



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

“ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES”

**“SEGUIMIENTO DE RECIEN NACIDOS DE TÉRMINO Y
PREMATUROS TARDIOS CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO
ISQUÉMICA”**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
SUBESPECIALISTA EN NEONATOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. JACQUELINE MARLENE JIMÉNEZ ARÉVALO

DR. CARLOS FABIÁN MARTÍNEZ CRUZ

DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS

MÉXICO, D.F. FEBRERO 2013





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AUTORIZACIÓN DE TESIS

TÍTULO:

"SEGUIMIENTO DE RECIEN NACIDOS DE TÉRMINO Y PREMATUROS TARDÍOS CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA"

RESUMEN..... 2

ABSTRACT.....

INTRODUCCIÓN.....

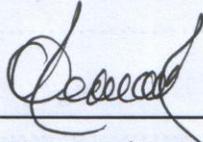


OBJETIVOS..... 7

DR RODRIGO AYALA YÁÑEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

MATERIAL Y MÉTODOS..... 8

RESULTADOS..... 13



DISCUSIÓN..... 15

DR. LUIS ALBERTO FERNÁNDEZ CARROCERA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGÍA

CONCLUSIONES..... 17

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 18



CUADROS Y FIGURAS..... 21

DR. CARLOS FABIAN MARTÍNEZ CRUZ
DIRECTOR DE TESIS

ÍNDICE

TÍTULO.....

RESÚMEN.....

ABSTRACT.....

INTRODUCCIÓN.....

OBJETIVOS.....

MATERIAL Y MÉTODOS.....

RESULTADOS.....

DISCUSIÓN.....

CONCLUSIONES.....

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....

CUADROS Y FIGURAS.....

**“SEGUIMIENTO DE RECIEN NACIDOS DE TÉRMINO Y PREMATUROS
TARDIOS CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA”**

**“FOLLOW UP TERM NEWBORNS AND LATE PRETERM WITH
HYPOXIC ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY”**

Dr. Carlos Fabian Martínez Cruz *, Jacqueline Marlene Jiménez Arévalo **

* Médico Pediatra Adscrito al Servicio de Seguimiento Pediátrico del Instituto Nacional de Perinatología

** Residente de neonatología, Instituto Nacional de Perinatología

Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”

Montes Urales, Número 800

Colonia Lomas Virrelles, C.P. 11000, México, D.F.

Tel: 55209900

Dr. Carlos Fabián Martínez Cruz

RESUMEN:

Introducción: La encefalopatía hipóxico isquémica continúa siendo una patología neonatal frecuente a pesar de los programas nacionales de reanimación neonatal. La morbilidad asociada a la encefalopatía hipóxico isquémica es alta, las secuelas a mediano y a largo plazo en los eventos asfícticos perinatales pueden variar. El propósito del presente trabajo es describir, la frecuencia de E.H.I. en una población cautiva de seguimiento pediátrico.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo y analítico, se revisaron expedientes de recién nacidos prematuros tardíos (RNPT) y recién nacidos de término (RNT) con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) nacidos en el Instituto Nacional de Perinatología y que ingresaron al servicio de Seguimiento Pediátrico en un periodo de 10 años de 2000-2010.

Resultados: De un total de 7815 niños registrados en la clínica de seguimiento pediátrico longitudinal del INPer, 58 (0.7%) tenían antecedente de asfixia severa. De los cuáles 22 (37.9%) cumplían requisitos para el presente trabajo.

Se integraron dos grupos, el primero constituido por 15 RNT edad media de 38 semanas y 7 RNPT con edad media de 36 semanas con una $p < 0.001$. El apgar al minuto para los RNT fue de 3 versus 2 para los RNPT $P = 0.26$. El apgar a los 5 minutos para los RNT fue de 6 y 7 en el grupo pretérmino $p = 0.09$.

Para el grupo de RNT el Ph fue de 6.95 ± 0.12 con DB 20.6 y para los RNPT de 7 con DB de 16.2.

40.9 % presentó crisis convulsivas en el periodo neonatal, 46.6% RNT y 28.5% RNPT. Según la clasificación de SARNAT 53.3% fue I y 46.6 % II EN RNT y 71.4% I y 28.5% II en RNPT, sin asociaciones con pronóstico en evaluaciones psicométricas a los 3 años de edad.

De acuerdo a la escala de Bayley no se encontró diferencia entre ambos grupos.

Ningún caso presentó hipoacusia sensorio neural los potenciales y las valoraciones audiológicas en la clínica de seguimiento pediátrico concluyen que la audición bilateral fue normal en todos los casos analizados.

.Conclusiones: Los RNT y RNPT nacidos en el INPER con diagnóstico de EHI, no presentaron secuelas sensitivas, neuromotoras y cognitivas en su seguimiento.

