

2001

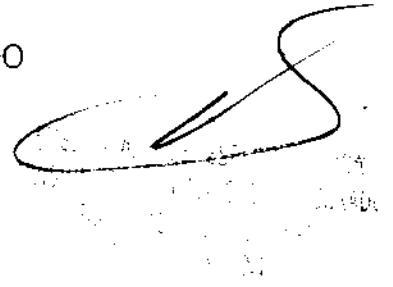


11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

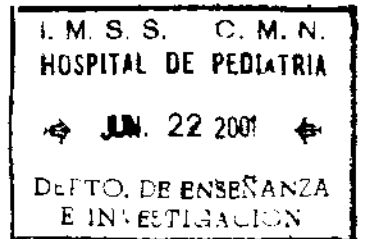
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

CONCEPCION HUESCA JIMENEZ

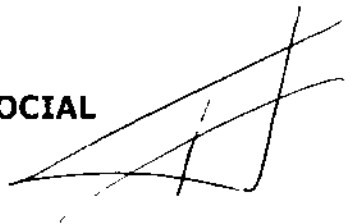


TUTOR: DR. HECTOR JAIME GONZALEZ CABELLO

HUESCA JIMENEZ, CONCEPCION



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE PEDIATRIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Aspectos epidemiológicos de la encefalopatía hipóxica-isquémica

HÉCTOR GONZÁLEZ-CABELLO*
GLORIA LIMA-DÁVILA**
GILBERTO POSADAS-OLAVARRIETA*
CONCEPCIÓN HUESCA-JIMÉNEZ*
LYDIA GONZÁLEZ-SCHAFF*
JESÚS SOBRINO-MALDONADO***

Se presenta la experiencia en la entidad neonatal denominada como encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), reportándose una incidencia de 14.6×1000 recién nacidos vivos (RNV), con mortalidad de 1.25×1000 RNV, letalidad de 8.5% y un porcentaje de secuelas del 3.6%.

Se reportan las complicaciones asociadas y evolución a corto plazo, haciendo consideraciones sobre la presencia de esta patología en niños pretérmino y se sugiere la necesidad de estudios prospectivos al respecto. *Hipoxia neonato; edema cerebral.*

INTRODUCCIÓN

El sufrimiento fetal agudo (SFA) es problema antiguo y frecuente en el periodo perinatal secundario a eventos intrauterinos que conllevan a hipoxia e isquemia, que producen diversos síndromes neurológicos conocidos genéricamente como encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) en la etapa neonatal.¹⁻³ No obstante el amplio conocimiento del SFA desde hace varias décadas, no se había integrado de manera definida la existencia de estos síndromes. En 1976 Sarnat y col.⁴ plantearon en forma sistemática los criterios para identificación de los signos neurológicos transitorios que aparecen secuencialmente en

neonatos con hipoxia perinatal y la relación de los signos con el pronóstico; posteriormente, esta clasificación fue modificada y simplificada por Finer y col.⁵

En nuestro medio no se conocen datos epidemiológicos sobre la hipoxia perinatal y su consecuencia la EHI, ni se cuenta con experiencia en la vigilancia y control sistematizado. El objetivo de este trabajo es presentar la experiencia del servicio y su seguimiento a corto plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTIN) del Hospital General de zona No. 1 "Gabriel Mancera", Delegación No. 5 Valle de México, Instituto Mexicano del Seguro Social. Se realizó en el periodo de tiempo comprendido de enero de 1982 a diciembre de 1983. Se revisaron los expedientes de los recién nacidos que ingresaron a la UTIN en quienes se había efectuado el diagnóstico de EHI, recolectando los datos en un formato diseñado a propósito. Se consideró hipoxia perinatal a los niños con Apgar igual o menor de 6 al minuto o a los cinco minutos.

El diagnóstico de EHI se realizó por la presencia de signos neurológicos de acuerdo a la clasificación

* Pediatra adscrito.

** Pediatra-Perinatólogo.

*** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal y Servicio de Pediatría del Hospital General de Zona No. 1 "Gabriel Mancera", Instituto Mexicano del Seguro Social.

Solicitud de sobrenros: Héctor González-Cabello, Pitágoras 1211-201, Col. Del Valle, CP 03100, México, D.F.

