

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD



HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

RELACIÓN CLÍNICA, ULTRASONOGRÁFICA Y ELECTRONEUROFISIOLÓGICA EN RECIÉN NACIDOS CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO DURANTE EL PERIODO DEL 1 JUNIO A 31 DE DICIEMBRE DEL 2007.

TESIS DE SUBESPECIALIDAD

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN NEONATOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA

DRA. ELTZY RUBÍ ROCHA RIVERA

ASESORES EXPERTOS

DR. ROBERTO HERRERA TORRES

DRA. ELVIA PATRICIA CONCHA GONZÁLEZ

DRA. FABIOLA GUTIERREZ LANDERO

NEONATOLOGO PEDIATRA

ASESOR METODOLÓGICO

DR. VICTOR DE LA ROSA MORALES

NEURÓLOGO PEDIATRA



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.

DEDICATORIAS

DOY GRACIAS A DIOS POR HABERME PERMITIDO REALIZAR UNA SUBESPECIALIDAD QUE ME PERMITA SER MEJOR CADA DIA.

DOY GRACIAS A MIS PADRES POR SER MI GUIA DESDE MI NIÑEZ, POR SU APOYO Y COMPRESION EN CADA MOMENTO Y POR HABERME ORIENTADO EN MI EDUCACION.

A MI HERMANO OMAR POR APOYARME EN SITUACIONES DIFICILES Y NUNCA NEGARME SU TIEMPO.

A MI HERMANO FELIX Y A MI CUÑADA SARAI POR ESCUCHARME CUANDO LO NECESITE.

A MIS SOBRINOS FELIX Y ANGI POR SER UN ESTIMULO DIA A DIA YA QUE SU NIÑEZ SE REFLEJABA EN CADA UNO DE MIS PACIENTES.

A MIS PROFESORES POR SUS ENSEÑANZAS DIARIAS.

A MIS COMPAÑEROS POR SU APOYO, POR SU AMISTAD Y TOLERANCIA.

A LAS ENFERMERAS POR SU COMPRESION, SU AMISTAD Y SU RESPETO YA QUE FUERON UN GRAN EQUIPO DE TRABAJO DIA A DIA, EN ESPECIAL A LETY ORTEGA POR SU GRAN APOYO EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES.

A TI PACO POR TU CARIÑO, TU AMOR, TU ORIENTACION Y TU APOYO.

INDICE

	PAGINA
INDICE.....	1
DEDICATORIAS.....	2
RESUMEN.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
ANTECEDENTES GENERALES.....	5
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	11
OBJETIVOS.....	14
HIPOTESIS.....	15
JUSTIFICACION.....	16
METODOLOGÍA.....	17
RESULTADOS.....	19
ANALISIS ESTADISTICO.....	25
DISCUSION.....	26
CONCLUSION.....	28
ANEXOS.....	29
BIBLIOGRAFIA.....	31

RESUMEN

La encefalopatía hipóxico-isquémica es uno de los principales padecimientos que se presentan en los recién nacidos y que se pueden manifestar clínicamente desde las primeras horas de vida o prolongarse hasta en la primera semana; para desencadenarse dichas patologías influyen tanto factores, prenatales, intranatales y postnatales. Se caracteriza por datos clínicos neuropatológicos, alteraciones neurofisiológicas e imagenológicas. Para realizar un adecuado diagnóstico se pueden realizar valoraciones tanto clínicas así como el uso de electroencefalograma y ultrasonidos transfontanelares los cuales sirven de apoyo para complementar el diagnóstico definitivo de gravedad de la encefalopatía hipóxico-isquémica.

ABSTRACT

The hypoxic-ischemic encephalopathy is a major ailments that occur in infants and that can be clinically manifest since the first hours of life or extended until the first week; triggered these pathologies to influence both factors, prenatal and intranatales and postnatal and is characterized by clinical data neuropathological, alterations neurophysiology and imaging. To make a proper diagnosis can be made both clinical evaluations and the use of ultrasound and electroencephalographic which support to complement the definitive diagnosis of the severity of hypoxic-ischemic encephalopathy.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Tomando en consideración que durante el evento hipóxico-isquémico se provocan alteraciones bioquímicas importantes y que la lesión es básicamente a nivel de la célula nerviosa, tratándose del Sistema Nervioso Central (SNC), es muy probable que, además de los datos clínicos muy evidentes que se relacionan con la severidad de la lesión, se puedan obtener datos en estudios neurofisiológicos que precisamente determinan alteración de la función celular principalmente a nivel de membrana, como es el caso del electroencefalograma (EEG).

La encefalopatía hipóxico-isquémica, puede condicionar también, alteraciones histológicas manifestadas por edema, aumento de hiperecogenicidad de las estructuras y hasta hemorragia parenquimatosa cerebral, que se ha demostrado pueden ser detectadas por medio de estudios ecosonográficos, en esta etapa de la vida, por vía transfontanelar. Por lo tanto, se hace necesario conocer en pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica, atendidos en el Hospital para el Niño Poblano, los datos clínicos, neurofisiológicos y ecosonográficos más relevantes y la relación entre ellos, de tal manera, que se tenga la posibilidad de obtener un diagnóstico más fidedigno y conocer con mayor exactitud el daño neurológico por la asfixia de tal forma que sea útil para inferir la evolución y el pronóstico de nuestros pacientes. Debido a lo comentado anteriormente surge la siguiente pregunta:

¿Cuál es la relación que existe entre los hallazgos clínicos y los estudios de Ultrasonografía transfontanelar y EEG en la definición del grado de encefalopatía hipóxico-isquémica en niños recién nacidos?

ANTECEDENTES GENERALES

La encefalopatía hipóxico- isquémica (EHI) constituye uno de los problemas neonatales con gran magnitud y trascendencia en este grupo de edad, se caracteriza por datos clínicos neuropatológicos, alteraciones neurofisiológicas y manifestaciones imagenológicas.

Dentro de los factores de riesgo para la hipoxemia en el periodo perinatal se encuentran la asfixia por alteración intrauterina del intercambio de gases a través de la placenta, la insuficiencia respiratoria postnatal y el cortocircuito de derecha a izquierda, así mismo algunos factores de riesgo para isquemia son: insuficiencia cardíaca y circulatoria, pérdida de la autorregulación cerebro vascular y asfixia intrauterina.

La asfixia es definida como un deterioro de intercambio de gases respiratorios, oxígeno y dióxido de carbono que culminan con hipoxemia e isquemia ocasionando hipercapnia lo cual produce acidosis, con aumento inicial del flujo sanguíneo cerebral (FSC).¹

La asfixia perinatal afecta al feto o al recién nacido (RN) por 2 mecanismos: hipoxemia que es la disminución de oxígeno en el riego sanguíneo, o la isquemia que es la falta de perfusión que riega al cerebro, y se acompaña de acidosis láctica e hipercapnia, la más importante es la isquemia.

Aproximadamente 23% de los 4 millones de muertes neonatales se atribuyen a asfixia.

