

11237 33



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México • La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA

“POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL DE LOS
PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA AL AÑO DE
EDAD”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA
DR. ZENÓN ALEJANDRO AYALA BERRA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. MARÍA DEL PILAR ROBLES BLANCAS

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8/04/02



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

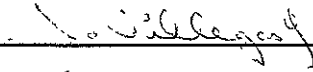
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**“POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL DE LOS
PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA AL AÑO DE
EDAD.”**

DR. ZENÓN ALEJANDRO AYALA BERRA

**Vo. Bo.
Dr. Moisés Villegas Ibey**

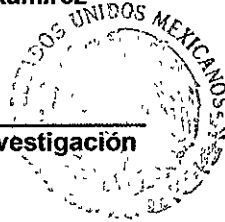


**Profesor Responsable del Curso de
Especialización en Pediatría**

**Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez**



Director de Educación e Investigación



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M**

**DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**“POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL DE LOS
PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA AL AÑO DE
EDAD.”**

DR. ZENÓN ALEJANDRO AYALA BERRA

Vo. Bo.

DRA. MARIA DEL PILAR ROBLES BLANCAS



Director de Tesis

**Médico neonatólogo adscrito a la UCIN
del Hospital Pediátrico de Peralvillo**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A Luz, Bertita, Linguis y Ofi,

Porque no existiría el éxito sin la esencia de cada una

A LOS NIÑOS

Para poder verlos siempre sonreír

INDICE

	RESUMEN	
I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	MATERIAL Y MÉTODOS	10
III	RESULTADOS	11
IV	DISCUSIÓN	13
V	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	15
	ANEXOS	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

El presente estudio pretende describir el resultado de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica al año de edad, que estuvieron hospitalizados en la UCIN del Hospital Pediátrico de Peralvillo de la Secretaría de Salud del Distrito Federal en el período comprendido del 1° de Septiembre de 1999 al 31 de Noviembre del 2000, mediante un censo, con una población registrada en dicho período de N=29 pacientes, de los cuales 14 pertenecieron al grado I, con 11 estudios de potenciales evocados auditivos normales y los restantes 3 no tuvieron un seguimiento, se encontraron 11 pacientes pertenecientes al grado II, con potenciales alterados en 7 pacientes y 4 resultaron normales y finalmente se encontraron 2 pacientes con EIH grado III, los cuales fallecieron antes del año de edad, se excluyeron 2 pacientes que no cuentan con seguimiento y diagnóstico definitivo, estos resultaron ser similares a los descritos en la literatura. Siendo estas unas pruebas que nos pueden indicar lesiones que se produjeron en la encefalopatía hipóxico-isquémica, la cual es un problema que presenta una tasa de 9.17% en la tasa de mortalidad dentro de las estadísticas de 1999 en los hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, los resultados orientan a que todo paciente con encefalopatía hipóxico-isquémica independientemente del grado de encefalopatía, se le debe de realizar un estudio de potenciales evocados al año de edad, con la finalidad de detectar de manera oportuna posibles alteraciones auditivas y con esto canalizar al paciente para su tratamiento y rehabilitación oportuna.

I. INTRODUCCION

El creciente interés por la neurología del recién nacido ha provocado en los últimos años gran cantidad de investigaciones, creando una Neurología neonatal que se apoya en dos pilares básicos: 1) el tradicional que se representa con la semiología clínica clásica y 2) el moderno constituido por la actual tecnología que permite establecer una correlación con el evento clínico.(1)

En las estadísticas de mortalidad de 1999 de los Hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, la encefalopatía hipóxico-isquémica presenta una tasa del 9.17%, por lo cual el presente estudio pretende describir el resultado de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica al año de edad, que estuvieron internados en la UCIN del Hospital Pediátrico de Peralvillo, con la finalidad de detectar de manera oportuna posibles alteraciones auditivas y con esto canalizar al paciente para su tratamiento y rehabilitación adecuada