Aspectos epidemiológicos de la encefalopatía hipóxica-isquémica

HÉCTOR GONZÁLEZ-CABELLO*
GLORIA LIMA-DÁVILA**
GILBERTO POSADAS-OLAVARRIETA*
CONCEPCIÓN HUESCA-JIMÉNEZ*
LYDIA GONZÁLEZ-SCHAFF*
JESÚS SOBRINO-MALDONADO***

Se presenta la experiencia en la entidad neonatal denominada como encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), reportándose una incidencia de 14.6×1000 recién nacidos vivos (RNV), con mortalidad de 1.25×1000 RNV, letalidad de 3.5% y un porcentaje de secuelas del 3.6%.

Se reportan las complicaciones asociadas y evolución a corto plazo, haciendo consideraciones sobre la presencia de esta patología en niños pretérmino y se sugiere la necesidad de estudios prospectivos al respecto. *Hipoxia neonato; edema cerebral.*

INTRODUCCIÓN

El sufrimiento fetal agudo (SFA) es problema antiguo y frecuente en el periodo perinatal secundario a eventos intrauterinos que conllevan a hipoxia e isquemia, que producen diversos síndromes neurológicos conocidos genéricamente como encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) en la etapa neonatal.¹⁻³ No obstante el amplio conocimiento del SFA desde hace varias décadas, no se había integrado de manera definida la existencia de estos síndromes. En 1976 Sarnat y col.⁴ plantearon en forma sistemática los criterios para identificación de los signos neurológicos transitorios que aparecen secuencialmente en

neonatos con hipoxia perinatal y la relación de los signos con el pronóstico; posteriormente, esta clasificación fue modificada y simplificada por Finer y col.⁵

En nuestro medio no se conocen datos epidemiológicos sobre la hipoxia perinatal y su consecuencia la EHI, ni se cuenta con experiencia en la vigilancia y control sistematizado. El objetivo de este trabajo es presentar la experiencia del servicio y su seguimiento a corto plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTIN) del Hospital General de zona No. 1 "Gabriel Mancera", Delegación No. 5 Valle de México, Instituto Mexicano del Seguro Social. Se realizó en el periodo de tiempo comprendido de enero de 1982 a diciembre de 1983. Se revisaron los expedientes de los recién nacidos que ingresaron a la UTIN en quienes se había efectuado el diagnóstico de EHI, recolectando los datos en un formato diseñado a propósito. Se consideró hipoxia perinatal a los niños con Apgar igual o menor de 6 al minuto o a los cinco minutos.

El diagnóstico de EHI se realizó por la presencia de signos neurológicos de acuerdo a la clasificación

* Pediatra adscrito.

** Pediatra-Perinatólogo.

*** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal y Servicio de Pediatría del Hospital General de Zona No. 1 "Gabriel Mancera", Instituto Mexicano del Seguro Social.

Solicitud de sobrenros: Héctor González-Cabello, Pitágoras 1211-201, Col. Del Valle, CP 03100, México, D.F.

de Sarnat y col³ modificado por Finer y col.⁴ Se decidió emplear este último criterio, pues la descripción original de Sarnat y col³ incluye el electroencefalograma (EEG), que no es posible realizar en todos los recién nacidos. La clasificación es la siguiente:

- Estadio I: Hiperreflexia, irritabilidad, taquicardia, dilatación pupilar.
- Estadio II: Hiporreflexia, letargia, miosis, bradicardia, reflejos primarios disminuidos (Moro y succión), convulsiones.
- Estadio III: Estupor, flaccidez, pupilas pequeñas y fijas con pobre respuesta a la luz, disminución de los reflejos de flexión, hipotermia, ausencia de Moro y succión. Por el tipo de trabajo no se agruparon los niños en los estadios mencionados y sólo se incluyeron aquellos que reunieron dos o más de los criterios señalados en algunos de los 3 estadios.

Las variables analizadas fueron: edad gestacional, peso al nacimiento, Apgar al minuto y a los cinco minutos, complicaciones asociadas y evolución a corto plazo. La edad gestacional se calculó en base a la fecha de la última menstruación; se omitió la calificación de Ballard y col⁵ debido a las alteraciones neurológicas de los pacientes. El seguimiento se realizó tanto en la UTIN como en la consulta externa. Se empleó la clasificación de Finer y col para agrupar los diversos tipos de evolución:⁶ 1) normal, 2) secuela leve: variaciones de lo normal sin diagnóstico específico, 3) secuela moderada: retardo de desarrollo, convulsiones, trastornos visuales y de la agudeza auditiva, 4) secuela grave: cuadriplejía espástica, ceguera, gran retraso psicomotor, 5) muerte: durante la hospitalización. En la consulta externa de seguimiento se efectuó exploración física completa con examen neurológico, evaluación del desarrollo psicomotor de acuerdo a Gesell.⁷ Ante la sospecha de retraso psicomotor o presencia de alteraciones oftalmológicas y ortopédicas se envió con el especialista respectivo. En forma rutinaria, al año de edad se efectuó revisión por el oftalmólogo y el otorrinolaringólogo. En la primera consulta se contó con EEG; las consultas de revisión durante el primer año de vida se llevaron a cabo cada 2 meses.