La incidencia de la asfixia perinatal es de 1 a 1.5% en la mayoría de los centros y se relaciona con la edad gestacional y peso al nacer. Se produce en el 9% de RN menores de 36 semanas de gestación y es responsable del 20% de las muertes perinatales. La EHI ocurre aproximadamente en 1 a 2 RN por 100 nacimientos.³ La incidencia se eleva en hijos de madres diabéticas o

toxémicas y en presentaciones pélvicas. El resto se produce postparto por insuficiencia pulmonar, cardiovascular o neurológica.² Los RN y su sistema nervioso central son muy resistentes a las lesiones asfícticas.

El estado de asfixia se hace más severo debido a:

1. Procesos que alteran la oxigenación materna.
2. Disminución del flujo cerebral desde la madre a la placenta o desde la placenta al feto.
3. El intercambio gaseoso a través de la placenta o a nivel de los tejidos fetales.
4. Aumento de las necesidades fetales de oxígeno.

- En la madre estos procesos ocurren en: hipertensión arterial aguda o crónica, afecciones vasculares, diabetes, uso de drogas, hipoxia por alteraciones pulmonares, cardíacas o neurológicas, hipotensión e infecciones; a nivel de la placenta por infartos y desprendimientos prematuros.

- A nivel del cordón umbilical: prolapso, vueltas, nudos verdaderos, compresión o anomalías de los vasos umbilicales.²

Desde el punto de vista fisiológico, en la hipoxia leve, se produce disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial, aumento de la presión venosa central y escasas modificaciones en el gasto cardíaco, a medida que incrementa la lesión, disminuyen la frecuencia y el gasto cardíaco. El metabolismo anaeróbico produce ácido láctico que por la hipoperfusión, permanece localmente en los tejidos.^{1,2}

En la hipoxia prolongada cae el gasto cardíaco, se altera el FSC y la afección hipóxico- isquémica combinada incrementa el fallo de fosforilación oxidativa y de la producción de adenosin trifosfato (ATP), lo cual altera las bombas de iones acumulando en forma intracelular sodio (Na⁺), cloro (Cl⁻), agua (H₂O) y calcio (Ca⁺); potasio (K) extracelular y aminoácidos excitadores de la neurotransmisión como glutamato y N-metil-D-aspartato, siendo estos, los responsables de la muerte celular ya que permiten que a través de los receptores de glutamato y aspartato se abran los canales iónicos y permitan que el Na y el Cl penetren a las células ocasionando muerte neuronal inmediata por carga osmolar.²

La muerte tardía neuronal por una entrada excesiva de calcio determina, activación de enzimas desfavorables y de sistemas de segundo mensajero,

alteración del sistema de transporte de electrones de la cadena respiratoria mitocondrial, producción de radicales libres y leucotrienos así como agotamiento de las reservas energéticas.^{1,2}

A nivel orgánico, la asfixia moderada o grave produce necrosis cortical focal o incluso multifocal, infartos en zonas limítrofes, necrosis neuronal selectiva y necrosis de los núcleos talámicos y basales.⁴

Alrededor del 80% de los lactantes con asfixia fetal manifiesta, tiene datos de lesión de órgano, en orden de frecuencia, renal, cardíaco, pulmonar, gastrointestinal.⁴ Las manifestaciones clínicas dependen de las horas de evolución de la asfixia, del nacimiento a las 12 horas, estupor profundo o coma, respiraciones periódicas o irregulares (Cheyne- Stokes), hipoventilación intensa o insuficiencia respiratoria, respuesta pupilar a la luz intacta, movimientos oculares espontáneos y respuesta oculocefálica intacta, tamaño pupilar variable, hipotonía notoria y difusa, los menos afectados tienen preservación del tono o algo de aumento de este, crisis convulsivas en 50 a 60%.^{1,2,4,5}

De las 24 a 72 horas el nivel de conciencia, en casos graves, se deteriora más y sobreviene el estupor profundo o coma, las pupilas pueden estar fijas a la luz en posición media o dilatadas.^{1,5}

A las 72 horas, la anormalidad de la succión, deglución y movimiento de la lengua se afectan frecuentemente, se alteran la potencia y coordinación de los músculos inervados por el V, VII, IX, X, XII nervio craneal. La hipertonia se observa en daño grave de ganglios basales, el estupor persiste.⁴

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en el examen neurológico, en indicadores metabólicos, punción lumbar, Electroencefalograma (EEG), ultrasonido transfontanelar (USTF), tomografía computada de cráneo (TAC), resonancia magnética (RMN).^{6,7,8}

Los intentos por prevenir la lesión cerebral causada por asfixia nos ha llevado a determinar los principales métodos de valoración anteparto, intraparto y postparto los cuales mencionaremos a continuación.

VALORACION ANTEPARTO

MOVIMIENTO FETAL: hace una detección mediante percepción materna, dispositivos electromecánicos o por medio de ultrasonografía de tiempo real.

FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF):

- 1.- Prueba sin estrés: respuesta de la FCF al movimiento.
- 2.- Prueba de estrés con contracción: respuesta de la FCF a la contracción uterina estimulada (con oxitocina y estimulación de los pezones) o espontánea.

PERFIL BIOFÍSICO FETAL: combinación de respiración, movimiento, tono y reactividad de la frecuencia cardíaca fetales y del volumen de líquido amniótico.

CRECIMIENTO FETAL: Detección de retraso del crecimiento intrauterino.

VELOCIDAD DE FLUJO SANGUÍNEO FETAL: detección por medio de la técnica Doppler de la velocidad de flujo en los vasos umbilicales, así como sistémicos y cerebrales del feto

VALORACIÓN INTRAPARTO

EXPULSIÓN DE MECONIO: valorar las características del meconio ya que puede ser condicionante de asfixia neonatal.

FRECUENCIA CARDIACA FETAL:

- 1.- Prueba sin estrés: respuesta de la FCF al movimiento.
- 2.- Prueba de estrés con contracción: respuesta de la FCF a la contracción uterina estimulada (con oxitocina y estimulación de los pezones) o espontánea.

ESTADO ACIDO BÁSICO FETAL: es un factor predictor del daño neurológico asociado a otros puntos que también son predictores: requerimiento de compresiones torácicas y tiempo de recuperación de la respiración. ⁹

OTRAS TÉCNICAS: Vigilancia transcutánea de los gases sanguíneos y el pH, espectroscopía cercana al infrarrojo, mediciones Doppler de la velocidad de flujo sanguíneo fetal, electroencefalograma fetal.

TRATAMIENTO

El tratamiento se inicia en la sala de partos con la reanimación neonatal que es básica para un buen pronóstico a futuro. Es importante mantener la temperatura, la perfusión, la ventilación y una situación metabólica normal: niveles de glucosa, calcio, equilibrio ácido básico y control de las convulsiones.

