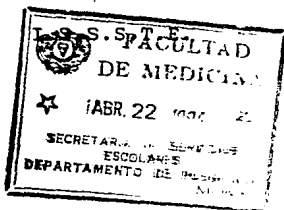


11237  
37  
Zeje.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "PRIMERO DE OCTUBRE"



H I P O X I A   N E O N A T A L

Y

H E M O R R A G I A   I N T R A C R A N E A L

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO  
DE LA ESPECIALIDAD DE:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. JORGE LUIS ESTRADA MEZA

MEXICO, D.F. NOVIEMBRE DE 1994

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

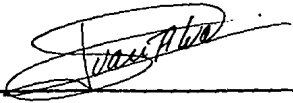


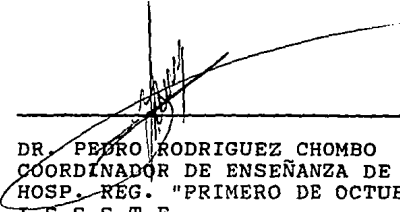
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

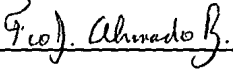
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**


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

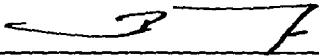
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

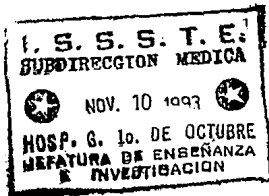
  
DR. JUAN ALVA VALDEZ  
COORDINADOR DEL SERVICIO DE PEDIATRIA  
HOSP. REG. "PRIMERO DE OCTUBRE"  
I.S.S.S.T.E.

  
DR. PEDRO RODRIGUEZ CHOMBO  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA  
HOSP. REG. "PRIMERO DE OCTUBRE"  
I.S.S.S.T.E.

  
DR. FRANCISCO ALVARADO RIVEROS  
MEDICO ADSCRITO A NEONATOLOGIA  
VOCAL DE INVESTIGACION  
HOSP. REG. "PRIMERO DE OCTUBRE"  
I.S.S.S.T.E.

  
DRA. FLORA CEBADA LOPEZ  
MEDICO ADSCRITO A NEUROPEDIATRIA  
ASESORA DE TESIS  
HOSP. REG. "PRIMERO DE OCTUBRE"  
I.S.S.S.T.E.

  
DR. MARIO RIOS CHIQUETE  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSP. REG. "PRIMERO DE OCTUBRE"  
I.S.S.S.T.E.



## A G R A D E C I M I E N T O

Agradecimiento especial a la Dra. Flora Cebada López, al Dr. Javier Castro Baldovinos y al Dr. Roberto García Hernández, por su valiosa ayuda, sin la cual no hubiese sido posible la realización de éste trabajo, así como a todos aquéllos que de alguna manera intervinieron en el mismo.

A LA NIÑEZ MEXICANA

## I N D I C E

RESUMEN. . . . .	1
SUMMARY. . . . .	2
INTRODUCCION . . . . .	3
OBJETIVO . . . . .	5
MATERIAL Y METODOS . . . . .	5
RESULTADOS . . . . .	5
DISCUSION. . . . .	7
CONCLUSIONES . . . . .	9
BIBLIOGRAFIA . . . . .	10

## RESUMEN

La asfixia perinatal es una patología frecuente en el neonato que puede llegar a provocar secuelas neurológicas a largo plazo en los infantes afectados. El objetivo del estudio fué determinar la frecuencia de la hipoxia neonatal, y el desarrollo de hemorragia intracraneal en recién nacidos vivos de término y pretérmino, de Enero a Junio de 1993.

Se revisaron los expedientes clínicos de 73 recién nacidos en un hospital de tercer nivel, los cuales tenían el común denominador de presentar cualquier grado de hipoxia neonatal al minuto, de acuerdo a la valoración de Apgar, dividiéndose la población en neonatos de término y pretérmino. Las variables a analizar fueron: grado de hipoxia, desarrollo de hemorragia intracraneal, sexo, vía de nacimiento, uso de anestesia materna, trauma obstétrico, sufrimiento fetal, dificultad respiratoria y uso de ventilación mecánica.

Se encontró que la hipoxia neonatal se presentó en el 4.9% de los recién nacidos; el grupo de edad que predominó fué el de los productos de término. La hipoxia más frecuentemente registrada fué de tipo leve (45%); de acuerdo a la edad gestacional en los pretérmino predominó la de carácter severo (13%) y de tipo leve en los de término (40%). Se encontró hemorragia intracraneal por estudio tomográfico en 8 casos (11%), predominando la subaracnoidea en los de término e intraventricular en los pretérmino. No se observaron diferencias significativas en las variables restantes al ser analizadas.

Se concluye que las hemorragias intracraneales se encuentran estrechamente relacionadas a las hipoxias neonatales severas, afectando tanto productos de término como pretérmino, diferenciándose el tipo de evento hemorrágico de acuerdo a la edad gestacional.

Palabras clave: asfixia perinatal, hipoxia neonatal, hemorragia intracraneal.

## SUMMARY

The perinatal asphyxia is a frequent pathology in the newborn baby, that can cause neurological sequel in a long term period in the affected infants. The object of the study was to determine the frequency of the neonatal hypoxia and the intracranial hemorrhage developing in the term and preterm newborn, from January to June of 1993.

The clinical files were examination of 73 alive newborn babies at the third level hospital, which had the common denominator of presenting any neonatal hypoxia degree by minute, regarding to the Apgar valuation, dividing the population in term and preterm newborn. The variables to analyze were: hypoxia grade, intracranial hemorrhage development, sex, bournning via, use of maternal anesthesia, obstetric trauma, fetal suffering, respiratory difficulty and use of mechanical ventilation.

It was found that the neonatal hypoxia was presented in the 4.9% of the newborn babies, the age group that prevailed was the term products, the hypoxia that was most frequently registered was of slight type (45%); agreement to the gestation age in the preterm newborn prevailed of the hard character (13%), and the slight type in the term (40%) was found intracranial hemorrhage by tomographic study in 8 cases (11%), prevailing the subaracnoidea hemorrhage in the term newborn, and intraventricular hemorrhage in the preterm newborn. There weren't observed any significant differences in the remaining variables when they were analyzed.

It's concluded that the intracranial hemorrhages are connecting narrow to the severe neonatal hypoxias, affecting the term and preterm newborn, with the difference between the hemorrhage eventype in agreement to the gestation age.

Key words: perinatal asphyxia, neonatal hypoxia, intracranial hemorrhage.



## INTRODUCCION

Se estima que la asfixia perinatal ocurre en 2-4 por cada recién nacidos vivos. Las secuelas neurológicas a largo plazo (lesión cerebral, retraso mental, epilepsia), ocurren en 20 a 30% de los infantes afectados. La relación entre complicación perinatal y lesión cerebral fué reconocida originalmente por Little en 1862, existiendo actualmente mayor controversia relacionada a tiempo, fisiopatología y manejo óptimo de la afección cerebral hipóxico-isquémica perinatal (1).

