

112 11237  
2ej  
65



Universidad Nacional Autónoma de México  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN  
NACIDOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO  
ISQUEMICA

T E S I S  
Que para obtener el Diploma de Especialista en  
P E D I A T R I A M E D I C A

Presenta el  
DR. ALFONSO GARAY ESPINOSA

Tutor de Tesis:  
DRA. DINA VILLANUEVA GARCIA



1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## C O N T E N I D O

- I.- INTRODUCCION
- II.- ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS
- III.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO
- IV.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO
- V.- ASPECTOS HISTOPATOLOGICOS
- VI.- OBJETIVOS E HIPOTESIS
- VII.- MATERIAL Y METODOS
- VIII.- RESULTADOS
- IX.- TABLAS
- X.- DISCUSION
- XI.- CONCLUSIONES
- XII.- BIBLIOGRAFIA

## I.- INTRODUCCION

La lesión cerebral por hipoxia e isquemia es el problema neurológico más importante del período perinatal, - explica un gran número de déficits neurológicos no progresivos en niños, del que pueda causar otro tipo de trastorno.

Según Volpe y cols., los déficits neurológicos importantes son: a) Retardo mental, b) Crisis convulsivas y c) Diversas deficiencias motoras, especialmente espasticidad coreoatetosis y ataxia, a menudo agrupadas en el rubro de Parálisis cerebral. El común denominador de la lesión por hipoxia e isquemia es la falta de oxígeno al Sistema Nervioso Central (1, 2). Hasta en el 90% de los recién nacidos de término con asfixia perinatal, esta ocurre en forma intrauterina elevándose aún más el porcentaje en recién nacidos de pretérmino (2).

Hipoxia e isquemia ocurren casi siempre en forma simultánea.

La asfixia intrauterina produce encefalopatía hipóxico-isquémica y gran parte de nuestros conocimientos en el feto se deben al trabajo de Myers y cols. quienes enfatizaron sobre la asfixia parcial prolongada y sobre las concentraciones elevadas de lactatos en el cerebro, como factores productores de encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal (3).

Fenichel, menciona que la asfixia en recién nacidos de término es casi siempre un evento intrauterino y que por tal motivo la hipoxia y la isquemia ocurren siempre juntas como se ha referido anteriormente (5).

## II.- ANTECEDENTES

La lesión cerebral por hipoxia e isquemia es el problema neurológico más importante del período perinatal, - explica un gran número de déficits neurológicos no progresivos en niños, del que pueda causar otro tipo de trastorno.

Según Volpe y cols., los déficits neurológicos importantes son: a) Retardo mental, b) Crisis convulsivas y c) Diversas deficiencias motoras, especialmente espasticidad coreoatetosis y ataxia, a menudo agrupadas en el rubro de Parálisis Cerebral. El común denominador de la lesión por hipoxia e isquemia es la falta de oxígeno al Sistema Nervioso Central (1, 2). Hasta en el 90% de los recién nacidos de término con asfixia perinatal, esta ocurre en forma intrauterina elevándose aún más el porcentaje en recién nacidos de pretérmino. (2).

Hipoxia e isquemia ocurren casi siempre en forma simultánea.

La asfixia intrauterina produce encefalopatía hipóxico-isquémica y gran parte de nuestros conocimientos en el feto se deben al trabajo de Myers y cols.; quienes enfatizaron sobre la asfixia parcial prolongada y sobre las concentraciones elevadas de lactatos en el cerebro, como factores productores de encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal (3).

Fenichel, menciona que la asfixia en recién nacidos de término es casi siempre un evento intrauterino y que por tal motivo la hipoxia y la isquemia ocurren siempre juntas como se ha referido anteriormente.(5).

Myers realizó modelos experimentales en monos, los cuales revelaron que un episodio de asfixia lo suficientemente prolongado puede también producir daño en otros órganos; de tal manera que así podemos tener enterocolitis, insuficiencia renal y daño miocárdico. Fenichel también ha reportado experimentos realizados en monos, con hallazgos semejantes. (3).

Los efectos de la hipoxia y la isquemia pueden no ser idénticos, por ello son difíciles de diferenciar y de separar clínicamente, ya que ambos factores contribuyen a la encefalopatía; la severidad del trauma postnatal es difícil de cuantificar pero el curso postnatal del niño junto con los cambios electroencefalográficos parecen ser los mejores indicadores para evaluar el daño neurológico tardío. (5)

### III.- ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS

El cerebro del neonato puede carecer de oxígeno por dos mecanismos patogénicos importantes:

- a) Hipoxemia; que es la disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre.
- b) Isquemia; que es la disminución de la cantidad de sangres que irriga un tejido. (1).

Lo anterior es importante porque el cerebro tiene reservas de energía relativamente pequeñas y un índice metabólico bastante elevado. Cuando el aporte de oxígeno disminuye, descienden las fuentes de energía para el cerebro en forma de ATP y fosfocreatina, lo cual altera importantes procesos que dependen de la energía como el transporte de iones llegando incluso a la interrupción de la actividad neuronal. También se hace lenta la actividad eléctrica cerebral y aparece el coma.(4).

Muchos estudios han demostrado que la hipoxemia se acompaña de: a) captación acelerada de glucosa, b) aceleración de la glucólisis, c) producción acelerada de ácido láctico, d) disminución de la concentración de productos diversos del metabolismo intermedio del ciclo del ácido tricarbóxico y e) menor producción de ATP y fosfocreatina. (1).

Los niveles elevados de ácido láctico inicialmente tienen un efecto benéfico al disminuir el pH lo cual origina vasodilatación local e incremento en el aporte de sustrato, sin embargo al aumentar los niveles de ácido láctico se produce acidosis tisular grave y el resultado es la inhibición de la glucólisis, edema cerebral local y pérdida de la autoregulación vascular con disminución en el aporte de sustrato y disminución de la presión de riego (1, 6, 8 ).

Isquemia: los efectos bioquímicos de la isquemia en el Sistema Nervioso Central, son semejantes en muchas formas a los señalados en relación con la hipoxemia; se acelera la glucólisis pero no ocurre un incremento en la captación de glucosa cerebral, debido a la pérdida de riego sanguíneo. Disminuyen las concentraciones de glucosa cerebral y se agotan el ATP y la fosfocreatina (1, 6).