NIVELES DE OXIGENO: mantenerlos dentro de límites normales valorados por pulsoximetría. ²

PRESIÓN ARTERIAL DE OXIGENO (pO₂): transcutánea o arterial, la hiperoxemia puede disminuir el flujo sanguíneo cerebral (FSC) así como la aminofilina. ¹⁰

NIVELES DE BIOXIDO DE CARBONO (CO₂): mantener en límites normales, ya que la hipercapnia puede provocar vasodilatación cerebral y la hipocapnia disminuirlo. ¹¹

PERFUSIÓN: mantener presión de perfusión cerebral (PPC) en límites estrechos, la cual si está disminuida puede producir isquemia, si es excesiva puede producir hemorragias en zonas con vasos sanguíneos lesionados como: hemorragia de la matriz germinal y hemorragia intraventricular (HIV) en prematuros. Para mantener una PPC se aconseja mantener una presión arterial media (PAM) sistémica de 45 a 50 mmHg en neonatos de término y de 35 a 40 mmHg en los neonatos de 1000 a 2000 gramos (gr) de peso y de 30 a 35 en los menores de 1000 gr. Mantener la presión venosa central (PVC) en 5 a 8 mm Hg en los RN de término y 3 a 5 en los pretérmino, se deben reponer los líquidos en forma lenta, así como reducir al mínimo la administración de agua libre y monitorizar la presión intracraneal (PIC) si es posible.

GLUCOSA: mantener glicemias entre 75 a 100mg/dl para aportar suficiente sustrato al cerebro, si los niveles son mas altos pueden elevar el lactato cerebral, trastornos de la integridad celular, aumento del edema y alteraciones posteriores de la autorregulación vascular. Niveles más bajos pueden potenciar los aminoácidos excitotóxicos y aumentar el tamaño del infarto.

TEMPERATURA: debe mantenerse en rangos normales, se considera que la hipotermia disminuye el daño neurológico.¹²

NIVELES DE CALCIO: deben mantenerse en rangos normales, generalmente en un período postasfíctico se genera hipocalcemia.

CONVULSIONES: en la encefalopatía generalmente son focales o multifocales y se presentan en un 50% de los niños con EHI en el primer o segundo día de vida. Se manifiestan casi siempre en el estadio 2, raras veces en el estadio 3 y casi nunca en el estadio 1. No se deben tratar en forma profiláctica al menos que se presenten clínicamente o por electroencefalograma. El manejo se hará con fenobarbital 20mg/kg dosis y luego 3 a 5 mg/kg/día de mantenimiento, en caso de continuar las convulsiones se usará difenilhidantoína a 20mg/kg/dosis de impregnación y 4 a 8mg/kg/día de mantenimiento. Si a pesar del manejo persisten las convulsiones puede administrarse una benzodiacepina como tercer fármaco (loracepam 0.05 a 0.1mg/kg/dosis IV).

Cuando el estado del neonato permanece estable durante 3 o 4 días, deben retirarse todos los fármacos anticonvulsivos excepto el fenobarbital hasta que sus niveles caigan a 15 a 20mg/dl. Si las convulsiones se han resuelto, los hallazgos neurológicos son normales así como el EEG normal se suspende el tratamiento en los primeros 14 días y si no es así se continua por 1 a 3 meses y se disminuye las dosis de fenobarbital en forma gradual durante 4 semanas.²

EDEMA CEREBRAL: se puede minimizar si se evitan sobrecargas de líquidos pero hay que tener prioridad en mantener una adecuada PPC y estabilidad cardiovascular. Cuando hay edema cerebral y aumento de la PIC mayor de 10 mmHg reflejan necrosis cerebral extensa, evidencian muerte celular y su máximo se alcanza entre 36 y 72 horas después de la afección causal. Las suturas y fontanelas abiertas del recién nacido protegen frente a cualquier aumento de la PIC. La finalidad es mantener una PPC adecuada para lo cual conviene mantener un nivel suficiente de presión arterial media sistémica ya que es el factor más importante para conseguir un FSC adecuado.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

El síndrome de EHI presenta una gama de manifestaciones clínicas desde leves a graves. En su fase inicial dura cerca de 12 horas tras la acción de la lesión causal y en ella se aprecian signos de disfunción cerebral como: obnubilación o paciente comatoso, con respiraciones periódicas o irregulares, hipotonía, ausencia de la mayor parte de los reflejos (de Moro, de succión, etc), puede haber movimientos oculares erráticos aunque se conservan las respuestas pupilares. Se observan convulsiones solapadas, tónicas o clónicas multifocales de 6 a 24 horas después de la afección, entre las 12 y 24 horas pueden aparecer crisis de apnea que conlleven a apoyo ventilatorio, las cuales reflejan la disfunción del tronco cerebral. Los neonatos gravemente afectados presentan deterioro progresivo del Sistema Nervioso Central (SNC) 24 a 72 horas después de la asfixia, con coma, apnea prolongada y disfunción creciente del tronco cerebral. La muerte cerebral puede aparecer 24 a 72 horas después. La EHI grave ocasiona principalmente necrosis tubular aguda (NTA) produciendo oliguria persistente ($<1\text{ml/kg/hr}$ durante las primeras 36 horas). Para estimar la gravedad de la asfixia se utiliza la escala de Sarnat además de que nos sirve de valor pronóstico. La aparición secuencial y la resolución de diversos signos transitorios, así como su duración en las primeras 2 semanas de vida, permiten averiguar la extensión y la persistencia de las alteraciones neurológicas así como nos ayuda a definir las categorías clínicas muy precisas para valorar precozmente el pronóstico en los recién nacidos con EHI. El pronóstico es favorable si permanece en el estadio 3 y si la duración total del estadio 2 ha sido inferior a 5 días.²

Las pruebas electrodiagnósticas como el EEG y los potenciales evocados, unidos a los signos clínicos pueden servir de ayuda para valorar y clasificar la gravedad de la lesión. La ecografía o USTF (ultrasonido transfontanelar) puede revelar la presencia de una hemorragia, extensión del edema, datos de isquemia esto traducidos como hiperecogenicidad.^{7,8}

La TAC es más útil para valorar el grado de edema cuando se realiza precozmente de 2 a 4 días después de la afección asfíctica, así como la extensión de la lesión cerebral (encefalomalacia) cuando se realiza tardíamente (al menos de 2 a 4 semanas después de la asfixia).

El diagnóstico se basa en el exámen neurológico, en indicadores metabólicos, punción lumbar, EEG, donde se observa supresión moderada de voltaje y decremento de la frecuencia (lentificación) hacia ritmo delta y theta, entremezclados con episodios asincrónicos de ondas agudas, posteriormente la periodicidad es más notoria con supresión de voltaje más grave y descargas caracterizadas por espigas y ondas lentas que pueden evolucionar a un trazo isoléctrico; tomografía computada de cráneo en la cual se pueden observar manifestaciones de lesión neuronal difusa cortical; resonancia magnética la cual muestra anormalidades a menudo desde el primer día.

