFICACION**

La frecuencia de asfixia neonatales en el Hospital General de Ticomán es alta, y una complicación importante son las hemorragias intracraneanas sin existir en realidad un control adecuado de esta patología hasta el momento, por lo que creemos conveniente realizar un estudio al respecto.

### **OBJETIVO GENERAL**

Conocer la frecuencia de hemorragias intracraneanas en recién nacidos de término con asfixia neonatal en el Hospital General de Ticomán, del 1º de marzo al 30 de octubre de 1995.

## HIPOTESIS

HO ( Hipótesis nula )

La incidencia de hemorragia intracraneana secundaria a asfixia en el Hospital General de Ticomán es mayor a la referida en la literatura mundial.

HI ( Hipótesis alterna )

La incidencia de hemorragia intracraneana secundaria a asfixia en el Hospital General de Ticomán, es menor a la referida en la literatura mundial.

## MATERIAL Y METODOS

En un período de 8 meses (1º de marzo a 31 de octubre de 1995), se estudiaron a todos los recién nacidos de término con antecedente de asfixia neonatal en el Hospital General de Ticomán.

Los criterios de inclusión y exclusión se indican posteriormente.

Se valoró por Capurro la edad gestacional al nacimiento para considerar que fueran pacientes de término (37 a 41 semanas de gestación).

El diagnóstico de asfixia se realizó con la valoración de Apgar al minuto; clasificándose como asfixia leve Apgar de 6, como asfixia moderada Apgar entre 4 y 5 y como asfixia severa Apgar igual o menor de 3.

A todos los recién nacidos se les practicó ultrasonografía transfontanelar a las 24 horas posteriores al nacimiento para detectar la presencia o no de hemorragia intracraneana, clasificándola según su tipo por la valoración de Papille.

El análisis estadístico de este estudio transversal se realizó con el paquete estadístico Epinfo.6.02, obteniendo prevalencia global, prevalencia de expuestos y no expuestos. Dentro de las medidas de asociación se obtuvo la razón de prevalencia y la razón de momios de prevalencia.

## **IDENTIFICACION DE VARIABLES**

### **VARIABLE INDEPENDIENTE:**

Recién nacido de término con asfixia neonatal.

### **DEFINICION OPERACIONAL:**

- Pacientes con antecedentes de asfixia.
- Asfixia igual a Apgar menor o igual de 6 al minuto de nacimiento.

### **ESCALA DE MEDICION:**

Tipos de asfixia:

- Leve - Apgar de 6
- Moderada - Apgar de 4-5
- Severa - Apgar menor de 3

### **VARIABLE DEPENDIENTE:**

Presencia de hemorragia intracraneana.

### **DEFINICION OPERACIONAL:**

- Clasificación de hemorragias intracraneanas según valoración ultrasonográfica de Papille.

### **ESCALA DE MEDICION:**

Clasificación de Papille.

- G1<sup>º</sup> Hemorragia ependimaria.
- G2<sup>º</sup> Hemorragia ependimaria e intraventricular.

- G3º Hemorragia ependimaria e intraventricular con dilatación de éstos.
- G4º Hemorragia ependimaria y parenquimatosa.

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Recién nacido de término
- Pacientes con asfixia neonatal
- Sexo masculino o femenino
- Diagnóstico claro y confirmado

**CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Recién nacidos de pretérmino
- Pacientes con duda diagnóstica
- Pacientes con otros factores que condicionen hemorragia intracraneana

**TIPO DE ESTUDIO**

- Es un estudio observacional, transversal y prospectivo

## RESULTADOS

En el período de estudio comprendido de 8 meses (1º de marzo a 31 de octubre de 1995), se presentaron 2490 nacimientos en el Hospital General de Ticomán, encontrándose 59 recién nacidos asfixiados. Se excluyeron 6 pacientes 3 de los cuales se les manejó bajo ventilación mecánica desde el nacimiento sin poderseles realizar ultrasonido; los otros 3 pacientes fueron obtenidos con aplicación de fórceps por diferentes situaciones.

