



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

"Alteraciones Electroencefalográficas en Recién
Nacidos con Antecedente de Encefalopatía
Hipóxica - Isquémica"

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
Dra. Margarita Urbina Guerrero

Asesor de Tesis,
DR. EDUARDO ALVAREZ VAZQUEZ

MEXICO, D. F.

1992





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Margarita Urbina

Guerrero

FECHA: 05-07-06

FIRMA: 

DATOS GENERALES :

INVESTIGADOR RESPONSABLE :

DR. EDUARDO ALVAREZ VAZQUEZ.
Medico Pediatra, adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Neonatal, del Hospital General del Centro Medico "La Raza".

COLABORADORES :

DRA. MARGARITA URBINA GUERRERO.
Medico Residente de Tercer año de Pediatría Medica del hospital General del Centro Medico "La Raza".

DR MUNOZ TAGLE J.
Medico Neurocirujano, Jefe del Servicio de Neurocirugía Pediatría, del Hospital General Centro Medico " La Raza ".

DRA. GRACIELA OLMOS GARCIA DE ALBA
Medico jefe del Servicio de - Neurociencias del Instituto Nacional de Salud Mental, DIF.
Presidente de CAMELICE.

DR J. EDUARDO URBINA GUERRERO,
Medico Neurologo Pediatra, adscrito al Servicio de Neurología, del Instituto Nacional de Salud Mental, DIF.

DR. ARMANDO AGUILAR GUERRERO.
Medico Pediatra, Jefe de Servicio de Neonatología, del Hospital General del Centro Medico "La Raza".

A todos los que participaron en la
elaboración de esta tesis, por
su valiosa ayuda, mil gracias.

A ti Esteban, a ti Froylan, por
la invaluable ayuda, con amor.

A todos los niños que son el estímulo
de mi profesión. Con cariño.

I N D I C E

OBJETIVOS	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
IDENTIFICACION DE VARIABLES	9
HIPOTESIS Y TIPO DE ESTUDIO Y UNIVERSO DE TRABAJO	10
CRITERIOS DE INCLUSION	11
CRITERIOS DE NO INCLUSION Y DE EXCLUSION	12
SISTEMA DE CAPTACION DE INFORMACION	13
ANALISIS ESTADISTICO	14
RESULTADOS	15
GRAFICAS	18
DISCUSION	33
GRAFICAS	36
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40

OBJETIVOS :

- 1- INVESTIGAR LA FRECUENCIA DE ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN RECIEN NACIDOS QUE TUVIERON EL ANTECEDENTE DE ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA AL NACIMIENTO.
- 2- ESTABLECER LA CORRELACION CLINICO-ELECTROENCEFALOGRAFICA EN RNs QUE CURSARON CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

LA LESION NEUROLÓGICA SECUNDARIA A ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (EHI) ES EL PROBLEMA NEUROLÓGICO PERINATAL MAS IMPORTANTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES (UCIN) (1).

LA IMPORTANCIA QUE REVISTE ESTA ENTIDAD ES LA PRESENCIA DE SECUELAS NEUROLÓGICAS, QUE VAN DESDE TRASTORNOS CONDUCTUALES Y DEL APRENDIZAJE MÍNIMOS, HASTA LESIONES SEVERAS QUE INCLUYEN RETARDO MENTAL, EPILEPSIA Y DIVERSAS DEFICIENCIAS MOTORAS INCLUIDAS EN EL RUBRO DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL (2).

LA EHI ES LA COMBINACIÓN DE HIPOXEMIA E ISQUEMIA COMO CONSECUENCIA DE ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC). LA HIPOXEMIA ES AQUELLA SITUACIÓN EN LA QUE EXISTE DISMINUCIÓN DEL OXÍGENO EN LA SANGRE Y QUE APARECE CON MAYOR FRECUENCIA EN LA ASFIXIA PERINATAL, TENIENDO UNA OCURRENCIA ANTEPARTO DE 50%, DURANTE EL PARTO DE 40% Y POSPARTO DE 10% DE LOS CASOS (1, 22). ISQUEMIA ES EL DÉFICIT SANGUÍNEO TISULAR GRALMENTE SECUNDARIA A BRADICARDIA INTENSA Y PARO CARDIACO QUE ACOMPAÑA A LA ASFIXIA PERINATAL (2, 3, 22, 23) EL FSC EN EL RECIÉN NACIDO TIENE UN UMBRAL CRÍTICO CERCANO A 20 ML/100 GRS/MIN (5, 6). EL ENCÉFALO TIENE RESERVAS DE ENERGIA RELATIVAMENTE PEQUENAS CON UN ÍNDICE METABÓLICO ELEVADO POR LO QUE SI EL OXÍGENO DISMINUYE, DESCENDEN REPENTINAMENTE SUS FUENTES ENERGÉTICAS, Y LA GLUCOSA, PRINCIPAL PRODUCTO UTILIZADO POR EL ENCÉFALO PARA LA PRODUCCIÓN DE ENERGÍA Y NEUROTRANSMISORES, SE REDUCE INCREMENTÁNDOSE LA GLUCÓLISIS ANAERÓBICA, ELEVÁNDOSE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO, CON DISMINUCIÓN PROGRESIVA DEL PH (23).

LA NEURONA, MUY SENSIBLE A LA HIPOXIA, SUFRE ALTERACIONES EN UN PRINCIPIO FUNCIONALES Y MÁS TARDE ORGÁNICAS. ASÍ, SE OBSERVAN CAMBIOS IMPORTANTES EN LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC), ENLENTECIMIENTO INTENSO E INCLUSO CESACIÓN REAL DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA, Y APARICIÓN DE COMA, COMO UN MECANISMO PROTECTOR PARA DISMINUIR EL CONSUMO DE ENERGÍA (4) EN LA ISQUEMIA, ADEMÁS, SE PRESENTA EL FENÓMENO DE "NO REFLUJO" QUE DENOTA LA APARICIÓN DE LESIONES EN LOS VASOS FINOS E IMPIDEN EL REFLUJO DE SANGRE EN LAS ZONAS ISQUÉMICAS, INCLUSO CUANDO SE RESTAURA LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (7).

UN COMPLEJO DE EVENTOS TIENDEN A REFORZAR EL PROCESO ISQUÉMICO INICIAL DESENCADENÁNDOSE REACCIONES BIOQUÍMICAS, QUE FINALMENTE PUEDEN HACER IRREVERSIBLE LA LESIÓN ISQUÉMICA. DESPUÉS DE VARIOS MINUTOS DE LA PÉRDIDA DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA, EXISTEN TRASTORNOS MAYORES EN LA HOMEOSTASIS IÓNICA. LA ISQUEMIA ORIGINA UNA DESPOLARIZACIÓN DE LA MEMBRANA CON UNA RÁPIDA ACUMULACIÓN DE POTASIO EN EL LÍQUIDO EXTRACELULAR, EDEMA EN LA ASTROGLIA, CON DISMINUCIÓN DE LA DIFUSIÓN DE OXÍGENO Y DESPLAZAMIENTO DE SODIO Y CALCIO INTRACELULAR (23) ASOCIADO A UNA SECUENCIA DE EVENTOS QUE INVOLUCRAN LA ACTIVACION DE FOSFOLIPASAS DE MEMBRANA, RUPTURA DE FOSFOLÍPIDOS DE MEMBRANA Y LIBERACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS LIBRES, INCLUYENDO ÁCIDO ARAQUIDÓNICO Y SUS METABOLITOS(7). POR LA FALTA DE RECIRCULACIÓN DE ESTOS ELEMENTOS SE INICIA UNA CASCADA DE EVENTOS BIOQUÍMICOS QUE CONDUCEN A LA PRODUCCIÓN DE EICOSANOIDES (PROSTAGLANDINAS, TROMBOXANOS Y LEUCOTRIENOS), QUE TIENEN UNA GRAN VARIEDAD DE EFECTOS DELETÉREOS EN LA ESTRUCTURA Y FUNCIÓN QUE CONDUCEN A LA LESIÓN NEURONAL IRREVERSIBLE (1, 7, 23).

ES DIFÍCIL PREDECIR CON EXACTITUD EL RESULTADO FINAL LUEGO DE LESIÓN HIPÓXICA-ISQUÉMICA, DEBIDO A LA INCAPACIDAD PARA ESTABLECER LA MAGNITUD Y EL SITIO EXACTO DEL DAÑO CEREBRAL. LA GAMMA DE ÉSTE ÚLTIMO, LUEGO DE LA ASFIXIA PERINATAL, ESTÁ DETERMINADO PRINCIPALMENTE POR LA NATURALEZA, GRAVEDAD, DURACIÓN DEL DAÑO, ASÍ COMO LA ETAPA DE MADURACIÓN DEL ENCÉFALO EN ESE MOMENTO (2,8). EN ÉSTAS CIRCUNSTANCIAS LA MORBILIDAD NEUROLÓGICA SUBSECUENTE PUEDE CONSIDERARSE CONSECUENCIA DE DAÑO CEREBRAL AGUDO.