Electroencefalograma: el grado de anormalidad del EEG y el grado de recuperación son indicadores de la gravedad de la agresión hipóxico-isquémica y del pronóstico neuronal ulterior.⁶ La presencia de un EEG normal en los primeros días de vida se asocia a un buen pronóstico sin embargo, las alteraciones en el trazado de fondo como bajo voltaje mantenido, trazado brote supresión o trazado isoeléctrico indican mal pronóstico.⁴ El valor pronóstico de las alteraciones de grado medio en el trazado de fondo guarda relación con la duración de las mismas; si la depresión moderada persiste en la 2da. a 3ra. semana de vida el pronóstico es pobre. La presencia de crisis convulsivas clínicas o electroencefalográficas tiene menor importancia pronóstica que el trazado de fondo. La monitorización continua durante las primeras 6 horas de vida predice precozmente la evolución neurológica final.^{4,7} Los valores predictivos altamente positivos podrían ser dados por un EEG de amplitud integrada, sin embargo en muchos centros hospitalarios no se cuenta con dicho estudio.³

El US transfontanelar es el método más utilizado en las unidades de cuidados intensivos neonatales debido a que es un método seguro, barato y se puede repetir para seguir la evolución natural de la enfermedad estudiada.⁸ La ecografía tiene un escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con EHI grave desarrollan cambios US en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas.⁴ En la EHI moderada y grave se recomienda realizar evaluaciones US en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen a posteriori con intervalos de 24-48 horas durante el periodo agudo de la enfermedad.⁴

Las lesiones que pueden identificarse por US en EHI son: necrosis neuronal selectiva, status marmoratus, lesiones parasagitales, necrosis cerebral isquémica focal o multifocal y leucomalacia periventricular.⁵

La necrosis neuronal selectiva es la lesión más frecuente y coexiste con otras lesiones predominando en la neocorteza en RN de término mientras que en los prematuros predominan en los ganglios basales.

El estatus marmoratus afecta al putamen y en menor medida al globus pallidus y tálamo además de la corteza cerebral, predomina en RN de término, se observa una hiperecogenicidad en ganglios basales que traducen lesiones hemorrágicas aunque algunas lesiones isquémicas pueden verse hipoeecogénicas que después de 1 a 3 semanas se convierten en lesiones quísticas.^{2,8}

En la leucomalacia periventricular inicialmente entre el segundo y tercer día de vida se observan imágenes hiperecoicas, de límites imprecisos, en ocasiones de forma triangular con base interna en los cortes coronales, localizadas en la sustancia blanca periventricular, en la segunda semana se observa una hipoeecogenicidad central que con el tiempo se transforma en uno o múltiples quistes, en los siguientes 3 meses se observará una desaparición progresiva de los quistes asociada con dilatación ventricular exvacuo, que patológicamente se asocia con deficiente formación de mielina, gliosis y colapso de los quistes.^{1,2,8}

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación que existe entre los datos clínicos, el estudio ultrasonográfico por vía transfontanelar y el electroencefalograma, para poder definir el grado de encefalopatía de los recién nacidos que ingresen al área de UCIN del HNP del 1 de junio del 2007 al 31 de diciembre del 2007.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Identificar por interrogatorio antecedentes de asfixia al nacimiento.
- Identificar las características demográficas más frecuentes (género, edad gestacional, etc.) en recién nacidos con asfixia.
- Determinar los datos clínicos de acuerdo a la severidad de encefalopatía por la escala de Sarnat.
- Determinar las manifestaciones electroencefalográficas en recién nacidos con asfixia.
- Determinar las manifestaciones ultrasonográficas en recién nacidos con asfixia.

HIPOTESIS

Existe relación entre los hallazgos clínicos y los estudios de Ultrasonografía tranfontanelar y EEG para poder definir el grado de encefalopatía hipóxico-isquémica en los recién nacidos.

JUSTIFICACION

En la actualidad existen muchos niños que presentan secuelas neurológicas por asfixia al nacimiento eso debido a múltiples causas como factores prenatales, intranatales y postnatales los cuales asociados a una mala resucitación al nacimiento condiciona alteraciones a futuro.

Actualmente en el HNP se reciben neonatos referidos de otros hospitales de segundo nivel sin conocer con exactitud las alteraciones asfícticas al nacimiento por lo que es importante establecer la utilidad de los parámetros clínicos y tecnológicos (USTF y EEG) disponibles y con ello elaborar con fundamento científico del daño cerebral causado por la asfixia. Esta es la razón principal que conduce al desarrollo de un protocolo de investigación, para buscar la relación entre la clínica y la tecnología, especialmente electroencefalograma y ultrasonido transfontanelar.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, analítico, longitudinal, prospectivo.

DISEÑO

Estudio de relación en una cohorte de base hospitalaria.

MUESTRA

Universo de trabajo: Recién Nacidos ingresados al servicio de Neonatología del 1º junio al 31 de diciembre del 2007.

Población objetivo Recién nacidos con diagnóstico de Encefalopatía hipóxico-isquémica.

Muestra probabilística, se toma como fundamento la proporción de encefalopatía hipóxico-isquémica reportada en la literatura.

MÉTODOS DE MUESTREO

Métodos de muestreo: Utilizando la fórmula para estimar proporciones de una población infinita y tomando en cuenta que en la literatura se ha obtenido un máximo de 1.5% de RN con EHI, en diversos centros hospitalarios, se obtiene

$$n = Z^2 pq / d^2 = (1.96)^2 (0.015 \times .985) / 0.0025 = 23 \text{ pacientes.}$$

VARIABLES

En el estudio fueron: sexo o género de los pacientes, edad al ingreso, control prenatal, número de gesta, Apgar a los 5 minutos, peso al nacimiento, edad materna, EHI por valoración con escala de Sarnat realizada por el personal médico al ingreso de cada paciente, USTF y EEG valorados por el departamento de Radiología y Neurología de nuestra unidad.

ANALISIS ESTADISTICO

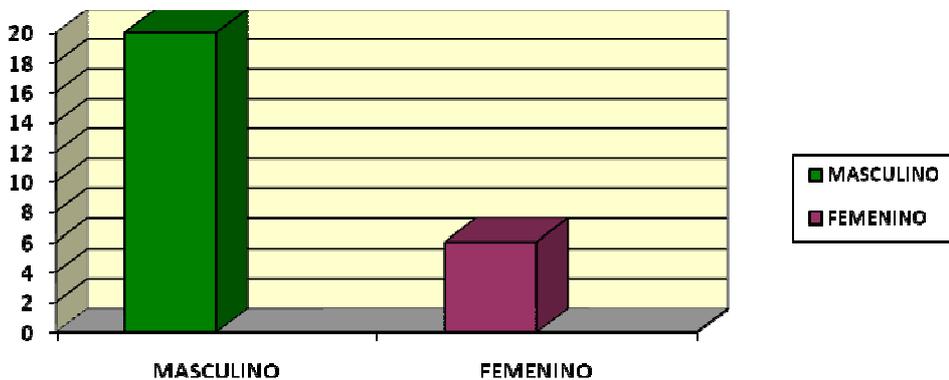
Tomando en consideración que son variables cualitativas solo se contrastaron los resultados con una prueba no paramétrica específicamente con prueba exacta de Fisher con nivel alfa de significancia de 0.05.

