



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA 177
DE MEXICO 2ej.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL IGNACIO ZARAGAZA"
I. S. S. S. T. E

TESIS CON
FALLA DE CONSENT

Factores de Riesgo en la
Encefalopatía Hipoxicoisquémica

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DRA. LUZ MA. DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO



ISSSTE

México, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pag.
JUSTIFICACION	1
GENERALIDADES	2
OBJETIVO	23A
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADO	25
DISCUSION	30
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	36

JUSTIFICACION

Tomando en cuenta que la prevención es uno de los apartados importantes en el control de las enfermedades, es importante conocer cuáles son los factores predisponentes en la encefalopatía hipoxicoisquémica, para limitar las complicaciones neurológicas en el recién nacido.

GENERALIDADES

DEFINICION. La encefalopatía hipoxicoisquémica neonatal es el término usado con más frecuencia, para designar los hallazgos clínicos y neuropatológicos que ocurren en el neonato de término y posttérmino, después de la asfixia transparto o neonatal (1).

HISTORIA. Durante el último siglo se han definido múltiples etiologías para la disfunción patológica y neurológica del sistema nervioso central, que se observan en neonatos de alto riesgo.

Little estableció por primera vez en su escrito de 1952, una relación casual entre los acontecimientos perinatales subóptimos y la disfunción neurológica y alteración encefálica subsecuente, tanto en el prematuro, como en el neonato a término. Con base en este artículo, y otros estudios neuropatológicos clínicos retrospectivos, clásicos con el uso de material de autopsias humanas, se acuñó el término lesión al nacer.

Desde un principio, este término se ha usado en forma amplia, no selectiva, para incluir lesiones o daños tanto físicos (traumatismo del nacimiento), como asfícticos. (asfixia del nacimiento) al encefalo fetal durante el parto. (1,2).

Antes del decenio de 1940, se pensaba que el traumatismo del nacimiento constituía un mecanismo etiológico y patogénico avasallador que explicaba la mayor parte de las lesiones encefálicas relacionadas con el período perinatal. Con la mejoría en el tratamiento tanto del parto disfuncional, como del tamaño de los fetos y posición anormales, el traumatismo del sistema nervioso, durante el nacimiento se ha reducido casi totalmente a lesiones del plexo braquial y del nervio facial.

Sólo se ha logrado disponer de información sobre el efecto específico de la asfixia del nacimiento sobre el feto o el neonato apartir del desarrollo de técnicas para medir pH sanguíneo, y los gases de la sangre. Durante el decenio de 1940, comenzaron a aparecer artículos que sugerían una relación causal estrecha entre la asfixia perinatal y ciertos tipos y patrones de alteraciones neuropatológicas en el encéfalo.

En un segundo artículo, que también constituyó un hito, Stewart Clifford describió neonatos que murieron después del nacimiento mediante cesáreas a causa de la separación prematura de la placenta. Al morir estos neonatos presentaban tumefacción y necrosis cerebral.

En ellos no había traumatismo al nacer y se sugirió asfixia como etiología de la lesión del sistema nervioso central, con base en mediciones anormales del equilibrio acidobásico y de los gases sanguíneos.

Otro conjunto de artículos también sugirió energicamente que la asfixia durante el período perinatal condujo al desarrollo de ulegiria en niños que, como neonatos, sobrevivieron a un daño perinatal. Estudios en animales y humanos realizados recientemente han permitido hacer, una distinción más clara entre los efectos de la asfixia, y los traumatismos sobre el sistema nervioso fetal e neonatal.

El término de encefalopatía hipoxicoisquémica neonatal es usado con más frecuencia para designar los hallazgos clínicos y neuropatológicos que se piensa, que ocurren en el neonato a término después de la asfixia, ya sea transparto o neonatal. Es posible que no se aprecie en su totalidad la magnitud del problema de la encefalopatía hipoxicoisquémica neonatal.

Hay tres factores importantes que contribuyen a este problema. En primer lugar más neonatos con parálisis cerebral son de término que prematuros.

Aún cuando la frecuencia de parálisis cerebral es más baja entre neonatos a término y no prematuros 3.38/1,000 nacimientos vivos, en contraposición con los prematuros (90/1,000 nacimientos vivos), esta frecuencia menor se aplica sobre un denominador que incluye el 92% de los nacimientos en Estados Unidos.

En segundo lugar sobreviven a la asfixia más neonatos a término que prematuros. En tercer lugar, el problema de la encefalopatía hipoxicoisquémica se complica por la aparente falta de reducción significativa en los tipos de parálisis cerebral que se observa en neonatos a término.

Un estudio sueco amplio con base en la población regular mostró, que la disminución en la frecuencia total de parálisis cerebral de 1954 a 1974, fue debida a la reducción de displejia espástica en neonatos con pesos menores de 2,500 grs. Los datos del estudio sueco no muestran reducción alguna en la frecuencia de los tipos de parálisis cerebral observados en neonatos a término. Por tal razón en ausencia de datos que demuestran lo contrario, en la actualidad no hay razones para pensar que el problema de los neonatos a término asfixiados en Estados Unidos difiera del de otros países.

INCIDENCIA. La incidencia de la asfixia perinatal es de alrededor de 1-1.5 % en la mayoría de los centros y está, por lo general relacionada con la edad gestacional, y el peso al nacimiento. Aparece el 5% de los recién nacidos de menos de 36 semanas de gestación, y en 0.5% de los recién nacidos de más de 36 semanas de gestación.

En los recién nacidos a término la incidencia es superior en los hijos de madre no casada, hijos de madre diabética, toxémica, estos factores no parecen ser tan importantes en los recién nacidos prematuros (1,2,5).

En los recién nacidos tanto prematuros como de término, el retraso del crecimiento intrauterino y el parto de nalgas se asocia, con una elevada incidencia de asfixia. Los recién nacidos postmaduros corren también un elevado riesgo de asfixia.

ETIOLOGIA. Existen factores maternos y fetales o del neonato, que influyen en la ocurrencia o gravedad de la asfixia. Los factores predisponentes los podemos clasificar de la siguiente manera:

Mecánicos: Desproporción cefalopélvica, prolapso del cordón umbilical, contracciones uterinas anormales.

Maternos: Placenta previa, abrupcio placentae, toxemia, diabetes, parto prolongado, infección uterina.

Fetales: Eritroblastosis, aspiración de meconio, malformaciones congénitas.

Iatrogenicos: Analgesia y anestesia excesiva en la madre, administración de medicamentos antihipertensivos.

Estos factores dificultan el intercambio gaseoso entre madre e hijo produciendo hipoxemia e hipercapnea, y por consiguiente un recién nacido con asfixia (2,3,4).

FISIOPATOLOGIA. Los principales tipos de lesión cerebral hipoxicoisquémica perinatal son las siguientes:

Necrosis Neuronal Selectiva es más notoria en lactantes de término con su presión de oxígeno, a menudo existe con uno o más de los otros tipos neuroanatomopatológicos, la cronología habitual de ésta lesión es perinatal, más que prenatal.