Ames y cols., mencionan la falta de flujo que denota la aparición de lesiones en vasos finos, que impiden la llegada de sangre a las zonas lesionadas por isquemia, incluso cuando se restaura la presión de riego (6). En estos estudios efectuados en conejos se concluye que el obstáculo al flujo puede deberse a:

- 1.- Cambios en el estado de la sangre.
- 2.- Reducción de la luz vascular ó
- 3.- Una combinación de ambos.

Los trombos plaquetarios pueden ser excluidos como factor importante ya que la obstrucción se desarrolló en ausencia de flujo sanguíneo, por otra parte la heparinización falló en la prevención del desarrollo de áreas donde la perfusión se encontraba deteriorada, sin embargo se afirma que los coágulos constituyen un factor importante en la patogénesis de la isquemia y no sólo la lesión vascular. También se ha encontrado que la heparina prolonga la viabilidad del riñón isquémico. Se ha observado que un incremento en la viscosidad de la sangre puede contribuir al deterioro de la perfusión posterior a la isquemia. Parece ser también que cambios en los vasos pueden contribuir al desarrollo de un defecto en la perfusión durante la isquemia ya sea por espasmo vascular o por lesión de la pared de los vasos. (6)



El espasmo ocurre durante la asfixia; sin embargo en este estudio en conejos, se observó que éste ocurre en la microvasculatura y se cree que no juega un papel importante en la producción de la lesión. El fenómeno del no reflujo después de la isquemia es probablemente debido a una combinación de factores incluyendo hipotensión post-isquémica. Este defecto circulatorio puede constituir el primer cambio irreversible durante la isquemia.

En los niños con asfixia leve al nacer, el flujo sanguíneo cerebral es pasivo con respecto a la presión, es decir, cuando la presión sanguínea disminuye; la presión de flujo cerebral también; esto significa falta de autorregulación y que por lo tanto el recién nacido es incapaz de mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado por vasodilatación arteriolar cuando la presión de perfusión es baja, por lo cual el neonato es propenso a la isquemia cerebral ante reducciones en la presión sanguínea.

Los tipos de Encefalopatía hipóxico-isquémica, están relacionados con la maduración del cerebro durante la vida embrionaria, ya que la lesión cerebral está en relación al tipo de vascularización arterial en el cerebro del prematuro. La leucomalacia periventricular es una entidad patológica del infante pretérmino mientras que la hemorragia en la matriz germinal predomina en productos inmaduros. Estas diferencias en edad y localización pueden ser relacionados con cambios en el desarrollo de la angioarquitectura arterial periventricular. El deterioro en la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral en el neonato con sufrimiento fetal ha sido ampliamente comentado por Lou, H.J. (8).

#### IV.- MANIFESTACIONES CLINICAS

La hipoxemia aparece con mayor frecuencia con la asfixia perinatal; ésta puede aparecer antes del parto hasta en el 50% de los casos, durante el parto en el 40% y postparto en el 10%, los problemas clínicos que ocasiona son; Crisis recurrentes de apnea, Neumopatía grave, etc.

La isquemia ocurre con mayor frecuencia junto con la bradicardia o el paro cardíaco que acompañan a la asfixia perinatal o las crisis apnéicas recurrentes.

En las primeras horas después de la agresión predominan signos de alteraciones de ambos hemisferios cerebrales, el pequeño está profundamente estuporoso o en estado de Coma con irregularidades periódicas en la respiración.

La respuesta fotomotora pupilar está intacta, en una minoría de neonatos se manifiestan signos oculares y alteraciones netas del ítemo encefálico que incluyen, desviación oblicua, movimientos circulares de los ojos u opoclonos. Son raras las midriasis fijas y los movimientos oculares fijos con la maniobra de " cabeza de muñeca".

Cuando aparecen uno u otro signo, es posible que haya lesión irreversible del ítemo encefálico.

La mayoría de los neonatos muestran hipotonía notable y difusa, mínimo movimiento espontáneo o provocado y las convulsiones suelen comenzar 6 a 12 hrs. después del nacimiento en el 50% de pequeños asfixiados. Con mayor frecuencia estas convulsiones son de las llamadas tipo sutil, tónicas y clónicas multifocales. Los prematuros y los de término muestran convulsiones sutiles, las de tipo tónico se aprecian básicamente en prematuros. (1,2,4,5).

Unas 12 a 24 hrs. después del nacimiento, mejora el nivel de conciencia y junto con esta mejoría aparente - las crisis convulsivas se vuelven más frecuentes y más intensas, también aparecen crisis apnéicas en el 50% de los neonatos. Los recién nacidos de término muestran debilidad en la distribución cadera-hombro y los prematuros básicamente debilidad de miembros inferiores.

Entre las 24 y 72 hrs. de vida puede deteriorarse el nivel de conciencia del pequeño, apareciendo de nuevo estupor o coma profundo; puede haber paro respiratorio, se hacen más comunes las alteraciones oculomotoras y anomalías pupilares acompañadas de abertura completa de la fontanela anterior y suturas craneales con signos de hipertensión intracraneana. Este es el momento en el cual suelen fallecer los neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica. ( Ver Cuadro No. 1 ).

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece con el antecedente de hipoxia perinatal, el cuadro clínico observado en el período neonatal inmediato y valiéndose de estudios de gabinete como la electroencefalografía, la ultrasonografía de cráneo y la tomografía computarizada que es muy poco utilizada en estos casos. ( 11, 12, 14, 15, 16, 20 ).

CUADRO No. 1

Primeras 12 hrs.	Estupor o coma profundo Respiración periódica Reflejos pupilares y oculomotores intactos Hipotonía y movimiento mínimo Crisis convulsivas
12 a 24 hrs.	Pequeño menor estuporoso Inquietud Debilidad ( isquemia ) Complejo cadera-hombro ( RN de término) Debilidad de miembros inferiores (Prematuro)
24 a 72 hrs.	Pequeño más estuporoso Paro respiratorio Anomalías oculomotoras del ismo encefálico

## V.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Es de máxima importancia la prevención en lo posible de la hipoxia perinatal.

En cuanto al tratamiento deben darse medidas intensivas de sostén, conservar la ventilación adecuada, evitar reaparición de hipoxemia y de hipercapnia sobreañadida.

Una vez lesionado el cerebro es extraordinariamente vulnerable a una nueva agresión. La hipercapnia incrementa el volumen de sangre intracraneal lo cual puede agravar la hipertensión intracraneal.

Las convulsiones, incrementan el consumo de oxígeno y también aumentan la presión intracraneal al inducir hipercaonia secundaria a la hipoventilación.