PARA EVALUAR LA ASFIXIA PERINATAL, SE HAN UTILIZADO DIFERENTES MÉTODOS COMO LA VALORACIÓN DE APGAR(VA), AL MINUTO PARA EVALUAR EL ESTADO GENERAL DEL NEONATO, Y A LOS 5 MINUTOS PARA LA EFICACIA DE LA REANIMACIÓN NEONATAL (9,15). DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO SE HABLA DE ASFIXIA LEVE AL NACER CUANDO LA VA ES MENOR A 6, MODERADA CUANDO ES DE 3 A 4, Y GRAVE CON CALIFICACIÓN DE 0 A 3 (9,10). EL PUNTAJE BAJO NO ES PATOGNOMÓNICO, NI ESPECÍFICO DE UNA ENTIDAD, PUDIENDO RELACIONARSE, EN GENERAL, CON LAS SIGUIENTES CONDICIONES: ASFIXIA, FÁRMACOS DEPRESORES, TRAUMA OBSTÉTRICO, HIPOVOLEMIA, INFECCIÓN PERINATAL, ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y REFLEJO VAGAL EXAGERADO (12,22). IDENTIFICA LA ASFIXIA, PERO NO ES CAPAZ DE ESTIMAR LA DURACIÓN E INTENSIDAD DE SU EFECTO, POR LO QUE ES INDIRECTA SU CORRELACIÓN, PARA LO CUAL SE HAN UTILIZADO OTROS MÉTODOS COMO PREDICTORES DE SECUELAS NEUROLÓGICAS (22).

SARNAT Y COLS. PLANTEARON CRITERIOS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE SIGNOS NEUROLÓGICOS EN NEONATOS QUE PRESENTAN HIPOXIA, ESTABLECIENDO ADEMÁS, LA RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE DICHS SIGNOS Y EL PRONÓSTICO. DICHS CRITERIOS SON : 1.- NIVEL DE ALERTA. 2.- CONTROL NEUROMUSCULAR. 3.- REFLEJOS COMPLEJOS. 4.- FUNCIÓN DEL

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO. 5.- PRESENCIA DE CONVULSIONES, Y 6.- EEG. LLEGANDO A LA CONCLUSIÓN DE QUE EL PRONÓSTICO TEMPRANO DE LA EHI ES BUENO SI EL NIÑO NO ENTRA EN EL ESTADIO III Y LA DURACION TOTAL DEL ESTADIO II NO DURA MÁS DE 5 DÍAS Y SI SE RECUPERAN CLÍNICA Y ELECTROENCEFALOGRAFICAMENTE (13).

FINNER Y COLS. LA MODIFICARON DE LA SIGUIENTE MANERA (14, 22, 25):

ESTADIO I HIPERREFLEXIA, IRRITABILIDAD, TAQUICARDIA Y DILATACIÓN PUPILAR. CON DURACIÓN PROMEDIO DE 24 HRS. NO SE CORRELACIONA CON SECUELAS NEUROLÓGICAS A LARGO PLAZO.

ESTADIO II HIPORREFLEXIA, LETARGIA, MIOSIS, BRADICARDIA, REFLEJOS PRIMARIOS DISMINUIDOS (MORO Y SUCCIÓN) Y LA PRESENCIA DE CONVULSIONES. DEL 20 AL 40% PRESENTAN SECUELAS NEUROLÓGICAS Y, EN PARTICULAR SI PERSISTEN LAS ALTERACIONES MÁS DE UNA SEMANA.

ESTADIO III ADEMÁS DE CONVULSIONES, SE PUEDEN PRESENTAR ESTUPOR, COMA, MUERTE CEREBRAL, ALTERACIONES EN LA FUNCIÓN DEL TALLO CEREBRAL Y DISFUNCIÓN BULBAR. DENTRO DE LAS 24-72 HRS. LA MAYORÍA PRESENTAN SECUELAS NEUROLÓGICAS IMPORTANTES.

CABE RECALCAR QUE MUCHAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA LESIÓN NEUROLÓGICA HIPOXICA-ISQUÉMICA SON INESPECÍFICAS, POR LO CUAL EL

DIAGNÓSTICO DEBE EFECTUARSE CON PRECAUCIÓN Y SÓLO DESPUÉS DE UN EXAMEN NEUROLÓGICO DETALLADO, PARA DETERMINAR EL GRADO DE LESIÓN NEUROLÓGICA (22), Y QUE LO CORROBOREN ESTUDIOS METABÓLICOS (7, 23). RADIOLÓGICOS (18) Y ELECTRODIAGNÓSTICOS (19, 24).

LA LESIÓN HI ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE CRISIS NEONATALES (24) ÉSTAS OCURREN EN EL 50% DE LOS RNs ASFIXADOS (18, 21) LOS TIPOS DE CRISIS NEONATALES REQUIEREN DE UNA DEFINICIÓN MÁS PRECISA, DEBIDO A LA DIFÍCIL TAREA DE ESTABLECER SI LOS FENÓMENOS CLÍNICOS SOSPECHOSOS EN REALIDAD SON ANORMALES Y VALORAR SI ESTÁN GENERADOS POR ACTIVIDAD EPILÉPTICA (18, 19).

LA CARACTERIZACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS NEONATALES HA RESULTADO DE GRAN CONTROVERSI. LA MÁS ACEPTADA Y DE MAYOR APLICACIÓN CLÍNICA ES LA PROPUESTA, Y ACTUALIZADA EN ÚLTIMAS FECHAS, POR VOLPE (1, 24, 30). INCLUYE A LAS CRISIS: 1- CLÓNICAS FOCALES, 2- CLÓNICAS MULTIFOCALES, 3- TÓNICAS, 4- MIOCLÓNICAS, Y 5- LEVES. ES LA ORGANIZACIÓN CORTICAL LIMITADA Y LA MELINIZACIÓN INCOMPLETA (INMADUREZ NEUROFISIOLÓGICA) LA EXPLICACIÓN DE LA RAREZA DE LAS DESCARGAS GENERALIZADAS (18, 19, 26, 30).

DENTRO DE LAS CRISIS NEONATALES SE INCLUYE AL SÍNDROME DE OHTAHARA, O ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA INFANTIL TEMPRANA, Y POR LO MISMO ASOCIADA A LA EHI. ESTE SE ENCUENTRA CLASIFICADO DENTRO DEL RUBRO DE SÍNDROMES EPILÉPTICOS DE LA INFANCIA, JUNTO CON LOS SÍNDROMES DE WEST Y DE LENNOX-GASTAUT, ATRIBUYÉNDOSELES LA MISMA FISIOPATOLOGÍA Y CUYA APARICIÓN CLÍNICA ESTÁ EN RELACIÓN AL GRADO DE MADURACIÓN NEURONAL (28, 29, 30, 31).

LOS ESTUDIOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS NEONATALES SON ÚTILES PARA VALORAR LA FUNCIÓN CEREBRAL. LOS DATOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS RA-

RA VEZ SON PATOGNOMÓNICOS, PERO BRINDAN IMPORTANTE INFORMACIÓN RESPECTO A LA GRAVEDAD DE UNA ENCEFALOPATÍA. AUNADOS, POR SUPUESTO A LAS ALTERACIONES CLÍNICAS (18,19,24). EN VARIAS MONOGRAFÍAS SE DETALLA N. TANTO EL REGISTRO COMO LA INTERPRETACIÓN DE PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS NORMALES Y ANORMALES PARA RNs PREMATUROS Y DE TÉRMINO (15-19). SE INTERPRETAN RITMOS DE FONDO Y LA PRESENCIA O AUSENCIA DE DESCARGAS EPILÉPTICAS. LAS ANORMALIDADES DE FONDO SE CLASIFICAN EN DIVERSOS PATRONES: BROTES DE ACTIVIDAD-SUPRESIÓN O PAROXÍSTICOS, LA INACTIVIDAD ELECTROCEREBRAL, CONSTANTES DE BAJO VOLTAJE, ANORMALIDADES PERSISTENTES DE ESPIGAS U ONDAS AGUDAS FOCALES, INMADUREZ DE RITMOS, ANORMALIDADES FOCALES PERSISTENTES, ETCÉTERA (15,18).