Se caracteriza por dano neuronal en sitios específicos de corteza cerebral, diencefalo, tallo cerebral, cerebelo y médula espinal, la lesión del sistema reticular activados puede originar alteración de la función respiratoria, las anomalías de los movimientos extraoculares, succión y deglución alterada reflejan disfunción del tallo cerebral o parálisis pseudobulbar secundaria a dano cortical, las secuelas incluyen disfunción motora, déficit intelectual y crisis convulsivas, las anomalías del tallo cerebral pueden persistir como problemas para la alimentación, sialorrea, broncoaspiración recurrente y disartria.

Estado Marmoreo de los Ganglios Basales más frecuente en lactantes de término, su patrón básicamente es perinatal aunque pueden coexistir factores prenatales. El dano neuronal ocurre particularmente en el núcleo caudado, putamen, globo pálido, talamo, se observa una hipermielinización con distribución anormal, esta ocurre después del periodo neonatal, con un aspecto marmoreo, la correlación a largo plazo es la coreoatetosis, distonía, temblor y déficit intelectual.

Lesión Cerebral Parasagital, casi exclusiva del lactante a término, la cual puede considerarse como la principal

lesión isquémica, su cronología es perinatal, el dano se encuentra en corteza cerebral, y la sustancia blanca subcortical, bilateral, puede ser simétrica o de predominio en un hemisferio. La afección es más importante en la cara posterior de los hemisferios en especial en la región parietooccipital, se observa necrosis de la corteza y la sustancia blanca, se observa cruadroplejia espástica con mayor afección de las extremidades superiores. trastornos del lenguaje.

Lesión Cerebral Focal y Multifocal, es más usual en lactantes de término, la cronología del dano casi siempre es perinatal, pero también el origen prenatal puede ser tan frecuente como el primero. Se refiere a zonas de necrosis de todos los elementos celulares en la distribución de vasos únicos, de esta manera la lesión es un infarto cerebral o enfermedad cerebrovascular. La arteria suele ser el vaso mayormente afectado y de estos la cerebral media.

Sin embargo a veces la causa es trombosis venosa cortical. Esta lesión es seguida de disolución del tejido cerebral, y formación de cavidades.

En los primeros días es posible identificar crisis focales o hemiparesia, con asimetría de reflejo del moro. Las lesiones focales originan hemiparesia espástica y las múltiples cuadriparesia que puede ser asimétrica. Dentro de las secuelas se encuentran las crisis convulsivas, anomalías intelectuales y déficit motores.

Leucomalacia Periventricular se observa a menudo en prematuros con un 80 a 90 %. la cronología de los daños es perinatal, aunque pueden encontrarse antecedentes prenatales, se caracteriza por necrosis de la sustancia blanca periventricular dorsal y lateral. Una complicación rara es la hemorragia hacia la lesión, se ha observado hasta un 25 % de los infartos periventriculares, la hemorragia a menudo es petequiral y circunscrita.

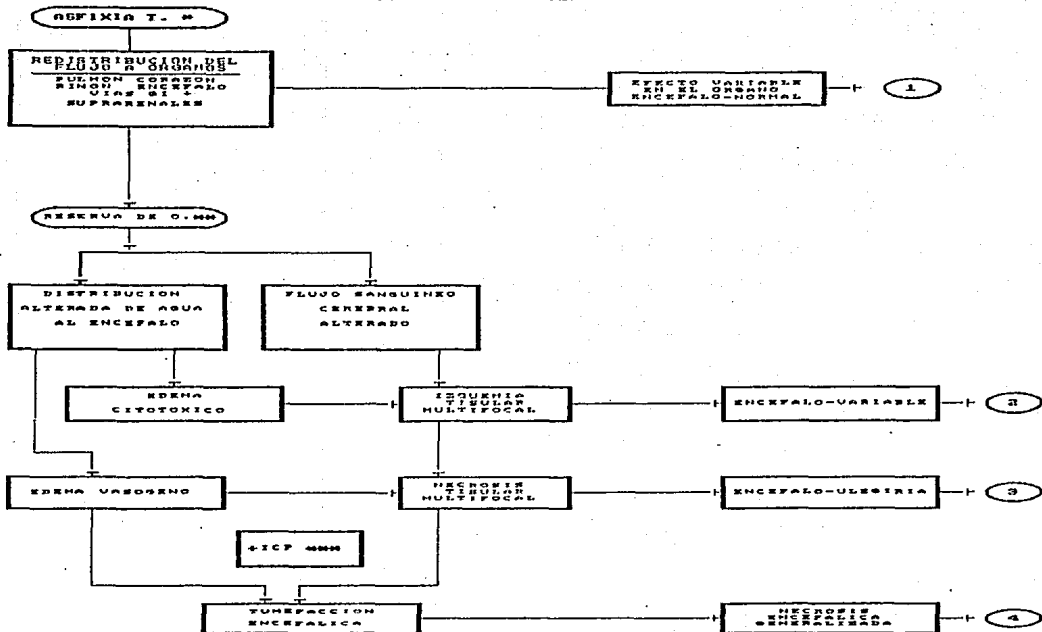
Aún cuando es difícil reconocer los datos neurológicos clínicos de daño hipoxicoisquémico en prematuros, a veces puede detectarse disminución en el tono y debilidad de las extremidades inferiores, la correlación a largo plazo es la displejía espástica por deterioro de las fibras motoras dependiendo de la severidad puede cursar con cuadriparesia espástica, con daño más extenso a la sustancia blanca (6,7,8).

En los primeros días es posible identificar crisis focales o hemiparesia, con asimetría de reflejo del moro. Las lesiones focales originan hemiparesia espástica y las múltiples cuadriparesia que puede ser asimétrica. Dentro de las secuelas se encuentran las crisis convulsivas, anormalidades intelectuales y déficit motores.

Leucomalacia Periventricular se observa a menudo en prematuros con un 80 a 90 %, la cronología de los danos es perinatal, aunque pueden encontrarse antecedentes prenatales. se caracteriza por necrosis de la sustancia blanca periventricular dorsal y lateral. Una complicación rara es la hemorragia hacia la lesión, se ha observado hasta un 25 % de los infartos periventriculares, la hemorragia a menudo es petequeal y circunscrita.

Aun cuando es difícil reconocer los datos neurológicos clínicos de dano hipoxicoisquémico en prematuros, a veces puede detectarse disminución en el tono y debilidad de las extremidades inferiores. la correlación a largo plazo es la displejía espástica por deterioro de las fibras motoras dependiendo de la severidad puede cursar con cuadriparesia espástica, con dano más extenso a la sustancia blanca (6,7,8).

ESQUEMA 2
RESPUESTA FETAL / NEONATAL A LA ASFIXIA TRANSPARTO



ASFIXIA T. M.; ASFIXIA TRANSPARTO. RESERVA DE O. MM.; RESERVA DE OXIGENO EN EL ENCEFALO.
VASO G.I.; VIAS GASTROINTESTINALES

CUADRO CLINICO. Las características clínicas incluyen hipotonía, deficiencias auditivas y visuales, hipertensión intracraneana, alteraciones de la respiración, la temperatura, trastornos del tono muscular, de los reflejos y parálisis de los nervios craneales.