Se ha recomendado el uso de fenobarbital incluso si no existen convulsiones, pues disminuye el índice metabólico cerebral. Debe darse un ingreso adecuado de glucosa al cerebro ya que se ha observado en animales que su concentración disminuye en caso de asfixia perinatal.

El peligro potencial del edema cerebral es la disminución del flujo sanguíneo cerebral y la aparición de infartos.

Es indispensable evitar la sobrecarga líquida por lo que se recomiendan líquidos en niveles mínimos de sostén.

Estudios en animales neonatos sugieren algún efecto benéfico de los esteroides, sin embargo se comenta también la posibilidad de inducir hemorragias intracraneanas producir un incremento en la frecuencia de anomalías electroencefalográficas o una pequeña disminución en la rapidez del desarrollo motor. En neonatos no se emplean las soluciones hipertónicas como el manitol para combatir el edema cerebral porque inducen hemorragias intracraneanas.

(1, 2, 5, 13, 19 )

## PRONOSTICO

La puntuación de 6 ó menos de Apgar, se ha correlacionado con secuelas neurológicas en 5 a 17% de los casos.

Los pequeños que muestran convulsiones en el período neonatal tienen un pronóstico relativamente insatisfactorio (4, 20 ).

Clínicamente las secuelas neurológicas probablemente incluyan la deficiencia motora observada en prematuros, - es decir, la diplejía espástica. La paresia espástica de las extremidades es característica y es más importante en miembros inferiores. La tonografía de la lesión incluye la región de la sustancia blanca cerebral por la que cruzan fibras descendentes que vienen de la corteza motora y las fibras encargadas de las funciones de las extremidades inferiores que tienen mayor probabilidad de ataque, por el sitio periventricular de la necrosis. (1).

## VI.- ASPECTOS HISTOPATOLOGICOS

En la necropsia suele encontrarse edema cerebral y en los prematuros especialmente hemorragia intraventricular ( 1, 2, 4, 5 ).

Cuatro lesiones clínicamente importantes deducen las secuelas neurológicas de la Encefalopatía hipóxico-isquémica; las dos que se relacionan básicamente con la Hipoxemia son: Necrosis neuronal y Status marmoratus ( estado mármoleo ) de los ganglios basales y del tálamo. Los 2 signos relacionados con la Isquemia son: Infartos en zonas limítrofes de riego y Leucomalacia periventricular.

### NECROSIS NEURONAL

El signo característico de la lesión hipoxémica es la necrosis de neuronas, básicamente de las cortezas cerebral y cerebelosa, en lesiones avanzadas las circunvoluciones pueden contraerse en forma bilateral, pero no es raro el predominio unilateral. Clínicamente se manifiesta por retardo mental, crisis epilépticas y deficiencias motoras.

### STATUS MARMORATUS

Incluye un cambio de aspecto "jaspeado o mármoleo" en ganglios basales, especialmente putamen, núcleo caudado y tálamo. Existe pérdida neuronal, gliosis astrocítica e hipermielinización característica. Las lesiones son bilaterales y simétricas, a menudo se acompañan de microgía esclerótica y pérdida neuronal en hipocampo y cerebelo. Clínicamente se manifiesta como alteraciones extrapiramidales, en especial coreoatetosis y rigidez que se manifiestan un año después; también existe déficit intelectual.

#### INFARTOS EN ZONAS LIMITROFES DE RIEGO SANGUINEO

Son zonas de necrosis de la corteza cerebral y sustancia blanca subcortical de distribución característica que abarcan básicamente las caras superointernas de las convexidades cerebrales; en ambos hemisferios y es consecuencia de una disminución generalizada de la corriente sanguínea al cerebro, aparece particularmente en el producto de término y en las zonas limitrofes de riego de las principales arterias cerebrales; anterior, media y posterior. Clínicamente no se conocen secuelas neurológicas precisas, sin embargo se ha definido en el periodo neonatal el patrón característico cadera-hombro de debilidad, predecible con base en la topografía de la lesión de la corteza motora.

#### LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR

Se caracteriza por zonas de necrosis de la sustancia blanca periventricular en una distribución típica que incluye regiones adyacentes a los ángulos externos de los ventrículos laterales. Son consecuencia de una disminución de la corriente sanguínea cerebral y afecta básicamente al prematuro. Se ha sugerido relación de la lesión con las zonas limitrofes vasculares. De Reuck (9) ha definido 3 zonas de bordes arteriales periventriculares o zonas terminales. Una de las variedades es una zona limitrofe entre las ramas penetrantes de la arteria cerebral media y las ramas coroideas posteriores de la arteria cerebral posterior. Otra zona sería el campo limitrofe de las ramas penetrantes de la arteria cerebral media y una tercera zona proviene, de ramas de la arteria cerebral media que alcanzan la pared ventricular y forman una retrógrada ( ventriculófuga ) o antes de alcanzar la pared del ventrículo ( ventriculópeta ). (Ver cuadro No.2).



CUADRO No. 2

Signos neurológicos y neuropatológicos principales de la Encefalopatía hipóxico isquémica del neonato:

<u>Neuropatología</u>	<u>Topografía</u>
Necrosis neuronal	Corteza cerebral ( en zona media del hipocampo), cerebelo ( células de Purkinje, Núcleos dentados ), Globus pallidus, Tálamo, Nucleos del Itmo encefálico.
Secuelas neurológicas:	Retardo mental; crisis convulsivas, tetraplejía espástica, hemiplejía y ataxia.
-----	-----
Status marmoratus	Lóbulo caudado, Putamen, Globus pallidus, Tálamo.
Secuelas neurológicas:	Coreoatetosis.
-----	-----
Infartos en zonas limítrofes de riego sanguíneo	Zonas limítrofes de distribución arterial en cerebro ( cara superointerna.)
Secuelas neurológicas:	Déficit motor y déficit intelectual ( dislexia ).
-----	-----
Leucomalacia periventricular	Borde arterial y zonas limítrofes en la substancia blanca periventricular
Secuelas neurológicas:	Diplejía espástica.
-----	-----

## VI.- OBJETIVOS E HIPOTESIS

### Objetivos inmediatos:

- 1.- Diagnóstico precoz de las complicaciones neurológicas secundarias a la Encefalopatía Hipóxico-isquémica.
- 2.- Tratamiento temprano de las alteraciones neurológicas secundarias a encefalopatía hipóxico-isquémica -- disminuyendo con esto la mortalidad.

### Objetivos mediatos:

- 1.- Detección temprana de secuelas neurológicas secundarias a encefalopatía hipóxico-isquémica.