Para mejor comprensión de los resultados encontrados se representaran a continuación en gráficas y cuadros.

RESULTADOS

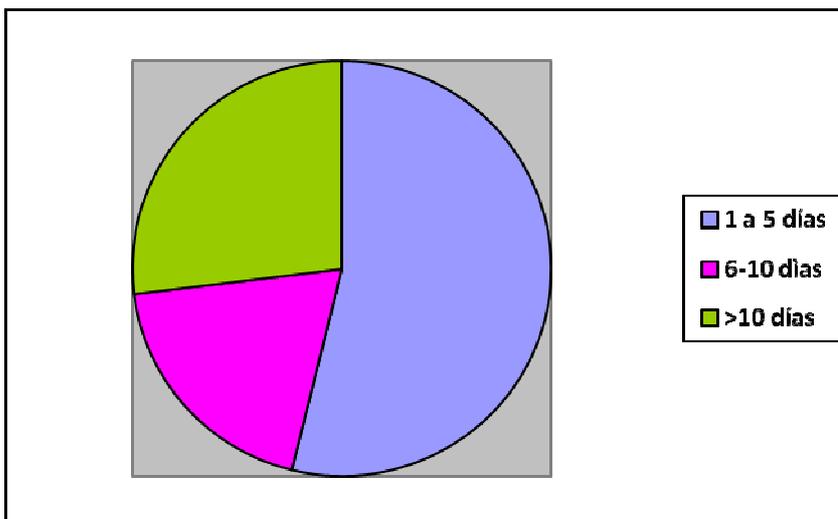
Durante el 1º de Junio al 31 de diciembre del 2007 se analizaron 26 casos de pacientes con EHI, de los cuales 20 casos correspondieron al género masculino (77%) y 6 (23%) al femenino (Gráfica 1), en cuanto a la vía de nacimiento 17 fueron obtenidos por cesárea y 9 por parto.

Gráfica 1. Distribución en cuanto al género.



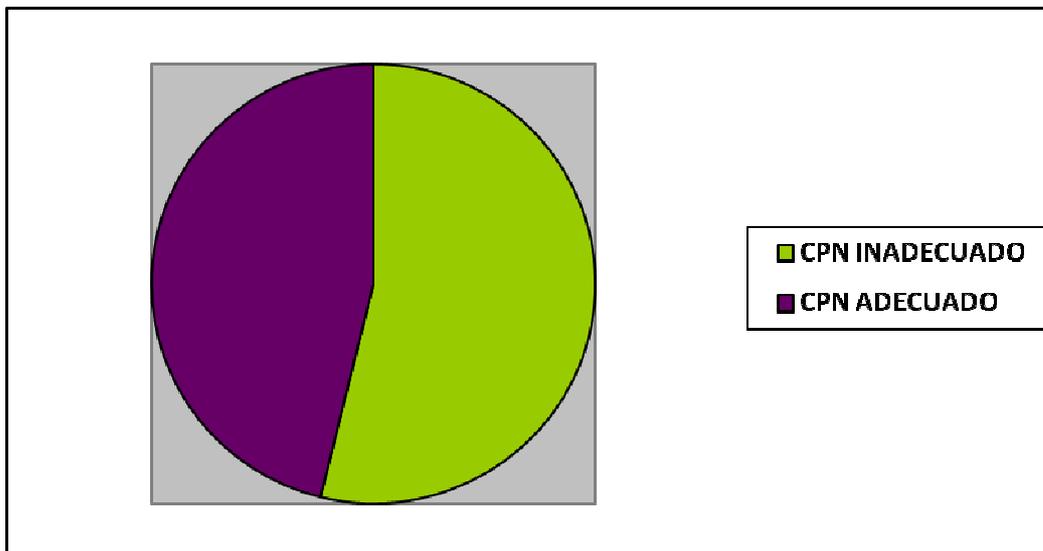
En relación a la edad de los recién nacidos al ingreso se clasificaron en 3 grupos: de 1 a 5 días 14 pacientes, de 6 a 10 días 5 pacientes y mayores de 10 días 7 pacientes. (Gráfica 2)

Gráfica 2. Distribución por edad al ingreso.



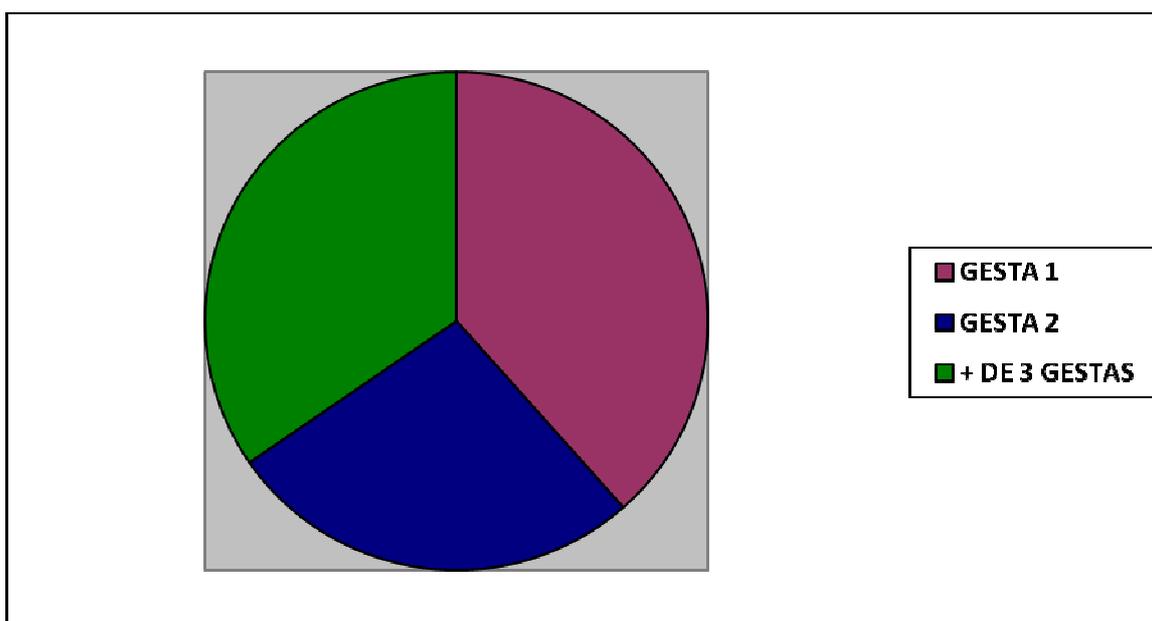
En 12 casos (46%) se llevó control prenatal adecuado y en 14 (54%) inadecuado con menos de 6 consultas durante todo el embarazo. (Gráfica 3).

Gráfica 3. Distribución de acuerdo al control prenatal.



Con respecto al número de gesta se encontraron 10 de primera gesta, 7 de segunda gesta y 9 con más de 3 gestas, predominando las pacientes primigestas. (Gráfica 4).

Gráfica 4. Distribución de acuerdo al número de gesta.