El estadio inicial dura varias horas después de la agresión y consiste en los signos de disfunción cerebral. Los recién nacidos están estuporosos o comatosos, presentan respiración periódica o esfuerzos respiratorios irregulares y están hipotónicos. Pueden presentar movimientos oculares erráticos en tanto que las respuestas pupilares están intactas.

Aparecen convulsiones sutiles, tónicas o multifocales 6-12 hrs. después de la agresión en el 50% de los recién nacidos gravemente asfícticos. Pueden existir apnea que necesite apoyo ventilatorio. Los recién nacidos gravemente afectados padecen un progresivo deterioro de la función SNC durante 24-72 hrs. después de la agresión, como apnea progresando hasta el estado de coma, y signos de disfunción del tronco cerebral.

Se utiliza los estadios de Sarnat y Sarnat para cuantificar la gravedad del estado clínico de los recién nacidos (Esquema 1) 2,8.

**ESTADIOS DE SARNAT Y SARNAT DE LA ENCEFALOPATIA
HIPOXICOISQUEMICA**

ESTADIO	ESTADIO 1	ESTADIO 2	ESTADIO 3
Grado de conciencia	Hiperaleria	Letargico ó adormilado	Estuporoso
Control neuromuscular			
Tono muscular	Normal	Hipotonía leve	Flácido
Postura	Leve flexión distal	Fuerte flexión distal	Decerebración intermitente.
Reflejos de estiramiento	Hiperactivos	Hiperactivos	disminuidos ó ausentes
Mioclono segmentario	Presente	Presente	Ausente
Reflejos Complejos			
Succion	Débil	Débil ó ausente	Ausente
Reflejo de moro	Fuerte umbral bajo	Débil umbral alto incompleto	Ausente
Oculovestibular	Normal	Hiperactivo	Débil ó ausente
Tónico del cuello	Leve	Fuerte	Ausente
Función autónoma	Simpático generalizada	Parasimpático generalizada	Ambos sistemas deprimidos
Pupilas	Midriasis	Miosis	Variable *
Frecuencia cardiaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
Secreciones bronquiales y salivales	Escasas	Profusas	Variables
Motilidad gastrointestinal	Normal ó disminuida	Diarrea aumentada	Variable
Convulsiones	No	Frecuentemente focales ó multifocales	Infrecuentes **
Hallazgos E. E. G.	Normal	Precoces y tardíos ***	Precoces y tardíos #
Duración	< 24 hrs.	2-14 días	Horas a semanas

* con frecuencia desigual, mal reflejo a la luz.

** Excluyendo la decerebración.

*** Precoces: bajo voltaje y continua. Tardíos: patrón periódico (despierto); convulsiones focales: puntas-ondas 1-1.5 Hz.

Precoces: patrón periódico con fases isopotenciales. Tardíos totalmente isopotencial. (esquema 1)

DIAGNOSTICO. Puede realizarse antes del parto, con la presencia de datos de baja reserva fetal. Los estudios intraparto incluyen sobre todo la vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal, así como la observación de líquido meconial y la gasometría del cuero cabelludo y cordón umbilical.

El diagnóstico natal es evaluado con el apgar al minuto, a los cinco y diez minutos. Después del nacimiento el diagnóstico clínico se realiza en base al examen neurológico, el cual muestra alteraciones de corteza y de tallo cerebral (12,13).

Entre los estudios de laboratorio y gabinete que brindan apoyo al diagnóstico se encuentran la ultrasonografía transfontanelar con la cual se puede observar datos indirectos de edema cerebral (aumento de la pulsatilidad, y aumento de los ecos en las circunvoluciones) y hemorragia intracraneana.

El electroencefalograma de inicio en las primeras convulsiones y después en exámenes sucesivos pueden proveer información de la severidad y progresión de la encefalopatía hipoxicoisquémica. Los potenciales evocados es otro de los estudios que nos pueden orientar en cuanto al nivel de la lesión del sistema nervioso central (auditivos, visuales o somatosensoriales).

La tomografía computarizada es otro de los estudios de gran utilidad en el que se ha observado involucrada la arteria cerebral media hasta en un 15 a 20%, en la actualidad se considera que es la técnica radiográfica ideal para valorar lesión cerebral hipóxicoisquémica en el recién nacido a término, en los lactantes con afectación grave es típico, encontrar atrofia cortical grave y encefalomalacia difusa (9.10).

La resonancia magnética, tiene muchas dificultades prácticas, para el diagnóstico como la duración del estudio, incapacidad para utilizar equipo ferromagnético de sostén vital en estrecha proximidad al aparato, dificultades para la diferenciación entre la sustancia blanca y gris, aunque algunos sugieren su utilidad en el diagnóstico en recién nacidos prematuros.

COMPLICACIONES. Los recién nacidos afectados de asfixia perinatal pueden padecer isquemia miocárdica transitoria, la cual se comporta clínicamente con datos de insuficiencia cardíaca congestiva, muchos recién nacidos presentan un soplo sistólico en el borde esternal inferior izquierdo (insuficiencia tricuspídea), o un soplo en la punta (insuficiencia mitral).

Otra complicación frecuente es la necrosis tubular aguda la que se observa un incremento de la creatinina sérica cursando con flujos urinarios bajos. Debe vigilarse la instalación del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, tomando electrolitos séricos y urinarios, así como osmolaridad sérica y urinaria, por su asociación frecuente (21).

Algunos recién nacido asfixiados cursan con enterocolitis necrotizante, por lo que se recomienda iniciar su alimentación hasta los 5 a 7 días de vida extrauterina. Puede observarse coagulación intravascular diseminada, debido a la lesión de los vasos sanguíneos. A nivel pulmonar se encuentran las resistencias aumentadas por lo que es frecuente la hemorragia pulmonar, evolucionando a edema pulmonar secundario a insuficiencia cardíaca, con una disminución en la producción de sustancia tensoactiva con enfermedad de membrana hialina secundaria, puede llegar a existir aspiración meconial (1,10).

Es importante mantener la perfusión cerebral dentro de un estrecho margen, si esta disminuye causa una agresión isquémica si aumenta propicia la presencia de hemorragia en las áreas de los vasos sanguíneos lesionados, así como la matriz germinal y hemorragia intraventricular (11,15,17).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Se realiza con otras patologías que afectan al sistema nervioso central como son : las anomalías cromosómicas, síndromes dismórficos, la ingestión de fármacos, las infecciones, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipernatremia, hiperbilirrubinemia) o aquellas en las cuales se sospecha una etiología hereditaria, o traumatismos.

TRATAMIENTO. Aunque algunos textos recientes sobre medicina neonatal-perinatal incluyen el tratamiento de un neonato con síntomas de encefalopatía hipoxicoisquémica, los datos obtenidos en experiencias clínicas aleatorias aún no recomiendan una terapéutica eficaz conocida para el tratamiento, desde el nacimiento de un neonato en alto riesgo de encefalopatía hipoxicoisquémica.

Cuando menos tres preguntas surgen en torno al tratamiento futuro apropiado de tal neonato. En primer lugar, puede identificarse dentro de las primeras dos a seis horas del nacimiento, el neonato asfixiado cuyo sistema nervioso central se encuentra suficientemente alterado para desarrollar encefalopatía hipoxicoisquémica⁸. En segundo lugar, hay un momento crítico después del cual el tratamiento es ineficaz para

eliminar o reducir en grado importante la lesión encefálica permanente del lactante ². En tercer lugar, cuál es la intervención futura apropiada para este neonato asfíxico ².