## HIPOTESIS

La detección temprana de alteraciones y/o complicaciones neurológicas mejora el pronóstico tanto en la vida como en la función.

## VII.- MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron todos los recién nacidos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) durante un período de 9 meses, comprendido del 1o. de Mayo de 1985 al 31 de Enero de 1986 sin importar sexo, edad peso ni patología a su ingreso, excepto los que presentaron malformaciones del sistema nervioso central, pero con antecedente de hipoxia neonatal y de menos de 72 hrs. de vida extrauterina, a los cuales por sus antecedentes y valoración neurológica se les diagnosticó Encefalopatía hipóxico-isquémica y que independientemente del grado de gravedad se les realizaron los siguientes estudios:

- a) Valoración neurológica
- b) Electroencefalograma ( EEG )
- c) Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PBATC)
- d) Ultrasonografía de cráneo ( USG )
- e) Valoración de fondo de ojo
- f) Valoración de desarrollo psicomotor (Pruebas de Gessell)

### Evaluación neurológica del recién nacido;

El cerebro del neonato esta formado por células que aún no alcanzan su funcionamiento total, el contenido proteico y lipídico de las membranas mielínicas en la sustancia blanca del cerebro, tallo, cerebelo y nervios periféricos se encuentran todavía inmaduros, por esta razón la exploración neurológica del recién nacido de pretérmino y del de término se basa en métodos que interpretan la presencia de reflejos primitivos cerebrales y de la médula espinal así como la evaluación de la fuerza muscular tono, reflejos osteotendinosos y sensación superficial a un nivel de desarrollo muy temprano. (15, 16).

### Electroencefalograma:

Se efectuó con un Electroencefalógrafo GRASS de 8 y 10 canales, Model 8-10 D con técnica de distribución de los electrodos del Sistema 10-20 Internacional con derivaciones monopolares y bipolares efectuándose en estado de vigilia y de sueño. Se utilizaron electrodos de superficie de manufactura GRASS modelos E-6 GH, E-56, que son discos de 3 y 5 mm de diámetro con aleación de oro que se fijan a la piel cabelluda con pasta conductiva bentonita o gel y se cubren con papel poroso, estando el cabello limpio, seco y libre de grasa. La distribución de los electrodos con el Sistema Internacional 10-20 referido se efectuó de la siguiente manera: 2 frontales, 2 temporales 2 temporales anteriores o frontales inferiores, 2 centrales y 2 en regiones posteriores u occipitales, otros 2 electrodos se utilizan de referencia a la tierra, en lóbulos de las orejas o en regiones mastoideas y uno en la región central. El estudio se efectuó en el Servicio de Electroencefalografía. ( 16 ).

#### ULTRASONOGRAFIA CEREBRAL:

Se efectuó con un Ultrasonógrafo COMBISON 100 Kretz Technik con transductor de 25 Hertz utilizando técnica - transfontanelar de tiempo real sectorial con cortes sagital y coronal bilaterales. Dicho estudio se realizó en los recién nacidos en la misma incubadora dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales representando esto una ventaja para el seguimiento de los niños. (20)

#### POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL:

Estudio realizado, al igual que el anterior, en la misma incubadora o cuna del recién nacido o en el Servicio de Audiología, cuando las condiciones del niño permitieron su traslado a dicho servicio para la realización del estudio el cual se efectuó con una Promediadora : NOCOLET Instrument Corporation. Model CA 1000 Clinical Averager.

#### FONDO DE OJO:

El exámen de fondo de ojo se realizó también en la UCIN o en el departamento de Oftalmología al darse de alta el recién nacido para observar lesiones secundarias a la hipoxia o bien secuelas por la utilización de oxígeno como lo es la fibroplasia retrolental. Se efectuó con la técnica habitual, con oftalmoscopio Welch-Allyn y utilizando ciclopléjico.

VALORACION PSICOLOGICA:

Se efectuó en los pacientes en forma ambulatoria, - por una psicóloga y se utilizó la valoración del desarrollo mediante las pruebas de Gessell las cuales exploran diferentes áreas como la Motora, la Adaptativa, el Lenguaje y Personal-social. Dicho estudio se incluyó para observar las secuelas de la hipoxia perinatal.

### VIII.- RESULTADOS

Se estudiaron 23 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales ( UCIN ) del Hospital Infantil de México " Federico Gómez " con el diagnóstico de Encefalopatía hipóxico-isquémica de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados:

Once recién nacidos de término, de los cuales 10 fueron de peso adecuado para su edad gestacional ( PAEG ) y 1 de peso grande para su edad gestacional ( PGGG ). Once fueron de pretérmino, 9 con PAEG y 2 con PBEG. Sólo se encontró 1 de postérmino con PGGG. ( Ver tabla 1 ).

Fueron 9 pacientes de sexo femenino y 14 de sexo masculino.

Entre los antecedentes perinatales de importancia para el padecimiento de los recién nacidos se encontraron como más frecuentes: Datos de sufrimiento fetal, trabajo de parto prolongado, la presencia de circular de cordón umbilical, aplicación de maniobra de Kristeller, aplicación de fórceps. ( Ver tabla No. 2 ).

Once de los pacientes fueron obtenidos por Cesárea, 4 vaginales, pero distócicos ( por utilización de fórceps distocia de partes blandas, anomalías de la presentación etc), y en 4 no se refirió ningún antecedente de importancia en la atención del parto ( Ver tabla No. 3 ).

La calificación de Apgar se realizó en 16 pacientes siendo calificados entre 0 y 4, cinco de ellos, 10 pacientes entre 5 y 7, y sólo 1 entre 8 y 10. La valoración de Silverman/Andersen se realizó en 14 recién nacidos reportándose entre 8 y 10 a 2 pacientes, entre 5 y 7 a 4 de ellos, entre 3 y 4 a 7 niños y entre 0 y 2 sólo un paciente. ( Ver tabla No. 4 ).

En 13 de los pacientes se encontró el antecedente de hipoxia neonatal, no consignándose el dato en 10 pacientes ( Ver tabla No. 5 ).

Los tipos de Encefalopatía hipóxico-isquémica se dividieron según los criterios de Sarnat (4) en Leve, Moderada y Grave, encontrando que en los niños de término fué moderada en 5 y grave en 6. En los de pretérmino fué leve en 4, moderada en 3 y grave en 4 y en uno de postérmino fué grave ( Ver tabla No. 6 ).