EN RESUMEN, LA EHI DESPUÉS DE LA ASFIXIA PERINATAL, PUEDE ORIGINAR ANORMALIDADES NEUROLÓGICAS A LARGO PLAZO; EL EXAMEN NEUROLÓGICO NEONATAL, JUNTO CON DIVERSAS TÉCNICAS ELECTROFISIOLÓGICAS SON IMPORTANTES PARA VALORAR LA GRAVEDAD Y LA LOCALIZACIÓN DEL DANO CEREBRAL. EN LAS ÚLTIMAS DOS DÉCADAS EL ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG) SE HA VUELTO ALTAMENTE SENSIBLE, SIENDO UNA PRUEBA NO INVASIVA PARA LA EVALUACIÓN DEL NEONATO NEUROLÓGICAMENTE COMPROMETIDO O AQUEL EN "RIESGO" (15-19). CASI TODOS LOS REGISTROS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS SE OBTIENEN POR NECESIDAD DESPUÉS DE OBSERVAR FENÓMENOS CLÍNICOS ANORMALES. A ÚLTIMAS FECHAS, LOS DATOS DEL EEG HAN SIDO ÚTILES PARA PREDECIR LA EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA FINAL EN EL RN (15,18). LA ACTIVIDAD DE FONDO ES UN EXCELENTE INDICADOR DEL PRONÓSTICO.

OLMOS Y COLS (16,27), ESTUDIARON 25 NIÑOS CON ANTECEDENTES DE CRISIS NEONATALES Y LOS HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS FUERON

CLASIFICADOS DE LA SIGUIENTE MANERA: GRADO I : INMADUREZ BIOELECTRICA; GRADO II : PERIODOS DE SUPRESION DE RITMOS PROLONGADOS; GRADO III : TRAZO CON DESCARGAS DE ONDAS LENTAS GENERALIZADAS, O BIEN DE ONDA AGUDA O DE PUNTAS; Y FOCALES Y GRADO IV : PATRONES DE DESCARGAS QUE ALTERNAN CON PERIODOS DE SUPRESION Y REGISTROS CON MUY BAJO VOLTAJE GENERALIZADO. EL SEGUIMIENTO DEMOSTRO, A LOS 6 MESES, UN DESARROLLO PSICOMOTOR ANORMAL DE MAYOR PROPORCION EN LOS GRADOS II, III Y IV.

SE HA INFORMADO DE LA EVOLUCION DE LAS ANORMALIDADES EEG GRAVES EN LA EHI. LA NOTORIA LENTIFICACION Y AMPLITUD REDUCIDA INICIALES VAN SEGUIDAS, DESPUES DE UNAS 24-48 HRS. POR UN PATRON DE SUPRESION DE BROTES, ESTO ES, DISCONTINUO, CON UNA NOTORIA SUPRESION DEL VOLTAJE ENTREMEZCLADA CON BROTES DE ACTIVIDAD DE ONDAS AGUDAS Y LENTAS DE BAJO VOLTAJE. LOS ASPECTOS DE VOLTAJE BAJO DE ESTA PERIODICIDAD SE PUEDEN AGENTUAR Y DETERIORAR TODAVIA MAS HASTA UN PATRON ISOELECTRICO, PARALELO AL DETERIORO DEL ESTADO CLINICO. EN CONTRASTE, LA RAPIDA RESOLUCION DE LAS ANORMALIDADES DEL EEG SUELEN RELACIONARSE CON BUEN PRONOSTICO (16, 17, 18, 19).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :

EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL, DEL HOSPITAL GRAL. DEL CENTRO MÉDICO "LA RAZA", DEL I.M.S.S., EL PADECIMIENTO NEUROLÓGICO QUE CON MAYOR FRECUENCIA INGRESA ES LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA. EN BASE A LA LITERATURA SE SABE QUE LA EHI ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE, EN EL PERIODO DE RN, QUE PUEDE DEJAR SECUELAS NEUROLÓGICAS, POR LO QUE ES DE SUMA IMPORTANCIA ESTABLECER EN FORMA TEMPRANA Y OPORTUNA, UN DIAGNÓSTICO, UN TRATAMIENTO ADECUADO Y LA REHABILITACIÓN.

POR LO ANTERIOR, ES IMPORTANTE CONOCER LA FRECUENCIA Y EL TIPO DE ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN LOS RECIÉN NACIDOS QUE CURSARON CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA.

IDENTIFICACION DE VARIABLES :

VARIABLE INDEPENDIENTE : ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA.

VARIABLE DEPENDIENTE : FRECUENCIA, PRESENTACION CLINICA,
AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.

H I P O T E S I S :

HIPOTESIS DE NULIDAD (H_0) : LA SEVERIDAD DE LA EHI NO SE ASOCIA CON MAYOR FRECUENCIA A ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS .

HIPOTESIS ALTERNA (H_1) : LA SEVERIDAD DE LA EHI SI SE ASOCIA CON MAYOR FRECUENCIA A ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS.

T I P O D E E S T U D I O :

PROSPECTIVO OBSERVACIONAL

TRANSVERSAL DESCRIPTIVO

U N I V E R S O D E T R A B A J O :

SE INCLUYERON A 16 RNS EUTRÓFICOS, DE TÉRMINO, DE AMBOS SEXOS, QUIENES INGRESARON A LA UCIN, DESDE EL 10 DE JULIO, HASTA EL 31 DE DICIEMBRE DE 1991

CRITERIOS DE INCLUSION :

- 1.- SE INCLUYERON A LOS RNS QUE CUMPLIERON LOS CRITERIOS PREVIAMENTE ESTABLECIDOS POR CAPURRO EN SU PARTE SOMATOLÓGICA (A) PARA SER CONSIDERADOS A TÉRMINO (21).
- 2.- PARA SER CONSIDERADOS EUTRÓFICOS SE VALORARON DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE JURADO-GARCÍA (21).
- 3.- RNS QUE TUVIERON UNA CLASIFICACIÓN DE APGAR EN EL PRIMER MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS DE VIDA IGUAL O MENOR DE 6.
- 4.- RNS QUE PRESENTARON DATOS CLÍNICOS DE EHI EN ALGUNO DE SUS 3 ESTADIOS, DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE SARNAT (24, 25).
- 5.- QUE SE ENCONTRARON DENTRO DE LOS PRIMEROS 28 DÍAS DE VIDA EXTRAUTERINA (15).
- 6.- QUE PRESENTARON ALGUNO DE LOS 3 DATOS DE SUFRIMIENTO FETAL : ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL, LÍQUIDO AMNÍOTICO MECONIAL O HABER REQUERIDO DE MANIOBRAS DE REANIMACIÓN NEONATAL INMEDIATAS (OXIGENACIÓN CON AMBU O INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL, ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS COMO: GLUCOSA, BICARBONATO, ATROPINA, ADRENALINA, ETC.) (24, 25).
- 7.- QUE CLÍNICAMENTE SE RECUPERARON DEL EVENTO CRÍTICO Y SE ENCONTRARON ESTABLES.

CRITERIOS DE NO INCLUSION :

- 1- AQUELLOS RNs EUTRÓFICOS, DE TÉRMINO, CON DIAGNÓSTICO DE EHI, QUE, ADEMÁS, PRESENTARON ALGUNO DE LOS SIGUIENTES PROBLEMAS: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, ADMINISTRACIÓN DE ANESTESIA GENERAL A LA MADRE DURANTE EL PARTO, MALFORMACIONES CONGÉNITAS NEUROLÓGICAS EVIDENTES (MIELOMENINGOCELE, ENCEFALOCELE, HIDROCEFALIA, ETC.).
- 2- LOS NEONATOS EUTRÓFICOS DE TÉRMINO CON EHI QUE CURSARON ADEMÁS CON TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN EL MOMENTO DEL ESTUDIO
- 3- AQUELLOS RNs QUE DESARROLLARON HEMORRAGIA INTRACRANEANA ANTES DE SER DETECTADOS PARA EL ESTUDIO.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN :

- 1- AQUELLOS RNs EUTRÓFICOS QUE COMO COMPLICACIÓN DE LA EHI DESARROLLARON HEMORRAGIA INTRACRANEANA.
- 2- AQUELLOS NEONATOS CON EHI QUE SE ENCONTRARON GRAVEMENTE AFECTADOS O QUE ESTUVIERON BAJO ASISTENCIA VENTILATORIA.
- 3- AQUELLOS NEONATOS CON EHI QUE REBASARON LOS NIVELES SÉRICOS DE ANTICOMIBIALES CONSIDERADOS COMO TERAPÉUTICOS.