Recordando que a pesar del avance de la ciencia, la semiología clínica es la base para un buen diagnóstico, con lo cual comprenderá mejor los trastornos neurológicos del neonato, estableciendo correlaciones entre la lesión y función, pasando a la utilización sensata de la actual tecnología, cuya sofisticación permite establecer diagnósticos más precisos (2)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La encefalopatía hipóxico-isquémica se puede definir como el compromiso significativo de la función cerebral de un recién nacido, asociado a una incapacidad neurológica y del desarrollo debido al descenso de la oxigenación sanguínea con elevación del anhídrido carbónico en sangre (asfixia) y la disminución de la irrigación en el período perinatal (3)

A nivel celular y bioquímico, la hipoxia y la isquemia cerebrales, inducen el aumento de la glucólisis y de la producción de ácido láctico, la acumulación de potasio extracelular y calcio intracelular, la aparición de radicales libres nocivos y alteraciones de los neurotransmisores y de los aminoácidos excitadores.(4)

La incidencia de la encefalopatía hipóxico-isquémica es del 2-4% en los recién nacidos a término y 60% en los prematuros, así mismo los accidentes vasculares cerebrales en recién nacidos constituyen una parte importante de la morbimortalidad (5)

En la circulación cerebral no existen anastomosis en los territorios por encima del polígono de Willis, por lo que la presión de la perfusión es muy importante y con mecanismos de autorregulación.(3) El flujo del recién nacido tiene variaciones temporales, mas se vuelve problemática cuando se produce una caída de la presión intravascular ; como la baja tensión arterial media , cuando se agrega una acidosis o hipercapnea y sumado a la hipotensión se encamina a la pérdida de la autorregulación, llegando finalmente a la muerte neuronal.(6) Así mismo se

produce un edema vasogénico y citotóxico (7), esta respuesta inflamatoria depende de la microglía acumulada tras la agresión hipóxica y de los macrófagos reclutados del torrente sanguíneo y encargados de eliminar los restos celulares. La microglía es la principal fuente de factor de necrosis tumoral, astrocitos y de interleucina 12.

Como veíamos la asfixia es un componente importante para la encefalopatía hipóxico-isquémica, la cual se podría definir como una insuficiencia de oxígeno en el feto o neonato, asociado a grados variables de hipercapnea y acidosis metabólica, la cual es secundaria a patología materna, fetal o neonatal (5)(2).

Dentro de los factores maternos, tenemos a la diabetes mellitus, anemia, preeclampsia, hipertensión durante el embarazo, insuficiencia renal crónica, placenta previa, narcóticos, ruptura prematura de membranas prolongado, enfermedad cardíaca, entre otras, con una incidencia del 20% de los casos de asfixia (2,5).

Dentro de los factores en el parto es la extracción por fórceps, presentaciones anormales, disociación cefalo-pélvica, cesárea, prolapso del cordón, compresión del cordón, hipotensión y hemorragia materna con una incidencia del 70% de los casos de asfixia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dentro de los factores fetales es el parto prematuro postérmino, frecuencia cardíaca anormal, aspiración de meconio, oligohidramnios, macrosomía, membrana hialina y malformaciones, teniendo el 10% de los casos

Para el diagnóstico de asfixia tenemos algunos lineamientos estipulados por la Academia Americana de Pediatría (8) que son

- 1) Acidosis metabólica o mixta con ph menor o igual de 7 de sangre del cordón umbilical
- 2) Puntuación de Apgar de 0 a 3 persistente por más de 5 minutos
- 3) Anormalidades neurológicas clínicas en el periodo neonatal inmediato:
convulsiones, hipotonía, coma ó encefalopatía hipóxico-isquémica
- 4) Datos de disfunción de uno o más sistemas cardiovascular (23%) , renal (25%), pulmonar (28%), hematopoyético y gastrointestinal (24%)