Las manifestaciones clínicas que con mayor frecuencia se encontraron fueron: crisis convulsivas en 13 pacientes, hipoactividad en 18 mientras que el resto evolucionaron con hiperactividad, distonias en 8 e insuficiencia respiratoria en 20 pacientes ( Ver tabla No. 7 ).

El tipo de crisis convulsivas tónicas generalizadas se presentó en 4 pacientes, siendo más frecuente en los de término (3). Las de tipo sutil se presentaron en 5 -- predominando en los prematuros (4). Las clónicas se presentaron en 2 de término y el estado de mal epiléptico se presentó en 2 recién nacidos de término. ( Ver tabla 8 )

El tratamiento fué en 13 pacientes con Fenobarbital, en 3 se agregó Difenilhidantoina y en 4 hubo necesidad de agregar una tercera droga como el Diazepam (Ver tabla 9).

Los hallazgos de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral ( PEATC ) fueron los siguientes: se realizaron únicamente en 8 pacientes reportándose 5 normales 2 con compresión de vías auditivas y 1 con manifestaciones de inmadurez del sistema nervioso.( Ver tabla No.10 )



El fondo de ojo se realizó en 12 pacientes reportándose 9 normales, 1 con fibroplasia retrolental G:I y 2 hemorrágicos ( Ver tabla No. 10).

Los hallazgos electroencefalográficos que se encontraron fueron: supresión del ritmo en 1 paciente, ondas lentas de alto voltaje en 3, ondas lentas generalizadas en 4, estado de mal epiléptico en 2 y normal en 4. ( Ver tabla No. 11 ).

La Ultrasonografía reportó edema cerebral en 5 pacientes hemorragia ventricular en 5 y normal en 10 ( Ver tabla No. 11 ).

La valoración del desarrollo se realizó en 7 de los 12 que sobrevivieron, 6 fueron normales, uno de ellos con irregularidades benignas pero normal y sólo 1 con retraso psicomotor moderado, cuantificado en 54% según las pruebas de Gessel, el EEG y la Ultrasonografía fueron también anormales. En 5 pacientes no se realizó dicha valoración. En relación a la gravedad de la Encefalopatía hipóxico-isquémica que sufrieron estos 12 recién nacidos sólo en el que tuvo retraso psicomotor fué severa en los restantes fué leve en 4 y moderada en 7 ( Ver tabla 12 ).

Otras complicaciones secundarias a la hipoxia neonatal que se encontraron en estos pacientes fueron; Enterocolitis necrozante en 7, insuficiencia renal aguda en 4, coagulación intravascular diseminada en 4 y hemorragia intracraneana en 5. ( Ver tabla 13 ).

El incremento de peso en promedio durante su estancia hospitalaria fué de 0 grs. en los de término y en el de postérmino mientras que los recién nacidos de pretérmino aumentaron 11.2 grs por día. ( Ver tabla No. 14 ).

La mortalidad fué del 47.8%, en igual cantidad los recién nacidos de término y los de pretérmino, sólo uno de postérmino ( Ver tabla No. 15 ).

De las 11 defunciones sólo se realizó necropsia en 5 pacientes y los hallazgos anatomopatológicos más frecuentemente encontrados fueron, edema cerebral en todos, hemorragia intracraneana en 2, leucomalacia periventricular en 1 de pretérmino, encefalomalacia en 1, inmadurez cerebral y pulmonar en 3, membrana hialina en 2, congestión visceral, enterocolitis isquémica y hemorragia en otros órganos fueron otros hallazgos. ( Ver tabla No.15).

TABLA No. 1

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO EN RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
EDAD GESTACIONAL Y SEXO

Recién nacido	femenino		masculino	
	No.	%	No.	%
TERMINO				
PAEG	3	13	7	30.4
PBEG	-	-	-	-
PGEG	1	4.3	-	-
PRETERMINO				
PAEG	4	17.3	5	21.7
PBEG	1	4.3	1	4.3
POSTERMINO				
PAEG	-	-	-	-
PBEG	-	-	-	-
PGEG	-	-	1	4.3

No. , %: Número y porcentaje de pacientes

PAEG: peso adecuado para edad gestacional

PBEG: peso bajo para edad gestacional

PGEG: peso grande para edad gestacional

TABLA No. 2

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
ANTECEDENTES PERINATALES

	No.	%
Datos de sufrimiento fetal	15	65.2
Trabajo de parto prolongado	9	39.1
Uso de Anestesia General	3	13
Líquido meconial	4	17.3
Ruptura prematura de membranas	3	13
Bloqueo peridural	11	47.8
Circular de cordón	3	13
Maniobras de Kristeller	2	8.6
Aplicación de Fórceps	1	4.3
Uso de ocitocico	1	4.3
Hemorragia materna	-	-
Utero-inhibición	2	8.6

---

No. Número de pacientes

% Porcentaje de pacientes

TABLA No. 3

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON

ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

TIPO DE PARTO

Tipo de parto	Término		Pretermino		posttermino	
	No.	%	No.	%	No.	%
CESAREA	3	13	7	34.7	1	4.3
EUTOCICO	4	17.3	3	13	-	-
VAGINAL	4	17.3	1	4.3	-	-
DISTOCICO						

---

No. Número de pacientes

% Porcentaje de pacientes

TABLA No. 4  
SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
PUNTUACION DE APGAR Y SILVERMAN-ANDERSEN

APGAR	Término		Pre-término		pos-término	
	No.	%	No.	%	No.	%
0-4	3	13	1	4.3	1	4.3
5-7	4	17.3	6	26	-	-
8-10	-	-	1	4.3	-	-
SILVERMAN-ANDERSEN						
0-2	1	4.3	-	-	-	-
3-4	2	8.6	5	21.7	-	-
5-7	1	4.3	3	13	-	-
8-10	2	8.6	-	-	-	-

---

No. % : Número y porcentaje de pacientes

TABLA No. 5

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
ANTECEDENTES DE HIPOXIA NEONATAL RELACIONADOS  
CON LA EDAD GESTACIONAL

RECIEN NACIDO	No.	%
TERMINO	5	27.7
PRETERMINO	7	30.4
POSTERMINO	1	4.3
NO CONSIGNADO	10	43.4

---

No. % : número y porcentaje de pacientes

TABLA No. 6

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA (EHI)

TIPOS DE E.H.I.

	<u>LEVE</u>		<u>MODERADA</u>		<u>GRAVE</u>	
	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
<u>TERMINO</u>	-	-	5	21.7	6	26
<u>PRETERMINO</u>	4	17.3	3	13	4	17.3
<u>POSTERMINO</u>	-	-	-	-	1	-

---

No. % : número y porcentaje de pacientes



TABLA No. 7  
SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
CUADRO CLINICO AL INGRESO

MANIFESTACIONES	TERMINO		PRETERMINO		POSTERMINO	
	No.	%	No.	%	No.	%
Crisis convulsivas	7	30.4	6	26	-	-
Poca respuesta a estímulos	8	34.7	9	39.1	1	4.3
Hiperactividad	2	8.6	2	8.6	-	-
Distonias	2	8.6	5	21.7	1	4.3
Insuficiencia respiratoria	10	43.3	9	39.1	1	4.3

---

No. % : número y porcentaje de pacientes

TABLA No. 8  
SEGUIMIENTO NEUROLÓGICO DE PACIENTES CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
TIPOS DE CRISIS CONVULSIVAS

	Término		Pre-término		Pos-término	
	No.	%	No.	%	No.	%
Tónicas Generalizadas	3	25.0	1	8.3	-	-
Clónicas Multifocales	1	8.3	-	-	-	-
Clónicas Focales	1	8.3	-	-	-	-
Sútiles	1	8.3	4	33.3	-	-
Estado de Mal Epiléptico	2	16.6				

---

No. % : Número y porcentaje de pacientes

TABLA No. 9  
SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

	No.	%
FENOBARBITAL	13	56.5
DIFENILHIDANTOINA	3	13
DIAZEPAM	4	17.3

---

No. % : número y porcentaje de pacientes.

TABLA No. 10  
SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
HALLAZGOS CON POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO  
CEREBRAL Y EXAMEN DE FONDO DE OJO

	TERMINO		PRETERMINO		POSTERMINO	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	1	4.3	4	17.3	-	-
Compresión de vías auditivas	1	4.3	1	4.3	-	-
Manifestaciones de Inmadurez	1	4.3	-	-	-	-
<b>FONDO DE OJO</b>						
Normal	5	27.7	4	17.3	-	-
Fibroplasia re- trolental g:l	-	-	1	4.3	-	-
Hemorrágico	2	8.6	-	-	-	-

---

No. y % : número y porcentaje de pacientes.

TABLA No. 11

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS Y ULTRASONOGRAFICOS

	TERMINO		PRETERMINO		POSTERMINO	
	No.	%	No.	%	No.	%
Normal	1	4.3	3	13	-	-
Supresión del ritmo	-	-	1	4.3	-	-
Ondas lentas de alto voltaje	3	13	-	-	-	-
Ondas lentas generalizadas	2	8.6	2	8.6	-	-
Estado de Mal Epiléptico	2	8.6	-	-	-	-
<b>ULTRASONOGRAFIA</b>						
Normal	7	30	3	13	-	-
Leucomalacia periventricular	-	-	-	-	-	-
Hemorragia ventricular	-	-	4	17.3	1	4.3
Hematoma subdural	-	-	-	-	-	-
Edema cerebral	2	8.6	2	8.6	1	4.3

---

No. % : número y porcentaje de pacientes

TABLA No. 12

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

CORRELACION ENTRE ESTUDIOS REALIZADOS

BHI	E/G	EEG	USG	PEATO	VAL. GESSELL
M	40s	Descargas ondas lentas generalizadas al to voltaje	Normal	-	-
L	39s	Normal	Edema cerebral	Inmadurez S N C	-
M	36s	Normal	Normal	Normal	-
L	35s	Normal	Normal	Normal	Normal
M	36s	Ritmo lento generalizado	Edema cerebral, hemorragia periventricular	Compresión de vías auditivas	Normal 88% irregularidad benignas
L	35s	Normal	Normal	Normal	Normal
L	36s	Normal	Hemorragia Peri e intraventricular, Hidrocefalia secundaria	Normal	-
M	40s	Bajo voltaje generalizado	Normal	Compresión de tallo cerebral	Normal 113%
M	40s	Estado de Mal Epiléptico	Normal	-	-
L	36s	Ritmo lento en hemisferio derecho.	Edema cerebral, Hemorragia peri e intraventricular	-	Normal
S	40s	Estado epiléptico	Normal	-	Retraso psicomotor 54%
M	40s	Ritmo lento hemisferio izq.	Normal	Normal	Normal

TABLA No. 13

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
COMPLICACIONES SECUNDARIAS A HIPOXIA NEONATAL

	TERMINO		PRETERMINO		POSTERMINO	
	No.	%	No.	%	No.	%
Enterocolitis necrozante	3	13	3	13	1	4.3
Insuficiencia re nal aguda	1	4.3	2	8.6	1	4.3
Coagulación intravascular diseminada	1	4.3	2	8.6	1	4.3
Hemorragia intracraneana	-	-	4	17.3	1	4.3

---

No. % : número y porcentaje de pacientes

TABLA No. 14  
SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISCUEMICA

PROMEDIOS DE PESO Y DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

	TERMINO	PRETERMINO	POSTERMINO
Peso al nacer	3.206Kg	1.514Kg	4.250Kg
Peso al Ingreso	3.346Kg	1.882Kg	2.080Kg
Peso al Egreso	3.308Kg	2.082Kg	4.250Kg
Días de estan - cia hospitalaria	17.2 días	17.7 días	1 día
Incremento grs/día	0 grs.	11.2 grs	0 grs.

---



TABLA No. 15  
SEGUIMIENTO NEUROLOGICO EN RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

TABLA DE MORTALIDAD EN RELACION A EDAD GESTACIONAL

	Número	Porcentaje
TERMINO	5	45
PRETERMINO	5	45
POSTERMINO	1	9.0

---

ESTA COPIA NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. 16

SEGUIMIENTO NEUROLOGICO DE RECIEN NACIDOS CON  
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
HALLAZGOS ANATOMO-PATOLOGICOS

	TERMINO	PRETERMINO	POSTERMINO	TOTAL
Edema cerebral	2	3	-	5
Hemorragia intra- craneana	-	2	-	2
Leucomalacia peri- ventricular	-	1	-	1
Encefalomalacia	-	1	-	1
Inmadurez cerebral y pulmonar	-	3	-	3
Membrana hialina	-	2	-	2
Congestión visce- ral	1	1	-	2
Enterocolitis is- quémica	-	1	-	1
Hemorragia en otros órganos	-	1	-	1

---

## X.- DISCUSION

El daño que ocurre secundario a la hipoxia neonatal puede ser multisistémico y aunque el recién nacido, por reflejo de " inmersión ", trata de proteger órganos vitales como son corazón y cerebro disminuyendo la circulación en piel, mesenterio y riñones, las alteraciones que pueden producirse en el cerebro van a depender de factores fisiológicos, condiciones ambientales, edad gestacional y gravedad del proceso hipóxico (5).

La incidencia por sexo estuvo a favor del masculino, aunque esto no es significativo debido a que el estudio se realizó en un hospital de concentración. No hubo diferencia por edad gestacional ya que se recibieron la misma cantidad de niños pretérmino que de término lo cual es diferente a lo que otros autores han reportado ya que Feniichel y Coronel (5, 17) reportan predominancia en los recién nacidos de término. Se sabe que la asfixia en el neonato ocurre en forma intrauterina (2) y que la hipoxia e isquemia ocurren casi siempre en forma simultánea (2, 18).

Entre los antecedentes perinatales que presentaron estos pacientes esta el de sufrimiento fetal en el 65.2% lo que se correlaciona con lo expuesto anteriormente.

La valoración de Apgar se ha correlacionado estrechamente con el pronóstico del recién nacido que ha presentado encefalopatía hipóxico-isquémica. La puntuación de 6 ó menos a los 5 minutos en la calificación de Apgar se ha relacionado con secuelas neurológicas entre el 5 y 17% de los casos (2).

Generalmente las calificaciones bajas de Apgar tienen como antecedente la presencia de líquido amniótico manchado de meconio, bradicardia, necesidad de intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria, lo cual estuvo correlacionado con nuestro grupo de pacientes de los cuales a 16 se les realizó la calificación de Apgar encontrándose que en el 56% de ellos fué menor de 7.

Dentro de los antecedentes, también es importante señalar que en el 69% de los pacientes fué obtenido por parto distócico. lo cual ya implica un trauma en el producto así como la disminución en la oxigenación.

Es de importancia hacer notar el gran porcentaje de pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica que ingresaron sin el antecedente de hipoxia neonatal que en nuestro estudio fué del 43.4%, lo cual habla de que se niega el antecedente o que existe gran ignorancia para reconocer la hipoxia neonatal.

Tuvimos por gravedad de la encefalopatía hipóxico-isquémica, el 21.7% moderada y el 26% severa en los de término mientras que en los de pretérmino fué leve en el 17.3%, moderada en el 13% y severa en el 17.3%. Lo anterior habla del alto riesgo neurológico con que ingresan estos pacientes.

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas estuvieron las crisis convulsivas y la poca respuesta a estímulos en el 56.5% y el 78.2% respectivamente lo que manifiesta la gravedad del padecimiento ya que esta sintomatología se presenta en la moderada o severa. ( 2, 4)

El tipo de crisis convulsivas que predominó fueron las sutiles y las tónicas generalizadas relacionándose con los reportes de Volpe (1, 2) y Olmos (18, 19) en donde las crisis de tipo sutil predominaron en los recién nacidos de menor edad gestacional, lo cual se ha atribuido a la inmadurez morfológica y funcional del sistema nervioso de los neonatos. Además sabemos que una de las etiologías más frecuentes en crisis convulsivas en la etapa neonatal es la hipoxia (2,4,5,19,21,22).

De los pacientes que presentaron crisis convulsivas el 8.6% evolucionó a estado de mal epiléptico lo cual implica una urgencia médica debido al daño neurológico y secuelas que produce si su manejo no es el adecuado (19).

El tratamiento estuvo de acuerdo con el llevado a cabo en el extranjero en el cual la droga de elección es el Fenobarbital en dosis de 10-15 mg/Kg, en caso de no ceder las crisis se agregó Difenhidantoina a la misma dosis. En el estado de mal epiléptico existe la posibilidad de utilizar 3 anticonvulsivantes agregando Diazepam con los cuales se ha tenido una adecuada respuesta que será motivo de otro estudio ( 19, 22 ).

Entre las alteraciones que se encontraron en los pacientes en lo que se logró estudiar los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral estuvieron los datos de compresión y manifestaciones de inmadurez del sistema nervioso, aunque de 8 estudios realizados 5 fueron normales lo cual hablaría del poco daño que sufre el octavo par secundario a la hipoxia, aunque esta fue una muestra pequeña.

Lo mismo sucedió con el estudio de fondo de ojo donde de 9 pacientes lo tuvieron normal, 2 hemorrágicos y 1 con fibroplasia retrolental reversible.

Las alteraciones electroencefalográficas más frecuentemente encontradas fueron en los de término; ondas lentas de alto voltaje, ondas lentas generalizadas y estado de mal epiléptico. En el de pretérmino persistencia de su presión del ritmo y ondas lentas generalizadas lo cual en cualquiera de las 2 edades gestacionales no manifiesta la gravedad del padecimiento (4).

La Ultrasonografía es un método diagnóstico que en la actualidad ha ayudado en el diagnóstico temprano no invasivo de lesiones por hipoxia tales como hemorragia y edema cerebral. En este estudio de las 18 ultrasonografías realizadas fué importante la frecuencia con la que los neonatos presentaron dichas alteraciones (11, 20).

De las valoraciones de desarrollo que se realizaron, 6 fueron normales, en 3 la encefalopatía hipóxico-isquémica fué leve y en los restantes 3 fué moderada. Esto significa que la detección y manejo temprano de las complicaciones neurológicas mejora el pronóstico de estos niños lo que contrasta con el único caso reportado con retraso psicomotor moderado (54%), encefalopatía grave y estado de mal epiléptico, sin embargo sólo con este caso no pueden establecerse aseveraciones concluyentes (7).

Las complicaciones secundarias a hipoxia, como se comentó en un principio, son multisistémicas, las que se encontraron en este grupo de pacientes con mayor frecuencia fueron enterocolitis necrozante, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral y coagulación intravascular diseminada las cuales frecuentemente son las causas de fallecimiento en estos neonatos. Desde el estudio realizado por Coronel A (17) en su tesis nos ha llamado la -

atención el escaso incremento ponderal de estos pacientes con la alimentación parenteral aunque es notorio que los recién nacidos de término no incrementaron su peso en comparación con los de pretérmino que si aumentaron, esto nos hablaría de un mayor catabolismo en los primeros en los que habrá que valorar en que varió con respecto a los prematuros ( proceso infeccioso, hiperbilirrubinemia etc.)