SISTEMA DE CAPTACION DE INFORMACION

EL PACIENTE, AL SER CAPTADO, FUÉ VALORADO POR EL MÉDICO RESIDENTE RESPONSABLE DEL ESTUDIO, TOMANDO TODOS LOS DATOS DE INTERÉS EN LAS HOJAS ESPECIALES DE RECOLECCIÓN DE DATOS. SE CONSIDERARON :

- 1.- ANTECEDENTES PERINATALES DE IMPORTANCIA.
- 2.- VALORACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL SEGÚN CAPURRO.
- 3.- PESO AL NACER EXTRAPOLADO A LAS CURVAS DE JURADO-GARCÍA.
- 4.- SE TOMÓ SIEMPRE EN CONSIDERACIÓN EL APGAR A 1 Y 5 MINUTOS, Y SE ESPECIFICARON LAS MANIOBRAS DE REANIMACIÓN UTILIZADAS.
- 5.- SE VALORÓ EL ESTADO NEUROLÓGICO DEL PACIENTE DE ACUERDO A FINNER, Y SE COLOCÓ EN EL ESTADIO CORRESPONDIENTE.
- 6.- EL ESTUDIO SE REALIZÓ EN LOS PRIMEROS 28 DÍAS DE VIDA EXTRA-UTERINA, UNA VEZ QUE EL ESTADO CRÍTICO DEL PACIENTE SE RESOLVIÓ. SE ANOTARON LOS DÍAS DE VIDA EXTRAUTERINA.
- 7.- SE MANTUVO AL NEONATO EN DEPRIVACIÓN DE SUEÑO LA NOCHE PREVIA AL ESTUDIO Y AYUNO DE 6 HRS.
- 8.- LOS ELECTRODOS SE COLOCARON EN EL CABELLO LIMPIO, SECO Y LIBRE DE GRASA.
- 9.- EL MONTAJE DE ELECTRODOS FUÉ EL ESTANDAR, DE ACUERDO AL SISTEMA INTERNACIONAL 10-20, CON 16 CANALES (16).
- 10.- EL EEG SE TOMÓ EN LAS DIFERENTES FASES DEL SUEÑO Y EN VIGILIA SIN SEDACIÓN.
- 11.- PARA LA INTERPRETACIÓN DEL EEG, SE TOMARON EN CUENTA : LAS DIFERENTES ETAPAS DEL SUEÑO, VIGILIA, INICIO DE SUCCIÓN DEL

BIBERÓN, USO Y TIPO DE ANTICONVULSIVANTES, ASÍ COMO SUS NIVELES SÉRICOS.

12- ASIMISMO SE TOMARÓN EN CUENTA LA AMPLITUD DE CALIBRACIÓN (5 MM EQUIVALENTES A 50 MICROVOLTIOS), VELOCIDAD DEL PAPEL (3 CM/SEG), CONSTANTE DE TIEMPO (0.3 SEG) Y FILTRO.

M E T O D O E S T A D I S T I C O :

PARA EL ANALISIS ESTADÍSTICO DEL PRESENTE ESTUDIO NO FUE POSIBLES APLICAR MÉTODO ESTADISTICO ALGUNO. POR LO QUE SE REALIZÓ UN ESTUDIO DESCRIPTIVO.

R E S U L T A D O S

SE ESTUDIARON 16 RECIÉN NACIDOS, QUE INGRESARON A LA UCIN DEL HOSPITAL GENERAL, CENTRO MÉDICO "LA RAZA", DEL IMSS (HG.CMR.IMSS), CON EL ANTECEDENTE DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (EHI).

DE LOS 16 RNs ESTUDIADOS 6 (37%) CORRESPONDIERON AL SEXO FEMENINO Y 10 (63%) AL MASCULINO (GRAFICA 1); CONSIDERADOS A TÉRMINO DE ACUERDO A LA VALORACIÓN DE CAPURRO, CON UNA MODA DE 40 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL (GRAFICA 2), Y EUTRÓFICOS DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE JURADO-GARCÍA (GRAFICA 3), CON PESO PROMEDIO DE 3 000 GRAMOS (GRAFICA 4).

DE LOS 16 RNs CON ANTECEDENTES DE EHI, 14 (88%) CURSARON CON SUFRIMIENTO FETAL (GRAFICA 5); LAS SITUACIONES CLÍNICAS RELACIONADAS CON EL MISMO FUERON: 5 (31%) CON CIRCULAR DE CORDÓN; USO DE FÓRCEPS 4 (25%), UNO DE ELLOS FALLIDO; 1 (6%) TUVO ASPIRACIÓN DE MECONIO; 1 MÁS (6%) RETENCIÓN DE CABEZA; EN OTRO CASO SE DESCONOCIÓ LA EVENTUALIDAD RELACIONADA, Y 4 (25%) NO TUVIERON ANTECEDENTE DE SUFRIMIENTO FETAL (GRAFICA 6). POR PARTO EUTÓCICO NACIERON 4 (25%), FUERON DISTÓCICOS 7 (44%) Y POR OPERACIÓN CESÁREA NACIERON 5 (31%) (GRAFICA 7).

SE CALIFICARON CON APGAR AL MINUTO Y A LOS 5 MINUTOS, EN 14 (88%) AL MINUTO CURSARON CON ASFIXIA GRAVE Y 2 (12%) CON ASFIXIA MODERADA; A LOS 5 MINUTOS 4 (25%) CONTINUARON CON ASFIXIA GRAVE Y 12 (75%) MODERADA (GRAFICA 8). DE ELLOS 12 (75%) AMERITARON MANIOBRAS DE REANIMACIÓN Y 10 (62%) ASISTENCIA VENTILATORIA (GRAFICA 8).

LA FORMA CLÍNICA DE CRISIS PRESENTADA, CONFORME A LA CLASIFICACIÓN DE CRISIS NEONATALES DE VOLPE FUERON: EN 4 CASOS (25%) CLÍNICAS MULTIFOCALES, EN 3 (19%) CLÍNICAS FOCALES, EN 3 MÁS FUERON

LEVES O SÚTILES, 2 (12%) TÓNICAS Y 4 (25%) SE DESCONOCIERON LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS MISMAS (GRAFICA 10). LA EDAD DE PRESENTACIÓN FLUCTUÓ DESDE LA PRIMERA HORA DE VIDA HASTA LOS 3 DÍAS DE VIDA, CON UN PROMEDIO DE INICIO A LAS 20 HRS DE VIDA (GRAFICA 11).

EL TRATAMIENTO ANTICOMICIAL UTILIZADO, GENERALMENTE DESDE SU HOSPITAL DE ORIGEN FUÉ: EN 14 CASOS (88%) MONOTERAPIA, DE LOS CUALES 13 (93%) RECIBIERON FENOBARBITAL Y 1 (7%) RECIBIÓ DIFENILHIDANTONATO DE SODIO; Y EN DOS CASOS (12%) LA ASOCIACIÓN DE AMBOS (GRAFICA 12); EN UN CASO SE DETECTARON NIVELES SÉRICOS DE FENOBARBITAL CONSIDERADOS COMO NIVELES TÓXICOS (A SU INGRESO), POR LO QUE SE SUSPENDIÓ; EN OTRO CASO SE REQUIRIÓ DE COMA BARBITÚRICO POR CRISIS DE DIFÍCIL CONTROL.

DE LOS 16 CASOS, EN 14 (88%) SE DETECTARON ALTERACIONES METABÓLICAS (ACIDOSIS, HIPOGLUCEMIA, HIPOCALCEMIA) Y EN 2 CASOS NO SE DETECTARON (GRAFICA 13).

EN TODOS LOS CASOS SE REALIZARON ESTUDIOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS DENTRO DE LOS PRIMEROS 28 DÍAS DE VIDA, CON UN PROMEDIO DE 19 (GRAFICA 14); EN TODOS ELLOS SE ENCONTRARON LOS NIVELES SÉRICOS DE ANTICOMICIALES EN LÍMITES TERAPÉUTICOS Y CLÍNICAMENTE ESTABLES AL MOMENTO DEL ESTUDIO.