Es importante la madurez cerebral, así como el tiempo y la severidad de la hipoxia para determinar el grado de lesión en la masa encefálica. Los recién nacidos que presentan algún grado de afección hipóxico-isquémica durante el parto generalmente desarrollan secuelas neurológicas a largo plazo, observándose invariablemente una encefalopatía aguda, la cual es reconocida clínicamente durante la primer semana de vida (1).

La encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal es una situación clínica propia del recién nacido que cursa con un síndrome de sufrimiento cerebral y es debida a una alteración en la oxigenación, metabolismo y nutrición del sistema nervioso central, tras un insulto hipóxico-isquémico, que habitualmente sucede durante el parto (2).

Los fenómenos bioquímicos tras una agresión hipóxico-isquémica siguen un orden cronológico, con gran importancia del ion calcio y de los derivados del ácido arawquidónico en la producción de la muerte neuronal. Después de la agresión hipóxico-isquémica se produce la necrosis primaria de un cierto grupo de neuronas; otras quedan en "silencio bioeléctrico" y son recuperables. Tras una primera fase de hiperflujo vascular, las resistencias vasculares cerebrales aumentan de forma progresiva, por lo que a los diez minutos el flujo sanguíneo cerebral cae mientras que las neuronas tienen un aumento de las necesidades de oxígeno. El principal indicador de asfixia perinatal es la presencia de acidosis metabólica en la arteria umbilical ó en el cuero cabelludo. Una puntuación baja de Apgar al minuto de vida no siempre indica asfixia perinatal, pues puede deberse a una baja edad gestacional, a la administración a la madre de analgesia o anestesia, a enfermedades musculares o malformaciones cerebrales o a procesos cardiorrespiratorios (2).

La literatura refiere que una asfixia prolongada durante 1 a 3 horas provoca infarto en la corteza cerebral, sustancia blanca y ganglios basales, siendo el cerebro parasagital el más vulnerable (3).

La encefalopatía hipóxico-isquémica se clasifica en tres grados, valorando sobre todo el nivel de afectación del sensorio, tono muscular, reflejos y la presencia de convulsiones. La encefalopatía hipóxico-isquémica puede condicionar la aparición de secuelas neurológicas, en especial parálisis cerebral infantil, hidrocefalia posthemorrágica, convulsiones y déficit sensoriales (2, 4, 5, 6, 7).

El pronóstico de los niños con hemorragia intracraneal varía de acuerdo con la naturaleza de la lesión y los factores patogénicos que condujeron a la hemorragia. La determinación de la loca--

lización exacta y de la magnitud de la hemorragia es crítica para las decisiones terapéuticas y la estimación del pronóstico (5,7,8).

Es necesario reconocer desde el comienzo que intervienen dos factores patogénicos mayores (traumatismo y asfixia). La hemorragia subdural está relacionada en forma predominante con el traumatismo; la hemorragia intraventricular, con la asfixia; la hemorragia subaracnoidea se encuentra relacionada con la asfixia y el traumatismo; la intraventricular puede ser más importante en el recién nacido prematuro y la subaracnoidea en el de término (8).

Los factores perinatales y neonatales relacionados con la posterior aparición de secuelas, lo cual les confiere un valor pronóstico, son:

1. Clínicos. Sólo los recién nacidos con asfixia perinatal seguida de encefalopatía hipóxico-isquémica tienen un mayor riesgo de parálisis cerebral. No han influido las menores puntuaciones de los tests de Apgar al minuto ó cinco minutos de vida, lo que anula el valor pronóstico que antaño se les daba. Para que una evolución neurológica adversa sea atribuida a asfixia perinatal debe existir una puntuación de Apgar de 0 a 3 a los diez minutos, convulsiones e hipotonía prolongada.
2. Bioquímicos. Uno de los primeros marcadores bioquímicos de lesión neuronal asfíctica correlacionado con la aparición posterior de secuelas fué la CPK-BB en suero ó líquido cefalorraquídeo.
3. Instrumentales. Como marcadores pronósticos destacan el electroencefalograma, para algunos el indicador más sensible de sufrimiento fetal perinatal; la tomografía axial computarizada craneal, y la valoración del flujo saanguíneo cerebral. Los trazados con peor pronóstico son los isoelectrónicos, paroxísticos, multifocal, y focal con actividad basal hipovoltada. La TAC craneal tiene sobre todo utilidad a partir de la semana de vida, y las hipodensidades difusas suelen evolucionar a atrofia córtico-subcortical con secuelas, mientras que la hipodensidad periventricular cursa con una evolución neurológica normal (2).

Las perspectivas terapéuticas se orientan a evitar el fenómeno de hipoperfusión cerebral tardía postasfíctica, causante de la muerte de neuronas inicialmente recuperables. Son prometedores los preparados antitromboxano A2, los bloqueadores de calcio y los neutralizantes de radicales libres de oxígeno. Mientras se comprueba su utilidad, el fenobarbital a dosis altas es el único tratamiento que ha demostrado reducir la tasa metabólica cerebral y el edema cerebral y ser capaz de eliminar radicales libres de oxígeno (2).

La detección temprana de los individuos con riesgo de tener secuelas neurológicas de grado variable, debe estar basado en la aplicación del concepto de crecimiento, maduración y desarrollo, que se considera como la estructura que hace posible al individuo interactuar con su medio ambiente.. Este proceso no sigue una relación directamente proporcional con el tiempo, ya que se sabe que existen periodos de mayor velocidad que se han denominado Periodos Críticos del Desarrollo. Hay evidencia de que, si un individuo es expuesto a una agresión durante estos periodos, es más vulnerable a ser dañado de manera permanente (secuelas neurológicas), que

si es expuesto en un periodo no crítico que probablemente conduzca a daño de caracter transitorio (9).

## OBJETIVO

El objetivo de esta revisión es valorar la frecuencia de la hipoxia neonatal, relacionándola con el desarrollo de hemorragia intracraneal, detectada por Tomografía Axial Computarizada de cráneo, en recién nacidos de pretérmino y término; durante el periodo del 1o de Enero al 30 de Junio de 1993 en el Hospital Regional "Primero de Octubre" del I.S.S.S.T.E.

## MATERIAL Y METODOS

Se analizaron retrospectivamente expedientes clínicos de neonatos de pretérmino y término, de acuerdo a la calificación de Capurro A, (de 32 a 37 semanas de gestación y de 38 a 42 semanas, respectivamente) nacidos en el Hospital Regional "Primero de Octubre" del I.S.S.S.T.E. durante el periodo comprendido del 1o de Enero al 30 de Junio de 1993, los cuales presentaron cualquier grado de hipoxia neonatal, de acuerdo a la calificación de Apgar, calificada como leve: 6, moderada: 4 a 5, severa: menor de 3; relacionando el desarrollo de hemorragia intracraneal, detectada por Tomografía Axial Computarizada de cráneo, con la edad gestacional y el grado de hipoxia neonatal; otros factores considerados fueron el sexo, vía de nacimiento, aplicación de anestesia materna; presencia de trauma obstétrico, sufrimiento fetal, dificultad respiratoria y ventilación mecánica.