Palabras clave: Asfixia, Encefalopatía hipóxico isquémica,

SUMMARY

Background: Hypoxic ischemic encephalopathy remains a common neonatal pathology despite the national neonatal resuscitation programs. The morbidity associated with hypoxic ischemic encephalopathy is high, the consequences in the medium and long term perinatal asphyxial events may vary. The purpose of this paper is to describe the frequency of HIE in a captive population of pediatric follow.

Methods: Retrospective observational and analytical records were reviewed late preterm infants (preterm) and term infants (RNT) diagnosed with hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) born at the National Institute of Perinatology and admitted to the Paediatric Track a period of 10 years of 2000-2010.

Results: Of a total of 7815 children enrolled in pediatric clinical longitudinal tracking INPer, only 58 (0.7%) had a history of severe asphyxia. Of which 22 (37.9%) met the requirements for this job. Two groups, the first consisting of 15 RNT average age of 38 weeks and 7 PN with average age of 36 weeks with a p 0.001. The minute Apgar for RNT was 3 versus 2 for PN P 0.26. The Apgar score at 5 minutes to the RNT was 6 and 7 in the preterm group p 0.09.

RNT for the Ph group was 6.95 ± 0.12 with DB 20.6 and for preterm infants 7 to 16.2 DB.

40.9% had seizures in neonatal period I, 46.6% and 28.5% preterm RNT. According to Sarnat classification was 53.3% and 46.6% I IN RNT II and 71.4% and 28.5% I II PN without associations with prognosis in psychometric assessments at 3 years of age. According to Bayley scale no difference was found between groups. No sensory neural hearing loss case presented potentials and audiological evaluations in clinical pediatric follow conclude bilateral hearing was normal in all cases analyzed.

Conclusions: RNT and INPer born preterm with HIE, no sequelae sensory, neuromotor and cognitive monitoring.

Keywords: asphyxia, hypoxic ischemic encephalopathy.

INTRODUCCION:

Desde el punto de vista fisiológico la asfixia se puede definir como la falta de oxígeno en el sistema circulatorio del feto y del neonato asociada a grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica, siendo secundaria a patología materna, fetal o neonatal. La gran mayoría de las causas de la hipoxia perinatal se originan en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y el 10% durante el período neonatal. (1)

Aproximadamente 23 % de los 4 millones de muertes neonatales son atribuibles a asfixia. La encefalopatía hipóxico isquémica ocurre en aproximadamente 1-2 de cada 100 recién nacidos de término, el 50 % de estos neonatos mueren o sobreviven con secuelas graves a largo plazo. Entre los recién nacidos de término, entre el 6 y el 23 % de los casos se presenta parálisis cerebral infantil. de parálisis cerebral infantil (2)

Se considera como población de riesgo los RNT y RNPT, de acuerdo con reporte de la OMS la tasa mundial de asfixia al nacimiento es de 10.8/1000 nacidos vivos. En los recién nacidos menores de 1500 gr, el porcentaje es de 44.7 %, tasa de letalidad cercana al 50%. En Cuba se reporta una de las tasas más bajas en América con 0.3 %. En Estados Unidos en RNT del 1% al 4% presentan asfixia al nacer, y 1% del porcentaje tuvo deficiencias neurológicas. (3)

Entre los antecedentes perinatales que se consideran factores de riesgo para el desarrollo de asfixia se encuentran: alteración de movimientos fetales (sensibilidad del 12-50% especificidad del 91-97%), prueba sin estrés (sensibilidad del 14 al 59%, especificidad del 79 al 97%) perfil biofísico fetal (valor predictivo positivo 2.5 a 27.4%, valor predictivo negativo de 0.2 a 0.9), frecuencia cardiaca fetal anormal corroborada (sensibilidad 70% especificidad 80%), líquido amniótico meconial OR 10, IC 95% 4.92 a 20.98, trabajo de parto prolongado OR 10, IC 95%, 1.48-9.01, síndrome de aspiración de meconio OR 90 IC 95% 12.84-1823.45 (4, 5)

De 5-10% de los RNPT presentan mayor alteración espástica motora asociada con el daño perinatal en la materia blanca. Del 25% al 50% presentan déficit neurológico, y otros presentan alteraciones graves de motricidad, cognición y comportamiento en el 25%. (6)

A pesar de los avances tecnológicos que han llevado a una mejoría en la calidad de la atención neonatal como los programas de reanimación neonatal, lo que ha provocado mejores niveles de sobrevivencia, en el mundo, la prevalencia de la encefalopatía hipóxica isquémica no se ha modificado. En México el INEGI reporta 29,132,141 recién nacidos vivos (censo 2000-2010). (7)