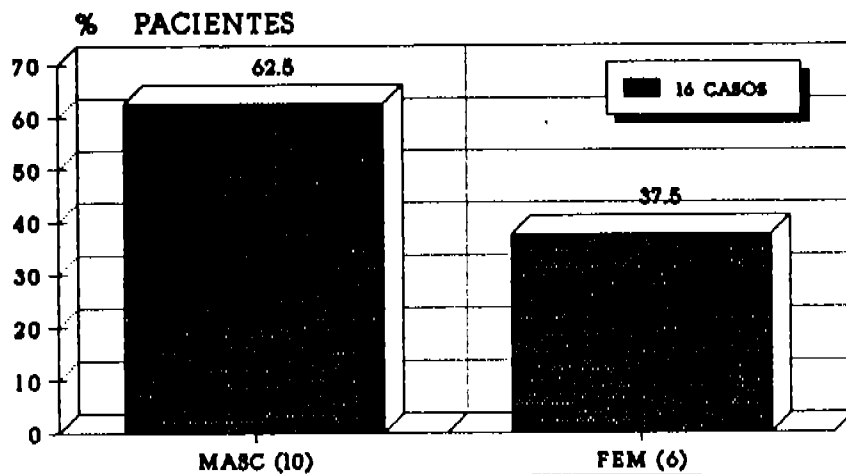
LOS HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS SE AGRUPARON EN GRADOS DE ACUERDO A UNA CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE LA REALIZADA POR OLMOS Y COLS. LA CUAL SE MUESTRA EN LA GRAFICA 15. EN 13 CASOS (81%) SE OBTUVIERON TRAZOS ANORMALES, DE LOS CUALES 4 (31%) PERTENECIERON AL GRADO I, 4 (31%) PERTENECIERON AL GRADO II, 1 CASO (8%) AL GRADO III, 2 CASOS (15%) AL GRADO IV Y EN 2 CASOS MAS (15%) SE OBTUVO UN

REGISTRO COMPATIBLE CON EL SÍNDROME DE OHTAHARA AL CUAL SE LE CLASIFICÓ COMO GRADO V; Y EN 3 CASOS (9%) SE OBTUVIERON TRAZOS NORMALES, CLASIFICADOS COMO GRADO VI.

EN LA GRÁFICA 9 SE MUESTRA LA RELACIÓN DE LOS 16 CASOS Y EL TIPO DE CARACTERIZACIÓN DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE SARNAT. SE OBSERVA LA AUSENCIA DE LOS CASOS EN GRADO III Y LA PREPONDERNANCIA DE LOS CASOS CON GRADO II.