Se excluyeron los pacientes que presentaron calificación de Apgar mayor ó igual a 7; así como pacientes nacidos fuera de esta Unidad Hospitalaria, aún con hemorragia intracraneal ó cualquier grado de hipoxia neonatal; igualmente aquellos con malformaciones congénitas; o bien, inmaduros y postmaduros (menores de 32 semanas y mayores de 42 semanas de gestación, respectivamente, de acuerdo a la valoración de Capurro A).

No se solicitó autorización a los padres para el estudio por tratarse de un análisis retrospectivo, basado en información de expediente clínico, propiedad del Instituto. Este estudio contó con la aprobación del Comité de Investigación del Hospital.

## RESULTADOS

Durante el periodo de estudio nacieron en la Institución 1,485 neonatos vivos, que divididos por sexo proporcionan mujeres 726 y hombres 759, que corresponde a 49% y 51% respectivamente, como se puede apreciar en la figura 1. De acuerdo a las edades gestaciona-

las requeridas para el estudio con hipoxia neonatal de cualquier grado se encontraron 73 pacientes, que representan el 4.9% del total de pacientes, como se ve en la figura 2.

Para su análisis se realiza un cuadro con las características generales de la población estudiada, dividiendo al grupo de acuerdo a su edad gestacional en recién nacidos de pretérmino y de término. (Cuadro 1).

Al clasificarse por edad gestacional, se aprecia que existe predominio de recién nacidos de término sobre los pretérmino con 57 y 16 pacientes respectivamente (Cuadros 1 y 2 y figura 3).

Al dividir la hipoxia neonatal de acuerdo a su severidad se observa predominio de la leve con 33 pacientes; moderada 19 y severa 21, que corresponde a 45%, 26% y 29% respectivamente (Figura 4 y cuadro 3).

Los 73 con hipoxia neonatal se subdividieron por sexo obteniéndose ligero predominio del sexo masculino con 40 (55%) contra 33 (45%) del femenino (Figura 5).

Las hipoxias neonatales encontradas se distribuyeron de acuerdo a su severidad en ambos grupos de edad gestacional, encontrándose que en los infantes de término la más frecuente fué de grado leve con 29 pacientes, ocupando el 40%, siguiéndole la moderada con 16 casos y finalmente la severa con 12, correspondiéndoles el 22% para aquella y el 16% para ésta última. En lo que respecta al grupo de pretérmino, la presentada con mayor frecuencia fué la de grado severo, hallada en 9 pacientes, enseguida la leve con 4 casos y finalmente la moderada con 3; representada porcentualmente equivalen al 13%, 5% y 4% respectivamente, como se puede apreciar en la figura 6 y cuadro 4.

De los 73 casos hallados de hipoxia neonatal, se encontró que en el 11% (8 casos), se fundamentó hemorragia intracraneal por medio de estudio tomográfico, como se aprecia en la figura 7. Al dividirse por edad gestacional, se hace evidente el predominio del evento hemorrágico en los neonatos de término, al detectarse en el 8% de la población; en cambio, en el grupo de pretérmino se encuentra hemorragia en el 3% de ellos, según lo representado en la figura 8 y el cuadro 5.

Al distribuir los tipos de hemorragia intracraneal, según el grupo de edad en que se presentaron, se ve que en los pacientes de término la que con mayor frecuencia se detectó fué la subaracnoidea, registrándose en 3 pacientes, que representa el 5.2% de este grupo; enseguida con 2 la intraparenquimatosa (3.5%); y finalmente con un solo caso la intraventricular, correspondiéndole el 2% (Ver figura 9). En contraste, los recién nacidos de pretérmino presentaron un solo tipo de hemorragia intracraneal, y ésta fué intraventricular; diagnosticada en dos de ellos, representando el 12.5% correspondiendo el restante 87.5% a los prematuros con hipoxia neonatal sin hemorragia intracraneal. (Figura 10).

Al realizar una correlación entre el grado de hipoxia neonatal y la presencia de hemorragia intracraneal, se obtuvo que en los prematuros los dos casos de hemorragia intraventricular presentaron hipoxia neonatal de grado severo, (Figura 11). Por su parte, los infantes de término que presentaron hipoxia al nacimiento de grado se

vero se les encontró con hemorragia subaracnoidea, peri-intraventricular e intraparenquimatosa, con una proporción de 25%, 25% y 50% respectivamente. Por otro lado, la hipoxia neonatal moderada se correlacionó únicamente con la presencia de hemorragia subaracnoidea, en dos casos. (Figura 12).

Por último, al comparar las variables restantes no se encontró diferencia significativa en cuanto a la vía de nacimiento, dificultad respiratoria, ni ventilación mecánica. En lo que respecta al uso de anestesia en la madre, ésta generalmente fué bloqueo peridural para la realización de operación cesárea por presentarse datos de sufrimiento fetal, predominando esos datos en el grupo de recién nacidos de término. La dificultad respiratoria registrada, basada en la calificación de Silverman-Andersen fué realizada en los primeros momentos de vida, siendo la gran mayoría de tipo leve, requiriendo ventilación mecánica cinco pacientes de los 73 estudiados, 3 de término y 2 de pretérmino.

## DISCUSION

Se sabe que la asfixia perinatal es una entidad frecuente en la etapa neonatal, que es multifactorial, que de acuerdo a la edad gestacional los neonatos de mayor riesgo son aquéllos que cuentan con factores agravantes entre los que se consideran el sufrimiento fetal, el traumatismo obstétrico, la utilización de ventilación mecánica, las condiciones de atención al nacimiento, la propia edad gestacional, ya que los productos prematuros tienen mayor capacidad de resistencia a la acidosis metabólica, etcétera.

En el presente trabajo se aprecia que no existe predominio significativo, en cuanto a sexo se refiere, de los recién nacidos durante el periodo en estudio. De los eventos hipóxico-isquémicos observados, estadísticamente son poco significativos, ya que ocupan apenas el 4.9% del Universo registrado; sin embargo clínicamente es preocupante la trascendencia de dicho evento, ya que de los neonatos estudiados en esta Unidad hospitalaria, según los resultados obtenidos, se espera que de cada 21 pacientes que nazcan, uno presentará asfixia perinatal de cualquier grado, cifra que resulta elevada, comparada con los registros de otras naciones, que reportan 2 a 4 por cada 1000 recién nacidos vivos.

De acuerdo a nuestros resultados, de estos neonatos con hipoxia neonatal, uno de cada nueve desarrollará algún evento hemorrágico intracraneal.