Si un paciente anormal no puede reconocerse, no puede establecerse el tratamiento para corregir la situación. Los datos disponibles en la actualidad dan apoyo a la posición de que el neonato a término, que ha tenido una historia de sufrimiento fetal, con índice de agar menor o igual a los 15 ó 20 minutos, falta de respiración espontánea y sostenida durante 5 minutos, o alteración del tono, a nivel de conciencia durante las primeras 2 a 6 horas de vida, se encuentra con riesgo considerable de padecer encefalopatía hipóxicoisquémica.

Este neonato que probablemente tiene áreas focales de isquemia encefálica al nacer tiene un 50% de probabilidad de tener accesos convulsivos, y una de cuando menos el 20% de padecer secuelas neurológicas a largo plazo (14,18).

En relación al tiempo crítico de intervención se relaciona con el estado del proceso asfíxico en el cual se presenta el neonato. Cuando éste nace después de un episodio

prolongado de asfixia transparto, cuando el edema vasógeno y el aumento de la presión intracraneal están muy avanzados no es probable que intervención terapéutica alguna sea eficaz.

En cuanto a la intervención apropiada futura para el neonato asfixiado, parece aliviar o reducir las lesiones encefálicas secundarias a encefalopatía hipoxicoisquémica, el manejo terapéutico debe dirigirse inicialmente a eliminar la hipoxia, y luego la isquemia y el edema encefálico, disminuyendo sus requerimientos metabólicos. Se han sugerido diversas modalidades terapéuticas incluyendo esteroides diuréticos, barbitúricos y manitol. En el momento actual los barbitúricos parecen llevar la ventaja teórica de ser el primer agente de elección en una experiencia clínica aleatoria (22).

El fenobarbital es el barbitúrico preferido especialmente por su capacidad para reducir accesos convulsivos, principalmente en un encéfalo que ha perdido su capacidad de autorregular sus requerimientos de energía después de la asfixia. Se recomienda el uso de fenobarbital 20mgrs/Kg. se administra el primer día, ó se puede administrar 10 mgrs./Kg./D. durante dos días, posteriormente continuando con una dosis de

mantenimiento 3 - 4 mgrs./Kg./D. durante 7 días, posteriormente se interrumpe, si no aparecen crisis convulsivas. Esta dosificación puede ser útil en los recién nacidos prematuros, aunque no ha sido recomendada por los expertos en ésta área debido al temor de la depresión respiratoria.

Si el recién nacido asfíctico ya está siendo ventilado, la depresión respiratoria no es motivo de preocupación. El fenobarbital tiene la desventaja que puede enmascarar los signos de hemorragia intracraneana y afectar la respiración especialmente en los recién nacidos prematuros. Cuando el recién nacido está estable durante tres a cuatro días se retiran todos los anticonvulsivantes, excepto el fenobarbital (15).

El riesgo de epilepsia subsiguiente tras las convulsiones secundarias a la asfixia perinatal es del 20 al 30%. Los recién nacidos con alto riesgo de convulsiones subsiguientes son los que presentan una deficiencia neurológica persistente (riesgo 50%) y los que presentan un E.E.G. anormal entre los periodos convulsivos (riesgo 40%). Si se han resultado las convulsiones, si la exploración neurológica es normal y E.E.G. normal , se interrumpan los anticonvulsivantes durante el

período neonatal (14 días de vida). Si no es así continúan los anticonvulsivantes 2-3 meses; no obstante si la exploración neurológica es normal, el fenobarbital se elimina gradualmente durante 4 semanas.

Los barbitúricos también pueden influir positivamente en una reducción de la secreción de catecolaminas, radicales libres tóxicos, edema cerebral y actividad metabólica general. En cuanto al manejo del edema cerebral puede evitarse éste eludiendo la sobrecarga de líquidos, y la administración de fenobarbital a altas dosis.

PREVENCIÓN. Es uno de los apartados de los cuales es de detectar en forma oportuna la asfixia perinatal en aquellos pacientes de alto riesgo, poniendo en estos énfasis en la vigilancia y valoración identificando aquellos factores que se asocian.

Indudablemente es inevitable que haya lactantes que sufren lesión cerebral hipóxicoisquémica a pesar de la vigilancia óptima, por lo que es esencial una intervención inmediata en cuanto a la ventilación, perfusión, glucemia, y el control de las crisis convulsivas, pues a mayor frecuencia de

éstas mayor dano cerebral. La prevención de las alteraciones metabólicas, disminuye la incidencia del síndrome neurológico después de la asfixia (2).

PRONOSTICO. Es difícil predecir con exactitud el resultado final luego de la lesión hipoxicoisquémica debido a la capacidad para establecer la magnitud y el sitio exactos del dano cerebral. La gravedad y duración de la encefalopatía clínica en el periodo neonatal tiene estrecha correlación con el resultado final.

Así lactantes con encefalopatía leve el resultado final puede ser normal. en tanto en quienes es grave o sobreviene la muerte o existen secuelas graves (19). Así mismo es importante la duración de la encefalopatía, por cuanto los lactantes cuyo examen neurológico permanece normal más allá de la primera a segunda semana después del dano inicial están bajo alto riesgo de secuelas, hay datos clínicos que indican encefalopatía grave como son: las crisis convulsivas de difícil control y aumento de la presión intracraneana.

En los últimos años, la importancia de la asfixia perinatal en la patogenia de las anomalías neurológicas a

largo plazo ha sido objeto de gran controversia. Aún no se ha establecido cuál es el efecto preciso sobre el resultado final de la lesión hipoxicoisquémica, sufrida en etapas tempranas de la gestación, ni que no originan anomalías neurológicas durante el período neonatal.

Sin embargo hay un grupo de recién nacidos de término que presentan encefalopatía identificable en el período neonatal y que depende de la lesión transparto aguda. En esas circunstancias, la morbilidad neurológica subsiguiente puede considerarse consecuencia del dano cerebral agudo. Por el contrario la ausencia de encefalopatía grave en el período neonatal es una fuerte prueba en contra de asfixia intraparto importante.

Se han demostrado que las puntuaciones de agar solas tienen mínima utilidad para predecir el resultado final, salvo cuando se dispone de puntuaciones extendidas, esto es, a los 10, 15, y 20 minutos. Esta falta de confiabilidad del uso tradicional de las puntuaciones de agar se relaciona con la variabilidad interobservador, los efectos de los fármacos administrados a la madre antes del parto, y el estrés reversible del parto (7).

OBJETIVO

1. Establecer la incidencia de los factores predisponentes en la Encefalopatía hipóxicoisquémica en los recién nacidos de Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".
2. Proponer una ruta de seguimiento en este tipo de pacientes, para limitar las posibles secuelas a largo plazo.

MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo comprendido entre Marzo de 1990 a Septiembre de 1991, se revisaron todos los expedientes clínicos de los recién nacidos que presentaron asfixia perinatal en el área tocoquirúrgica del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

Se incluyeron en el estudio a todos aquellos que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- a) Antecedentes de sufrimiento fetal intraparto.
- b) Embarazo de alto riesgo.
- c) Apgar menor o igual a 5 al minuto y a los cinco.
- d) Maniobras de reanimación al nacimiento.
- e) Empleamos los estadios de Sarnat y Sarnat para la valoración neurológica

Se excluyeron los siguientes pacientes :

- a) Todos aquellos que nacieron fuera de la unidad.
- b) Los que no contaban con apgar.

c) La utilización de analgesia en la madre con sospecha clínica de que el recién nacido, esté bajo efectos de ésta.

d) Todos los recién nacidos con edad gestacional menor de 37 S.D.G.

Se elaboro cuestionario para la recolección de datos de los recién nacidos incluidos en el estudio.

A los pacientes se les practicó ultrasonografía transfontanelar con aparato Toshiba Sonolayer SAL 28 AS. y tomografía computarizada con el aparato SIEMENS SOMATOM DR. cuando se creyó oportuno.

La edad gestacional se valoró al inicio por capurro. Para el análisis estadístico se utilizó la media standard.

RESULTADOS

Durante el período del estudio ingresaron 63 recién nacidos, que cursaron con asfixia perinatal documentada, de los cuales 40 de éstos cursaron con evidencia clínica de encefalopatía hipoxicoisquémica. 25 eran hombres (63%) y 15 mujeres (37%), y sus edades oscilaban entre 37 y 43 S.D.G., con una edad promedio de 40 S.D.G., de los cuales los de término correspondieron a un 93% y postérmino 7%.

La vía de nacimiento fue por medio de cesárea en 23 de ellos, eutócicos 13, distócicos 13 (cuadro 1). El peso promedio encontrado en los recién nacidos fue entre 2,300-4,450 Kg., con una media de 3,375Kg. La media del apgar fue 2.5 al minuto y de 5 a los cinco minutos.

Se tomó en cuenta la edad materna siendo la menor 20 años y la de mayor edad 43 años, con una media 31.5 años. Se observaron los siguientes factores maternos más frecuentes : ruptura prematura de membranas, toxemia, infección de vías urinarias, desprendimiento prematuro de placenta normoincorta, asma bronquial, diabétes mellitus, presentación pélvica, desproporción cefalopélvica (cuadro 2).

Los factores fetales que se observaron con mayor frecuencia fueron: en primer lugar sufrimiento fetal agudo en 19 de los recién nacidos, aspiración de meconio 10 de ellos, malformaciones congénitas 8 (craneocinostosis, polioidia, atresia de vías biliares, hidrocele bilateral, atresia tricuspídea, polidactílea, onfalocelo, dismórfico), circular de cordón 4 pacientes, prolapso del cordón sólo en un paciente (cuadro 3).

Se encontró la hipoxia neonatal moderada en 24 pacientes (60%) en comparación con dieciséis pacientes en los cuales fue severo (40%). Durante el nacimiento de éstos se realizaron maniobras de reanimación como: aspiración de secreciones en forma inmediata, aplicación de oxígeno, en aquellos en los cuales no respondieron en forma adecuada hubo necesidad de P.P.I., así como intubación, en los cuales no respondieron fue necesario el masaje cardíaco, así como aplicación de medicamentos como atropina, adrenalina, bicarbonato (cuadro 4).

De la comparación de hallazgos clínicos neurológicos y la clasificación de Sarnat y Sarnat se observaron los siguientes

resultados, 27 pacientes correspondieron al estadio 1, 11 pacientes correspondieron al estadio 2 y sólo 2 pacientes al estadio 3 (cuadro 5).

Aquellos pacientes clasificados en el estadio 1, la sintomatología que predominó fue la espasticidad, taquicardia, hiperreflexia, hiperalerta. En el estadio 2 fue más frecuente las crisis convulsivas, bradicardia, letargia, succión débil, moro incompleto e hipotonía. El estadio 3 se caracterizó por la presencia de estupor, flacidez, hipotermia, succión y moro ausentes, reflejos oculares ausentes (cuadros 6, 7, 8).

Se realizó ultrasonografía transfontanelar en 13 pacientes de los cuales, 6 de éstas se reportaron normales, correspondiendo aquellos pacientes con estadio 1, 3 reportaron edema cerebral, de las cuales 2 correspondían a pacientes en estadio 2, y una correspondía al estadio 3, las dos últimas se reportaron con datos de hemorragia intracraneana parenquimatosa las cuales correspondían a los pacientes con Sarnal 3.

Solamente a uno de los pacientes con estadio 3 se le practicó TAC reportándose en el estudio atrofia cortical moderada (cuadro 9).

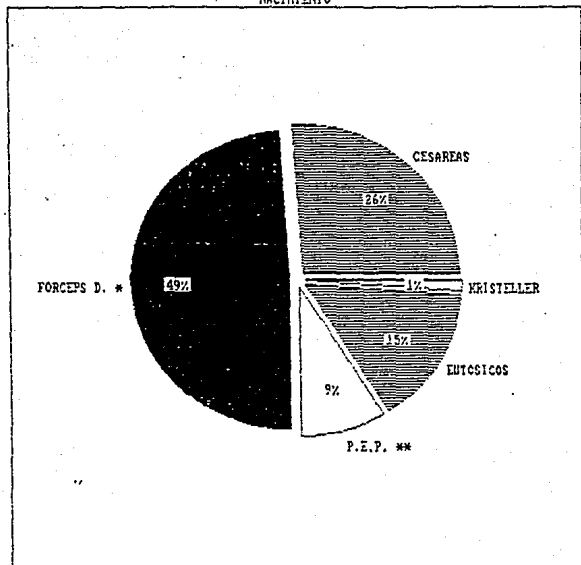
Las complicaciones que se observaron en los recién nacidos con encefalopatía hipoxicoisquémica durante su estancia en la UCIN fue la siguiente: taquipnea transitoria del recién nacido, sépsis, apneas, persistencia de conducto arterioso, isquemia miocárdica, neumonía, enterocolitis necrotizante, poliglobulia, neumotorax (cuadro 10).

En este grupo de neonatos se observaron alteraciones metabólicas de las cuales predominó hipocalcemia (64%), hipoglicemia (20%), hiponatremia (16%).

El tratamiento se realizó en forma integral y de acuerdo a las complicaciones presentadas en cada paciente, con ventilación mecánica, exsanguineotransfusión, salinoféresis, nutrición parenteral, antibióticos, fenobarbital 21% de los pacientes (de los cuales cursaron con estadio 2 y 3 de Sarnat y Sarnat), administrando una dosis de impregnación 10 mgrs./Kg./dosis, para posteriormente continuar con la misma dosis cada 12 horas durante el segundo día, a partir del tercer día se disminuye 7 mgrs./Kg./D cada 12 horas, para continuar su disminución hasta quedar con dosis de mantenimiento 3-4 mgrs./Kg/D durante 5 a 7 días tomando niveles séricos alrededor

del cuarto día. La dexametazona se administró 15% de los pacientes (2 pacientes en estadio 3, 7 pacientes en estadio 2) con dosis .25 mgrs./Kg./dosis, cada 8 horas iniciando alrededor del tercer día, durante 3 a 5 días para posteriormente suspenderla.