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

S E X O

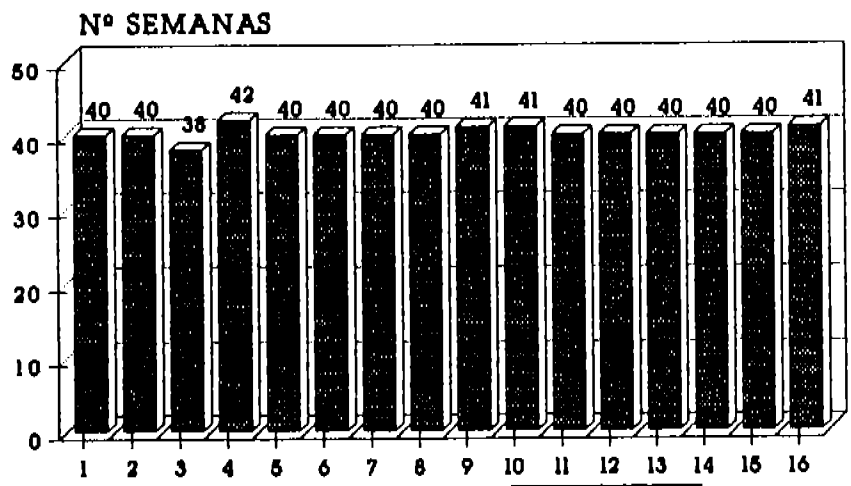


GRAFICA 1

UCIN.HG.CMRJMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

EDAD GESTACIONAL



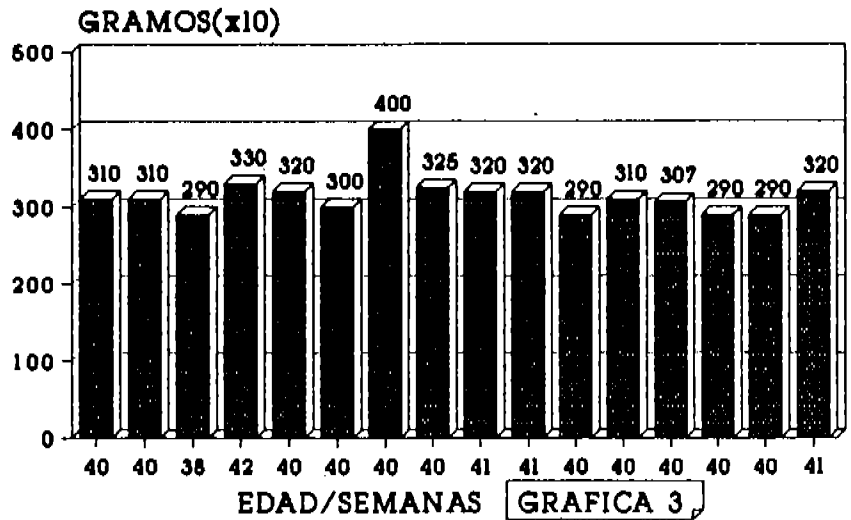
CASOS

GRAFICA 2

UCIN.HQ.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

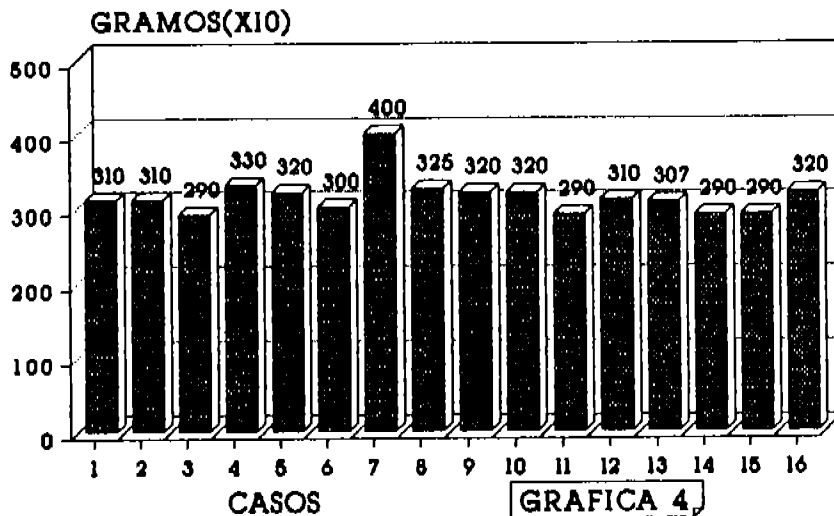
RELACION EDAD/PESO



UCIN.HG.CMR.IM88

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

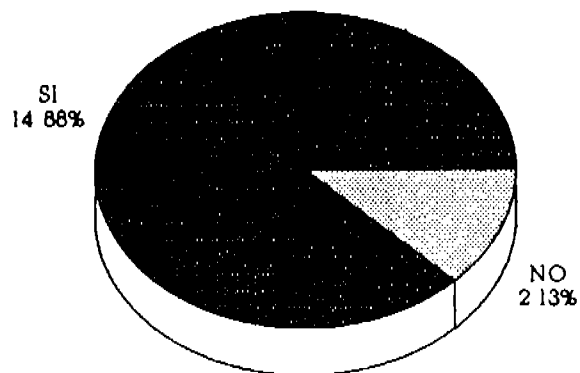
PESO



UCIN.HG.CMRIMS

ENECEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

SUFRIMIENTO FETAL



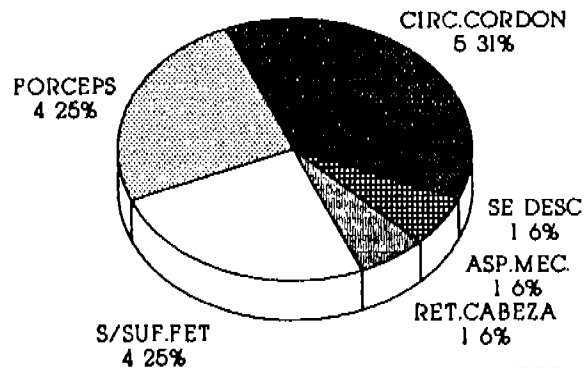
GRAFICA 5

UCIN.HG.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

SUFRIMIENTO FETAL

SITUACIONES RELACIONADAS

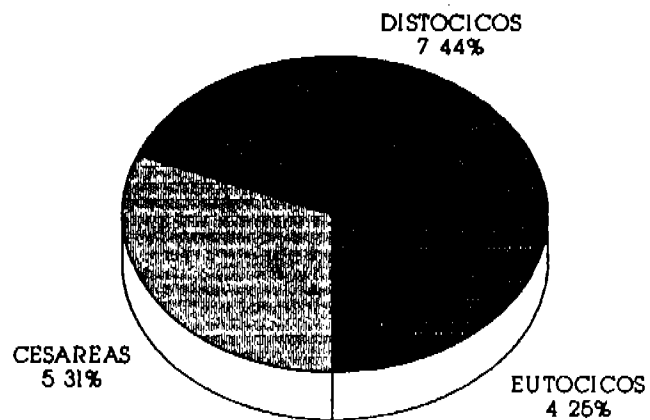


GRAFICA 6

UCIN.HG.CMR.IM38

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

NACIMIENTOS



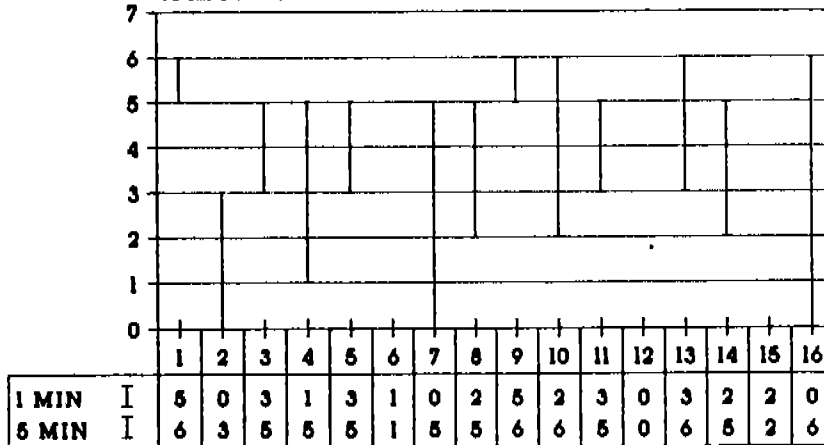
GRAFICA 7

UCIN.HG.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

APGAR

VALORES



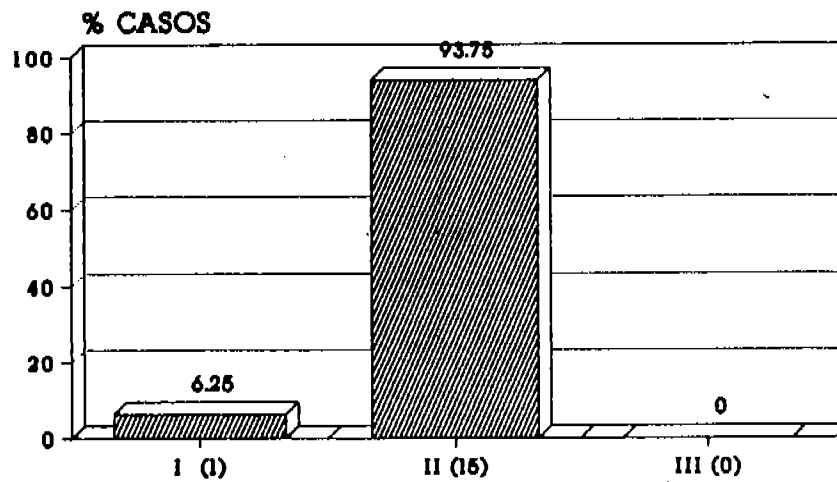
CASOS

GRAFICA 8

UCIN.HG.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

SARNAT

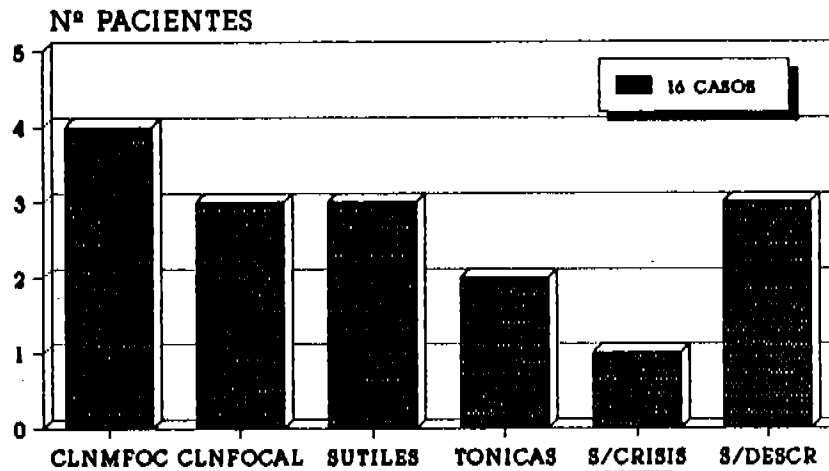


GRAFICA 9

UCIN.HG.CMRJMS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

TIPO DE CRISIS

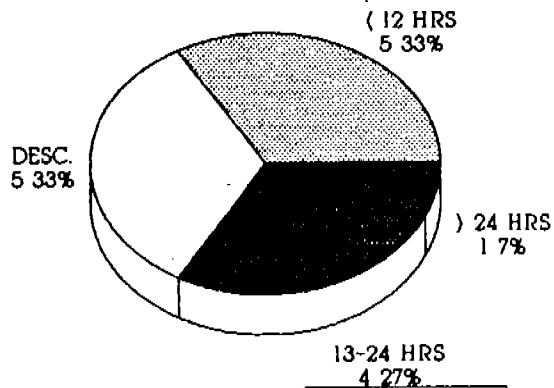


GRAFICA 10

UCIN.HG.CMR.JMS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

CRISIS NEONATALES HORA DE INICIO

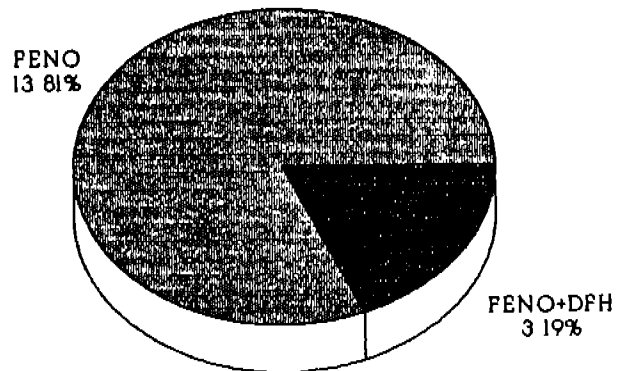


GRAFICA 11

UCIN.HG.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

TRATAMIENTO



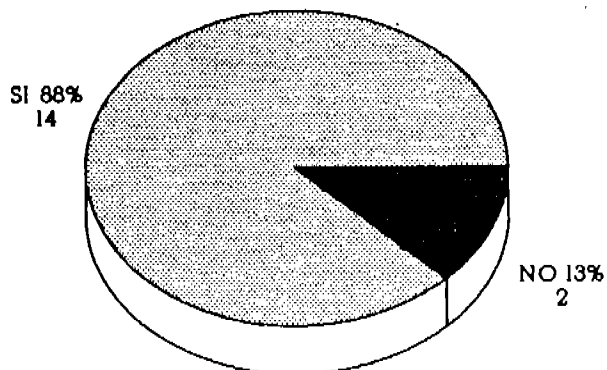
GRAFICA 12

UCIN.HQ.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

ALTERACIONES METABOLICAS

16 CASOS

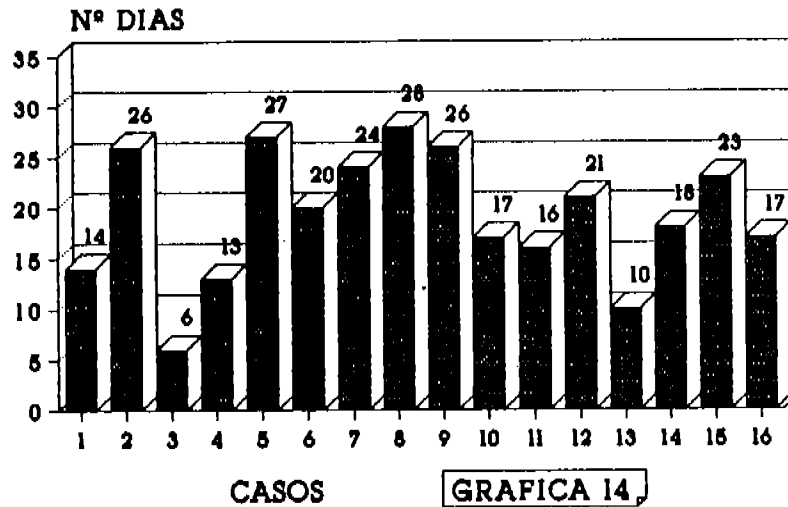


GRAFICA 13

UCIN.HG.CMR.IMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

EDAD DE ESTUDIO

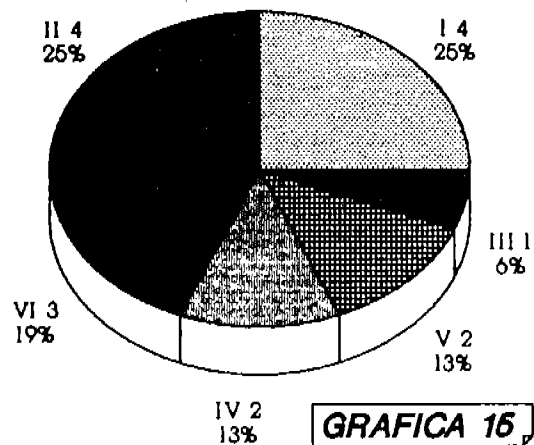


UCIN.HG.CMR.JMSS

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

CLASIFICACION EEG

16 CASOS



GRAFICA 16

UCIN.HG.CMR.IMSS

D I S C U S I O N

EL PROPÓSITO DEL PRESENTE TRABAJO FUE ESTUDIAR EL TIPO DE ALTERACIÓN CLÍNICA Y ELECTROENCEFALOGRÁFICA QUE SE PRESENTA EN RECIÉN NACIDOS QUE SUFRIERON ALGÚN EVENTO HIPÓXICO-ISQUÉMICO AL NACER Y DETERMINAR LA FRECUENCIA DEL PATRÓN MAS COMÚN.

ES IMPORTANTE RECALCAR QUE LOS ESTUDIOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS NEONATALES SON ÚTILES PARA VALORAR LA FUNCIÓN CEREBRAL Y QUE RARA VEZ SON PATOGNOMÓNICOS, PERO BRINDAN INFORMACIÓN VALIOSA RESPECTO A LA GRAVEDAD DE UNA ENCEFALOPATÍA Y PERMITEN, JUNTO CON LA VALORACIÓN CLÍNICA, EMITIR UN PRONÓSTICO DE LA FUNCIÓN NEUROLÓGICA (16,17,18,27).