De los 53 pacientes todos fueron de término (media de 38.4 semanas) presentaron una razón hombre mujer de 1.7:1. (ver tabla 1)

Con asfixia leve se presentaron 15 pacientes (28.3%), 17 con asfixia moderada(32%) y con asfixia severa 21 (39.7%) (ver tabla 2)

Se reportaron con ultrasonografía transfontanelar normal 41 pacientes (77%) y con hemorragia intracraneana 12 (23%) (ver tabla 3). De los pacientes con asfixia leve ninguno presentó hemorragia intracraneana (ver tabla 4). De aquellos con asfixia moderada, 15 se reportaron con ultrasonido normal (88%) y 2 con hemorragia intracraneana (12%), de los cuales 1 presentó Papille I y el otro Papille II (ver tabla 5). Con asfixia severa 11 no presentaron alteraciones (53 %) y 10 presentaron hemorragia (47%). De éstos 4 presentaron Papille I , 4 Papille II, uno Papille III y uno con Papille IV (ver tabla 6).

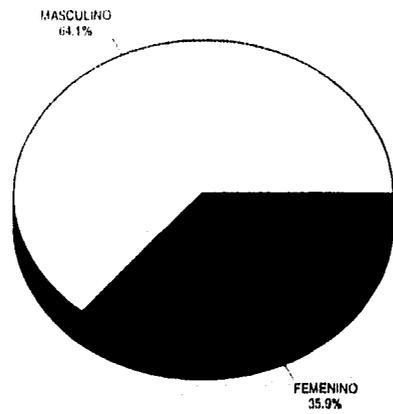
En base a los resultados el análisis estadístico nos muestra que de cada 1000 niños con asfixia 31 presentan hemorragia intracraneana, a expensas de aquellos que sufren de asfixia moderada y severa.

En relación a la prevalencia de expuestos (asfixia severa) podemos decir que de cada 1000 niños 48 presentarán hemorragia intracraneana. Con respecto a los porcentajes que se refieren en la literatura mundial observamos que en el Hospital General de Ticomán existe 14 puntos porcentuales más altos.

Para los pacientes con asfixia moderada la prevalencia es de 12 por cada 1000 niños. Razón de momios de prevalencia nos muestra que existe 7 veces más riesgo de presentar hemorragia intracraneana entre los pacientes que sufren asfixia severa, en contra de aquellos con asfixia moderada.