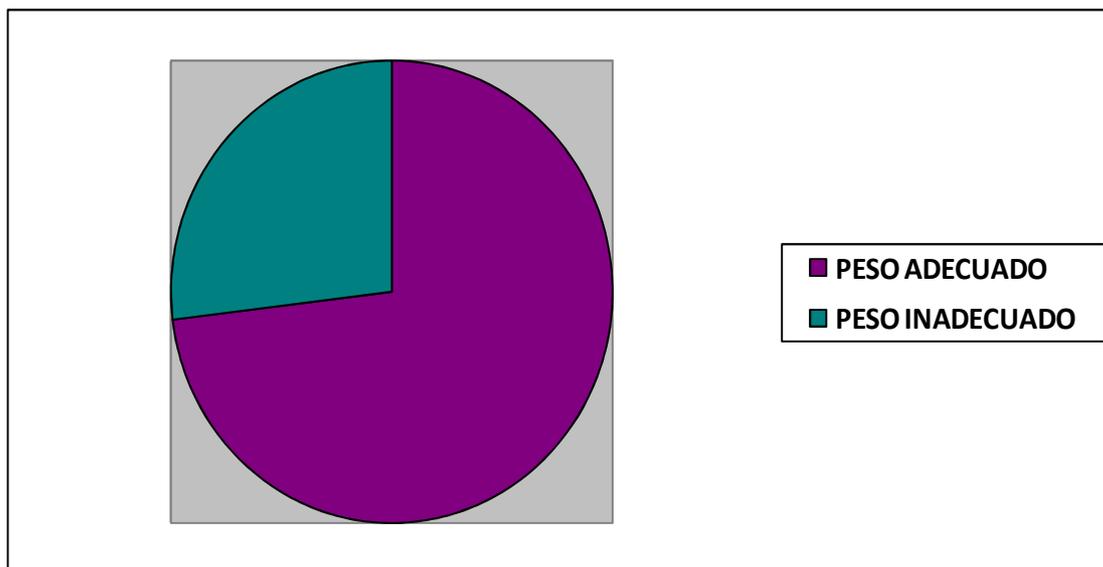
En el Cuadro 1 se observa que 16 pacientes (61%) tuvieron Apgar adecuado al primer minuto de vida y sólo en 2 casos fue menor de 6, sin embargo a los 5 minutos ya estaban recuperados. Llama la atención que en 8 casos se desconoce la calificación al nacer.

Cuadro 1. Valoración de Apgar al minuto y a los 5 minutos.

Apgar	< 6	> 6	Se desconoce
1er. Minuto	2	16	8
5 minutos	0	18	8

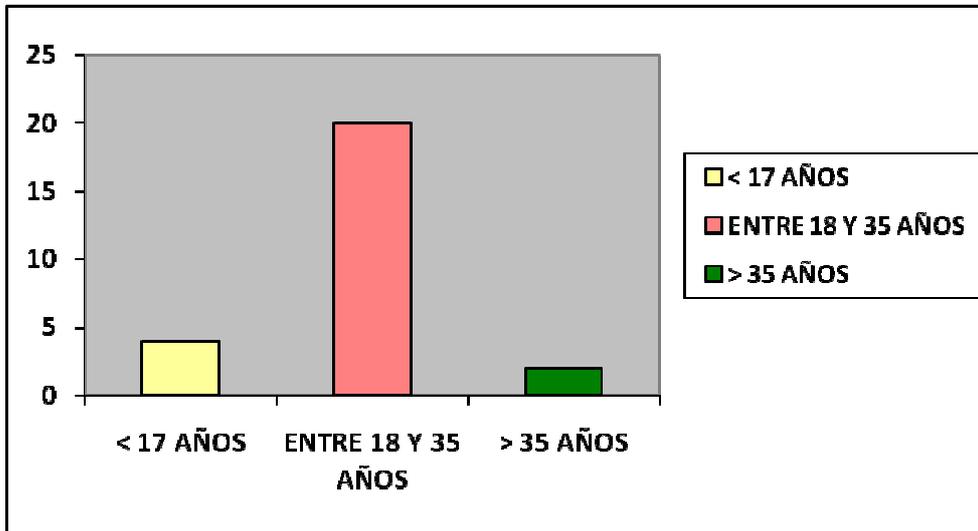
En la distribución por peso predominaron los recién nacidos con adecuado peso para la edad gestacional siendo 19 pacientes (73%) y 7 con CPN inadecuado (27%). Gráfica 6).

Gráfica 6. Representación de acuerdo al peso al ingreso.



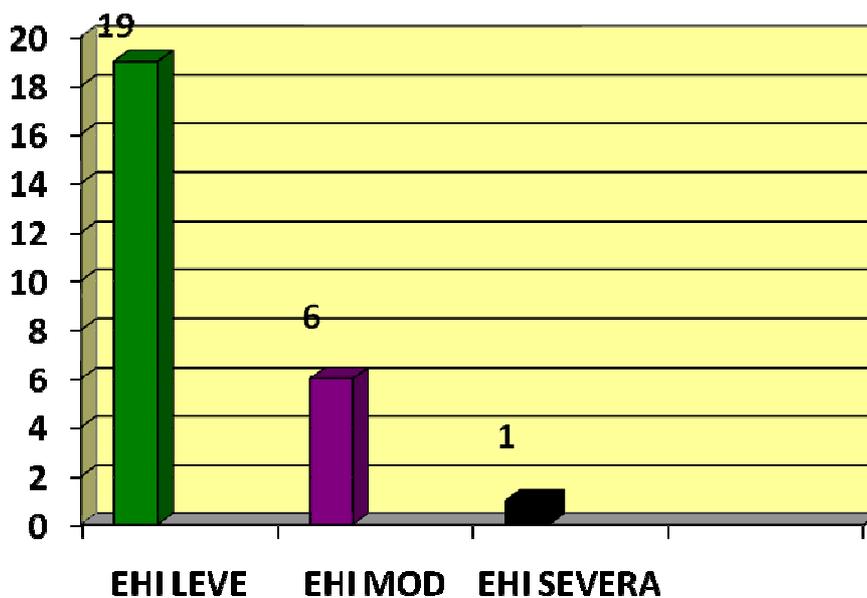
El grupo de edad materna que predominó fue entre 18 y 35 años con 20 casos que corresponde al 77%, seguido del grupo de menos de 17 años con 4 casos, como se observa en la gráfica 7.