Los trastornos auditivos, visuales o del lenguaje reflejan lesiones parasagitales extensas que pueden abarcar regiones parieto-occipitales. En algunos estudios muestran diferencias en relación a los que informan resultados como por ejemplo. En un hospital del Salvador en Centroamérica en los pacientes con encefalopatía hipóxica isquémica leve que no tuvieron secuelas a los dos años, en los de moderada el 33 % presentaron algún tipo de secuela neurológica grave al segundo año de vida y además de alta mortalidad en los casos de encefalopatía hipóxica isquémica grave 75%. (8)

Por otro lado la Leucomalacia periventricular (PVL) se refiere a la necrosis de la materia blanca en la región periventricular, es la lesión más común observada en los RNPT con EHI, esta lesión se debe principalmente a la isquemia arterial en el área de la cuenca de las arterias cerebrales (9)

V. Pierrat y colaboradores evaluaron en Francia a 90 recién nacidos con encefalopatía hipóxica isquémica severa, encontraron que la principal causa de encefalopatía fue perinatal en 52% y solo 2 % fueron postparto. En el 19 % no se encontraron las causas en el periodo neonatal, 26.6% pacientes murieron en el periodo neonatal. (10)

En la literatura se ha descrito un número importante de trastornos específicos del aprendizaje especialmente áreas del lenguaje y en habilidades espacio-visuales. En un estudio por Robertson y Finner en niños con antecedente de EHI moderada, encontraron 45% que presentaba un retraso mayor a un año en el aprendizaje de lecto-escritura, en habilidades aritméticas y problemas en audición, atención y memoria a corto plazo en comparación a niños con antecedentes de EHI leve. (11)

Abbot R Laptook en su estudio determino si el apgar a los 10 minutos se asociaba con muerte o alteración en la infancia. Se valoraron recién nacidos de 36 o más semanas de gestación con alteraciones bioquímicas o clínicas al nacimiento y encefalopatía en las primeras 6 hrs de vida extrauterina, más del 90 % de los recién nacidos obtuvieron apgar entre 0-2 en el primer minuto y a los 5 y 10 minutos el apgar había mejorado, la muerte o alteración durante la infancia ocurrió en el 76% con Apgar de 0, el 82% de 1 y 80% de 2. (13)

Becher realizó otro estudio en el que describió la alteración motora en niños de 1 año de vida con antecedente de encefalopatía hipóxico isquémica, de acuerdo a la escala de Sarnat, 7 niños se clasificaron con grado I, 25 niños grado 2, de los cuáles no hubo sobrevivientes con grado 3, de los 32 niños sobrevivientes 53.12% presentaron habilidades motoras normales, el 15.6% la habilidad motora fue ligeramente deficiente y el 31.25% la habilidad motora fue deficiente. (14)

En un estudio realizado en ocho hospitales de México se analizaron 27, 227 nacimientos; de éstos, 59 recién nacidos presentaron Apgar <4 a los cinco minutos, siendo la mortalidad de 73%, el riesgo de morir entre aquellos con Apgar <4 a los cinco minutos fue 138 veces mayor (IC 95% 75-252) que aquellos con Apgar >6. (15)

El objetivo del presente trabajo fue conocer la incidencia de secuelas sensitivas (audición) neuromotoras y cognitivas en recién nacidos de término y pretérmino tardíos con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en el Instituto Nacional de Perinatología.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Mediante un estudio observacional retrospectivo y analítico, se revisaron expedientes de recién nacidos prematuros tardíos (RNPT) y recién nacidos de término (RNT) con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) nacidos en el Instituto Nacional de Perinatología y que ingresaron al servicio de Seguimiento Pediátrico en un periodo de 10 años de 2000-2010. El diagnóstico de Encefalopatía Hipóxica Isquémica se realizará de acuerdo a los siguientes criterios de inclusión. (10, 21, 22 - 27)

- a) bioquímicos gasometría de cordón umbilical arterial con $\text{PH} \leq 7.0$, déficit de base $> 12 \text{ mEq/l}$,
- b) clasificación de Sarnat y Sarnat

Parámetros	Grado I (leve)	Grado II (moderada)	Grado III (severa)
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 o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	$< 24 \text{ hrs.}$	2 a 14 días	Horas o semanas

Evaluando las siguientes variables:

- 1.- Sexo
- 2.- Número de gesta
- 3.- Edad materna: considerar si se encuentra en edad de riesgo.

- a) Edad materna avanzada: > 35 años de edad

b) Madre adolescente: < 18 años de edad.

4.- Edad gestacional: asignada por fecha de última menstruación o por examen físico al nacer

a) Capurro: Recién nacidos de término de 37-42 SDG

Recién nacidos pretérmino tardíos de 34-36 SDG

5.- Peso: peso al nacer en gramos.