Con respecto a las complicaciones asociadas, el diagnóstico de síndrome de aspiración de meconio se basó en el antecedente de líquido amniótico meconial, obtención de meconio bajo laringoscopia directa y radiografía de tórax compatible.⁸ La presencia de hemorragia intracraneal se determinó por ultrasonido transfontanelar en pacientes con sospe-

cha clínica y en los que fallecieron, por autopsia. En los casos de enterocolitis necrosante se utilizó el criterio establecido por Bell y col.⁹ No reportamos el estadio de la enfermedad por no contar todos los expedientes analizados con datos suficientes para clasificarlos. Se consideró como hiperbilirrubinemia a los que reunieron los criterios mencionados por Jasso, I. Ileo hipóxico, a todo neonato en ayuno que presentó distensión abdominal, ausencia de peristalsis, con datos radiológicos de dilatación generalizada de asas, aumento del espacio interasa y ausencia de sangre microscópica en las evacuaciones.

El manejo intrahospitalario consistió en ayuno, restricción de líquidos a 60-65 ml/kg/día que se modificó durante su evolución según el balance hídrico, dexametasona a 0.5 mg/kg/día durante 3 días cada 8 h, IV; las convulsiones fueron tratadas con fenobarbital a 10 mg/kg/día. Cuando el paciente lo requirió, se asistió a la ventilación y se efectuó hiperventilación tratando de mantener la PaCO₂ en 25-27 mm de Hg. Se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática completa, plaquetas, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, electrólitos séricos, examen general de orina (durante el manejo con dexametasona y restricción de líquidos), calcio, magnesio, urea, creatinina, bilirrubinas y gasometrías arteriales seriadas.

La incidencia, mortalidad y letalidad se calcularon en base a las fórmulas establecidas.¹⁰

RESULTADOS

Durante el tiempo del estudio hubo 12,748 nacimientos de recién nacidos vivos (RNV), de los cuales 905 ingresaron a la UTIN y de ellos 187 reunieron el criterio diagnóstico para EHI constituyendo el 20% del total de ingresos y la segunda causa de internamiento. La incidencia para EHI fue de 14.6×1000 RNV, con una mortalidad de 1.25×1000 RNV y una letalidad del 8.5%.

En el cuadro 1 se presentan las variables estudiadas; llama la atención que el 0.5% de los niños tuvieron un peso igual o menor de 1000 g, mientras que el 74.3% tuvo un peso mayor de 2,500 g. Así mismo, el 26.7% de los pacientes fue pretérmino, 66.9% a término y solamente 6.4% postérmino. En relación a la calificación de Apgar al primer minuto de vida, de 0-3 18.2%, de 4-6 49.2% y mayor o igual a 7 22.9%; no se efectuó esta calificación en 9.6% de los casos. Respecto al Apgar a los cinco minutos, el 4.8% persistió con una calificación de 0-3, el 41% de 4-6 y el restante 52.2% había recuperado un Apgar de 7 o más.

El cuadro 2 muestra el tipo de complicaciones asociadas durante la hospitalización y que pudieran relacionarse al evento de hipoxia perinatal, siendo

Cuadro 1
ANTECEDENTES PERINATALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

Variable	No.	%
Peso (g)		
< 1000	1	0.5
1000 - 1500	8	4.2
1500 - 2500	39	21.0
> 2500	139	74.3
Edad gestacional:		
Pretérmino	50	26.7
Término	125	66.9
Postérmino	12	6.4
APGAR al minuto		
0 - 3	34	18.2
4 - 6	92	49.2
7	43	22.9
No calificados	18	9.6
APGAR a los 5 minutos		
0 - 3	9	4.8
4 - 6	77	41.0
7	101	54.2

las más frecuentes: aspiración de meconio, ileo hipóxico e hiperbilirrubinemia. Se indican así mismo, con fines comparativos los resultados obtenidos por Finer y col.⁴ y Finer y col.⁶

En el cuadro 3 se presenta la evolución a corto plazo: 22 niños (12.1%) tuvieron evolución desfavorable desde secuela leve (0.5%) hasta la muerte (8.5%). Se observó recuperación total en el 87.7% y sólo en 3.6% se han podido detectar secuelas hasta el momento de este informe. Con fines comparativos en el mismo cuadro se presentan datos obtenidos en otros estudios.