Se sabe que la etiología de la hemorragia intracraneal es multifactorial, pero también se acepta que de acuerdo a la edad gestacional existe predominio de algún tipo de evento hemorrágico. Así tenemos que en el recién nacido de pretérmino la hemorragia periventricular es la que con mayor frecuencia se presenta, siendo de hecho la más importante en la etapa neonatal; en el de término es más frecuente la intraparenquimatosa y la subdural; y la subaracnoidea es más común en el neonato de peso subnormal (6); jugando un papel importante los factores de riesgo que se mencionaron anterior

mente. Para su detección temprana influye mucho el estado de gravedad del neonato, ya que generalmente son pacientes en estado crítico, lo que dificulta su traslado para la realización de la TAC de cráneo y debido al alto índice de mortalidad secundaria al evento hemorrágico no es posible su detección temprana; en otras ocasiones, abusando en la calificación de Apgar, se pasa por alto la posibilidad de desarrollo de hemorragia intracraneal al encontrar ausencia de hipoxia al nacimiento, sobre todo en el recién nacido de término, sabiendo actualmente que la calificación de Apgar no es de valor pronóstico, ni óptimo estado clínico, como antaño se creía (2 10); esto sin contemplar las calificaciones de Apgar que pueden llegar a sobrevalorarse.

En nuestro estudio se confirma lo referido en la literatura acerca de la presentación de hemorragia intraventricular en recién nacidos de pretérmino, con hipoxia neonatal severa, al registrarse este tipo de hemorragia en todos los neonatos calificados con Apgar menor de 3. En los recién nacidos de término se aprecia que a mayor hipoxia, se incrementa el riesgo de desarrollar una hemorragia intracraneal, registrándose en nuestro estudio la intraparenquimatosa y la subaracnoidea como las más importantes.

La sospecha de presencia de hemorragia intracraneal se llevó a cabo a través del cuadro clínico, al apreciarse alteración en la respuesta durante la exploración neurológica, muchas veces enmascarado por la administración de barbitúricos al neonato, lo que retardaba su diagnóstico tomográfico, y con ello la implementación de manejo específico.

Se estima, que cerca de la mitad de los pacientes que acuden a recibir atención para secuelas neurológicas de tipo invalidante, tuvieron su origen al nacimiento (11).

La valoración neurológica demuestra que los neonatos con hemorragia tienen un mayor número de alteraciones a los seis (69%) y doce meses (56%), predominando los problemas de tono y reflejos (12).

Los reportes manifiestan entre un 50 a 60% de niños con alteraciones motoras con hemorragia intracraneal, ya sea con discreta hipertonia en los casos leves o bien con cuadriplejía o parálisis cerebral en los casos con hemorragia grave (12).

Aunque la tomografía axial computarizada de cráneo es el método adecuado para la determinación de hemorragia intracraneal de manera temprana precisando el sitio de lesión, hasta el momento su realización se ve obstaculizada por el hecho de que es el paciente quien tiene que ser trasladado hasta donde se encuentra el aparato, implicando riesgos en la transportación del pequeño; pero en aquellos pacientes que cuenten con hipoxia neonatal, sobre todo severa, y factores de riesgo para el desarrollo de hemorragia intracraneal es deseable que se realice el estudio tomográfico dentro de los primeros 2 a 5 días de vida, con el fin de lograr un diagnóstico temprano, implementar un tratamiento precoz y reducir las secuelas a lo mínimo, apoyándose además en un programa de estimulación temprana en todos los casos; y especialmente disminuir los riesgos conocidos para la generación de la hemorragia intracraneal (12).

## CONCLUSIONES

De lo mencionado anteriormente y tomando como base los resultados obtenidos podemos concluir lo siguiente:

1. No existe predominio significativo, en lo que a sexo se refiere, en cuanto a la tasa de natalidad de Nuestra Unidad hospitalaria.
2. El porcentaje de eventos hipóxico-isquémicos estadísticamente es poco significativo, pero clínicamente es de trascendencia importante, ya que se espera que de cada 21 recién nacidos vivos, uno presentará algún grado de hipoxia neonatal.
3. Debido a que el número de pacientes de término es mayor, esto hace que exista predominio en este grupo de edad en dicha patología; además de que el pretérmino muestra mayor tolerancia a las condiciones de acidosis que condiciona la hipoxia neonatal.
4. Los eventos de mayor presentación son los de tipo leve, no encontrándose diferencia significativa entre la hipoxia neonatal moderada y severa.
5. Al igual que en la natalidad, no existe predominio claro en cuanto a sexo en la presentación de la hipoxia neonatal.
6. De los recién nacidos con hipoxia neonatal, se espera que uno de cada nueve desarrolle hemorragia intracraneal.
7. El recién nacido de término presenta cualquier tipo de hemorragia intracraneal, predominando la subaracnoidea, siendo la periventricular la menos frecuente.
8. En el recién nacido pretérmino la hemorragia predominante es la periventricular, relacionándose con eventos de asfisia severa.
9. El recién nacido pretérmino incrementa la posibilidad de desarrollar hemorragia intracraneal de manera inversamente proporcional a su edad gestacional.
10. La calificación de Apgar no refleja estado clínico del neonato, por lo que no debe ser tomado como única valoración clínica.
11. Todo infante que reciba calificación de Apgar máxima de 3 es candidato a realizar T.A.C. de cráneo en los primeros 2 a 5 días de vida.
12. Se deberán tomar en cuenta los factores de riesgo en todo aquél recién nacido con cualquier grado de hipoxia, principalmente moderada y severa, independientemente de la edad gestacional; y aún en aquellos con calificación de Apgar óptimo, ante el riesgo de desarrollar hemorragia intracraneal.
13. Iniciar manejo específico para hemorragia intracraneal en todo aquél paciente en estado grave, con hipoxia neonatal, que por su situación no sea posible la realización de T.A.C. de cráneo de manera temprana.

RECIEN NACIDOS  
SEXO

TOTAL DE RN=1485

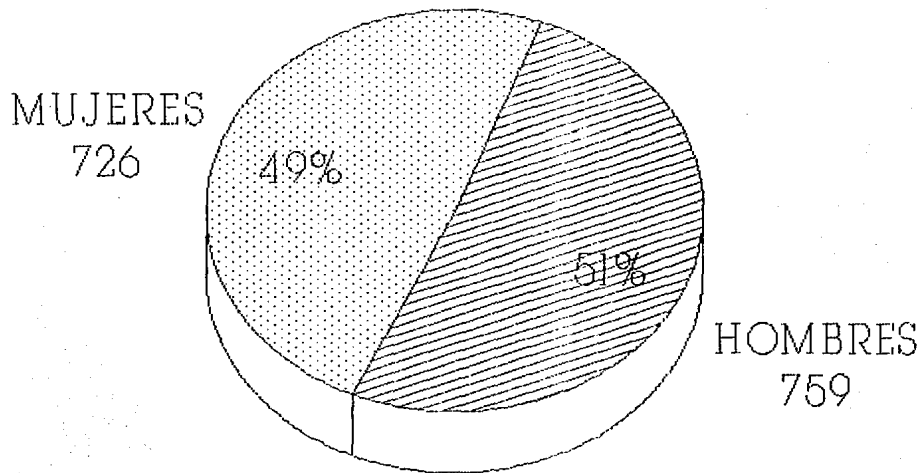


FIGURA 1



RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA  
PRETERMINO Y TERMINO

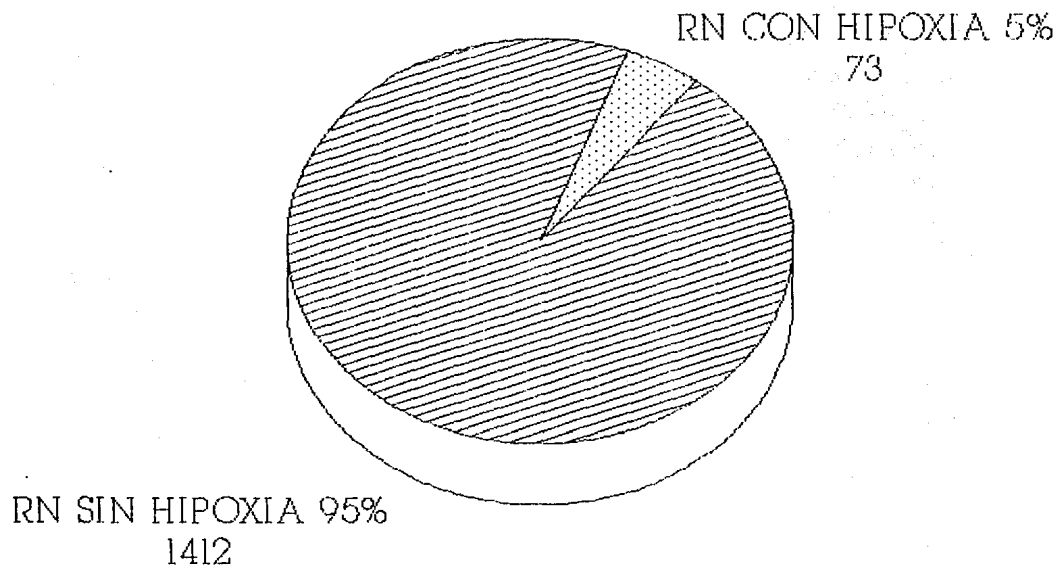


FIGURA 2

CUADRO 1.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION

VARIABLE	PRETERMINO (16)	TERMINO (57)
SEXO		
MASCULINO	9	31
FEMENINO	7	26
VIA DE NACIMIENTO		
ABDOMINAL	9	30
VAGINAL	7	27
USO DE ANESTESIA MATERNA		
CON USO DE ANESTESIA	10	32
SIN USO DE ANESTESIA	6	25
TRAUMA OBSTETRICO		
CON TRAUMA OBSTETRICO	1	10
SIN TRAUMA OBSTETRICO	15	47
SUFRIMIENTO FETAL		
CON SUFRIMIENTO FETAL	6	26
SIN SUFRIMIENTO FETAL	10	31
HIPOXIA NEONATAL		
HIPOXIA NEONATAL LEVE	4	29
HIPOXIA NEONATAL MODERADA	3	16
HIPOXIA NEONATAL SEVERA	9	12
DIFICULTAD RESPIRATORIA		
SIN DIFICULTAD RESPIRATORIA	6	21
DIFICULTAD RESPIRATORIA LEVE	6	30
DIFICULTAD RESPIRATORIA MODERADA	4	6
DIFICULTAD RESPIRATORIA SEVERA	—	—
VENTILACION MECANICA		
CON VENTILACION MECANICA	2	3
SIN VENTILACION MECANICA	14	54
HEMORRAGIA INTRACRANEAL		
H. SUBDURAL	--	--
H. SUBARACNOIDEA	--	3
H. INTRAVENTRICULAR	2	1
H. INTRAPARENQUIMATOSA	--	2
SIN HEMORRAGIA CEREBRAL	14	51

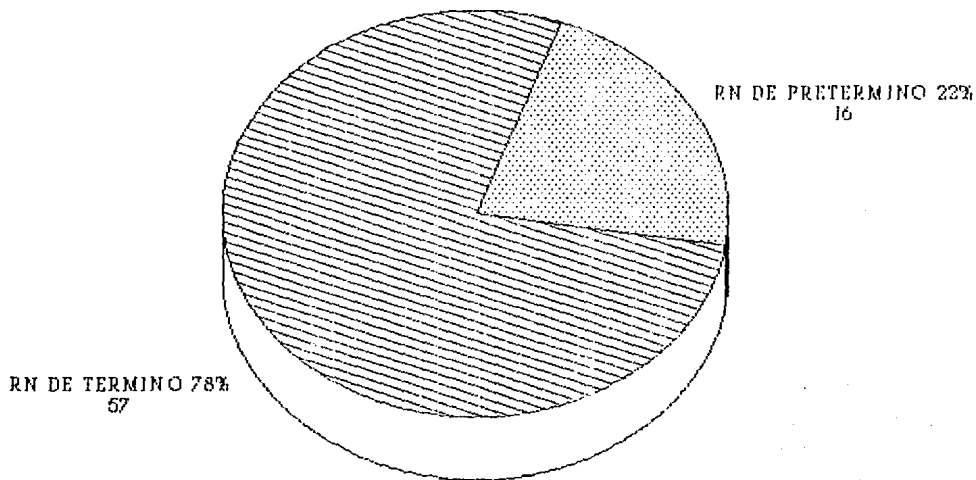
FUENTE: ARCH. CLIN. H.R. 1° DE OCTUBRE

# RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA

## TERMINO-PRETERMINO Y SEXO

	<u>TERMINO</u>		<u>PRETERMINO</u>	
	MASC	FEM	MASC	FEM
LEVE	2	2	13	16
MODERADA	1	2	12	4
SEVERA	6	3	6	6
TOTAL	9	7	31	26

# RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA PRESENTACION POR EDAD GESTACIONAL



TOTAL DE PACIENTES = 73

ARCH. CLIN. H.R. I OCTUBRE ISSSTE

FIGURA 3

# RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA INTENSIDAD

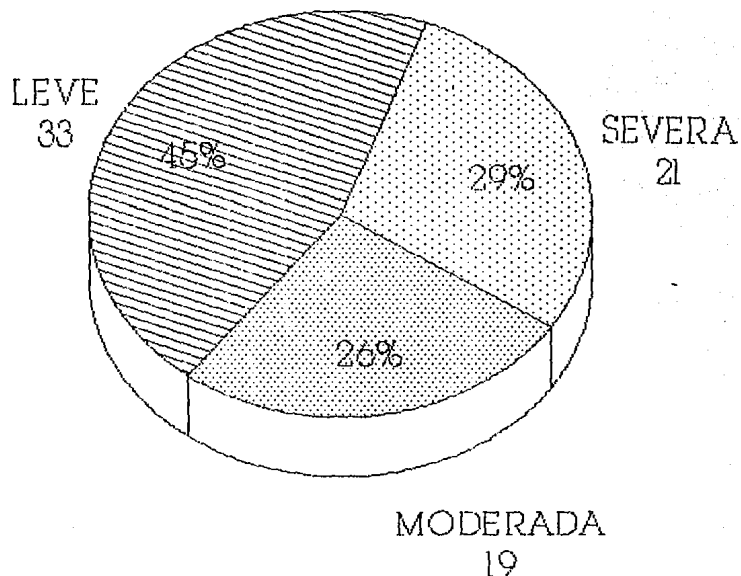
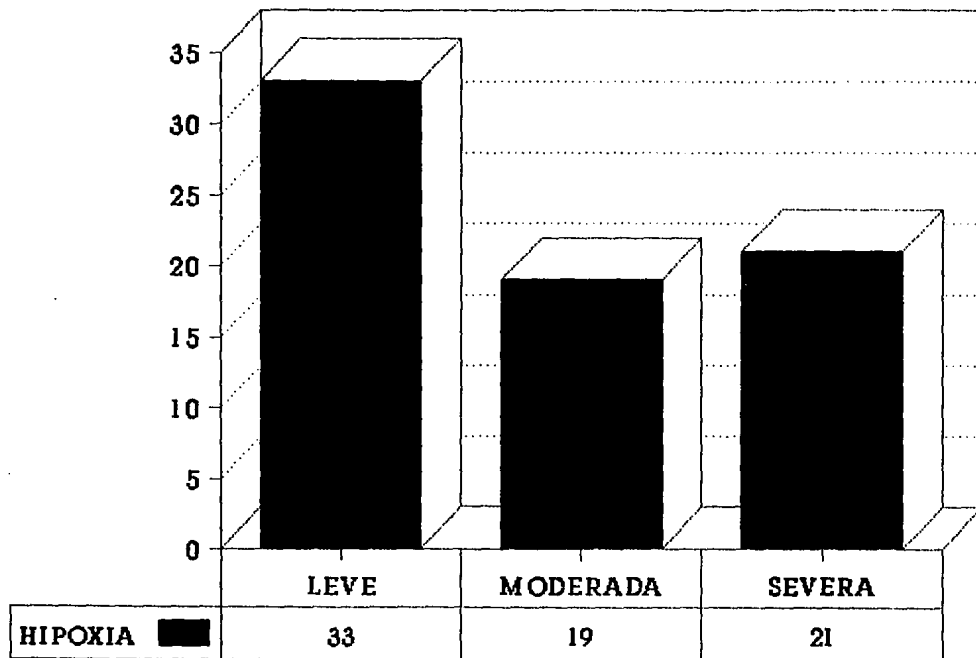


FIGURA 4

ARCH. CLIN. H.R. 1 OCTUBRE ISSSTE

## RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA INTENSIDAD



CUADRO 3

ARCH. CLIN. H.R. 1 OCTUBRE ISSSTE

RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA  
SEXO

TOTAL = 73

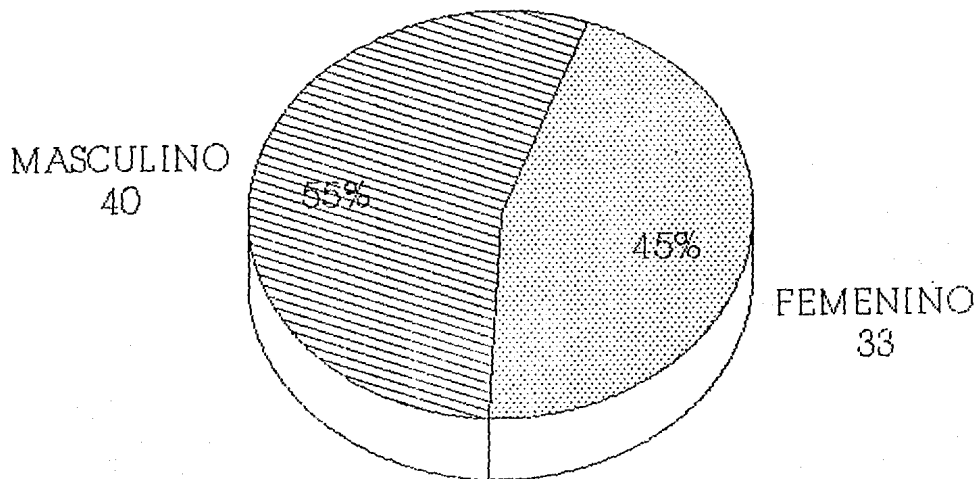


FIGURA 5

ARCH. CLIN. H.R. 1 OCTUBRE ISSSTE

## RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA INTENSIDAD POR EDAD GESTACIONAL

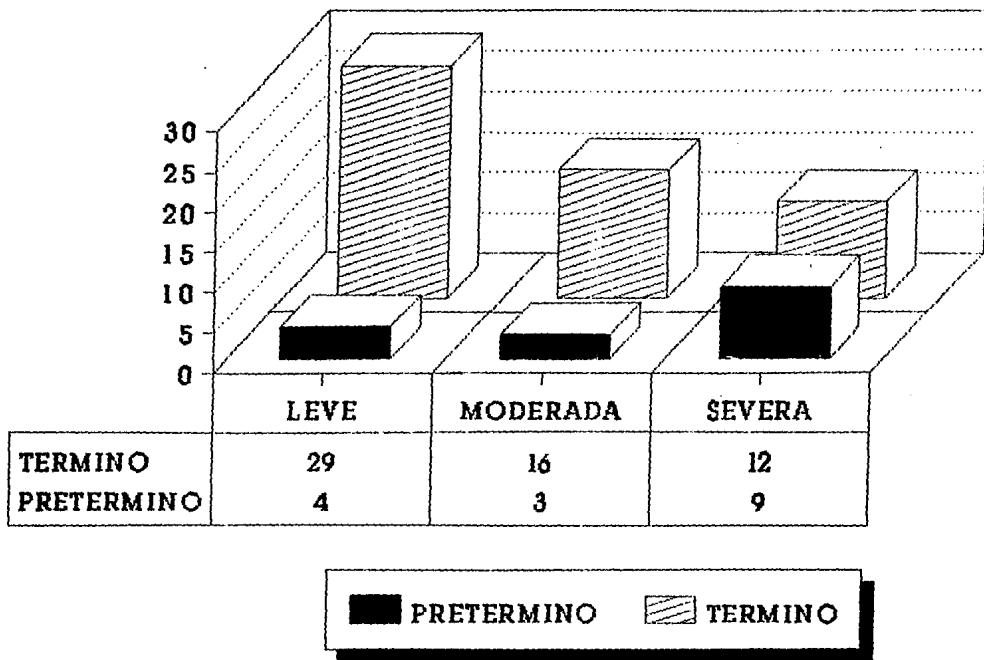


FIGURA 6



RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA  
HEMORRAGIA INTRACRANEANA

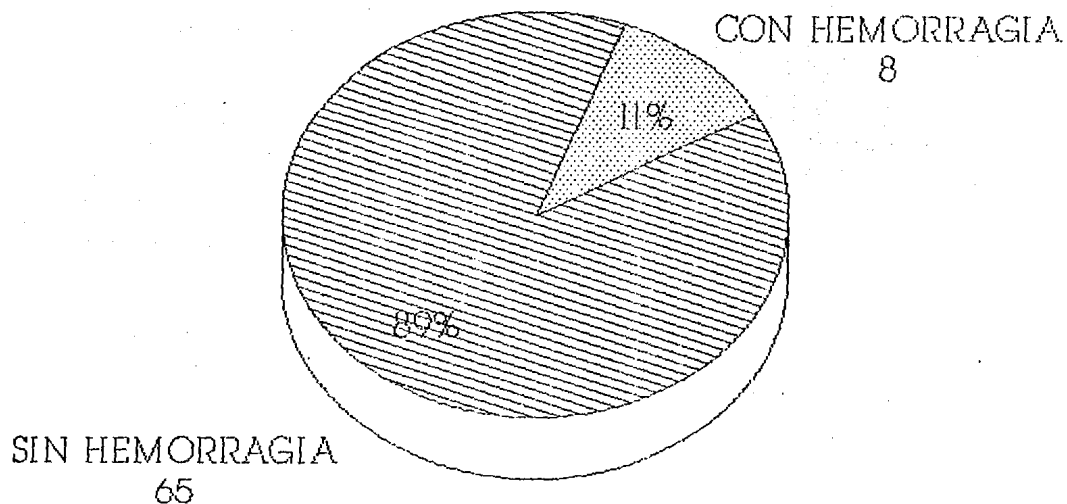


FIGURA 7

# RECIEN NACIDOS CON HIPOXIA HEMORRAGIA INTRACRANEANA

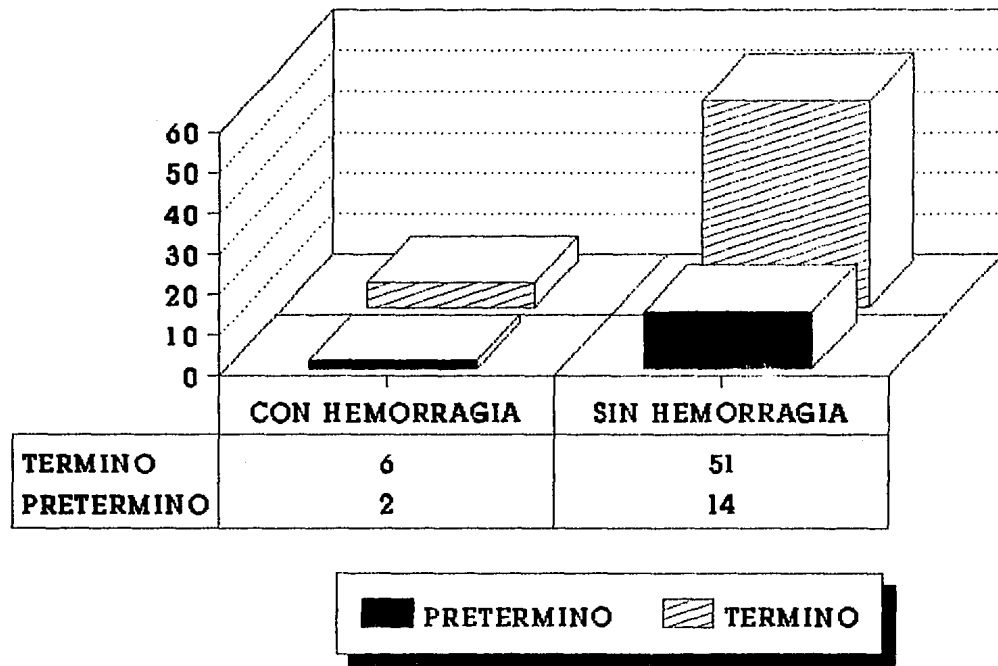


FIGURA 8

# RECIEN NACIDOS DE TERMINO HEMORRAGIA INTRACRANEANA

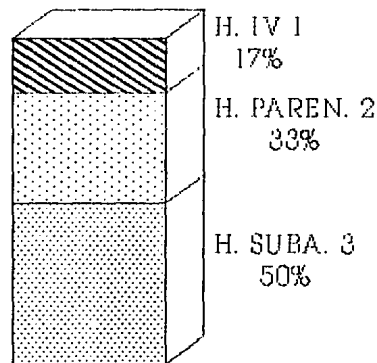
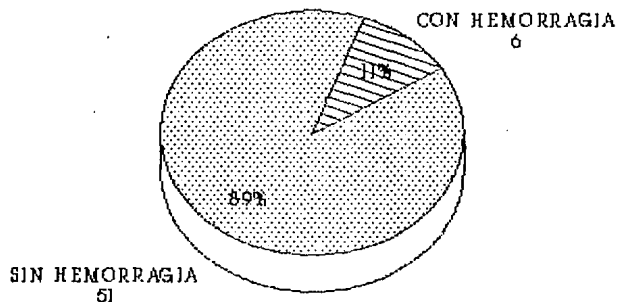


FIGURA 9

ARCH. CLIN. H.R. I OCTUBRE ISSSTE

# RECIEN NACIDOS DE PRETERMINO HEMORRAGIA INTRACRANEANA

6666

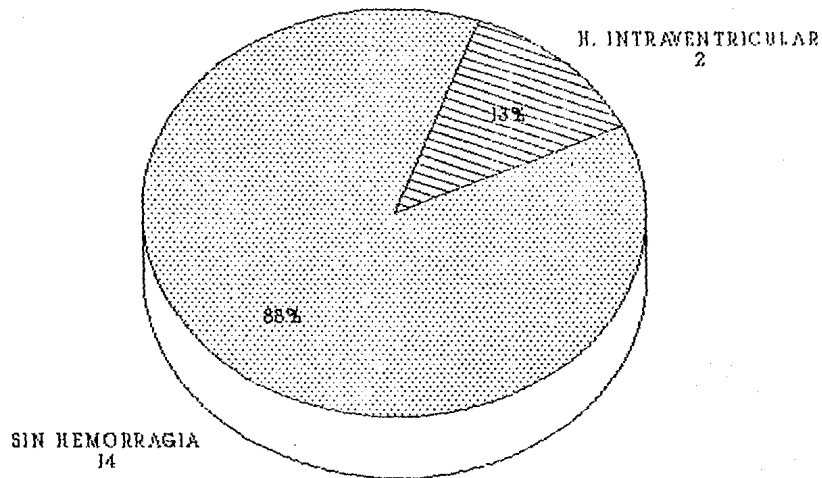
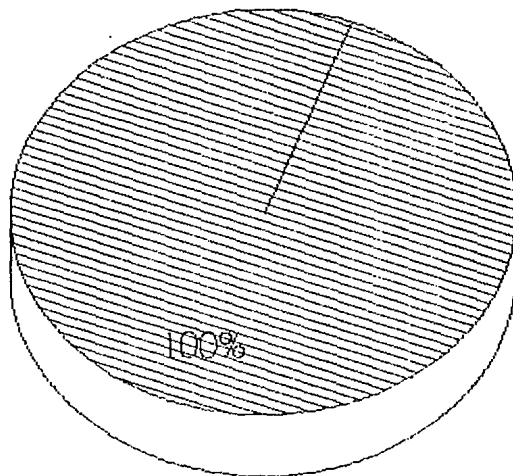


FIGURA 10

RECIENTES NACIDOS DE PRETERMINO  
HEMORRAGIA INTRACRANEANA



H. INTRAVENTRICULAR

2

FIGURA 11

ARCH. CLIN. H.R. 1 OCTUBRE ISSSTE

## RECIEN NACIDOS DE TERMINO TIPOS DE HEMORRAGIA E HIPOXIA

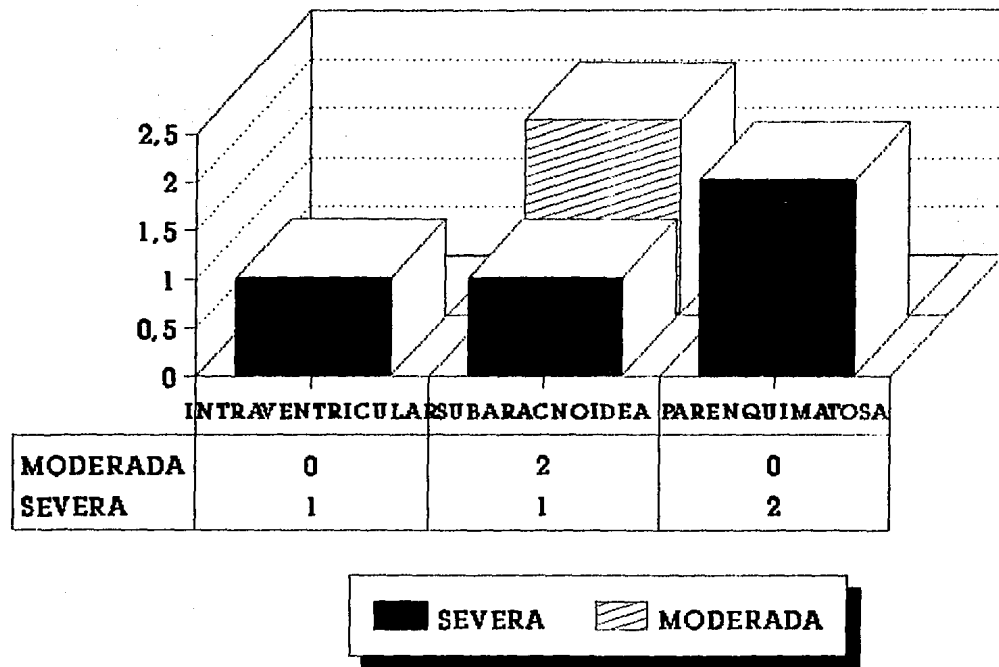


FIGURA 12

## BIBLIOGRAFIA

1. Hill A. Current Concepts of Hypoxic-Ischemic Cerebral Injury in the Term Newborn. *Pediatr Neurol* 1991;7:317-325.
2. Figueras J. Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Neonatal. *Archiv Ped* 1990;41:251-253.
3. Pasternak JF, Predey TA, Mikhael MA. Neonatal Asphyxia: Vulnerability of Basal Ganglia, Thalamus and Brainstem. *Pediatr Neurol* 1991;7:147-149.
4. Amiel-Tison C, Korobkin R, Klaus MH. Problemas Neurológicos. En: Klaus Fanaroff Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Ed. Médica Panamericana, 1991;390-393.
5. Kuban K. Hemorragia Intracraneal. En: Cloherty JP. Manual de Cuidados Neonatales 2a. Edición. Ed. Salvat. 1988:349-360.
6. Jasso L. Hemorragia Intracraneal. En: Jasso L. Neonatología Práctica. 3a Edición. Ed. Manual Moderno, 1989:305-310.
7. Massaro H, Waisburg H. Hemorragia Intracraneana. En: Sola A, Uрман J. Cuidados Intensivos Neonatales. Ed. Científica Interamericana, 1988:391-401.
8. Volpe JJ, Hill A. Trastornos Neurológicos. En: Avery GB Neonatología Ed. Médica Panamericana, 3a Edición, 1987:1074-1131.
9. Udaeta E, Fernández LA, Fernández E, y col. Lesiones Cerebrales en el Recién Nacido de Alto Riesgo: Diagnóstico y Seguimiento. *Rev Inst Nac Perinat* 1990;8:108-116.
10. Morales M, Lemus L, Udaeta E, y col. Indometacina en la Prevención de la Hemorragia Subependimaria-Intraventricular del Recién Nacido Pretérmino con Ventilación Mecánica Convencional. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992;49:217-223.
11. Thompson OC, Escobedo E, García JL, y col. Repercusión Multisistémica en el Recién Nacido a Término con Asfixia Perinatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992;49:225-229.
12. Fernández LA, Patiño F, Udaeta E, y col. Hemorragia Subependimaria-Intraventricular en Neonatos Pretérmino. Evolución del Neurodesarrollo Durante el Primer Año de Vida. *Bol Med Hosp Infant* 1993;50:241-247.
13. Bada HS, Green RS, Pourcyrous M, y col. Indomethacin Reduces the Risks of Severe Intraventricular Hemorrhage. *J Pediatr* 1989;115:631-637.
14. Mas RL, Udaeta E, Barrera RH, y col. Efecto del Fenobarbital Sobre la Gravedad de la Hemorragia Intraventricular. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993;50:376-382.
15. Ment LR, Duncan CC, Ehrenkranz RA, y col. Randomized Low-dose Indomethacin Trial for Prevention of Intraventricular Hemorrhage in Very Low Birth Weight Neonates. *J Pediatr* 1988;112:948-955.
16. Miller VS. Pharmacologic Management of Neonatal Cerebral Ischemia and Hemorrhage: Old and New Directions. *J Child Neurol* 1993;8:7-18.
17. Vannucci RC. Current and Potentially New Management Strategies for Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics* 1990;85:961-968.
18. Vannucci RC, Christensen MA, Yager JY. Nature, Time-Course, and Extent of Cerebral Edema in Perinatal Hypoxic-ischemic Brain Damage. *Pediatr Neurol* 1993;9:29-34.