6.- Apgar: se basa en la suma de 5 indicadores obtenidos al minuto y a los 5 minutos de vida (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular , irritabilidad refleja y color) .

7.- Valoración cardiovascular: por medio de la realización de ecocardiograma

8.- Criterios bioquímicos:

a) Pruebas de función renal

	VALOR DE REFERENCIA
UREA	15-20 (mg/dl)
CREATININA	0.5-0.7 (mg/dl)

b) Pruebas de función hepática

	VALOR DE REFERENCIA
(TGO) TRANSAMINASA GLUTAMINO OXALACÉTICA	6.6-34.4 (UI/L)
(TGP) TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRÚVICA	3.2-12.3 (UI/L)
(DHL) DESHIDROGENASA LÁCTICA	222.1-354.4 (UI/L)
(FA) FOSFATASA ALCALINA	150-480 (UI/L)
(BT) BILIRRUBINA TOTAL	0.3-1.9 mg/dl

(BD) BILIRRUBINA DIRECTA	0-0.3 mg/dl
(BI) BILIRRUBINA INDIRECTA	0-1.9 mg/dl

c) Electrolitos séricos

	VALORES DE REFERENCIA
SODIO	134-144 (mmol/L)
POTASIO	3.9-5.9 (mmol/L)
CÁLCIO TOTAL	6.1-11.6 (mmol/L)
MAGNESIO	1.7-2.2 (mg/dl)
FOSFORO	5.4-10.9 (mg/dl)

8.- Electroencefalograma: por medio del cuál se diagnostican neurofisiológicamente crisis convulsivas. utilizando una computadora Nicolet Viking Quest

12.- Ultrasonido transfontanelar: valora hemorragia intraventricular así como calcificaciones y edema cerebral. Se realiza con un Logiq Book unit (General Electric Medical Systems) Milwaukee, USA, utiliza un transductor convexo de multifrecuencia 3-7 MHz. Este equipo se estandarizó para protocolo de ultrasonido transfontanelar en pacientes pediátricos.

13.- Escala de Bayley mide y determina de 1 a 3 años de edad el nivel cognitivo, lenguaje, personal social así como el desarrollo motor fino y grueso. Cuenta con dos áreas la mortal y psicomotriz. En ambos casos se definió como anormal al obtenerse una puntuación ≤ 84 puntos. (28, 29)

14.- Potenciales auditivos provocados de tallo cerebral (Paptc)utilizando el sistema internacional 10-20 a los 3 y 6 meses de edad cronológica utilizando una computadora Nicolet Viking Quest. La prueba en una habitación silenciosa, reservada para tal efecto dentro de la unidad, con el niño en estado de sueño fisiológico en una cama común. Se efectuaron determinaciones Paptc mediante la estimulación monoaural tipo clicks, iniciando el estudio a una intensidad de 30 decibeles nivel de audición normal e

incrementando paulatinamente hasta 80, el oído contralateral fue enmascarado con ruido blanco a 40 dB por debajo de la intensidad del estímulo, con una frecuencia de 11.4 Hz se aplicaron 1500 estímulos con su respectiva réplica en modo de rarefacción y búsqueda del umbral auditivo. La duración del estímulo fue de 100 microsegundos; los clicks fueron liberados a través de auriculares TDH-49P (equilibrados sin blindaje)

La actividad eléctrica cerebral fue registrada por medio de electrodos de disco de oro, colocados previo aseo con alcohol- acetona y aplicación de gel conductor con el siguiente montaje A1-Cz A2- Cz tierra FPZ.

La impedancia de los electrodos se mantuvo por debajo de 4 kΩ: los filtros pasabanda se colocaron entre 300-3000 hertz. El tiempo de análisis posterior a la estimulación fue de 10 milisegundos se considera que había una sensibilidad auditiva periférica normal cuando la respuesta a 40 dB en nHI o menor para cada oído proporcionada la reproductividad positiva de la onda V.

	VALOR DE REFERENCIA
LATENCIA ONDA I	1.54 – 1.87
LATENCIA ONDA III	3.87 – 4.65
LATENCIA ONDA V	5.83 – 6.92
INTERVALO I-III	2.24 – 2.82
INTERVALO III-V	2 – 5.1
INTERVALO I-V	1.87 – 4.92
UMBRAL AUDITIVO	0-40

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Malformaciones congénitas mayores
- Infección perinatal (TORCH)
- Antecedente de HIV materna
- Gestación múltiple
- Antecedente de drogadicción materna (síndrome de abstinencia)
- Isoinmunización inmune y no inmune

Análisis estadístico: Se realizó frecuencia, desviación estándar y media para las variables cuantitativas y para la comparación de medias para muestras independientes t de student . se realizó prueba de Mann Whitney, prueba no paramétrica aplicada a muestras independientes. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 20.