EL DANO NEUROLÓGICO EN LA EHL SE HA FUNDAMENTADO PRINCIPALMENTE EN HALLAZGOS CLÍNICOS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICOS. ASÍ, SE HAN REPORTADO ALTERACIONES EN EL EEG EN RNS GRAVEMENTE ASFIXIADOS EN LA FASE AGUDA DE LA ENFERMEDAD, SIN EMBARGO SE TIENE Poca INFORMACIÓN DEL PATRÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICO DESPUÉS DE HABERSE SUPERADO EL EVENTO CRÍTICO. COMO LO HAN REPORTADO ROWE Y COLS, ASÍ COMO JARAMILLO Y ÓLMOS QUIENES REPORTAN QUE LAS ANORMALIDADES EN EL EEG INTERICTALES DE FONDO TALES COMO BROTES-SUPRESIÓN, BAJO VOLTAJE E INACTIVIDAD CEREBRAL TIENEN FUERTE VÍNCULO CON UN FINAL OMINOSO, EN TANTO QUE LOS EEG NORMALES O RETRASADOS DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA MADURACIÓN, TIENEN EXCELENTE RESULTADO FINAL (15,16,17,27).

EN RELACIÓN A ESTOS REPORTES, EN NUESTRO ESTUDIO ENCONTRAMOS ALTERACIONES EN EL EEG QUE NOS PERMITEN ESPERAR UN BUEN PRONÓSTICO COMO SON: 3/16 CASOS (19%) TUVIERON TRAZO NORMAL Y EN 4/16 CASOS (25%) TRAZO DE INMADUREZ BIOELÉCTRICA. Y OTRAS ALTERACIONES QUE PERMITEN ESPERAR UN MAL PRONÓSTICO COMO SON: 4/16 CASOS (25%) PRESENTARON PERIODOS DE SUPRESIÓN DE RITMOS PROLONGADOS, 1/16 CASOS (6%) PRESENTÓ TRAZO CON DESCARGAS DE ONDAS LENTAS GENERALIZADAS, 2/16 CASOS (13%) PRESENTARON REGISTROS DE MUY BAJO VOLTAJE EN FORMA GENERALIZADA.

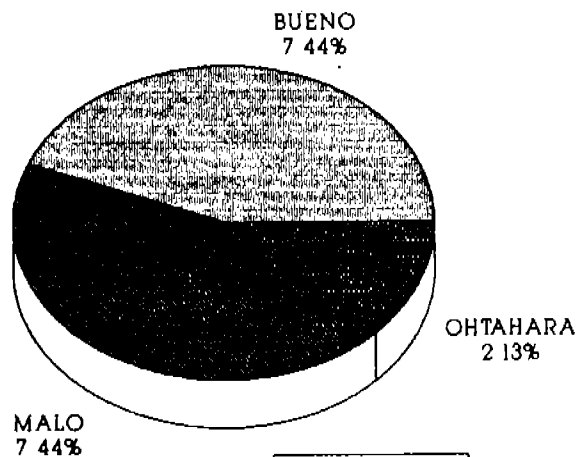
COMO HALLAZGO ENCONTRAMOS EN 2/16 PACIENTES (13%) ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DEL TIPO DE PAROXISMOS DE PUNTAS DE ALTO VOLTAJE GENERALIZADO SEGUIDO DE PERIODOS DE SUPRESIÓN BRUSCA HASTA DE 4 SEGUNDOS, ASOCIADOS A CRISIS NEONATALES, EN 1 CASO DESCRITAS COMO SUTILES, ACOMPAÑADAS DE CRISIS CLÓNICAS MULTIFOCALES, CON DISEMINACIÓN A OTRAS PARTES DEL CUERPO Y EN EL OTRO CASO, CRISIS DE EXTENSIÓN TÓNICA DE EXTREMIDADES ALTERNANDO CON CRISIS SUTILES. ESTAS ALTERACIONES CLÍNICO-ELECTROENCEFALOGRÁFICAS SE CATALOGARON COMO SÍNDROME DE OHTAHARA. (ENCEFALOPATÍA EPILEPTICA INFANTIL TEMPRANA) (28, 29, 30, 31). ES NECESARIO UN SEGUIMIENTO EN ESTE TIPO DE PACIENTES PARA AVERIGUAR SI EN REALIDAD ESTA ENTIDAD EVOLUCIONA A SÍNDROME DE WEST Y AL DE LENNOX-GASTAUT YA QUE SE LES ATRIBUYE LA MISMA FISIOPATOLOGÍA Y QUE SUS MANIFESTACIONES CLÍNICO-ELECTRÍCAS SE MODIFICAN DE ACUERDO AL GRADO DE MADURACIÓN CEREBRAL (28, 29).

LOS CAMBIOS ATRÁS SENALADOS ESTÁN ADECUADAMENTE REPRESENTADOS EN LA GRAFICA 16. SE OBSERVA LA RELACIÓN ENTRE LOS CASOS CON BUEN PRONÓSTICO Y LOS DE MAL PRONÓSTICO; LOS CASOS DEL SÍNDROME DE OHTAHARA SE DEBEN INCLUIR EN LOS DE MAL PRONÓSTICO.

EN ESTE TRABAJO NO SE PUDO OBTENER UNA CORRELACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE LA CALIFICACIÓN DE APGAR, EL GRADO DE SARNAT Y EL TIPO DE CRISIS EPILÉPTICAS CON EL PATRÓN DEL EEG. DADO EL NÚMERO REDUCIDO DE CASOS QUE LLEGARON A LA UCIN EN ESTE PERIODO DE ESTUDIO, A QUE DE LOS CAPTADOS LA MAYORÍA CORRESPONDIERON AL GRADO II Y A QUE TODOS LOS CASOS DEL GRADO III FALLECERON ANTES DE REALIZARLES EL EEG. (GRAFICAS 17 Y 18).