Así que como se comentó anteriormente, él órgano más vulnerable y susceptible es el cerebro con lesión de los vasos cerebrales, ocasiona necrosis de corteza cerebral parietal parasagital, en los pacientes a término y necrosis de la substancia blanca periventricular en los prematuros, edema e infarto cerebral, alteraciones de los capilares con sangrado de la matriz germinal, hemorragia subependimaria o intraventricular por aumento de la presión venosa o arterial y pérdida de la autorregulación vascular (9)

Clinicamente la encefalopatía hipóxico-isquémica se diagnóstica por medio de la clasificación de Sarnat y Sarnat. (Cuadro I)

Sarnat 1

El paciente se encuentra hipoalerta, tono muscular normal, activo, clonus, succión activa, Moro exagerado, prensión normal, pupilas dilatadas, respiración regular, frecuencia cardiaca normal o taquicardia, electroencefalograma normal y dura 24 horas

Sarnat 2

Hay letargia, hipotonía, reflejos algo aumentados, clonus presente, succión débil, Moro incompleto, prensión exagerada, pupilas contraídas, reflejo oculocefálico hiperactivo, respiración variable, bradicardia, puede convulsionar y dura de 2 a 14 días

Sarnat 3

Estado de coma, flacidez, reflejos ausentes, pupilas dilatadas y fijas, oculocefálico reducido o ausente, apnea, bradicardia, dura horas o semanas

Para clasificar la gravedad de la encefalopatía en estadios de acorde a la severidad, se han diseñado algunos esquemas utilizados dentro de las primeras 72 horas, por la mayoría de los neonatólogos (10)

CORRELACIONES CLINICO PATOLOGICAS

Se conoce que la asfisia perinatal lesiona el cerebro en 3 zonas diferentes:

- a) La matriz germinal subependimaria, que se corresponde con un cuadro anatomoclínico característico del recién nacido pretérmino, como es la hemorragia interventricular.
- b) La materia blanca periventricular, que se corresponde con un cuadro anatomoclínico que ocurre con mucha frecuencia en el niño prematuro, pero a veces también en el de término y que se conoce como leucomalasia periventricular
- c) Afectación de la materia gris cortical y subcortical, propia del niño recién nacido a término y que conforma el cuadro anatomoclínico de la EHI

En los recién nacidos a término, los principales tipos de lesión cerebral hipóxico-isquémica que pueden encontrarse son las siguientes:

Necrosis neuronal selectiva: que afecta a la corteza cerebral y cerebelosa, el tálamo, el troncoencéfalo y las células del asta anterior de la médula, dando una atrofia cerebral y encefalomalasia multiquística, dando a corto plazo estas lesiones una disminución del nivel de conciencia, anomalías del tono muscular, alteración de los músculos extraoculares o de la respiración, deglución o succión, retraso mental

Estado mármoreo de los ganglios basales y el tálamo con necrosis neuronal selectiva, afectando la corteza cerebral y ganglios de la base, por lo cual se da deterioro intelectual, coreoatetosis, distonías y temblores

Lesión cerebral parasagital con lesiones simétricas o asimétricas en la base y corteza cerebral y sustancia blanca subcortical de las regiones parasagitales, dando hipotonía hasta la tetraparesia espástica, alteraciones del lenguaje y percepción visual

Lesión cerebral isquémica focal lesión por oclusión vascular focal alrededor de la cerebral media, dando deterioro intelectual, convulsiones focales o hemiparesia espástica

Además de la clínica se cuentan con estudios que apoyan y ayudan al diagnóstico

Marcadores bioquímicos. Una de las principales premisas en el planteamiento de los recién nacidos asfícticos es la valoración precoz del daño cerebral, dentro de la más usada es la determinación sérica de la creatinquinasa (CPK) y de sus isoenzimas histo específicas, la cual la más común es la fracción BB, la cual es específica del sistema nervioso, encontrándose en los astrocitos y de las neuronas que se vierte en la sangre por la ruptura de la barrera hematoencefálica, así mismo el 80% de los recién nacidos a término que presentan alteraciones neurológicas presentan esta enzima elevada, la determinación puede ser por niveles séricos o por LCR(11) en nuestro medio la sérica es la forma más común de determinar la CPK, también sirve para dar un factor pronóstico, ya que si se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

toma del cordón umbilical y a las 6-12 horas los niveles cambian, sugiriendo que niveles por arriba de 25UI/L (12)