La mortalidad fué de 47.8%. Este elevado porcentaje vuelve a relacionarse al alto riesgo neurológico con el que ingresan estos pacientes al hospital así como a las complicaciones que presentan.

Los hallazgos anatomopatológicos encontrados en las necropsias realizadas se correlacionan adecuadamente a lo reportado en la literatura ( 1, 2, 6, 10 ).

## XI.- CONCLUSIONES

- 1.- La Encefalopatía hipóxico-isquémica se presenta en el 15.4% de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Hipoxia neonatal en los últimos 6 años.
- 2.- En 1985 la Encefalopatía hipóxico-isquémica se presentó en el 63.8% de los pacientes que ingresaron - con el mismo diagnóstico, siendo el 47.8% recién nacidos de término.
- 3.- Los antecedentes perinatales fueron muy importantes en la etiología de este padecimiento.
- 4.- El tipo de Encefalopatía hipóxico-isquémica que predominó fué el moderado y el grave.
- 5.- Las crisis convulsivas tónicas en el recién nacido de término y sutiles en el prematuro continúan siendo las que con mayor frecuencia se presentan.
- 6.- El estado de mal epiléptico se presentó en el 8.6%, semejante a lo reportado por Coronel en su tesis de recepción el año pasado.
- 7.- Los hallazgos electroencefalográficos que con mayor frecuencia se encontraron fueron: ondas lentas de - alto voltaje, ondas lentas generalizadas, estado de mal epiléptico y supresión del ritmo.
- 8.- En potenciales evocados auditivos del tallo cerebral fueron compresión de vías auditivas y manifestaciones de inmadurez del sistema nervioso.
- 9.- En fondo de ojo se encontró 1 paciente con fibroplasia retrolental reversible y 2 hemorrágicos.



- 10.- La hemorragia y el edema cerebral fueron las alteraciones que se reportaron con mayor frecuencia por ultrasonografía.
- 11.- Las pruebas de desarrollo sólo se realizaron en el 30.4% de los pacientes reportándose sólo 1 con retraso psicomotor moderado lo cual estuvo de acuerdo con las alteraciones ultrasonográficas y electroencefalográficas así como con su diagnóstico de ingreso: Encefalopatía hipóxico-isquémica grave.
- 12.- Otras complicaciones secundarias a hipoxia neonatal encontradas en estos pacientes fueron enterocolitis necrozante, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada y hemorragia cerebral.
- 13.- La mortalidad se presentó en el 47.8% sin diferencia por edad gestacional.
- 14.- Los hallazgos anatomopatológicos que se encontraron fueron edema y hemorragia cerebral, leucomalacia y encefalomalacia.
- 15.- Se reporta nuevamente el poco incremento ponderal durante la estancia hospitalaria de los pacientes de término en comparación con los de pretérmino (0 grsx Kg/día y 11 grs/Kg/día respectivamente ).
- 16.- Se debe continuar el seguimiento de estos pacientes para detección de complicaciones o de alteraciones neurológicas, sobre todo de tipo menor, las cuales pueden pasar fácilmente desapercibidas en los primeros años de la vida.

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

- 1.- Volpe JJ; Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. PEDIATR. CLIN. NORTH. AM. 1976;23:383-397.
- 2.- Volpe JJ; Neurology of the newborn. Philadelphia; WB Saunders Co. 1981: 141-179.
- 3.- Myers RE; Four patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence in primates ADV. NEUROL. 1975; 10: 223-234.
- 4.- Sarnat HB; Sarnat MS, Lowry OH; Neonatal encephalopathy following fetal distress. ARCH. NEUROL. 1976, 33: 696-705.
- 5.- Fenichel MG; Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. ARCH NEUROL. 1983; 40(5):261-266.
- 6.- Ames A, Wirth LR, Kowada M, Magno J; Cerebral ischemia II The no-reflow phenomenon. AM. J PATHOL. 1968: 52(2):437-453.
- 7.- Lou HC; Perinatal cerebral ischemia and developmental neurologic disorders. ACTA PEDIATR. SCAND. (Suppl) 1983; 311: 28-31.
- 8.- Lou HC, Lassen LA, Hansen FB; Impaired autoregulation of cerebral flow in the distressed newborn infant. J PEDIATR. 1979; 94(1): 118-121.
- 9.- De Reuck JH; Brain maturation and types of perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. EUR. NEUROL. 1983; 22 (4): 261-264.
- 10.- Editorial; Ischemia and hemorrhage in the premature brain. LANCET 1984; 2(8407):847-848.
- 11.- Solovis LT, Shankaran PM, Bedard PM, Poland LP; Intracranial hemorrhage in the hypoxic-ischemic infant Ultrasound demonstration of unusual complications. RADIOLOGY 1984; 151(1): 163-169.
- 12.- Flodmark O, Becker EL; Correlation between computed tomography and autopsv in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphyxia. RADIOLOGY 1980; 137(10):93-103.
- 13.- Wigglesworth JS; Low cerebral blood flow: a risk factor in the neonate (letter) J PEDIATR. 1980 37 (3): 513- 514.

- 14.- Hill A: Focal ischemic cerebral injury in the new born; diagnosis by ultrasound and correlation with computed tomographic scan. PEDIATRICS 1983; 71(5): 790-793.
- 15.- Amiel-tison C, Grenier A: Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Paris. Ed. Masson; 1a. reimpresión 1984.
- 16.- Olmos GG, Rivera OV, Udaeta ME: Procedimientos neuro diagnósticos en el recién nacido. México, 1983;57-65.
- 17.- Coronel AW: Encefalopatía hipóxico-isquémica. Tesis UNAM; Hospital Infantil de México "Federico Gómez" México 1985.
- 18.- Volpe, JJ: Neurological disorders. In Avery, GB (ed) Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. Philadelphia. JB Lippincott Co. 1975:729-796.
- 19.- Olmos GG, Udaeta ME, Malagón VJ, Villanueva GD; Neonatal status epilepticus II Electroencephalographic aspects. CLIN. ELECTROENCEPHALOGRAPHY 1984; 15(4): 197-201.
- 20.- Rodríguez OJ, Ruggieri V; Ultrasonografía cerebral. Valiosa técnica neurorradiológica en recién nacidos y lactantes. REV. MEX. PEDIATR. 1984 , 7:271-280.
- 21.- Rose, IA, Lombroso, CT: Neonatal seizures states. A study of clinical, pathological, and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long term follow-up. PEDIATRICS 1970 45(3) part I:404-425.