DISCUSIÓN

En nuestro medio no se encuentran reportes respecto a la epidemiología de la EHI. Los resultados muestran una incidencia de 14.6×1000 RNV; esta

cifra incluye, tanto neonatos pretérmino como a término y queda en 10.7×1000 RNV al corregirse sólo para recién nacidos a término; ambas cifras son superiores a lo señalado por la literatura de 3.6×1000 RNV de 37 o más semanas de gestación.^{1, 4} La tasa de mortalidad de 1.25×1000 RNV es alta comparada con la de 0.3×1000 RNV.⁴ Lo elevado de estas cifras en nuestra serie probablemente se deba a la falta de detección temprana del SFA y a la no corrección oportuna.

Se ha referido una letalidad de EHI del 0 al 19%;^{1, 2} la letalidad obtenida de 8.5% podría disminuir con un mejor conocimiento de esta patología, diagnóstico, medidas preventivas durante el intraparto y tratamiento oportuno.

El 26.7% de los pacientes correspondió a neonatos pretérminos, situación no mencionada previamente

Cuadro 2
COMPLICACIONES ASOCIADAS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICA-ISQUEMICA

Complicación	Finer ⁴ n = 89 (%)	Finer ⁶ n = 49 (%)	Presente estudio n = 187 (%)
Aspiración de meconio	51.6	2	21
Ileo hipóxico	---	—	12.8
Hiperbilirrubinemia	19.1	—	10.1
Hemorragia intracraneal	20.2	30.6	8.5
Enterocolitis necrosante	---	—	1.6

Cuadro 3
EVOLUCION DE NIÑOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

Secuelas grado	Autor (%)			
	Sarnat ³ n = 21 (%)	Finer ⁴ n = 89 (%)	Finer ⁵ n = 49 (%)	Presente estudio n = 187 (%)
I normal	57.1	49.4	57.1	87.7
II leve	9.5	15.7	26.5	0.5
III moderada	—	13.4	16.3	2.6
IV severa	14.2	14.6	—	0.5
V fallecidos	19.0	6.7	—	8.5

en la literatura, ya que la patología predominante en estos niños y en relación a hipoxia perinatal es la hemorragia peri e intraventricular, que puede explicarse por las características del cerebro en estos niños como son: fragilidad capilar subependimaria,¹² los capilares que drenan a la vena terminal forman un ángulo recto,¹³ alto índice metabólico de la región paraventricular¹⁴ y acumulación de ácido láctico.¹⁵ Estos factores que hacen vulnerable la región a las alteraciones al flujo y lesión tisular, situación que favorece finalmente la ruptura vascular, que precede a la aparición del edema cerebral.¹³

La presencia de EHI en pretérminos plantea como problema principal el diagnóstico clínico pues los signos neurológicos de la enfermedad se han descrito para población a término y algunos de los signos pueden ser normales en el pretérmino sano por ejemplo: evolución de los reflejos primarios,¹⁶ situación que se dificulta aún más en presencia de patología agregada frecuente en esta edad gestacional.¹⁷

De la serie estudiada, sólo en 67.4% de los casos se detectó hipoxia perinatal reflejada en Apgar igual o menor de 6 en el primer minuto, resaltando la presencia de 22.9% de neonatos con Apgar igual o mayor de 7 en el mismo lapso que no traduce efecto de hipoxia perinatal, pero que clínicamente desarrollaron EHI. Esto puede explicarse en relación a la reserva fetal que les permitió una aceptable calificación en Apgar, la hipoxia intrauterina de estos pacientes se demostraría con la presencia de acidosis metabólica en una determinación de gases en sangre de cordón o inmediatamente al nacer.¹⁸

La complicación asociada más frecuente fue la aspiración de meconio, también presente en la serie inicial de Finer y col⁴ que disminuyó en forma considerable en un trabajo posterior del 51.6 al 2%, por las acciones preventivas en el intraparto;⁷ para poder abatir en nuestro medio esta complicación habrá que enfatizar las medidas preventivas, tanto del

fenómeno hipóxico como de la aspiración de meconio.⁷

Con respecto a la hemorragia intracraneal, la frecuencia es baja, lo que debe estar en relación a la ausencia de recursos con mayor sensibilidad para detectarla, sin que se puedan establecer conclusiones en cuanto a la localización y su frecuencia en EHI.

La evolución en forma comparativa se muestra en el cuadro 3 en donde las secuelas se clasifican en leve, moderada y severa, con reportes que van del 23.8 al 43.8%.^{1,4,7} Nuestro porcentaje total de secuelas fue de 3.6% y la letalidad de 8.5%; estos resultados pueden deberse al tiempo de seguimiento breve (un año); ausencia de métodos más sensibles para establecer la presencia de secuelas leves como, las alteraciones neurológicas o del desarrollo que se alejan de lo normal, pasando desapercibidas y con difícil diagnóstico específico. En la secuela moderada, la frecuencia puede modificarse, ya que los desórdenes neurológicos aparecen en edades posteriores. La alta letalidad podrá disminuirse con un mejor conocimiento del embarazo de riesgo, la vigilancia materno-fetal y una adecuada reanimación del neonato, sin negar la utilidad de los nuevos tratamientos que plantean en la literatura otros autores.^{19,21}

De los resultados expuestos, no se pudo obtener una correlación entre el tratamiento farmacológico y el pronóstico a corto plazo, pero se plantea la inquietud, pues existe controversia en la utilidad de algunas drogas como dexametazona y fenobarbital, en el manejo del edema cerebral, basados en los efectos metabólicos de cada droga.^{19,20} Algunos autores mencionan como útil la restricción de líquidos,²¹ al intentar no perpetuar el edema intra y extracelular administrando cantidades suficientes de líquidos para cubrir las pérdidas, con sodio y potasio de acuerdo a requerimientos establecidos.^{21,22}

En base a lo mencionado anteriormente podemos

concluir lo siguiente:

- a) La EHI es una patología neonatal que de acuerdo a las cifras del presente trabajo es una entidad frecuente de mortalidad y letalidad considerable en nuestro medio, que debe buscarse en forma intencionada en niños con antecedentes de hipoxia perinatal y estar alertas en pacientes sin este antecedente, que desarrollen signos neurológicos compatibles con la patología descrita.
- b) La complicación asociada más frecuente fue la aspiración de meconio secundaria al sufrimiento fetal agudo.
- c) El porcentaje de secuelas, aunque bajo, podrá incrementarse a medida que el seguimiento se prolongue.
- d) Se requiere de estudios prospectivos para evaluar la presencia de EHI en neonatos pretérminos.
- e) Hubo limitantes para establecer una relación entre la calificación de Apgar y el pronóstico por el diseño del estudio.
- f) El tratamiento de la EHI es objeto de controversia y aunque se ha propuesto a la dexametasona y al fenobarbital como útiles, se requiere de trabajos prospectivos que determinen el tratamiento de elección.
- g) La prevención del sufrimiento fetal agudo y la consecuente hipoxia perinatal continuará siendo la medida de primera elección.

EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF THE HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

The research made in the entity known as hypoxic as ischemic encephalopathy shows an incidence of 14.6×1000 alive newborns, with a death rate of 1.25×1000 alive newborns and a sequels percentage of 2.6%. The associated complications and short term evolution are shown; considerations of the presence of this pathology in premature children are made and the need for prospective studies is suggested.