NACIMIENTO

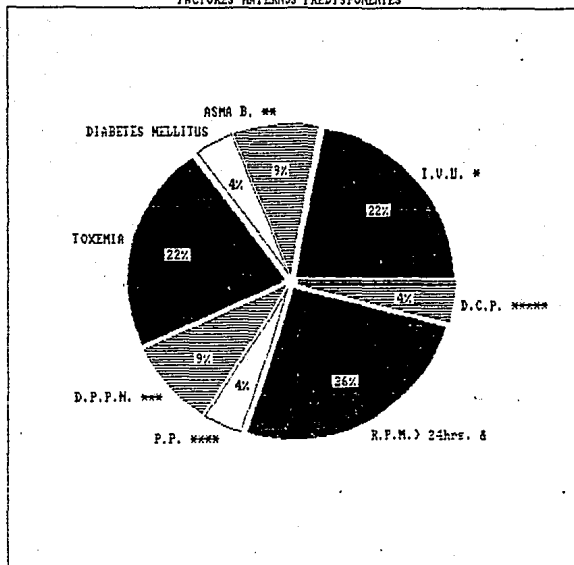


CUADRO 1.- Datos obtenidos de la unidad Tocoquirurgica del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

D.* Distocicos

P.E.P.** Periodo expulsivo prolongado

FACTORES MATERNOS PREDISPONENTES



CUADRO 2.- Datos recopilados de las madres de los recién nacidos que cursaron con encefalopatía hipoxicoisquémica.

I.V.U. * Infección de vías urinarias.

B.** Bronquial.

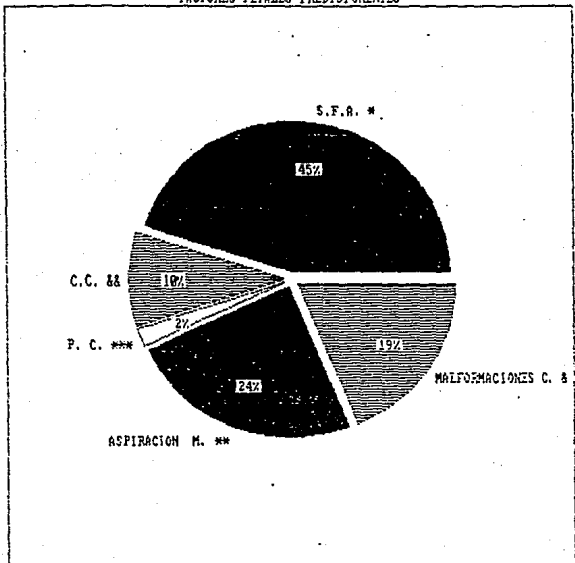
D.P.P.N. *** Desprendimiento prematuro de placenta Normoinserata.

P.P. **** Presentación pélvica.

D.C.P. ***** Desproporción cefalopélvica.

R.P.M. > 24hrs. & Ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas.

FACTORES FETALES PREDISPONENTES



CUADRO 3.- Factores fetales que se encontraron en los recién nacidos con encefalopatía hipóxicoisquémica.

S.F.A. # Sufrimiento fetal agudo.

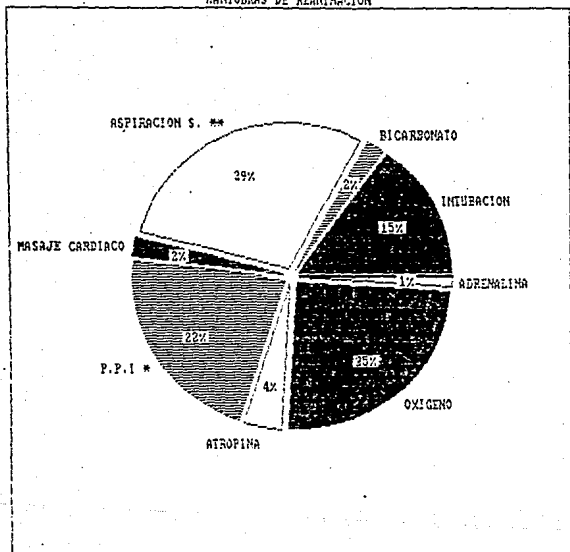
M. ** Meconio.

P.C. *** Prolapso del cordón.

C. B. Congénitas.

C.C. BB Circular del cordón.

MANIOBRAS DE REANIMACION

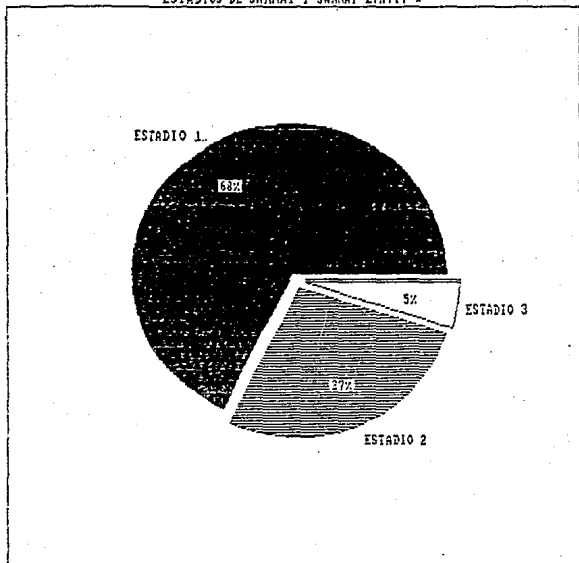


CUADRO 4.- Maniobras de reanimacion que fueron utilizadas en los recién nacidos al nacimiento.

P.P.I. * Preston positiva intermitente.

S. ** Secrestones.

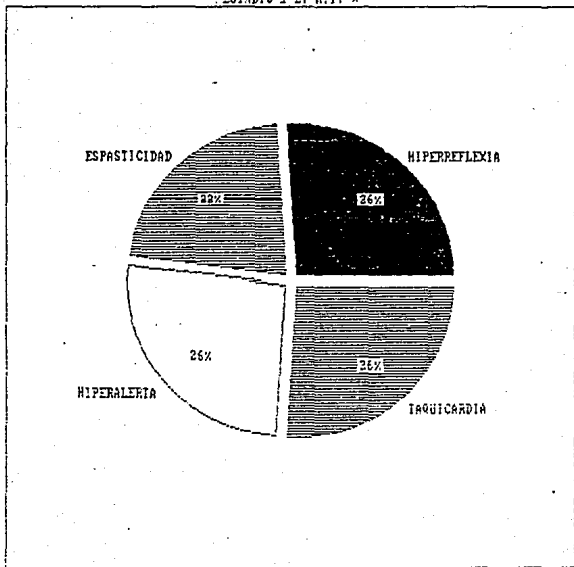
ESTADIOS DE SARNAI Y SARNAI E.H.I. *



CUADRO 5.- Incidencia de encefalopatía hipoxicoisquémica en estadios.