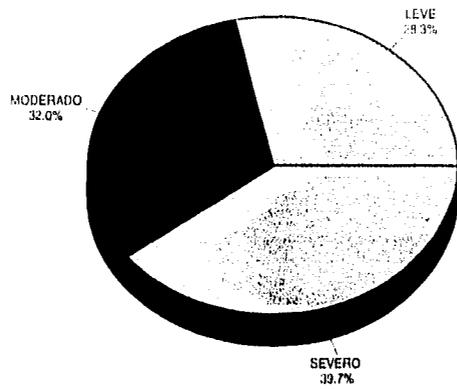
TABLA 1

TOTAL DE RECIEN NACIDOS POR SEXO



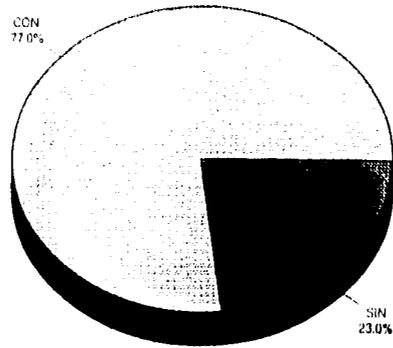
SEXO	CANTIDAD	TOTAL
MASCULINO	34	64.1
FEMENINO	19	35.9

TABLA 2  
 CLASIFICACION POR TIPO DE ASFIXIA



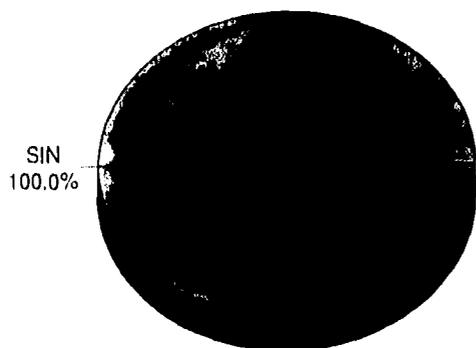
ASEMIADOS	TOTAL	%
LEVE	15	28.3
MODERADO	17	32.0
SEVERO	21	39.7
TOTAL	53	100.0

TABLA 3  
INSIDENCIA TOTAL DE HEMORRAGIA



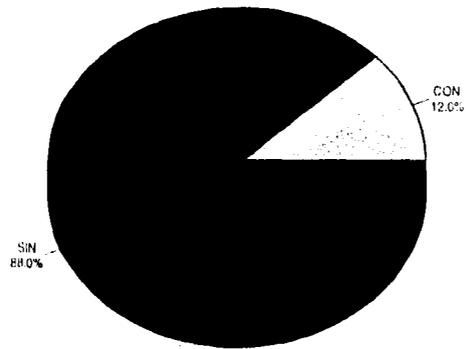
	HEMORRAGIA	ASINTOMÁTICA
CON	12	77
SIN	41	23

TABLA 4  
HEMORRAGIA Y ASFIXIA LEVE



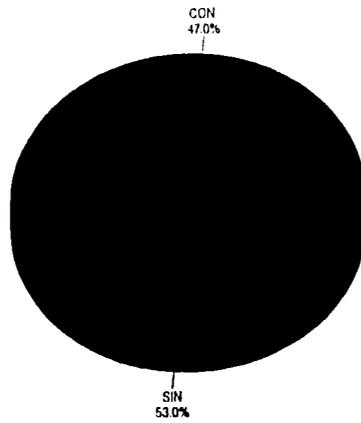
	HEMORRAGIA	ASFIXIA LEVE
CON	0	0.0
SIN	15	100

TABLA 5  
HEMORRAGIA Y ASFIXIA MODERADA



HEMORRAGIA Y ASFIXIA MODERADA		
CON	2	12.0
SIN	15	88.0

TABLA 6  
HEMORRAGIA Y ASFIXIA SEVERA



	HEMORRAGIA	ASFIXIA SEVERA	
CON	10	47.0	
SIN	11	53.0	

## COMENTARIOS

El feto y el recién nacido humanos son particularmente vulnerables a la asfixia durante el trabajo de parto, el parto e inmediatamente después del nacimiento (2).

En la asfixia fetal los cambios predominantes son la hipoxemia y la acidosis metabólica secundaria por lo usual persistiendo un flujo y un intercambio placentario suficientes como para proveer un intercambio adecuado de CO<sub>2</sub> (5). Uno de los órganos más afectados por los cambios en las presiones de gas es a nivel cerebral presentándose hemorragias secundarias (6).

Los primeros estudios que se iniciaron tendientes a determinar el momento de la hemorragia con respecto al nacimiento, se realizaron con la inyección de glóbulos rojos marcados. Actualmente el uso de la ecografía ofrece un método portátil que permite en forma precoz se evalúe al paciente sin mayores riesgos (11).

Sobre la base del puntaje de Apgar es igualmente controvertido la relación de hemorragia con la presencia o la ausencia de asfixia perinatal (10). Algunos autores no hallaron diferencias en los valores de Apgar, respecto a que se produzca la aparición de hemorragias o de que no se produzca. Otros, no encontraron diferencias en la media del puntaje de Apgar, pero sí hallaron una frecuencia mayor de hemorragia entre los deprimidos graves de hasta el 33 % (18).

Tomando en cuenta los resultados obtenidos en nuestro estudio si se confirma el hecho de presentarse con mayor frecuencia hemorragia intracraneana en los pacientes con asfixia severa, más que en los que presentaron asfixia leve o moderada; incluso se presentó un porcentaje mayor al referido en la literatura (47%), esto nos demuestra que existe 7 veces más riesgo de padecer esta complicación en los pacientes con asfixia severa que en los de asfixia leve o moderada. Además encontramos que en el Hospital General de Ticomán de cada 1000 niños con asfixia severa 31 presentarán hemorragia intracraneana; por lo que resulta importante realizar estudios de seguimiento (Estudio de cohorte retrospectivo), para detectar los factores involucrados en esta patología, así como la elaboración de medidas preventivas al respecto.

## CONCLUSIONES

A las conclusiones que llegamos con este estudio son las siguientes:

1. La frecuencia de hemorragia intracraneana en los recién nacidos de término en el hospital general de Ticomán es ligeramente mayor a la referida en la literatura, con predominio en aquellos pacientes que sufren asfixia severa.
2. Es necesario para todo pediatra un adiestramiento adecuado acerca de la reanimación de un paciente con asfixia neonatal para prevenir complicaciones y evitar secuelas.
3. Continúa siendo el mejor manejo para la asfixia neonatal, como se refiere en la literatura, la prevención de ésta; para lo cual es necesario un manejo multidisciplinario que involucre al ginecoobstetra, pediatra, y personal de enfermería, ya que de sus conocimientos dependerá esta medida. Particularmente en el Hospital General de Ticomán es una tarea en la que se deberá trabajar mucho al respecto.