REFERENCIAS

1. Brown JK, Purvis RJ, Forlar JO, Cochburn F: *Neurological aspect of neonatal asphyxia*. Develop Child Neurol 1974; 7: 567-580.
2. De Souza SW, Richards B: *Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia*. Arch Dis Child 1978; 53: 564-569.
3. Sarnat HB, Sarnat MS: *Neonatal encephalopathy following fetal distress*. Arch Neurol 1976; 33: 696-705.
4. Finer NN, Robertson CM, Richards RT, Pinell LE, Peters KL: *Hypoxic ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome*. J Pediatr 1981; 98: 112-117.
5. Bailland J, Kasmaier K, Driver M: *A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants*. J Pediatr 1979; 95: 769-775.
6. Finer NN, Robertson CM, Peters KL, Cowrd JH: *Factors affecting outcome in hypoxic-ischemic encephalopathy in term infants*. Am J Dis Child 1983; 137: 21-25.
7. Gesse! A: *The first years of life: a guide to the study of the preschool child*. New York: Editorial Harper & Brothers, 1940: 3-58.
8. Gregory G, Gooding, Phibbs R y col: *Meconium aspiration in infants: a prospective study*. J Pediatr 1974; 85: 848-852.
9. Bell MJ, Ternbarg JL, Feigin RD y col: *Neonatal necrotizing enterocolitis, therapeutic decisions based upon clinical staging*. Ann Surg 1978; 187: 1-7.
10. Jasso E: *Neonatología práctica*. México: Editorial Manual Moderno, 1984: 123-178.
11. Spiegel M: *Indices of community health*. En: Clark D, MacMahon B, eds. *Preventive medicine*. Boston: Little Brown Co., 1976: 67-69.
12. Volpe JJ: *Cerebral blood flow in the newborn infant: relation to hypoxic-ischemic brain injury and periventricular hemorrhage*. J Pediatr 1979; 94: 170-172.
13. Fitzardinge P: *Problemas neurológicos*. En: Klaus MH, Fanaroff VA, eds. *Asistencia del recién nacido de alto riesgo*. 2a ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana 1981: 368.
14. Lou HC: *Perinatal hypoxic-ischemic brain damage and intraventricular hemorrhage, a pathogenic model*. Arch Neurol 1980; 37: 585-587.
15. Myers RE: *Lactic acid accumulation as cause of brain edema*.

- and cerebral necrosis resulting from oxygen deprivation. En: Korobkin R, Guilleminault C, eds.: *Advances in perinatal neurology*. New York, SP Medical & Scientific Books 1979: 85-114.
16. Dargassies SS. *Desarrollo neurológico del recién nacido de término y prematuro*. Buenos Aires, Editorial Panamericana 1977: 186-233.
17. Usher RH. *The special problems of the premature infant*. En: Avery GB, ed.: *Neonatology: pathophysiology and management of the newborn*. Filadelfia: JB Lippincott Company 1981: 230-261.
18. James LS. *Patopatología de la asfixia del parto y de la resucitación*. En: Winter RW, ed: *Líquidos orgánicos pediatria*. Barcelona: Editorial JIMS 1978: 193-238.
19. Gilles FH, Murphy SF: *Perinatal telencephalic leucoencephalopathy*. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1969; 32: 404-413.
20. Siegel BA, Studer RK, Potchen EJ: *Steroid therapy in brain edema*. *Arch Neurol* 1972; 27: 209-212.
21. Volpe JJ: *Hypoxic-ischemic encephalopathy neuropathology and clinical aspects*. En: Volpe JJ, ed: *Neurology of the newborn*. Filadelfia: Saunders 1981: 141-179.
22. Hill A, Volpe JJ: *Seizures, hypoxic-ischemic brain injury and intraventricular hemorrhage in the newborn*. *Ann Neurol* 1981; 10: 109-121.

NUEVO LIBRO HIDRATACION ORAL EN DIARREAS 1985

EDITORES: Drs. Felipe Mota Hernández y Luis Velásquez Jones. Con la participación de 54 colaboradores. 228 páginas. Contiene 38 aportaciones distribuidas en 9 capítulos:

1. Epidemiología, etiología y patogenia de la diarrea.
2. Bases técnicas de la hidratación oral en niños con diarrea.
3. Técnica de la hidratación oral.
4. Alimentación y tratamiento integral del niño con diarrea.
5. Aspectos educativos en hidratación oral.
6. Aplicación mundial de programas de hidratación oral.
7. Experiencias nacionales con programas de hidratación oral.
8. Estrategias de aplicación del programa de hidratación oral en México.
9. Programa Nacional de Hidratación Oral en las Diarreas.

Precio: \$3,000.00 M.N. En el extranjero: \$20.00 Dls.

PEDIDOS

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ
Oficina de Ediciones Médicas, Dr. Márquez 162, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06720
México, D.F., México

LUXACION CONGENITA DE LA CADERA 1984

Drs. Luis Sierra Rojas y Enrique Fernández Herrera
Contiene 21 capítulos divididos en 4 secciones:

- I. Consideraciones generales
- II. Mecánica de la cadera
- III. Prevención y tratamiento
- IV. Luxación inveterada, Artritis degenerativa

Precio: \$3,000.00 M.N. En el extranjero: \$20.00 Dls.

PEDIDOS

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ.
Oficina de Ediciones Médicas, Dr. Márquez 162,
Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06720 México, D.F., México.