Imagenología: Entre los estudios mas precisos se encuentran: la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética y el ultrasonido transfontanelar (13)

La TAC (14) se debe de realizar al 2 y 4º día para valorar mejor las lesiones, así mismo la resonancia solo es mejor para valorar la mielinización, ahora bien el uso del ultrasonido transfontanelar se debe de realizar por personal calificado y con experiencia, teniendo como ventajas que se puede realizar desde un inicio y de manera subsecuente, siendo una mejor forma de monitorización y más económica, con una sensibilidad del 90%, sin dejar a un lado que se puede realizar sin necesidad de sacar al paciente de su cuna (sobre todo en pacientes intubados y en fase III de ventilación)

Pueden existir muchas secuelas en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica como se ha revisado, por lo que dentro de los métodos para reconocer algunas lesiones son los potenciales evocados, los más comunes incluyen los visuales, auditivos y somatosensoriales, así mismo no se presenta alteración con algunos medicamentos como los barbitúricos o hipotermia, y los cuales son indicativos para poder dar una rehabilitación temprana (16) Estos potenciales se dan al tener una respuesta eléctrica que se produce al excitar el SNC con un estímulo visual mediante un destello o estímulo homologado, buscando lesiones que afectan al sistema visual desde la retina hasta la corteza visual, los auditivos midiendo objetivamente la agudeza auditiva y valoración del tronco cerebral o

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

somatosensitivos, el cual se logra estimulando un nervio periférico y estimulando la respuesta eléctrica en la región cervical y en la corteza somatosensitiva parietal contra lateral (17).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

II MATERIAL Y METODOS.

Estudio retrospectivo transversal de tipo observacional y descriptivo Se realizó en el Hospital Pediátrico de Peralvillo de la Secretaria de Salud del Distrito Federal, con la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes que estuvieron internados en la sala de UCIN en el período comprendido entre 01 de Septiembre de 1999 al 31 de Noviembre del 2000, dentro de sus primeros 5 días de vida, independientemente del género y que tuvieron el diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica de acuerdo a la clasificación de Sarnat y Sarnat Se incluyeron todos los pacientes que tienen potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y se excluyeron los que no contaban con electroencefalograma o presentaban alguna alteración anatómica cerebral

El tipo de riesgo de investigación es nula

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. RESULTADOS

Se encontraron 27 pacientes en total con el diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica a los cuales se les realizó el estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral al año de edad al realizarse la captura de los datos. De los anteriores hallazgos 14 correspondieron a una encefalopatía grado I, 11 pacientes correspondieron a una encefalopatía grado II y 2 casos con encefalopatía grado III (Figura 1)

Dentro de los pacientes con EHI grado I, 11 presentaron su estudio de potenciales evocados normal y 3 alterados, de los pacientes con EHI grado II, 4 fueron normales y 7 presentaron estudio alterado lo cual es apoyado por el tipo de lesión que se produce a nivel cerebral y que pueden variar dentro de los primeros 5 días de vida y los pacientes con EHI grado III fallecieron, el primero por encontrarse con secuelas importantes teniendo una muerte por broncoaspiración y el segundo muerto en la UCIN (Figura 2)

En los pacientes con encefalopatía grado I hubo 3 casos con afectación, mas no hubo seguimiento por lo cual no se determina la lesión final, sin embargo, en los paciente con encefalopatía grado II prevaleció la afectación principal en el oído izquierdo con el 64% y el 36% corresponde a la afectación en el oído derecho. (Figura 3)

Así mismo, 2 de los pacientes se encuentran actualmente con apoyo en Centro de la Comunicación, con probabilidad de mejorar sus condiciones de vida, por otro lado se encontraron 4 pacientes sin seguimiento, con algún grado de encefalopatía y 6 con un grado severo de asfixia, desconociéndose cual fue su evolución y en que condiciones se encuentran dichos pacientes actualmente

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV. DISCUSIÓN.

La encefalopatía hipóxico-isquémica es una de las patologías más frecuentes en la etapa neonatal, y los grados II y III dejan secuelas de tipo de la PCI hasta en un 20%, además de otras secuelas neurosensorial y cognoscitivas

En el estudio se obtuvo un porcentaje similar para la encefalopatía hipóxico isquémica grado I y II, igual a los resultados obtenidos en el Instituto Nacional de Perinatología puesto que el avance tecnológico ayuda a disminuir la incidencia de estas. Con respecto al grado III los pacientes del estudio presentaron secuelas o complicaciones tan importante que no permitieron la sobrevivencia de los pacientes

La encefalopatía hipóxico-isquémica grado I casi no presenta lesiones o secuelas sin embargo en el estudio los pacientes presentaron factores de riesgo como sepsis neonatal, hiperbilirrubinemia, fase III de ventilación lo que influyen en los resultados reportados. En cuanto a la EHI Grado II se encontró lo que correspondería a lo descrito en la literatura, en la cual se menciona que para aquellos pacientes con duración de EHI menor a 5 días, el pronóstico generalmente es bueno, mientras que para aquellos pacientes con duración de más de 5 días de EHI el pronóstico es reservado ó malo.

De los pacientes con alteración de los potenciales evocados auditivos se reporta un oído con adecuada respuesta, por lo que el pronóstico es mejor, encontrándose dichos pacientes en terapia en el Instituto Nacional de la Comunicación Humana, lo que justifica realizar estudios sobre estos pacientes

Dentro de las alteraciones mas frecuentemente encontradas son las de tipo de conducción sobre todo de onda I a V ó bien respuestas a tonos altos, como se han obtenido en el Instituto Nacional de Perinatología y otros autores (16,17)

Los resultados orientan a que todo paciente con EHI independientemente del grado se debe de realizar estudios neurofisiológicos del tipo de potenciales evocados auditivos, en forma temprana con el propósito de detectar de manera oportuna posible alteraciones y con esto canalizar al paciente para su tratamiento y rehabilitación, con el fin de incorporarlos a su esquema familiar y social

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1) J Campos-Castello Accidentes vasculares isquémicos y hemorrágicos cerebrales del recién nacido a término *Revista de Neurología* 2000; 31(7) 632-644
- 2) Volpe JJ Neurology of the newborn.Hipoxic-ischemic encephalopathy biochemical aspects *Philadelphia WB Saunders* 1995.P 211-259
- 3) M Rufo-Campos. Encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido a término recientes avances, indicadores de hipoxia y opciones terapéuticas *Rev Neurol* 2000, 31(7) 617-623
- 4) Volpe JJ Current concepts of brain injury in the premature newborn *Am J Roentgenol* 1986,153:243-9
- 5) Sulca elias Asfixia pennatal y encefalopatía hipóxico-isquémica.
<http://sulca.neffirms.com/medicinal/2001>
- 6) Armstead WM Opioids and nitric oxide contribute to hipoxia induced pial arterial vasodilatacion *Am J Physiol* 1995,268 226-32
- 7) McRae A, Microglia activation after neonatal hipoxia-ischemia *Dev Brain Res* 1995,84.245-52
- 8) Merchant,Jennifer Hipoxic ischemic encephalopathy *Academia de Neonatology* 2000
- 9) Vannucci RC Neurological aspects to pennatal asphyxia *Pediatr Ann* 1978,7.15-30
- 10) Amiel-tison Asphixia in the full-term newborn,early assesement outcome *Dev Med Child Neurol* 1986,28:671-82
- 11) Cuestas RA creatine kinasa isoenzyme in High risk infant *Pediatr Res* 1980,14.915-8
- 12) M castra signos bioquimicos predictivos de deficiencias en el recién nacido *Neuropediatra Universidad de Santiago, Chile* pp 1-29
- 13) Asha Pun Intraventricular and periventricular manegement and Prophylaxis.*Cedar Simi Medical Center* 2001-11-28
- 14) Papile LA incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorraghe *J Pediatr* 1978,92 529-34

- 15) Legido A fisiopatología de la encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. *Acta neurológica* 1994; 1: 96-109.
- 16) C Machado – Curbelo. Utilidad de los potenciales evocados multimodales en el diagnóstico precoz de muerte encefálica *Rev. de Neurología* 1998; 27 (159): 809-17
- 17) Jacinto Sergio, Predicting outcome in hypoxic ischemic Brain injury, *Pediatrics clinic of North America*, 2001; 48 (3) 1-11

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

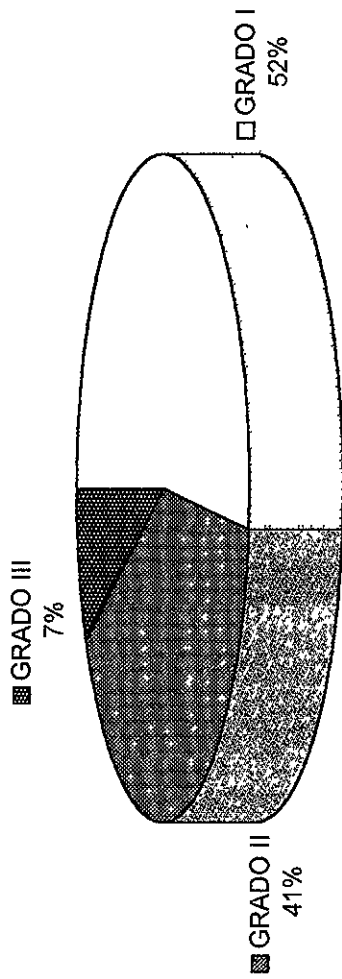
CUADRO I
CLASIFICACION DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA
DE SARNAT Y SARNAT

Estadio	I	II	III
Nivel de conciencia	Hiperalerta irritable	Somnolencia	Estupor Coma
Control neuromuscular	Hiperreactivo	Disminuidos	Disminución o ausencia
Tono muscular	Normal	Ligera hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración intermitente
Reflejos de estiramiento	Hiperactivos	Hiperactivos/inhibición	Disminuidos o ausentes
Mioclónias segmentarias	Presentes/ausentes	Presentes	Ausentes
Reflejos Complejos	Normales	Suprimidos	Ausentes
De succión	Débil	Débil/ausente	Ausente
De Moro	Fuerte y umbral bajo	Débil/incompleto	Ausente
Oculovestibular	Normal	Hiperactivo	Débil/ausente
Tónico del cuello	Ligero	Potente	Ausente
Función autonómica	Simpática generalizada	Parasimpática	Ambos deprimidos
Pupilas	Miđriasis	Miosis	Amisocórica
Respiración	Espontánea	Apneas ocasionales	Periódica/apneas
Frecuencia cardiaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
Secreciones bronquales	Escasas	Abundantes	Variables
Motilidad gastrointestinal	Normal/dismnuida	Diarrea	Variable
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
Duración de los Stx	<24hrs	2-14 días	Semanas
EEG	Normal	Precoces/tardíos	Precoces/tardíos

Fuente De Sarnat, H y Sarnat, M. Neonatal Encephalopathy following fetal distress. *Arch. Neurol* 33 696.1976

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Figura 1
PRESENCIA DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA SEGÚN SU GRADO

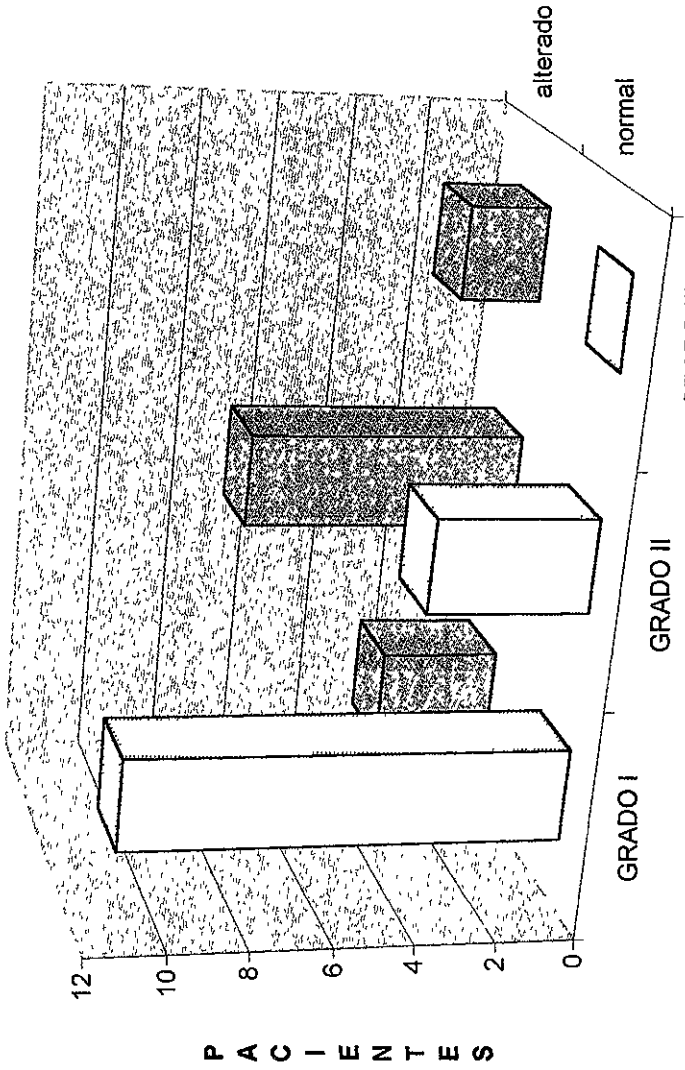


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Total de Pacientes: 27

Fuente: Archivos clínicos del Hospital Pediátrico de Peralillo, UCIN, SSDF

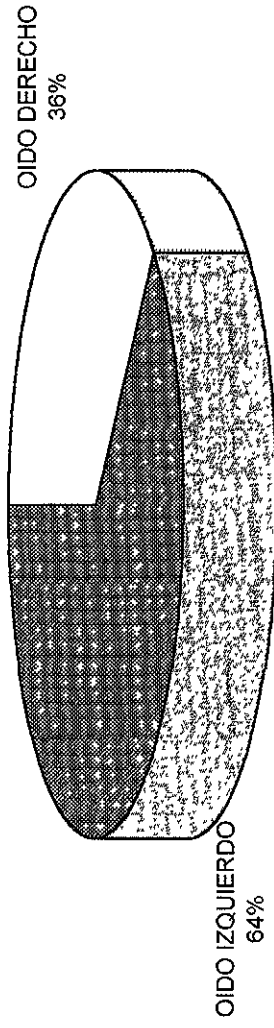
Figura 2
RESULTADO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS EN LOS GRADOS DE ENCEFALOPATIA
HIPOXICO-ISQUEMICA.



Fuente Archivos clínicos del Hospital Pediátrico de Peralillo, UCIN, SSDF GRADO III

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Figura 3
ALTERACIONES PRESENTADAS ENTRE EL OIDO IZQUIERDO Y
EL OIDO DERECHO EN LA EHI GRADO II



Fuente: Archivos clínicos del Hospital Pediátrico de Peralvillo, UCIN,SSDF

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**