GRÁFICA 7. Distribución de acuerdo a la edad materna



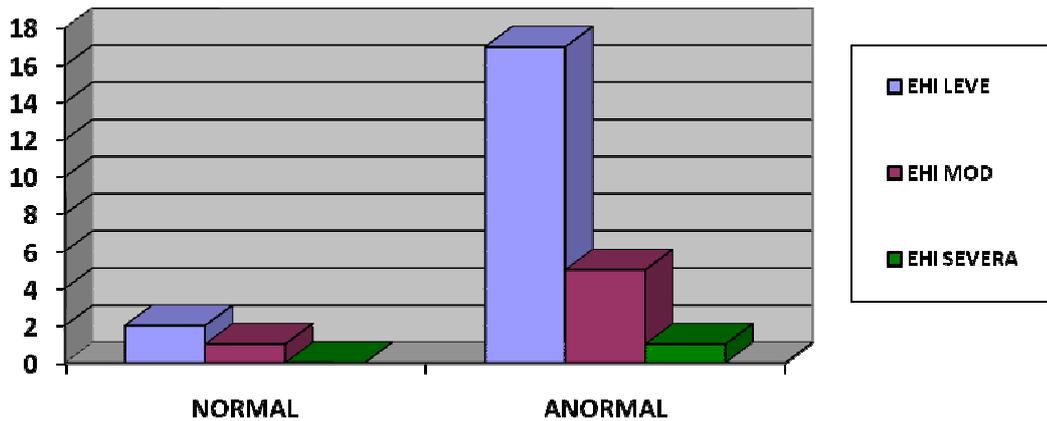
De los 26 casos en 19 de ellos se encontraron datos clínicos compatibles con EHI leve ma, 6 pacientes con EHI moderada y 1 con encefalopatía severa. (Gráfica 8).

Gráfica8. Distribución de gravedad de la EHI



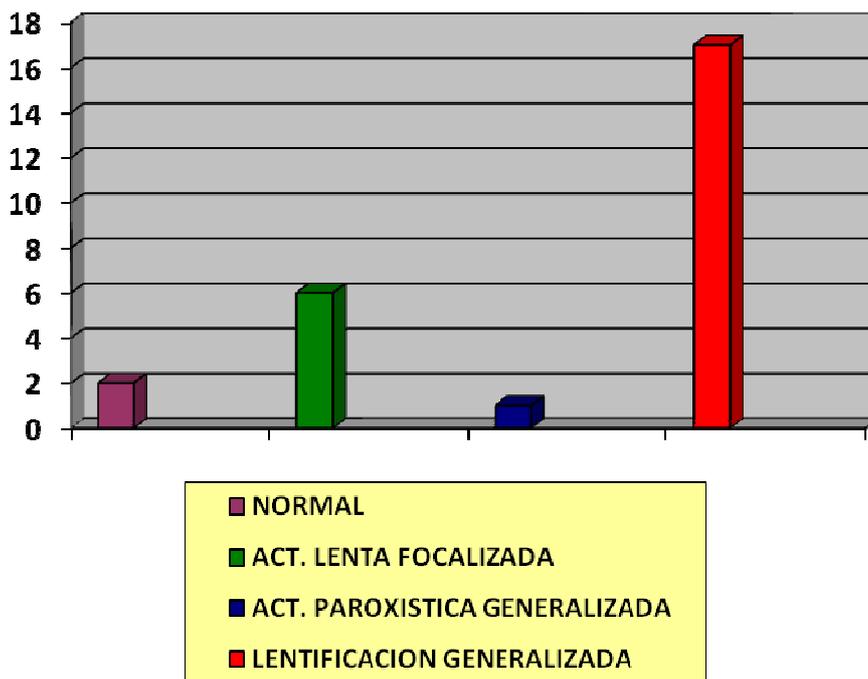
Al relacionar los datos clínicos con los hallazgos por Ultrasonido transfontanelar encontramos que en 2 casos de EHI leve y en 1 con encefalopatía moderada el reporte por ultrasonido fue normal, reportándose en 23 casos datos sonográficos anormales de los cuales 17 correspondían clínicamente a encefalopatía leve, 5 moderada y 1 severa. (Gráfica 9).

Gráfica 9. Relación de datos clínicos con ultrasonográficos



En la evaluación de los EEG, se encontraron 2 normales, 6 con actividad lenta focalizada, 1 con actividad paroxística generalizada y 17 con lentificación generalizada. (Gráfica 10)

Gráfica 10. Evaluación de EEG



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

	LEVE	MODERADA*	SEVERA*	X2	P FISHER
CLASIFICACION CLINICA	19	6	1	-----	-----
USTF NORMAL	2	1	0	0.18	0.62
USTF ANORMAL	17	5	1	-----	-----
EEG NORMAL	2	0	0	0.01	0.5
EEG ANORMAL	17	6	1	-	-----

* Se unieron para el análisis

EHI LEVE

	EEG ANORMAL	EEG NORMAL
USTF ANORMAL	16	1
USTF NORMAL	1	1

$X^2 = 0.50$

P Fisher: 0.20

EHI MODERADA Y SEVERA

	EEG ANORMAL	EEG NORMAL
USTF ANORMAL	5	1
USTF NORMAL	1	0

$X^2 = 1.22$

P FISHER = 0.85

- Las diferencias no son estadísticamente significativas lo cual quiere decir que el USTF anormal se relaciona directamente con el EEG anormal, así como el USTF normal se relaciona directamente con el EEG normal.
- En nuestro estudio la relación de los ultrasonidos y EEG también se relacionaron directamente con el grado de EHI observando que a mayor gravedad clínica el porcentaje de USTF y EEG con alteraciones son del 100%.
- La EHI leve fue la más frecuente de acuerdo a la Clasificación clínica de Sarnat así mismo se relacionó que el 89.3% de estos pacientes presentaron alteraciones tanto ultrasonográficas como electroencefalográficas.

DISCUSION

La mayoría de los recién nacidos que ingresan al servicio de neonatología son menores de 5 días, esto habla de las manifestaciones tempranas de las patologías de base así como la gran demanda que representa el HNP para hospitales aledaños.

El sexo predominante en el estudio fue el masculino, esto concuerda con lo encontrado en la literatura como factor de riesgo para desarrollar patologías en la edad neonatal.

La cesárea fue la vía de nacimiento más común, sin embargo en la mayoría de los casos no se especificó cuál fue la indicación del nacimiento por vía abdominal, lo cual condiciona mayor morbilidad relacionada a patologías respiratorias y mayor riesgo de asfixia posnatal si no se da un tratamiento oportuno y adecuado.

En este estudio se encontró que 17 recién nacidos fueron de término y 9 de pretérmino, al relacionarlos con el peso para la edad gestacional en el 73% tuvo peso adecuado contra 27% con peso bajo, estos hallazgos contrastan con lo comentado en la literatura ya que la EHI se presenta con mayor porcentaje en prematuros y en pacientes con bajo peso, esto se debe probablemente a que la mayoría de los prematuros obtenidos en hospitales de segundo nivel fallecen antes de ser trasladados.³

El 53% de las pacientes llevó un control prenatal inadecuado esto se relaciona con lo reportado en la literatura como condicionante de mayor riesgo para EHI por asfixia al nacimiento al no detectarse embarazos de alto riesgo y canalizar a las madres a hospitales de tercer nivel en forma oportuna.²

Los recién nacidos productos de primera gesta predominaron en el presente estudio en un 38%, lo que se relaciona con lo reportado por otros autores, existiendo muchas condicionantes para mayor riesgo de asfixia como nivel socioeconómico, desnutrición, control prenatal inadecuado, etc.³

De los 20 pacientes que tuvieron valoración de Apgar, sólo 2 tuvieron calificación menor de 5 y a los 5 minutos ya estaban recuperados, sin embargo a pesar de que la valoración de Apgar principalmente a los 5 minutos es uno de los parámetros para valorar datos de asfixia y sobre todo relacionado a

secuelas en nuestro estudio no hubo relación con los datos de encefalopatía, esto puede explicarse a que en el Hospital recibimos pacientes de primero y segundo nivel de atención que en su mayoría son atendidos por médicos pasantes o residentes y pudiera ser una valoración más subjetiva, lo cual nos hace pensar en la necesidad de capacitación que se requiere en estos centros de atención.