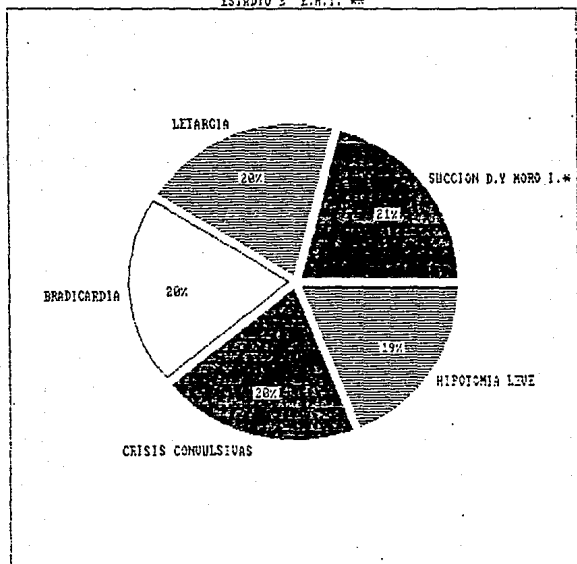
E.H.I. * Encefalopatía hipoxicoisquémica.

ESTADIO I E. H. I. *



CUADRO 6.- Datos clínicos encontrados en el estadio I E.H.I. * Encefalopatía hipoxicoisquémica.

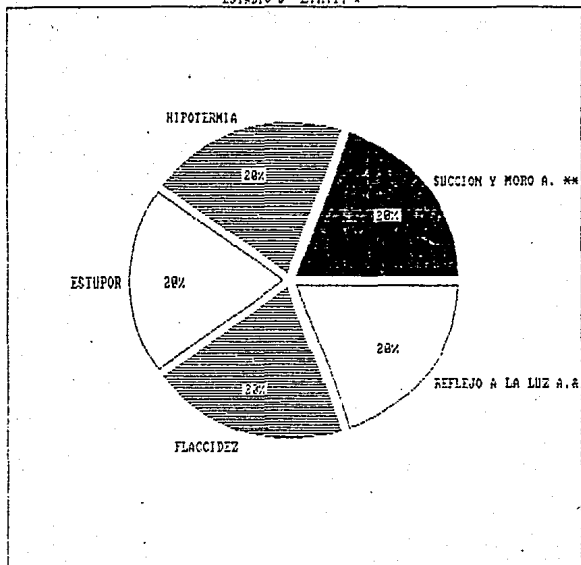
ESTADIO 3 E.H.I. **



CUADRO 7.- Datos clinicos encontrados en el estadio 2
Succión D.y Moro I# Succion debil. y Moro
incompleto.

E.H.I. ** Encefalopatía hipoxicoisquémica.

ESTADIO 3 E.H.I. *

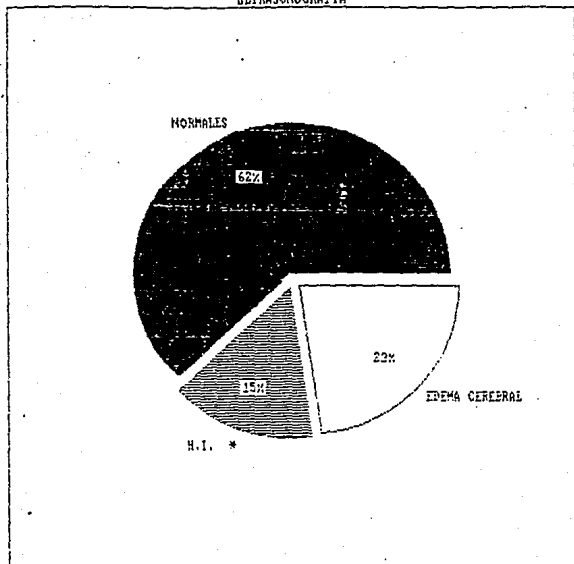


CUADRO 8.- Datos clínicos encontrados en el estadio 3 E.H.I. * Encefalopatía hipoxicoisquémica.

Succion y Moro A. ** Succion y Moro ausentes.

Reflejo a la luz A. & Reflejo a la luz ausente.

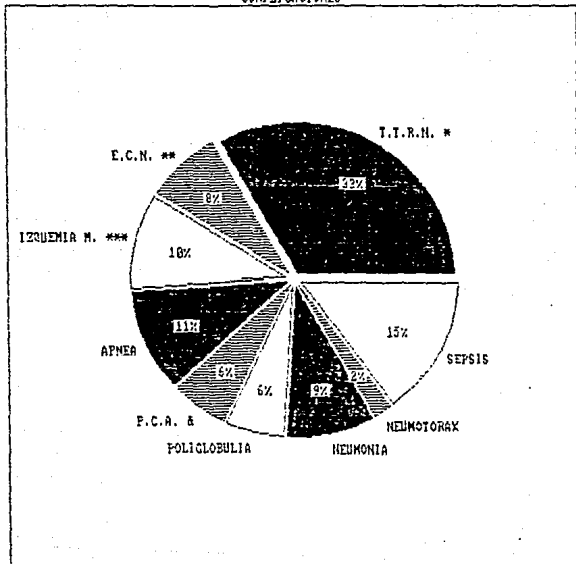
ULTRASONOGRAFIA



CUADRO 9.- Realizada en pacientes con encefalopatía hipoxicoisquémica.

H.I. * Hemorragia intracraneana.

COMPLICACIONES



CUADRO 10.- Incidencia de las complicaciones encontradas en los pacientes con encefalopatía hipoxicoisquémica.

T.T.R.N. * Taquipnea transitoria del recién nacido.

E.C.N. ** Enterocolitis Necrotizante.

Izquemia M. *** Izquemia miocárdica.

P.C.A. & Persistencia de conducto arterioso.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

En este estudio se observó que la encefalopatía hipoxicoisquémica fue más frecuente en los recién nacidos de término con peso adecuado a la edad gestacional, las madres de éstos fueron mayores de 30 años, los factores maternos más frecuentes fueron: la ruptura prematura de membranas y toxemia gravídica.

La incidencia de la encefalopatía hipoxicoisquémica fue mayor en los recién nacidos obtenidos por cesárea, siendo la mayoría de sexo masculino. Los factores fetales que predominaron fueron: el sufrimiento fetal y aspiración de líquido meconial.

Los valores obtenidos demuestran que la hipoxia neonatal moderada fue la más frecuente; correlacionándose la severa con los estadios 2 y 3 de Sarnat. Aquellos que cursaron con hipoxia neonatal severa fue necesaria una reanimación en forma más intensiva.

Finalmente los pacientes que cursaron con estadio 1 presentaron buena evolución clínica. Cursando con complicaciones los que se encontraron en estadio 2 y 3, uno de los cuales se encuentra con parálisis cerebral infantil con un TAC el cual reporta atrofia cortical moderada. Por lo que resumimos que la encefalopatía hipoxicoisquémica después de la asfixia perinatal puede originar anomalías neurológicas a largo plazo.

Dada la falta de especificidad de muchos de los signos clínicos en el período neonatal temprano, es necesario ser cauteloso respecto a atribuir la encefalopatía a daño hipoxicoisquémico previo. El examen neurológico neonatal, junto con datos de diversas técnicas de imágenes, son importantes para valorar la gravedad y localización del daño cerebral, teniendo gran utilidad pronóstica.

Así para reducir el número total de pacientes con encefalopatía hipoxicoisquémica, debe realizarse un esfuerzo común no sólo sobre terapéutica con medicamentos específicos para los neonatos a término asfixiados, sino también un esfuerzo tendiente a la identificación precisa de fetos a término en riesgo de experimentar una oxigenación subóptima de los tejidos.

Esto permitirá la práctica de un parto oportuno, con personas capaces en la atención del feto que puedan evaluar, reanimar y estabilizar al recién nacido de una manera apropiada.

CONCLUSIONES

1. De los 63 pacientes que cursaron con asfíxia perinatal, el 63% cursó con encefalopatía hipóxicoisquémica.

2. La incidencia es superior en el recién nacido :

a) De término con peso adecuado a su edad gestacional.

b) Sexo masculino.

c) Apgar bajo.

3. Los factores fetales más frecuentes fueron :

a) Sufrimiento fetal.

b) Aspiración líquida meconal.

4. Factores de riesgo materno fueron :

a) Toxemia del embarazo.

b) Ruptura prematura de membranas.

5. El estadio I de Sarnat fue el más frecuente.

caracterizado por :

- a) Irritabilidad.
- b) Estado de alerta aumentado.
- c) Actividad simpática excesiva.

6. El diagnóstico se realizó en base al cuadro clínico, siendo importante el apoyo del ultrasonido transfontanelar y la TAC.

7. Las complicaciones se observaron en los estadios 2 y 3 de Sarnar.

8. El fenobarbital se utilizó en el 21% de los pacientes.

9. Al aplicar el análisis estadístico χ^2 , a un $P.05$ los factores de porcentaje más alto, como la ruptura prematura de membranas (26%) y la infección de vías urinarias (22%), su χ^2 fue 2.4 y 1.07 respectivamente. Con lo anterior se concluye que en forma aislada no son significativos, sin embargo asociados dos o más factores son significativos desde el punto de vista estadístico y de riesgo con una $\chi^2 > \alpha =$ de 3.841.

Tomando en cuenta los resultados obtenidos en el presente trabajo concluimos que la incidencia, los factores predisponentes, y el cuadro clínico de la encefalopatía hipóxicisquémica es la misma que se ha reportado en la literatura nacional y extranjera.

Haciendo énfasis en la importancia del control prenatal del embarazo de alto riesgo, la atención adecuada del parto y el manejo oportuno del recién nacido asfíxiado.

De tal forma que disminuya la morbi-mortalidad y las complicaciones neurológicas del recién nacido.

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Alfred W. Brann, Jr. Encefalopatía Isquémica Hipóxia (asfixia). Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol. 3, 1986, 461-473.
2. John P. Cloherty. Asfixia Perinatal. Manual de Cuidados Neonatales. 2a. edición 1988. 362-370.
3. Esque Ruiz Ml.; Ciosa Monasterolo R; Demestre Guasch X; Figueras Aloy J. Perinatal Factors Predicting Hypoxic-ischemic encephalopathy in asphyxic newborn infants. An Esp Pediatr; 1989. Dec; 31 (6); 519-22
4. Charlene Robertson. Term Infants With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Outcome at 3.5 Years. Developmental Medicine I Child Neurology. 1985, 27, 473- 484.
5. Neil, Finer, MD. Factors Affecting Outcome in Hypoxic Ischemic Encephalopathy in Term Infants. AM. J. Dis Child. Vol. 137 Jan 1983. 21-25.
6. Karin B. Nelson, MD. Signs as Predictors of Cerebral Palsy. Pediatrics Vol. 64. NO. 2. August 1979.
7. Alan Hill, MD., PhD and Joseph J. Volpe, MD. Asfixia Perinatal: Aspectos clínicos. Clínicas de Perinatología 1989, Vol. 2 473-493.

8. Hill A. Volpe J.J., *Injuria Cerebral Perinatal Hipoxicoisquémica*. Gordon B. Avery 1988. 1093-1121.
9. Donald B. Adsett. *Hipoxic-Ischaemic Cerebral Injury in The Term Newborn: Correlation of CT Findings With Neurological Outcome*. *Developmental Medicine & Child Neurolog*, 1985, 27, 155-160.
10. Alan Hill, MD. *Focal Ischemic Cerebral Injury in the Newborn Diagnosis by Ultrasound and Correlation With Computed Tomographic Scan*. *Pediatrics* Vol. 71 No. 5 May 1983.
11. Jeffrey M. Perlman, MD. and Joseph J. Volpe, MD. *Episodes of Apnea and Bradycardia in the Preterm Newborn: Impact on Cerebral Circulation*. *Pediatrics*. Vol. 76 September 1985. No 3, 332-336.
12. American Academy of Pediatrics. *Use and Abuse of The Apgar Score*. *Pediatrics*. Vol. 78 No. 6 December 1986. 1142-1149.
13. Karin B. Nelson, MD, and Jonas H. Elleberg, Ph.D. *Apgar Scores as Predictors of Chronic Neurologic Disability*. *Pediatrics* Vol. 69 No. 1 July 1981. 36-43.
14. Margareta Eriksson and Rolf Zetterstrom. *Neonatal Convulsions*. *Acta Paediatr Scand*. 68: 807 - 811, 1979.
15. Karl C. K. Kuban, MD, Alan Leviton, MD. *Neonatal Intracranial Hemorrhage and Phenobarbital* *Pediatrics* Vol. 77 No. 4 April 1986. 443-449

16. Jeffrey M. Perlman, MB, James S. Nelson, MD. Intracerebellar Hemorrhage in a Premature Newborn : Diagnosis by Real-Time Ultrasound and Correlation with Autopsy Findings. *Pediatrics* Vol. 71 No. 2 February 1983. 159-161.
17. Jeffrey M. Perlman, MB. Seizures in the Preterm Infant: Effects on Cerebral Blood Flow Velocity, Intracranial Pressure, and Arterial Blood Pressure. *The Journal of Pediatrics* February 1983. 288-292.
18. H.C. Lou and B. Frits- Hansen. Arterial Blood Pressure Elevations During Motor Activity and Epileptic Seizures in the Newborn. *Acta Paediatr Scand* 66: 803-806, 1979.
19. Hilary Scott. Outcome of Very Severe Birth Asphyxia. *Archives of Disease in Childhood* 1976, 51, 712-716.
20. Serum CKF-EB Isoenzyme in the Assessment of Brain Damage in Asphyctic Term Infants. *Acta Paediatr Scand* 76: 914-918, 1987 F. Fernandez, A.
21. Fernando Olavarria, MD, Sergio Krause. Renal Function in Full-Term Newborns following Neonatal Asphyxia. *Clinical Pediatrics* July 1987 Vol. 26 No. 7. 334-338.
22. Ronald N. Goldberg, MD. Use of Barbiturate Therapy in Severe Perinatal Asphyxia: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Pediatrics* November 1986. 851-855.
23. National Institutes of Neurologic. National Institutes of Health Report on Causes of Mental Retardation and Cerebral Palsy. *Pediatrics* Vol. 76 No. 3 September 1985. 457-458.