## BIBLIOGRAFIA

1. Freeman JM. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics*. 82:240,1988.
2. Clark Da, Hajanson DO. The inaccuracy of Apgar scoring. *J Perinatol* 8:203,1988.
3. Low JA. The clinical diagnosis of asphyxia responsible for brain damage in the human fetus. *Am J Obstet Gynecol*. 167:11,1992.
4. Mats B. Neurochemical and Biophysical assessment of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Seminars in Perinatology* 18:1,1994.
5. Peter H. Perinatal hypoxic ischemic brain injury prediction of outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 35:2,1993.
6. Lupton BA. Hilla, et al : Brain swelling in the asphyxiated term newborn: Pathogenesis and outcome. *Pediatrics* 82:139, 1988.
7. Leech RW, Alvord EC. Anoxic-ischemic encephalopathy in the human neonatal period. *Arch Neurol* 34: 109. 1977.
8. Pasternak JF. Predey TA, Michael MA. Neonatal asphyxia: Vulnerability of basal ganglia, thalamus and brainstem. *Pediatr Neurol* 7:147,1991.
9. Myers RE. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *AM J Obstet Gynecol* 112-246,1972.

10. Behrman RE, Lees MH, Petersson EN: Distribution of the circulation in the normal and asphyxiated fetal primate. *AM J Obstet Gynecol* 108: 956, 1970.
11. Baenziger O, Martin E et al. Early pattern recognition in severe perinatal asphyxia: a prospective MRI study. *Neuroradiology*. 35 (6) 437-42, 1993.
12. Papille LS, Berstein J et al. Incidence and evolution of the subependymal intraventricular hemorrhage: A study of infants with weights less than 1500 gr. *J Pediatr* 92: 529, 1978.
13. De Vries LS, Smet M, et al. Unilateral Thalamic haemorrhage in the preterm and full term newborn. *Neuropediatrics*, 1992 Jun, 23(3): 153-6.
14. Aso K, Abdab EEG the neuropathology in premature neonates with intraventricular hemorrhage. *J Clin Neurophysiol*. 1993 Jul; 10 (3): 304-13.
15. Kreusser KL, Schmidt RE, Schackelford GD, et al: Value of ultrasound for identification of acute hemorrhagic necrosis of thalamus and basal ganglia in an asphyxiated term infant. *Ann Neurol* 34: 109. 1977.
16. Val Bel F, Klautz Rj et al, The influence of indomethacin on the autoregulatory ability of the cerebral vascular bed in the newborn lamb. *Pediatr Res* Aug 34(2): 178-81 1993.
17. Fajerman. *Neurología Pediátrica*. 2a de. Editorial El Ateneo 2.51-2.58, 1990.
18. Sola U. *Cuidados intensivos neonatales*. 3a de. Buenos Aires, Arg. 1988. Ed Científica Interamericana.

19. Klaus F. Asistencia del Recién nacido de alto riesgo. 3a De. Panamericana. 387-793, 1990.
20. M. Levene. Neurología neonatal. 1 ed. De Atlante. 1991. Buenos Aires 160-190.
21. Ballard JL, Kozmaier K A simplified assessment of gestational ages from 26 to 42 weeks. Pediatrics 37 403, 1966.
22. Volpe J. Neonatal periventricular hemorrhage; Past, present and future. J Pediatr 92: 693. 1978.
23. Volpe JJ Neonatal intracranial hemorrhage: Pathophysiology, neuropathology and clinical features. Clin Perinatol 4:77. 1977.
24. Bejar R, Curbelo V, Diagnosis and follow up of intracerebral hemorrhages by ultrasound studies of infants brain through the fontanelles and sutures. Pediatrics 1980;66:661-73.
25. Siegel MJ Hypoxic encephalopathy in terms infant. diagnosis and prognosis evaluated by ultrasound. Radiology 1984;152:395-9.
26. Capurro H, Kanichzky et al. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant, J Pediatric 1978;93: 120-2.
27. Van Beelf S, Van de Born M Cerebral edema caused by perinatal asphyxia. Detection and Follow-up. Helv Paediatr Acta 1985;45: 361-9

28. Holt PJ, Allan WC the natural history of ventricular dilatation in neonatal intraventricular hemorrhage and its therapeutic implications. Ann Neurol 1981;3:293-4.
29. Jasso GL Neonatología práctica 3a de México. El Manual Moderno, 1989:231-5 y 270-2.
30. Palmer P, Dubowitz LMS, Levene MI, Dubowitz V; Developmental and neurologic process of preterm infants with intraventricular hemorrhage and ventricular dilatation. Arch Dis Child 57: 748.1982.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA