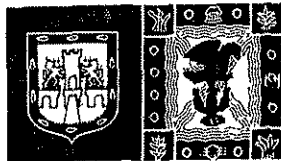
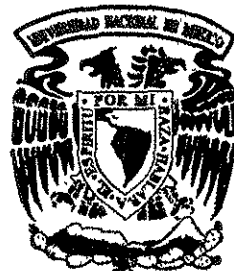


201 11237



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL

México . La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

**"ALTERACIONES EN LA EXPLORACION NEUROLOGICA EN RECIEN
NACIDOS DE TERMINO POSASFIXIADOS Y ESTIMULACION TEMPRANA"**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR: NICTE HA LOPEZ ROSAS LANDA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. ABRAHAM MEDINA HERNANDEZ

2002



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

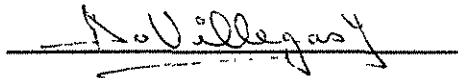
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**TITULO :ALTERACIONES EN LA EXPLORACION NEUROLOGICA EN RECIEN
NACIDOS DE TERMINO POSASFIXIADOS Y ESTIMULACION TEMPRANA**

AUTOR: NICTE HA LOPEZ ROSAS LANDA

**VoBo. TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
DR. MOISES VILLEGAS IBEY**

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Moises Villegas Ibey", is written over a horizontal line.

**VoBo. DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION
DR. ROBERTO SANCHEZ RAMIREZ**

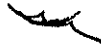
A handwritten signature in black ink is written over a horizontal line. To the right of the signature is the official seal of the Mexican government, featuring an eagle with a snake on its back, surrounded by the text "ESTADOS UNIDOS MEXICANOS".

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

**TITULO. ALTERACIONES EN LA EXPLORACION NEUROLOGICA EN RECIEN
NACIDOS DE TERMINO POSASFIXIADOS Y ESTIMULACION TEMPRANA**

AUTOR: NICTE HA LOPEZ ROSAS LANDA

**VoBo. ASESOR DE TESIS
DR: ABRAHAM MEDINA HERNANDEZ**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'N. Lopez Rosas Landa', is positioned above a horizontal line.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	6
DISCUSION	7
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	9

RESUMEN

En la época actual es importante reconocer la importancia que tiene la rehabilitación en los recién nacidos, los cuáles tienen el antecedente de haber cursado con alguno de los grados diferentes de asfixia perinatal independientemente de los factores que los llevaron a la misma. Para realizar el diagnóstico de asfixia perinatal de una manera estricta de acuerdo a los criterios establecidos a la Academia Americana de Pediatría (AAP) y por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), no siempre es posible, ya que no se cuenta en todo momento con auxiliares diagnósticos de laboratorio, ni con el equipo médico capacitado en la reanimación neonatal, sin embargo dentro de nuestra población se detectan datos aislados que nos indican antecedentes de asfixia perinatal, por lo que en este trabajo se realizó una revisión de los expedientes de pacientes que tuvieron control hasta el año de edad y que ingresaron en el periodo comprendido entre 01 de marzo de 1999 al 01 de marzo del 2000, en la sala de neonatología del Hospital Pediátrico Xochimilco, y se ingresaron con el diagnóstico de asfixia perinatal en recién nacidos de término, se tomaron en cuenta pacientes enviados tanto de hospitales de la misma secretaria de salud del departamento del distrito federal, como de clínicas y hospitales particulares e incluso de pacientes atendidos por parteras.

Se revisaron las alteraciones en el desarrollo neurológico en estos pacientes hasta el año de edad de los pacientes, aunado a terapia rehabilitatoria, ésta inició al egreso de los mismos, nuestra revisión trató de integrar la escala de algunos autores como LAMOTTE, ésta se compone de 4 niveles integrativos: conducta reactiva, conducta prensora, conducta expresiva y conducta comunicativa, ya que no todos los expedientes tienen una escala de valoración neurológica bien establecida

Encontramos que hay una incidencia a lo largo de ese año del 29.62%(n=162) con este diagnóstico de envío, el promedio de estancia intrahospitalaria es de 19.9 días, que predomina en el sexo masculino con un 56.7%(n=21), que al tercer mes de vida el 89.1% (n=33) tenían un desarrollo neurológico dentro de la normalidad, a los 6 meses de edad el 97.2%(n=36) se encontraban con un desarrollo neurológico acorde a su edad, y que el 2.8%(n=1) presentó retraso en su desarrollo neurológico desde los 6 meses de edad, quizás por haber estado hospitalizado por 9 días por un cuadro enteral a los 5 meses de vida y nuevamente cursa con hospitalización por 4 días por presentar nuevamente cuadro enteral a los 10 meses de edad. El total de pacientes con el diagnóstico de envío fue de 48, se excluyeron 8 por presentar complicaciones durante su manejo, como neumotórax, hemorragia cerebral, se eliminaron 3, 1 por alta voluntaria y 2 por no haber acudido a citas de estimulación temprana.

Palabras clave. Asfixia perinatal, exploración neurológica, rehabilitación.

INTRODUCCION

Con la mayor difusión y preparación de los médicos en el campo de la reanimación neonatal se ha incrementado la sobrevivencia de los recién nacidos que cursan con asfixia perinatal, por lo que nos encontramos día a día con un mayor número de recién nacidos que han sobrevivido a diferentes grados de asfixia perinatal, y es de esperarse que en nuestros hospitales es común encontrar pacientes que han sufrido tales agresiones y actualmente son egresados de nuestras salas de neonatología a sus domicilios, por lo que consideramos preponderante y como piedra angular a la terapia rehabilitatoria neurológica posterior a su egreso, para tener una niñez con una mejor calidad de vida y un futuro con horizontes más amplios.

La asfixia perinatal puede existir en el periodo preparto, intraparto y en el periodo neonatal, así mismo puede ser una combinación en estos periodos, dando como resultado una disminución de oxígeno en el neonato, así como la presencia de hipercapnia y una inadecuada perfusión en todo el organismo (isquemia). Los criterios de Asfixia Perinatal han sido definidos en conjunto, por la Academia Americana de Pediatría (AAP) y por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), y son los siguientes:

- a) acidosis metabólica o mixta severa (ph: 7.00) en arteria umbilical
- b) Apgar de 3-5 menor a los cinco minutos
- c) Manifestaciones neurológicas en el periodo neonatal inmediato incluyendo crisis convulsivas, hipotonía, coma o encefalopatía hipoxicoisquémica (HIE)
- d) Evidencia de disfunción multiorgánica en el periodo neonatal inmediato (1,2)

La incidencia de encefalopatía hipoxicoisquémica es de 2-9 en 1000 recién nacidos vivos de término. La incidencia de parálisis cerebral es de 1-2 en 1000 recién nacidos vivos de término. Sólo el 8-17% de parálisis cerebral en neonatos de término es asociado a eventos adversos de asfixia perinatal, en más del 90% de los casos se desconoce la causa." (1,3)

RIESGOS:

PERIODO PREPARTO: Insuficiencia uteroplacentaria, hipotensión materna, malformaciones congénitas (defectos mayores: errores del metabolismo, síndrome de Alagille, asociación VACTER, síndrome de Dandy-Walker, dilatación del tercer ventrículo y coloboma del iris, mielomeningocele y agenesia parcial del cuerpo calloso, y algunos defectos menores: onfalocelo, hipotiroidismo congénito asintomático, e hiperplasia adrenal congénita)

PERIODO INTRAPARTO: Hipotensión materna, prolapso de cordón, infección, parto traumático, presencia de líquido meconial (en casos de encefalopatía neonatal moderada a severa con presencia de meconio)

PERIODO POSNATAL: Enfermedad pulmonar severa, apnea severa ésta es seis veces más frecuente) recurrente, enfermedad congénita cardiaca o con insuficiencia cardiaca, sepsis o colapso cardiovascular.

En el periodo parto, no se han podido encontrar diferencias importantes entre madres gestantes que consumen alcohol, tabaco, con hipertensión del embarazo, diabetes gestacional, infecciones urinarias o infecciones maternas de otro tipo, oligohidramnios o polihidramnios, hiperemesis gravídica o anemia. (3)

En un estudio realizado en el 2000 por Matthew Ellis encontraron que el riesgo de encefalopatía neonatal aumenta con el incremento de edad materna, además la inducción del parto con oxitocina se asocia a encefalopatía hipoxicoisquémica, así como la enfermedad tiroidea materna, la fiebre materna, la corioamnionitis y enfermedades virales. (4)

Los órganos diana de la asfixia perinatal son el cerebro, corazón, los pulmones, los riñones, el hígado, el intestino y la médula ósea. En un estudio de recién nacidos asfícticos , el 34% no presentaban signos de lesiones de órganos, el 23% tenían lesiones limitadas a un órgano, el 34% a dos órganos, y el 9% eran tres los órganos con lesiones debidas a la asfixia. En un 50% las lesiones eran a riñones, seguidas por un 28% a lesiones de Sistema Nervioso Central, por un 25% al sistema Cardiovascular, y un 23% a el sistema pulmonar (5)

La lesión cerebral hipoxico-isquémica , es el determinante neurológico de mayor morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. Existe evidencia que el sistema dopaminérgico es sensible a la asfixia (combinada acidosis mixta, hipoxemia e hipercapnia). Existe un descontrol excitatorio de aminoácidos aromáticos posterior a la despolarización, incrementando la dopamina extracelular, con lo que se disminuye la circulación cerebral. (6)

La encefalopatía es caracterizada por degeneración neuronal inducido por el estado hipoxico-isquémico El mecanismo fisiopatológico que causa muerte celular posterior a hipoxia-isquemia es muy complejo, las Neurotropinas es una familia estructural compleja de moléculas que ayudan a la supervivencia y mantenimiento de poblaciones específicas de neuronas, tanto en el sistema nervioso central, como en el periférico. El Factor de Crecimiento Nervioso (NGF) y el Factor Derivado Cerebral Neurotrópico (BDNF) y las neurotropinas NT-3, NT-4/NT-5 pertenecen a esta familia. La expresión de NGF y BDNF es regulado por actividad neuronal y por mecanismos que incluyen diferentes neurotransmisores, incluyendo receptores de glutamato. En este estudio de Korhonen se estudiaron los niveles de NGF y BDNF en el líquido cefalorraquídeo de recién nacidos que habían cursado con diferentes grados de asfixia perinatal, encontrando que BDNF se incrementa en neonatos que sufrieron asfixia, y los niveles de NGF disminuyen en pacientes que sufrieron asfixia. (7)

Existen varios métodos los cuáles han sido utilizados como predictores del daño neurológico posterior a asfixia perinatal, estos métodos incluyen tanto la

estimación de la hipoxia-isquemia (Sarnat and Sarnat, 1976, Levene et al., 1985) y técnicas de imagen, entre las técnicas de neuroimagen se encuentran la tomografía computada (CT), la ultrasonografía (US), la resonancia magnética (MR), los cuáles proporcionan información acerca de la morfología del sistema Nervioso Central. Para valorar la función eléctrica del Sistema Nervioso Central, se utiliza el Electroencefalograma. Los Potenciales evocados multimodales, se han utilizado como pronósticos posterior a la asfixia perinatal. (8)

Existen apoyos diagnósticos de gabinete, muy específicos y difíciles de realizar en nuestro medio, como la resonancia magnética espectroscópica de protones, éste es un método no invasivo en donde se observan los metabolitos cerebrales, especialmente el lactato, creatinina total, la N-acetilaspártato, se ha observado aumento del lactato cerebral en las primeras 18hrs de haber sufrido la asfixia perinatal, la N- acetilaspártato se ha relacionado como un marcador temprano de lesión cerebral. Los resultados anormales en la resonancia magnética espectroscópica de protones se ha asociado con un desarrollo neurológico desfavorable. (9)

Entre las manifestaciones clínicas tempranas de la asfixia perinatal, se encuentra la encefalopatía hipoxico-isquémica, se puede clasificar de acuerdo a Sarnat, quién la clasifica en tres grados dependiendo de la gravedad con que se presente (10, 11,12)

Sin embargo continúa siendo preponderante la realización de la exploración física neurológica para evaluar el tipo de daño secundario a el evento de hipoxia-asfixia. Los déficits neurológicos principales secundarios a la hipoxia-asfixia es el retardo mental, la crisis convulsivas, y una variedad de déficits motores, especialmente espasticidad, aunque también puede existir coreoatetosis y ataxia que comúnmente son llamadas "parálisis cerebral" (13)

Existen diversas escalas para realizar el examen neurológico a los recién nacidos, en los cuáles se puede evaluar daño neurológico, desde muy tempranas épocas de la vida, se encuentran entre otros, el descrito por Dubowitz (14), el descrito por la Clínica Mayo (15), el descrito por la Dra: Amiel Tison. (16), los criterios de LAMOTTE, que utilizaremos con efectos de la realización de nuestra revisión, aunque no todo nuestro material de revisión tiene una escala de valoración bien definida, estos criterios se dividen en cuatro niveles integrativos: conducta reactiva, conducta prensora, conducta expresiva, y conducta comunicativa, los cuáles utilizaremos en este trabajo. Una actividad es reactiva cuando es connatal y su finalidad es únicamente la supervivencia del individuo (reflejos de deglución, succión, búsqueda), se considera actividad prensora cuando hay un propósito individual, por rudimentario que parezca (fijación de la mirada, seguir con la mirada un objeto, girar la cabeza hacia un ruido, franqueo de mano (2-3 meses), franqueo de pie (1-3 meses), prensión del pulgar e índice (7y 9-10 meses), flexión de extremidades inferiores(3-6 meses), flexión de la cabeza (4-5 meses), sedestacion (6-8 meses). Si al mismo tiempo el niño sonríe o llora o deja de hacerlo si lo estaba haciendo, se hablará de conducta expresiva, y si el

comportamiento del niño contiene un mensaje o señal a partir del sistema expresivo, se hablará de una comunicación mímica, gestual o verbal. (17)

Se denomina estimulación temprana a una acción global que se aplica a los niños desde su nacimiento hasta los 5-6 años de edad, los cuáles tiene un retraso en su neurodesarrollo o con riesgo de tenerlo por alguna circunstancia psicosocioambiental.

Existen 2 vertientes en la estimulación temprana:

- los que ponen mayor énfasis en las relaciones entre los padres y el niño, trabajan con la familia, como núcleo importante de crecimiento y desarrollo y
- los que consideran que lo más importante es trabajar con el niño como sujeto a estimular. (18)

La evaluación continúa por medio de la exploración neurológica, es fundamental en estos pacientes para valorar su Neurodesarrollo,

Ante el niño con enfermedad motora de origen cerebral, ya establecida, existen diferentes modalidades terapéuticas junto a la estimulación temprana, las cuáles son complementarias, y se pueden resumir de la siguiente manera:

- A) Estimulación temprana
- B) Fisioterapia aislada (Métodos de Bobath, Norman-Delcato, Vojsa, Phelps, etc)
- C) Corrección con Yeso
- D) Cirugía Ortopédica y Neurocirugía (19)
- E) "Fármacos (los cuáles tienen efectos prominentes en el sistema nervioso central, el más común es la somnolencia, sin embargo pueden llegar a tener alucinaciones con niveles terapéuticos."(18)
- F) Soportes y Ortesis

Sin embargo, lo más importante es considerar al paciente en su integridad, y no como deformidades aisladas, para ofrecerles un futuro mejor.

MATERIAL Y METODOS

Es un estudio clínico local, retrospectivo, semilongitudinal, observacional, descriptivo, el cuál no tuvo riesgos, ya que se realizó únicamente revisión del expediente clínico de los pacientes que ingresaron a la sala de neonatología del Hospital Pediátrico Xochimilco con el diagnóstico de Asfixia Perinatal, en el periodo comprendido del 01 de marzo de 1999 al 01 de marzo de 2000, se captaron de la libreta de ingresos y egresos de la sala de neonatología, el expediente clínico nos permitió revisar el desarrollo neurológico en promedio hasta el año de edad de los pacientes, ellos tuvieron apoyo con estimulación temprana impartida por el servicio de psicología de esta unidad hospitalaria.

Los criterios de inclusión que tomamos en cuenta fueron, expediente clínico completo, recién nacidos de término que se ingresaron con el diagnóstico de Asfixia Perinatal, tanto de hospitales de la secretaria de salud del Distrito Federal, como de clínicas y Hospitales particulares, y pacientes atendidos por parteras en su domicilio, sexo indistinto, recién nacidos en tratamiento con estimulación

comportamiento del niño contiene un mensaje o señal a partir del sistema expresivo, se hablará de una comunicación mímica, gestual o verbal. (17)

Se denomina estimulación temprana a una acción global que se aplica a los niños desde su nacimiento hasta los 5-6 años de edad, los cuáles tiene un retraso en su neurodesarrollo o con riesgo de tenerlo por alguna circunstancia psicosocioambiental.

Existen 2 vertientes en la estimulación temprana:

- los que ponen mayor énfasis en las relaciones entre los padres y el niño, trabajan con la familia, como núcleo importante de crecimiento y desarrollo y
- los que consideran que lo más importante es trabajar con el niño como sujeto a estimular. (18)

La evaluación continúa por medio de la exploración neurológica, es fundamental en estos pacientes para valorar su Neurodesarrollo,

Ante el niño con enfermedad motora de origen cerebral, ya establecida, existen diferentes modalidades terapéuticas junto a la estimulación temprana, las cuáles son complementarias, y se pueden resumir de la siguiente manera:

- A) Estimulación temprana
- B) Fisioterapia aislada (Métodos de Bobath, Norman-Delcato, Vojtá, Phelps, etc)
- C) Corrección con Yeso
- D) Cirugía Ortopédica y Neurocirugía (19)
- E) "Fármacos (los cuáles tienen efectos prominentes en el sistema nervioso central, el más común es la somnolencia, sin embargo pueden llegar a tener alucinaciones con niveles terapéuticos."(18)
- F) Soportes y Ortesis

Sin embargo, lo más importante es considerar al paciente en su integridad, y no como deformidades aisladas, para ofrecerles un futuro mejor.

MATERIAL Y METODOS

Es un estudio clínico local, retrospectivo, semilongitudinal, observacional, descriptivo, el cuál no tuvo riesgos, ya que se realizó únicamente revisión del expediente clínico de los pacientes que ingresaron a la sala de neonatología del Hospital Pediátrico Xochimilco con el diagnóstico de Asfixia Perinatal, en el periodo comprendido del 01 de marzo de 1999 al 01 de marzo de 2000, se captaron de la libreta de ingresos y egresos de la sala de neonatología, el expediente clínico nos permitió revisar el desarrollo neurológico en promedio hasta el año de edad de los pacientes, ellos tuvieron apoyo con estimulación temprana impartida por el servicio de psicología de esta unidad hospitalaria.

Los criterios de inclusión que tomamos en cuenta fueron, expediente clínico completo, recién nacidos de término que se ingresaron con el diagnóstico de Asfixia Perinatal, tanto de hospitales de la secretaria de salud del Distrito Federal, como de clínicas y Hospitales particulares, y pacientes atendidos por parteras en su domicilio, sexo indistinto, recién nacidos en tratamiento con estimulación

temprana desde el egreso de sala de neonatología hasta los doce meses de edad, recién nacidos con tratamiento con estimulación temprana en por lo menos el 80% de asistencia a su rehabilitación, recién nacidos a los que se les haya realizado una exploración neurológica al egreso de sala de neonatología, y posteriormente de manera mensual con respecto a la primera exploración neurológica. Los criterios de exclusión para este estudio fueron recién nacidos pretérminos, recién nacido de término con alguna patología que "per se" curse con daño en el neurodesarrollo, como riesgo de sepsis, hiperbilirrubinemia, alguna infección en sistema nervioso central, hijos de madres preeclámpticas, eclámpticas, diabéticas e hipotiroideas, recién nacidos con malformaciones congénitas del Sistema Nervioso Central, hijos de madres que se encuentren bajo tratamiento depresor del Sistema Nervioso Central en el último mes de gestación, y finalmente nuestros criterios de eliminación fueron los pacientes que solicitaron alta voluntaria en su estancia intrahospitalaria y los que no acudieron a sus citas de estimulación temprana. El objetivo general es conocer las alteraciones neurológicas posterior a asfixia perinatal en los primeros 12 meses de vida y los objetivos específicos son conocer la incidencia de esta patología así como la afectación a nivel de la conducta reactiva, a nivel de la conducta prensora, de la conducta expresiva y de la conducta comunicativa con apoyo con terapia rehabilitatoria en este lapso de tiempo y verificar si hay similitud entre los datos encontrados, no solo con respecto a los resultados encontrados en la literatura de nuestro país, sino de países considerados del primer mundo. La exploración neurológica mensual se realizó por el servicio de consulta externa de estimulación temprana. Las escalas de medición son cualitativas y ordinales, ya que en estas se utilizan símbolos ordenados, sin embargo no se pueden realizar operaciones aritméticas y es posible conocer la frecuencia de cada categoría, que ocupa determinada posición de orden y se pueden graficar.

RESULTADOS

Encontramos que el total de pacientes que ingresaron a la sala de neonatología fue de 162 y con el diagnóstico de asfixia perinatal de 48 pacientes, se excluyeron 8 pacientes por presentar complicaciones durante su manejo, 2 por neumotórax, 2 por defunción, 1 por hemorragia cerebral GIV, y 3 por sepsis severa, se eliminaron 3 pacientes, uno de ellos porque solicitó alta voluntaria en su estancia hospitalaria y a 2 por acudir a menos del 80% de sus citas a terapia rehabilitatoria. Encontramos que hay una incidencia a lo largo de ese año del 29.62%(n=48) con este diagnóstico de ingreso, el promedio de estancia intrahospitalaria es de 19.9 días, que predominó esta patología en el sexo masculino con un 56.7%(n=21), y se presentó en un 43.3%(n=16) en el sexo femenino. Al egreso de la sala de neonatología el 83.7%(n=31) tenían presente al momento de la exploración neurológica la conducta reactiva, y el 16.3%(n= 6) no tenían datos clínicos de la presencia de la conducta reactiva, al siguiente mes, aproximadamente el segundo mes de vida extrauterina de este grupo de pacientes eran ya el 89.1%(n= 33) los que tenían una adecuada conducta reactiva e incluso ya algunos de ellos con presencia de conducta prensora, ya que fijaban la mirada por cortos periodos de

temprana desde el egreso de sala de neonatología hasta los doce meses de edad, recién nacidos con tratamiento con estimulación temprana en por lo menos el 80% de asistencia a su rehabilitación, recién nacidos a los que se les haya realizado una exploración neurológica al egreso de sala de neonatología, y posteriormente de manera mensual con respecto a la primera exploración neurológica. Los criterios de exclusión para este estudio fueron recién nacidos pretérminos, recién nacido de término con alguna patología que "per se" curse con daño en el neurodesarrollo, como riesgo de sepsis, hiperbilirrubinemia, alguna infección en sistema nervioso central, hijos de madres preeclámpticas, eclámpticas, diabéticas e hipotiroideas, recién nacidos con malformaciones congénitas del Sistema Nervioso Central, hijos de madres que se encuentren bajo tratamiento depresor del Sistema Nervioso Central en el último mes de gestación, y finalmente nuestros criterios de eliminación fueron los pacientes que solicitaron alta voluntaria en su estancia intrahospitalaria y los que no acudieron a sus citas de estimulación temprana. El objetivo general es conocer las alteraciones neurológicas posterior a asfixia perinatal en los primeros 12 meses de vida y los objetivos específicos son conocer la incidencia de esta patología así como la afectación a nivel de la conducta reactiva, a nivel de la conducta prensora, de la conducta expresiva y de la conducta comunicativa con apoyo con terapia rehabilitatoria en este lapso de tiempo y verificar si hay similitud entre los datos encontrados, no solo con respecto a los resultados encontrados en la literatura de nuestro país, sino de países considerados del primer mundo. La exploración neurológica mensual se realizó por el servicio de consulta externa de estimulación temprana. Las escalas de medición son cualitativas y ordinales, ya que en estas se utilizan símbolos ordenados, sin embargo no se pueden realizar operaciones aritméticas y es posible conocer la frecuencia de cada categoría, que ocupa determinada posición de orden y se pueden graficar.

RESULTADOS

Encontramos que el total de pacientes que ingresaron a la sala de neonatología fue de 162 y con el diagnóstico de asfixia perinatal de 48 pacientes, se excluyeron 8 pacientes por presentar complicaciones durante su manejo, 2 por neumotórax, 2 por defunción, 1 por hemorragia cerebral GIV, y 3 por sepsis severa, se eliminaron 3 pacientes, uno de ellos porque solicitó alta voluntaria en su estancia hospitalaria y a 2 por acudir a menos del 80% de sus citas a terapia rehabilitatoria. Encontramos que hay una incidencia a lo largo de ese año del 29.62%(n=48) con este diagnóstico de ingreso, el promedio de estancia intrahospitalaria es de 19.9 días, que predominó esta patología en el sexo masculino con un 56.7%(n=21), y se presentó en un 43.3%(n=16) en el sexo femenino. Al egreso de la sala de neonatología el 83.7%(n=31) tenían presente al momento de la exploración neurológica la conducta reactiva, y el 16.3%(n= 6) no tenían datos clínicos de la presencia de la conducta reactiva, al siguiente mes, aproximadamente el segundo mes de vida extrauterina de este grupo de pacientes eran ya el 89.1%(n= 33) los que tenían una adecuada conducta reactiva e incluso ya algunos de ellos con presencia de conducta prensora, ya que fijaban la mirada por cortos periodos de

tiempo o algunos otros giraban la cabeza para tratar de localizar algún sonido, siendo que solamente 4 pacientes continuaban con ausencia de datos clínicos que nos sugirieran la presencia de la conducta reactiva, al tercer mes de vida el 89.1% (n=33) tenían un desarrollo neurológico dentro de la normalidad, ya presente la conducta reactiva, presora, y el 10.9% (n=4) únicamente con datos clínicos ya de presencia de conducta reactiva, a los 4 meses de edad el 94.5% (n=35) con una adecuada respuesta reactiva, presora y en el 5.5% (n=2) únicamente se encontraba presente la conducta reactiva, a los 5 meses de edad ya el 97.2% (n=36) se encontraban ya con un desarrollo neurológico adecuado para su edad, con una adecuada presencia de conducta reactiva, presora y expresiva, a los 6 meses de edad el 97.2%(n=36) se encontraban con un desarrollo neurológico acorde a su edad, y el 2.8%(n=1) presentó retraso en su desarrollo neurológico desde los 5 meses de edad aparentemente, quizás por haber estado hospitalizado por 9 días por un cuadro enteral a los 5 meses de vida y nuevamente cursa con hospitalización por 4 días por presentar nuevamente cuadro enteral a los 10 meses de edad. A los 7, 8 y 9 meses de edad, el mismo 97.2% (n=36) tiene un adecuado desarrollo neurológico acorde a su edad, con presencia ya de conducta comunicativa, incluso a los 9 meses de edad, 5 pacientes ya tenían presente la bipedestación, a los 10 meses eran 20 los que tenían presente la bipedestación, a los 11 meses eran 29 los que tenían presente la bipedestación, a los 12 meses de edad el 97.2% (n=36) tenían un desarrollo neurológico normal para su edad, encontramos que 11 de ellos ya deambulaban, y el 2.8% (n=1) continuó con retraso en su neurodesarrollo, todavía a la edad de 11 meses de edad ya que la conducta comunicativa aún no estaba presente.

DISCUSIÓN

Finalmente los resultados de esta revisión no son concluyentes a los resultados encontrados en otros países, ya que de acuerdo a la literatura, la incidencia de encefalopatía hipoxicoisquémica es de 2-9 en 1000 recién nacidos vivos de término. La incidencia de parálisis cerebral es de 1-2 en 1000 recién nacidos vivos de término. Sólo el 8-17% de parálisis cerebral en neonatos de término es asociado a eventos adversos de asfixia perinatal, en más del 90% de los casos se desconoce la causa. En esta revisión encontramos una alta incidencia con el diagnóstico de asfixia perinatal en recién nacidos de término y solo el 2.8%(n=1) con retraso en el desarrollo neurológico al año de edad, con apoyo con terapia rehabilitatoria. Aunque como ya habíamos mencionado con los datos obtenidos de los expedientes clínicos no fue posible demostrar de manera estricta el diagnóstico de asfixia perinatal, por lo que únicamente contamos con datos aislados de asfixia, además no en todos los casos fue posible estadificar la presencia de encefalopatía hipoxicoisquémica, ya que los pacientes que ingresan a esta unidad neonatal no se reciben en todas las ocasiones desde las primeras horas de vida, y no se cuenta en todos los expedientes con datos que sustenten en todos los casos el origen de la asfixia perinatal, y tenemos algunos casos en

tiempo o algunos otros giraban la cabeza para tratar de localizar algún sonido, siendo que solamente 4 pacientes continuaban con ausencia de datos clínicos que nos sugirieran la presencia de la conducta reactiva, al tercer mes de vida el 89.1% (n=33) tenían un desarrollo neurológico dentro de la normalidad, ya presente la conducta reactiva, presora, y el 10.9% (n=4) únicamente con datos clínicos ya de presencia de conducta reactiva, a los 4 meses de edad el 94.5% (n=35) con una adecuada respuesta reactiva, presora y en el 5.5% (n=2) únicamente se encontraba presente la conducta reactiva, a los 5 meses de edad ya el 97.2% (n=36) se encontraban ya con un desarrollo neurológico adecuado para su edad, con una adecuada presencia de conducta reactiva, presora y expresiva, a los 6 meses de edad el 97.2%(n=36) se encontraban con un desarrollo neurológico acorde a su edad, y el 2.8%(n=1) presentó retraso en su desarrollo neurológico desde los 5 meses de edad aparentemente, quizás por haber estado hospitalizado por 9 días por un cuadro enteral a los 5 meses de vida y nuevamente cursa con hospitalización por 4 días por presentar nuevamente cuadro enteral a los 10 meses de edad. A los 7, 8 y 9 meses de edad, el mismo 97.2% (n=36) tiene un adecuado desarrollo neurológico acorde a su edad, con presencia ya de conducta comunicativa, incluso a los 9 meses de edad, 5 pacientes ya tenían presente la bipedestación, a los 10 meses eran 20 los que tenían presente la bipedestación, a los 11 meses eran 29 los que tenían presente la bipedestación, a los 12 meses de edad el 97.2% (n=36) tenían un desarrollo neurológico normal para su edad, encontramos que 11 de ellos ya deambulaban, y el 2.8% (n=1) continuó con retraso en su neurodesarrollo, todavía a la edad de 11 meses de edad ya que la conducta comunicativa aún no estaba presente.

DISCUSIÓN

Finalmente los resultados de esta revisión no son concluyentes a los resultados encontrados en otros países, ya que de acuerdo a la literatura, la incidencia de encefalopatía hipoxicoisquémica es de 2-9 en 1000 recién nacidos vivos de término. La incidencia de parálisis cerebral es de 1-2 en 1000 recién nacidos vivos de término. Sólo el 8-17% de parálisis cerebral en neonatos de término es asociado a eventos adversos de asfixia perinatal, en más del 90% de los casos se desconoce la causa. En esta revisión encontramos una alta incidencia con el diagnóstico de asfixia perinatal en recién nacidos de término y solo el 2.8%(n=1) con retraso en el desarrollo neurológico al año de edad, con apoyo con terapia rehabilitatoria. Aunque como ya habíamos mencionado con los datos obtenidos de los expedientes clínicos no fue posible demostrar de manera estricta el diagnóstico de asfixia perinatal, por lo que únicamente contamos con datos aislados de asfixia, además no en todos los casos fue posible estadificar la presencia de encefalopatía hipoxicoisquémica, ya que los pacientes que ingresan a esta unidad neonatal no se reciben en todas las ocasiones desde las primeras horas de vida, y no se cuenta en todos los expedientes con datos que sustenten en todos los casos el origen de la asfixia perinatal, y tenemos algunos casos en

donde aparentemente no se presentaron factores de riesgo ni en el periodo preparto, intraparto, ni posnatal.

Proponemos se tenga una valoración establecida para la presencia de encefalopatía hipoxico-isquémica como la de Sarnat para los pacientes que ingresen con el diagnóstico de asfixia perinatal, así como el apoyo de auxiliares diagnósticos de gabinete como el ultrasonido transfontanelar en cada uno de los pacientes.

Aunado a todas las limitantes que hemos tenido en este trabajo, es alentador el desarrollo neurológico que tiene nuestros pacientes con terapia rehabilitatoria de estimulación temprana, aunque esta muestra solo fue un seguimiento en los primeros 12 meses de vida extrauterina, considero es importante e interesante continuar el seguimiento por lo menos hasta la edad preescolar, por lo que queda abierta la propuesta.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Gomella Tricia Lacy,*NEONATOLOGY*, fourth edition, The United States of America, Editor: Shelley Reinhardt, 1999, 480-489.
- 2 - Behrman Richard E, *NELSON, TRATADO DE PEDIATRIA* 15ª edición, México, Editor: Behram Richard E. 1997, 589-591.
- 3.- Adamson J. Stuart, Alessandri M Louisa, Badawi Nadia, Burton R. Paul, Pemberton J. Patrick, Stanley Fiona, Predictors of neonatal encefalopathy in full term infants, *BMJ*, 1995, 311: 598-602.
- 4.- Ellis Matthew, Manandhar Nilu, Manandhar S. Dharma, de L. Costello M. Anthony, Risk factors for neonatal encefalopathy in Katmandú, Nepal, a developing country: unmatched case-control study, *BMJ*, 2000,320: 1229-1236.
- 5.- Cloherthy P. John, *Manual de cuidados neonatales*, 3ª edición, Barcelona ,España, 1999, 579-585.
- 6.- Brust Peter, Reinhard Bauer, Gerd Vorwieger, et al, Upregulation of the Aromatic Amino Acid Decarboxilase Under Neonatal Asphyxia, *Neurobiol Dis*,1999, 6: 131-139.
- 7.- Korhonen Laura, Rikonen Raili, Nawa Hiroyuki, Lindholm Dan, Brain Derived neurothrophic factor is increased in cerebrospinal fluid of chlidren suffering from asphyxia, *Neurosci Lett*, 1998, 240. 151-154.
- 8.- Scalais E., Francois A., Nuttin C., Bachy A., Guérit JM., Multimodality evoked potentials as a prognostic tool in Term asphyxiated newborns, *Electroencephalogr Clin*,1998, 108: 199-207.

- 9.- Penrice Juliet, Wylezinska Marzena, Amiel-Tison Claudine, et al, Early brain proton magnetic resonance spectroscopy and neonatal neurology related to neurodevelopmental outcome at 1 year in term infants after presumed hypoxic-ischaemic brain injury, *Dev Med Child Neurol*, 1999, 41: 436-445.
- 10.- Gonzalez Hernán, Ventura J. Patricio, ASFIXIA PERINATAL, *Manual de Pediatría*, 2001, 1-7.
- 11.- González de Dios J., Moya M., Asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término: estudio epidemiológico (I), *REV NEUROL (Barc)*, 1996, 24: 812-819.
- 12.- García A. Alfredo, García M. Fermín, El EXAMEN CLINICO EN LA EVALUACIÓN DEL DAÑO NEUROLÓGICO DEL RECIEN NACIDO, 2001, 1-12.
- 13.- Volpe J. Joseph, *Pediatrics Clinics of North America*, The United States of America, 1976, 383-396.
- 14.- Dubowitz Lilly, Mercuri Eugenio, Dubowitz Victor, An optimality score for the neurologic examination of the term newborn, *J. Pediatr*, 1998, 133: 406-416.
- 15.- *Exámen Clínico Neurológico "por miembros de la clínica Mayo"*, 2ª edición, 1981, 25-43.
- 16.- Amiel-Tison Claudine, *Valoración neurológica del recién nacido y del lactante*, Barcelona, España, Editor: MASSON, 1981, 1-102.
- 17.- Coro M. Federico, *Exploración Clínica y Neurológica en Pediatría*, México, 29-85

- 18.- Domínguez D. Fernando, Neurodesarrollo del neonato riesgo y estimulación temprana, 2001, 1-5.

- 19.- DeLisa Joel, Curie Donald, *Rehabilitation Medicine, Principles and Practice*, The United States of America, 1988,391-406.