RESULTADOS:

De un total de 7815 niños registrados en la clínica de seguimiento pediátrico longitudinal del INPer, solo 58 (0.7%) tenían antecedente de asfixia severa. De los cuáles 22 (37.9%) cumplían requisitos para el presente trabajo.

Se integraron dos grupos, el primero constituido por 15 RNT edad media de 38 semanas y 7 RNPT con edad media de 36 semanas con una p 0.001. Con respecto al peso al nacimiento de 2.98 para los RNT y 2.07 para los RNPT p 0.002. El Apgar al minuto para los RNT fue de 3 y de 2 para los RNPT p 0.26 y a los 5 minutos de 6 en RNT y 7 en RNPT p 1.01. Tabla 1

Continuando con otras características demográficas encontramos que 66.7% de los RNT fueron femeninos p de 0.665, y en su mayoría se realizó cesárea para los RNT 67% y en los RNPT la vía de nacimiento fue cesárea en 100%.

Las características gasométricas de cordón umbilical fue Ph de 6.95 en RNT y 7 en RNPT p 0.04. DB con una media de 20.66 en RNT y 16.21 en RNPT p de 0.18 ambos alterados de acuerdo a los valores de referencia. Tomando en cuenta el resto de los valores gasométricos se reporta el PCO₂ con media de 72.4 en RNT y 50.7 en RNPT con una p 0.02 de acuerdo a estos resultados solo en RNT se encuentra fuera de rangos normales pero con diferencia estadísticamente significativa entre ambos, el HCO₃ con media de 14.66 en RNT y 14.34 en RNPT con una p 0.89 de acuerdo a los valores de referencia se reporta alterado en ambos grupos. Tabla 2.

De acuerdo a los estudios bioquímicos encontramos: la DHL con una media de 1686 en RNT y 1257 en RNPT p 0.27, la TGO con media de 183.2 en RNT y 156.1 en RNPT con p 0.6, la TGP con media de 138 en RNT y 52.28 en RNPT con p 0.27, urea con media de 35.13 en RNT Y 39.57 en RNPT con p 0.56, creatinina con media de 1.15 en RNT y 1.05 en RNPT con p 0.72, todos los mencionados previamente fuera de los valores de referencia pero sin diferencia estadísticamente significativa. El resto de los resultados dentro de valores normales. Tabla 3

En relación a las características neurológicas se observó que el 47% de RNT presentaron crisis convulsivas y 29 % de RNPT y con ultrasonido transfontanelar alterado en 27 % RNT y 29 % RNPT, el poligráfico se reportó anormal en 40 % RNT y 15 % RNPT. La escala de Sarnat grado I en los RNT fue 53.33 % y 71.4 % RNPT y para el grado II en 47 % en RNT y 29 % en RNPT, no se encontró ningún paciente con clasificación III de Sarnat. Tabla 4

A todos los RN se les valoró cardiológicamente con ecocardiograma doppler bidimensional encontrando que fue anormal en el 7 % de RNT y ninguno de los RNPT.

Se evaluaron las características cognitivas, de lenguaje, personal social, desarrollo motor fino y grueso según escala de Bayley siendo el resultado global de 94 puntos en RNT y 93 en los RNPT de acuerdo al reporte global este se encuentra dentro de valores normales en ambos grupos. Tabla 5.

La valoración audiológica por medio de potenciales evocados fue normal en ambos grupos. Tabla 6

Se encontró un caso con parálisis cerebral infantil el cuál no pudo ser sometido a valoraciones psicométricas por deficiencia global del desarrollo, pertenece al grupo de RNT de acuerdo a sus valoraciones audiológicas y visuales se reportaron normales.

DISCUSIÓN:

De acuerdo a Alastair MacLennan en 1999 se realiza modificación de los criterios para asfixia perinatal y se dividen entre criterios esenciales y no esenciales. De los cuáles el primer criterio esencial es el ph en gasometría de arteria umbilical al nacer de ≤ 7 , en nuestro estudio encontramos una media de 6.95 en RNT y 7 en RNPT con p 0.04, así mismo el segundo criterio esencial es el DB ≥ 12 , nosotros reportamos una media de 20.66 en RNT y 16.21 en RNPT con p 0.18 sin diferencia estadísticamente significativa, el tercer criterio esencial es algún dato de encefalopatía valorado con la escala de Sarnat y Sarnat en donde encontramos que tipo I se presentó en 53.3 % de RNT y 71.4% en RNPT y tipo 2 en 46.7% en RNT y 28.6% en RNPT con una p 0.37. De los criterios no esenciales se encuentra el Apgar que lo clasifican como ≤ 6 a los 5 minutos nosotros reportamos una mediana de 6 en RNT Y 7 en RNPT con una p 1.01.