La literatura menciona que los rangos de edad materna en los extremos de la vida son mayor riesgo para desencadenar: peso bajo al nacimiento, preeclampsia, hipoxemia in útero y algunas otras patologías que puedan condicionar sufrimiento fetal y asfixia al nacimiento, sin embargo en nuestro estudio el predominio de edad fue entre 18 a 35 años lo cual contrasta con lo mencionado, esto probablemente debido al mal control prenatal sin que sea la edad un factor condicionante.²

En el estudio se encontraron que 19 pacientes (65%) presentaron EHI leve, de estos, 17 pacientes (89.3%) presentaron alteraciones tanto ultrasonográficas como electroencefalográficas y sólo 2 pacientes (10%) tuvieron USTF y EEG sin alteraciones.

De 6 pacientes (23%) con EHI moderada, 5 (83.3%) presentaron datos sonográficos compatibles con EHI y sólo 1 paciente (16.6%) tuvo un USTF normal, con respecto al EEG el 100% presentaron alteraciones en pacientes con EHI moderada. En la EHI severa el 100% de pacientes presentó alteraciones tanto por USTF como por EEG.^{4,6,7,8}

Lo anterior indica que a mayor grado de EHI es más detectable por USTF y EEG esto nos orienta a que el hacer una adecuada valoración clínica de nuestros pacientes así como la vigilancia estricta de su evolución clínica neurológica nos da la pauta para conocer el estado real de los mismos y del pronóstico esperado; de tal forma que las evoluciones clínicas seriadas nos ayudarían a limitar la toma de estudios como EEG y USTF a menos que sucediera algún cambio brusco en la evolución que nos indicara deterioro neurológico o que el estado neurológico se estancara en algún momento valdrá la pena realizar nuevos controles de estudios como USTF o EEG.

CONCLUSIÓN.

- Hubo predominio de pacientes del género masculino, pacientes de término y con peso adecuado a la edad gestacional.
- En ningún paciente. se reportó un apgar menor de 5 a los 5 minutos
- Predominaron pacientes primigestas en edad reproductiva y con inadecuado control prenatal.
- En este estudio encontramos que existe una relación clínica, electroencefalográfica y ultrasonográfica de los pacientes con encefalopatía hipóxico- isquémica y que a mayor grado de alteraciones neurológicas se incrementan las alteraciones tanto por USTF como por EEG, lo cual es importante conocer ya que nos obliga a realizar una adecuada exploración neurológica para tener un diagnóstico de la gravedad de la EHI y que los estudios como EEG y USTF son un apoyo para corroborar el daño neurológico de nuestros pacientes. Lo encontrado en este estudio nos sirve para poder inferir que el daño neurológico manifestado por la clínica sin contar en determinado momento con estudios de apoyo como EEG y USTF permitan guiar las decisiones éticas y terapéuticas en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica.

ANEXOS

ABREVIATURAS

UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales.

EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica.

RN: recién nacido.

HNP: Hospital para el Niño Poblano.

FSC: flujo sanguíneo cerebral.

EEG: electroencefalograma.

USTF: ultrasonido transfontanelar.

TAC: tomografía computada de cráneo

RMN: resonancia magnética.

TAS: tensión arterial sistémica.

FCF: frecuencia cardiaca fetal.

PPC: presión de perfusión cerebral.

HIV: hemorragia intraventricular.

PAM: presión arterial media.

PVC: presión venosa central.

ATP: adenosin trifosfato

ESCALA DE SARNAT

PARÁMETROS	GRADO I (LEVE)	GRADO II (MODERADO)	GRADO III (SEVERO)
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil, ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
Electroencefalograma	Normal	Alterado	Anormal
Duración	< 24 horas	2 a 14 días	Horas o semanas

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Volpe JJ. Neurología del Recién nacido. 4ª ed. Pennsylvania. McGraw-Hill Interamerica; 2001. pp 231-422
- 2.- Cloherty JP, Startk AR. Manual de cuidados intensivos neonatales. 3ª ed, Masson, pp 579-585.
3. Prakesh S, Beyene J, To T, Ohlsson A, Perlman M. Postasphyxial hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Neonates. Arch Pediatr Adolesc Med 2006; 160:729-736.
- 4.- Garza MS. Encefalopatía Hipóxico-isquémica neonatal, PAC neonatología 3 pp 108-128.
- 5.- García AA, Quero JJ, Asfixia intraparto y daño cerebral. Mitos y realidades. Anales Españoles de Pediatría. 1993; 39:381-384.
- 6.- Hellstron WL, Rosen I, de Uries LS, Greisen G. Amplitude-integrated EEG classification and interpretation in preterm and term infants. Neoreviews. 2006; 7(2): 76-87.
- 7.- Van LG, Toat MC, Oaredkard D, Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition. 2005; 90:245-251.
- 8.- Guidelines, sonographic examination of the fetal central nervous system: guidelines for performing the "basic examination and the fetal neurosonogram", ultrasound obstet Gynecol 2007;29: 109-116.

9.-Shah P, Beyene J, To T, Ohlsson A, Perlman M. Postasphyxial Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Neonates outcome Prediction Rule within 4 hours of Birth. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006; 160(7): 729-736.

10.- Klinger G, Beyene J, Shah P, Perlman M. Do hiperoxaemia and hypocapnia add to the risk of brain injury after intrapartum asphyxia. Archives of disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition. 2005; 90:F49-F52.

11.- Levene M. Minimising neonatal brain injury: how research in the past five years has changed my clinical practice. Archives disease child. 2007; 92 (3): 261-265.

12.- Vanucci RC, Current and potentially new management strategies for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 1990; 85:961.

13.- Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al. Whole body hypothermia neonates with hypoxia-Ischemic Encephalopathy. New England Journal Med. 2005; 353(15): 1574-1584.

14.- Palmer C, et al. Acute systemic organ injury in term infants after as not enable us to predict or prevent infant neurologic morbidity (Review). Am. Journal obstetric Gynecol 1993; 168:745.

15.- Sarnat HB, et al. Neonatal encephalopathy following fetal distress: A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurology. 1976; 33:696.

16.- Clancy R, et al. Continuous intracranial pressure monitoring and serial electroencephalographic recordings in severely asphyxiated term neonates. American Journal Diseases Child 1988; 142:740.

17.- Hill A. Perinatal asphyxia: clinical aspects (Review). Clinics Perinatology 1989; 16: 435.