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

PRONOSTICO

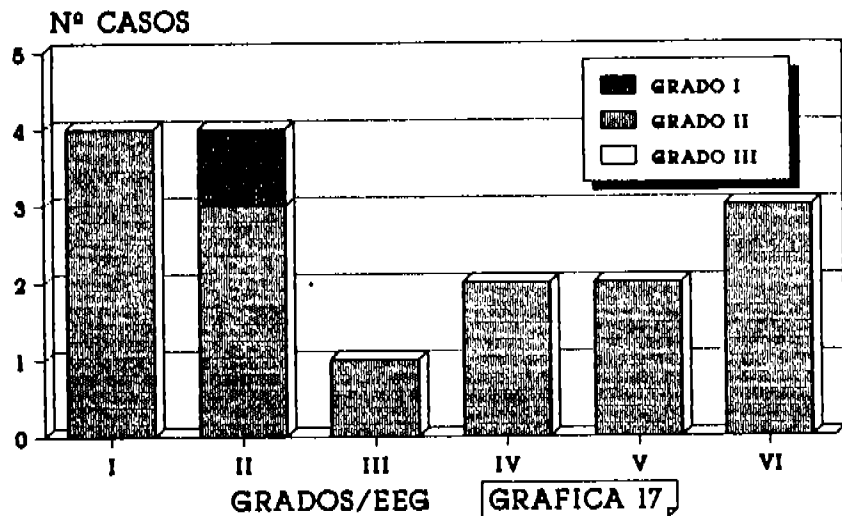


GRAFICA 16

UCIN.HG.CMR.IMSB

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

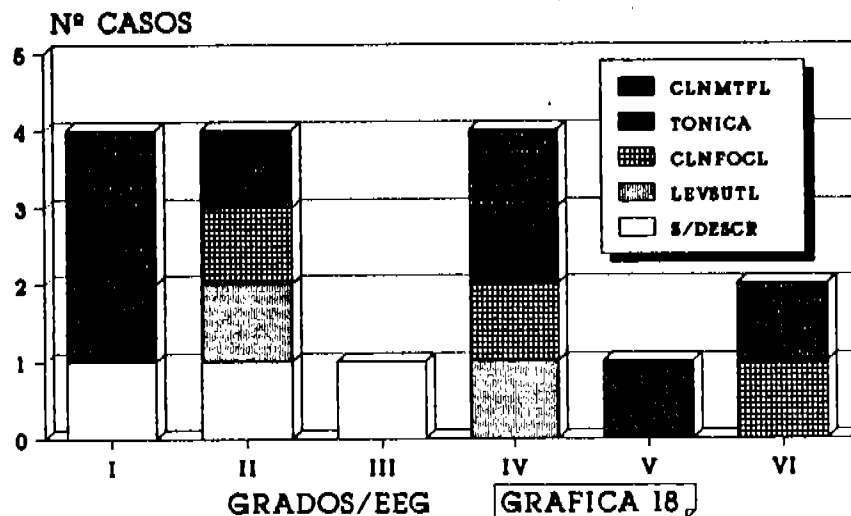
RELACION EEG/SARNAT



UCIN.HG.CMR.IM88

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

RELACION EEG/TIPO DE CRISIS



UCIN.HG.CMR.IMSS

C O N C L U S I O N E S

- 1.- EL PORCENTAJE DE ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS FUE DEL 81%
- 2.- LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS MAS FRECUENTES FUERON LOS GRADOS I Y II.
- 3.- EN BASE A LO ANTERIOR SE DEBERÁ REALIZAR EN FORMA RUTINARIA EL ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRÁFICO EN RECIÉN NACIDOS QUE CURSARON CON DATOS CLÍNICOS DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA.
- 4.- LA FORMA CLÍNICA DE CRISIS NEONATAL MAS FRECUENTE FUE LA CLÓNICA MULTIFOCAL.
- 5.- NO SE PUDIERON DETERMINAR, EN ESTE ESTUDIO, LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN PACIENTES QUE CURSARON CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA GRADO III.
- 6.- UN HALLAZGO CLÍNICO-ELECTROENCEFALOGRÁFICO PARTICULAR FUE EL DEL SÍNDROME DE OHTAHARA, OBSERVADO EN DOS CASOS.
- 7.- SE SUGIERE REALIZAR EL SEGUIMIENTO, TANTO CLÍNICO COMO ELECTROENCEFALOGRÁFICO, EN RECIÉN NACIDOS CON ANTECEDENTE DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA. ESTO PERMITIRÍA DETERMINAR SI LAS ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS DETECTADAS EN EL PERIODO DEL RECIÉN NACIDO SON PERMANENTES O TRANSITORIAS Y SI EXISTE CORRELACION CLÍNICO-ELECTROENCEFALOGRÁFICA.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- VOLPE, J.J. Neurology of the newborn. Major problems in clinical pediatrics. WB. Saunders, 1981: 141-179
- 2.-BENNET, A. The sequelae of Hypoxic-ischemic encephalopathy. Seminars in Perinatology, April 1987; 11(2):180-190.
- 3.- LUPON BA, Hill A, et al. Brain swelling in the Asphyxiated Term Newborn: Pathogenesis and Outcome. Pediatrics, Aug.- 1988; 82(2):139-146.
- 4.- ANIEL-TISON C, Ellison P.: Birth Asphyxia in the Fullterm Newborn: Early Assessment and Outcome. Dev Med Child Neurol, 1986; 28:671-682.
- 5.- FRIIS-HANSEN B. Perinatal Brain Injury and Cerebral Blood Flow in Newborn Infants. Acta Paediatr Scand, 1985; 74:323-331.
- 6.- ALTMAN DI, et al. Cerebral Blood Flow Requirement for Brain Viability in Newborn Infants Is Lower than in Adults?. Ann Neurol, 1988; 24:218-226.
- 7.- RAICHLE ME. The Pathophysiology of Brain Ischemia. Ann Neurol, 1983; 13:2-10.
- 8.- LIPPER EG, et al. Early Predictors of One-year Outcome for Infants Asphyxiated at Birth. Dev Med Child Neurol, 1986; 28: 303-309.
- 9.- SYKES GS, et al. Do Apgar Scores Indicate Asphyxia ?. Lancet, Feb 1982; p. 494-496.
- 10.- FERNANDEZ-CARROCERA LA, et al. El puntaje de Apgar como predictor de secuelas neurológicas. Bol Med Hosp Infant Mex, Agosto 1989; 46(8):554-558.
- 11.- CATLIN EA, et al. The Apgar score revisited: Influence of gestational age. J Pediatr, 1986; 109(5):865-868.
- 12.- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Committee on Fetus and Newborn. Use and Abuse of the Apgar Score. Pediatrics, 1986; 78(6):1148-1149.
- 13.- SARNAT HB, SARNAT MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol, 1976; 33:696-705.
- 14.- FINNER NN, et al. Factors Affecting Outcome in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Term Infants. Am J Dis Child, 1983; 137:21-25.
- 15.- LOMBROSO C. Neonatal Electroencephalography. In: Clinic Electroencefalography (Niedermeier ed) p. 599-637.

16. - OLMOS GARCIA DE ALBA G. Procedimientos neurodiagnósticos en el recién nacido. Mex. Ed Med Hosp Inf Mex, 1983:31-59.
17. - CASTELLS P. Electroencefalografía Pediátrica. Barcelona, España, Espaxs, 1982:115-123, 219-236.
18. - SCHER MS, PAINTER MJ. Controversias respecto a las Crisis Neonatales. En: Trastornos Convulsivos, Clin Ped Nort Am 1989; 2:305-336.
19. - HOLMES GL. Valoración electroencefalográfica y neurorradiográfica en niños con epilepsia. Clin Ped Nort Am 1989(2): 425-451
20. - HILL A, VOLPE JJ. Pathogenesis and Management of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in the Term Newborn. Neurol Clinics 1985; 3:31-45.
21. - AVERY GB. Fisiopatología y Manejo del R:N. En: Neonatología, Buenos Aires, 2a.ed. Interamericana, 1983; p. 911-918.
22. -HILL A y VOLPE JJ. Asfixia perinatal: aspectos clínicos. Clin Perinat 1989(2):473-496.
23. - CLARCK GD. Participación de los aminoácidos en la lesión cerebral causada por hipoxia-isquemia, estado epiléptico e hipoglicemia. Clin Perinat 1989(2):497-513.
24. - MIZRAHI EM. Consenso y controversia en el tratamiento clínico de crisis neonatales. Clin Perinat 1989(2):527-542.
25. - VOLPE JJ. Neurology of the Newborn. ed 2a. Philadelphia W.B. Saunders. 1986:129-158.
26. - MIZRAHI EM y KELLAWAY P. Characterization and Classification of Neonatal Seizures. Neurology 1987 37:1837-1844.
27. - OLMOS G, et al Estudio longitudinal de Crisis Convulsivas del Recién Nacido. V Reunion Anual de la Acad Mex Neurol, Monterrey, Mexico. 1981.
28. - OHTAHARA S. Seizures diseases in Childhood. Brain Dev. 1984 6(6):509-519.
29. - OHTAHARA S, et al. Early Epileptic Infantile Encephalopathy With burst supresion. Brain Dev 1987 9(4) 371-376.
30. - PELLOCK JM The Classification of Childhood Seizures and Epilepsy Syndromes. Neurol Clinics Aug 1990 8(3):619-632.
31. - AICARDI J Epileptic Syndromes in Childhood. Epilepsia. 1988. 29(Suppl 3):S1-S5.