Se reporta en la literatura que la combinación de isquemia e hipoxemia puede ocasionar daño renal, que se puede manifestar por alteración de la función renal como en oliguria, hematuria o proteinuria, existen indicadores bioquímicos que se utilizan para determinar el impacto de la asfixia y son la creatinina y el sodio, indicando que cuando la creatinina se encuentra por arriba de 1.2 mg/dl se debe considerar daño renal postasfíctico, en este estudio no se vió deteriorada la función renal.

Se ha encontrado que una de las respuestas a la hipoxia es el aumento en el cortocircuito a través del ducto venoso con la consecuente hipoxia hepática, que va a ocasionar elevación de las transaminasas hepáticas como la TGO y la TGP que son consideradas como unos de los parámetros más específicos de daño celular hepático. En el estudio se encontró TGO con media de 183.2 en RNT y 156.14 en RNPT con p de 0.60 y TGP con media 138 RNT y 52.28 en RNPT con una p 0.27. La alteración de la TGO y TGP para los dos grupos se vió alterada referido por otros autores, en nuestro estudio también se encontró DHL con media de 1686 RNT y 1257 RNPT con una p 0.27 estos valores se encuentran fuera de valores normales para recién nacidos (11, 16 y 27)

De acuerdo a lo reportado en Estados Unidos los RNT presentan asfixia en 1-4% de los nacimientos mismos de los cuáles 1% presentó alteraciones neurológicas y además de informar que de 25-50% de los RNPT presentan déficit neurológico, en nuestro estudio no se reporta ningún caso en la misma población.

Por otro lado en Centroamérica reportan alteración neurológica en un 33% de los RNT con EHI moderada en nuestro estudio se reporta que de los RNT 47 % presentaron EHI moderada de los cuáles solo se reporta 1 caso con PC que representa el 6.6 % de los RNT con EHI y de los RNPT 29% con EHI moderada sin reporte de alteración.

En el estudio de Robertson y Finner (11) encontraron 45% más alteraciones de aprendizaje, audición, atención y memoria a corto plazo en pacientes con EHI moderada en comparación a EHI leve, en nuestro estudio no documentamos ninguna diferencia debido a que ningún paciente presentó alteraciones en la valoración con la escala de Bayley con una edad media de 3 años y potenciales auditivos evocados de tallo cerebral a los 3 y 6 meses.

En comparación al estudio de Becher (14) reporta 53.12% con habilidades motoras normales, 15.6% con habilidad motora ligeramente deficiente y 31.2% habilidad deficiente, en nuestro estudio se reporta 1 caso de PC, 95.5% no presenta ninguna alteración.

Se comparó con otro estudio de niños de término que cursaron con encefalopatía hipóxico-isquémica en el periodo neonatal, en el Instituto Nacional de Pediatría (INP). A su egreso se realizaron PEATC en 34 niños con EHI y 34 sanos.

La respuesta con latencias prolongadas, fue evidente en los niños con EHI es decir los niños lactantes y mayores amplitudes en los PEATC con respecto a los niños sanos, de acuerdo a nuestro estudio ningún paciente con encefalopatía hipóxico isquémica presentó alteraciones en los PEATC.

CONCLUSIONES:

- 1.- El Ph y el DB en gasometría arterial de cordón umbilical en ambos grupos se encontró alterado.
- 2.- El Apgar a los 5 minutos de vida sólo se encontró alterado en los RNPT.
- 3.- Las transaminasas TGO, TGP y DHL se reportaron alterados en ambos grupos.
- 4.- La creatinina no se encontró fuera de rangos normales en ningún recién nacido asfixiado.
- 5.- No se observaron alteraciones del neurodesarrollo en ambos grupos valorados con la escala de Bayley a los 3 años de edad.
- 6.-Se encontró un caso con PCI el cuál no pudo ser sometido a valoraciones psicométricas por deficiencia global del desarrollo.
- 7.- La audición fue normal bilateral en todos los casos.

REFERENCIAS:

- 1.- Hübner G, Asfixia perinatal, Edición Neonatología Hospital Clínico Universidad de Chile, 2001; 32: 64-69
- 2.- Buonocore G, Perrone S, Biomarkers of hypoxic brain injury in the neonate, Clin Perinatol, 2004; 31: 107–116
- 3.- Mariani E, Prognostic Value of Electroencephalograms in Asphyxiated Newborns Treated with Hypothermia, Pediatrics Neurology, 2009; 39: 317-324
- 4.- Campos M, Encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido a término, Revista de Neurología, 2000; 31: 617-623
- 5.- Kaandorp J, Benders M, Derks J, Bel F, Foetal hypoxia is an important determinant of birth asphyxia and subsequent adverse outcome: antenatal neuroprotection at term, Pediatrics and Child Health 2010; 20: 356-361.
- 6.—Lester B, Infant neurobehavioral Development, Seminars in Perinatology 2011; 35: 8-19
- 7.- INEGI Censo de Población y Vivienda 2010.
- 8.- Salvo F, Vascope M., Seguimiento de recién nacidos de término con encefalopatía hipóxico-isquémica, Revista Chilena de Pediatría, 2002; 73: 357-362.
- 9.- Kumar P, Suresh G, Complications After Preterm Birth: An Overview for Emergency Physicians, Pediatric Emergency Medicine, 2008; 9: 191-199.
- 10.- Pierrat V, Haouari N, Prevalence, causes, and outcome at 2 years of age of newborn encephalopathy: population based study, Archive Dis Child Fetal Neonatal 2005; 90: 257-261.
- 11.- Charlene, Robertson, Follow up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy, Paediatric Child Health, 2006; 11: 278-282
- 12.- Legido A, Neuroprotección en la encefalopatía hipóxico isquémica Perinatal tratamientos con eficacia clínica demostrada y perspectivas futuras, MEDICINA, Buenos Aires 2007;67: 543-555.

- 13.- Abbot R, Outcome of term infants using apgar scores al 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy, Pediatrics, 2009; 124: 321-335
- 14.- Nothington F, Neuronal Cell Death in neonatal Hipoxia-Ischemia, Ann Neurological, 2011;69: 743-758
- 15.- Galvan B, Villa G, Murguia S, Apgar Score and Neonatal Mortality, Neonatology, Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez, 2005; 57: 2415-2423
- 16.- García A, Asfixia Intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica, Protocolos diagnósticos y terapéuticos de pediatría, 2010; 12: 8-16
- 17.- Naqeeb N, Assesment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography, Pediatrics, 1999; 103: 1263-1272
- 18.- Obenaus A, Long term magnetic Resonance Imaging of stem cells in neonatal ischemic injury, Anals neurology, 2011; 69: 281-291
- 19.- Schie V, Motor outcome al the age of one after perinatal hipoxic-ischemic encephalopathy, Neuropediatrics, 2007; 38: 71-77.,
- 20.- Cruz M, Evaluación del neurodesarrollo a los dos años de edad en niños y niñas que presentaron encefalopatía hipóxico isquémica durante la etapa neonatal, Revista de la Facultad de Ciencias de Salud, 2005; 2: 95-105
- 21.- Committee opinion, The apgar score, American College of Obstetricians and Ginecologist 2006; 107: 209-212.
- 22.- Theophil M and Cols., Cause-specific neonatal mortality in a neonatal care unit in Northern Tanzania: a registry based cohort study, Biomed Central Pediatrics, 2012; 12: 116-132.
- 23.- Berglund, Norman M, Neonatal resuscitation assessment: documentation and early paging must be improved!, Arch Dis Child Fetal Neonatal, 2012; 1: 97-105.
- 24.- Verklan T, Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, Journal of Perinatal & Neonatal, 2009; 23: 59-68.
- 25.- Logitharajah P, Rutherford M, Cowan F, Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Preterm Infants: Antecedent Factors, Brain Imaging, and Outcome, Pediatric, 2009: 66: 132-152.

26.- Delfino A, Weinberger M, Delucchi G, Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal, Arch. Pediatr. Urug., 2010; 81: 103-116.

27.- Nagdyman N, Kömen W, Müller C, Obladen M, Early Biochemical Indicators of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy after Birth Asphyxia, Pediatric, 2001; 49: 113-123.

28.- Bayley, Bayley scales of infant and toddler development- Third Edition, Journal of Psychoeducational Assesment, 2007; 25: 180-198.

29.- Dureux S, Picton, McMurray Goodman, Brainstem electric responses audiometry in infants of a neonatal care unit, Audiology, 1987; 26: 284-289.

Tabla 1. Características generales de ambos grupos

variable	RNT (15)			RNPT (7)			
	n	Media	SD	n	Media	SD	p
semanas de gestación	15	38	0.96	7	36	1.33	0.001
edad de la madre (madre)	15	31	8.13	7	28	5.6	0.40
peso al nacimiento (gr)	15	2.98	0.54	7	2.07	0.61	0.002
Apgar a los 5 minutos	15	*6		7	*7		1.01

n= número de casos. SD= desviación estandar

Comparación de medias para muestras independientes t de student

*Comparación de medianas con la prueba U de Mann Whitney

Tabla 2. Características gasométricas de cordón umbilical de ambos grupos

Variable	n	RNT (15)		n	RNPT (7)		p	VR
		Media	SD		media	SD		
PH	15	6.95	0.12	7	7	0.22	0.04	7.25-7.40
PCO2	15	72.4	18.43	7	50.7	22.84	0.02	40-55
PO2	15	14.76	6.2	7	15.75	8.93	0.76	50-70
HCO3	15	14.66	4.96	7	14.34	5.61	0.89	20-24
DB	15	20.66	6.65	7	16.21	7.91	0.18	-2- -4

n= número de casos

SD= desviación estándar

VR= valores de referencia

Comparación de medias para muestras independientes t de student.

Tabla 3. Características bioquímicas
Comparadas de ambos grupos

Variable	RNT(15)			RNPT (7)			P
	n	Media	SD	N	Media	SD	
fosfatasa alcalina (UI/L)	15	205.13	67.76	7	250.58	232.66	0.48
DHL (UI/L)	15	1686	830.4	7	1257	817.04	0.27
TGO (UI/L)	15	183.2	91.75	7	156.14	146.3	0.60
TGP (UI/L)	15	138	192.9	7	52.28	67.87	0.27
BT (mg/dl)	15	6.7	3.73	7	6.21	3.77	0.77
BD (mg/dl)	15	0.84	1.11	7	0.36	0.12	0.11
BI (mg/dl)	15	5.82	3.72	7	5.89	3.79	0.96
urea (mg/dl)	15	35.13	17.29	7	39.57	13.86	0.56
creatinina (mg/dl)	15	1.15	0.66	7	1.05	0.43	0.72
sodio (mmol/L)	15	137.89	5.34	7	136.4	7.2	0.59
potasio (mmol/L)	15	3.94	0.89	7	3.92	0.88	0.97
cálcio (mmol/L)	15	9.63	1.22	7	8.64	1.35	0.13
magnesio (mg/dl)	15	1.98	0.44	7	1.94	0.53	0.82
fósforo (mg/dl)	15	5.43	1.34	7	5.95	0.7	0.35

n= número de casos. SD= desviación estándar

Comparación de medias para muestras independientes t de student

Tabla 4. Características neurológicas

VARIABLES	n	RNT	n	RNPT	p
Crisis convulsivas	7	46.6 %	2	28.5%	0.372
SARNAT I	8	53.33%	5	71.4%	0.373
SARNAT II	7	46.6%	2	28.5%	
Ultrasonido alterado	4	26.6%	2	28.5%	0.651
Poligráfico anormal	6	40 %	1	14.2 %	0.682

n= número de casos.

Tabla 5. Características cognitivas según escala de Bayley

VARIABLE	RNT (6)			RNPT (3)			p
	n	Media	SD	n	Media	SD	
razonamiento verbal	6	95.5	14.51	3	85.67	6.65	0.31
Vocabulario	6	48.16	9	3	43.66	4	0.44
Comprensión	6	47.83	6.43	3	43.33	2.3	0.29
abstracción visual	6	96.66	21.07	3	93.33	21.93	0.83
análisis del modelo	6	48.33	10.53	3	46.66	10.96	0.83
razonamiento numérico	6	100.33	19.84	3	101	15.55	0.96
Cuantitativo	6	50	10.11	3	50.5	7.77	0.95
memoria a corto plazo	6	88.66	15.74	3	102	17.57	0.28
memoria de cuentas	6	45.16	8.28	3	55.33	10.11	0.14
memoria de oraciones	N	45.16	6.85	3	46.66	5.03	0.74
resultado global	6	94.33	20	3	93	17.43	0.92

n= número de casos SD= desviación estándar

Comparación de medias para nuestra independiente t student

Tabla 6. Resumen Potenciales Auditivos Evocados de Tallo Cerebral a 3 y 6 meses de edad en ambos grupos

VARIABLES	OD	3 meses		OI	DE	6 meses		OI	DE	P	P
		DE	DE			DE	DE				
Latencia Onda I	1.86	0.38	1.72	0.25	1.84	0.3	1.76	0.29	0.002	0.763	
Latencia Onda III	4.56	0.44	4.31	0.34	4.34	0.45	4.22	0.3	0.009	0.633	
Latencia Onda V	6.75	0.51	6.62	0.46	6.44	0.43	6.31	0.31	0.025	0.833	
Intervalo Interpico I-III	2.71	0.34	2.62	0.26	2.53	0.25	2.48	0.23	0.439	0.025	
Intervalo Interpico III-V	2.18	0.3	4.89	0.36	2.08	0.16	4.59	0.27	0.001	0.166	
Intervalo Interpico I-V	4.89	0.48	2.27	0.23	4.63	0.23	2.13	0.2	0.389	0.224	
Umbral auditivo	33.33	10.71	29.7	0.78	29.8	8.71	30.83	10.3	0.094	0.2	

DE= desviación estándar

OD= oído derecho

OI= oído izquierdo

