

---

# **I**ncidencia de secuelas neurológicas en recién nacidos a término con encefalopatía hipóxica isquémica. Estudio retrospectivo realizado en el hospital pediátrico “Roberto Gilbert Elizalde”, enero 2004 a noviembre 2005.

## **Incidence of neurological sequelae in newborns with Ischemic hypoxic encephalopathy. Retrospective study realized in the pediatric hospital Roberto Gilbert Elizalde, obtained data january 2004 - november 2005**

SEGUNDA MEJOR TESIS DOCTORAL XXXVII PROMOCIÓN DE DOCTORES EN MEDICINA Y CIRUGÍA 2006-2007  
FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

Filadelfo Saltos Mata \*

---

### **RESUMEN**

**Tipo de estudio:** retrospectivo, descriptivo. **Objetivos:** Determinar el grado de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) más común y las principales secuelas neurológicas en recién nacidos a término (RNAT) asfícticos. Identificar factores de riesgo. **Método:** de 79 pacientes, que cumplieran con criterios de inclusión (37 a 42 semanas de gestación, estar vivo al egreso, pertenecer al menos al grado 1 de Sarnat y Sarnat, y estar bien diagnosticados), se revisaron historias clínicas y evoluciones neurológicas en el departamento de estadísticas y en el sistema de datos del hospital, respectivamente. **Resultados:** el sexo masculino fue el más afectado (65%). De 20 madres en edad de riesgo de concepción materna, 85% tuvieron hijos con EHI. El 69.6% de los RNAT con EHI presentó signos tomográficos y/o ecográficos indicativos de daño cerebral por hemorragia, hipoxia, isquemia o sus combinaciones. No fue posible definir APGAR < 3 a los 5 y 10 minutos como factor de riesgo. La incidencia general de las secuelas neurológicas fue del 31.65%. **Conclusiones:** hubo exceso de pacientes sin control, lo que subestimó la frecuencia de algunas secuelas de las que sobresalieron la parálisis cerebral, el retardo psicomotor y la epilepsia.

**Palabras clave:** Escala de Sarnat y Sarnat. Encefalopatía hipóxica isquémica. Secuelas neurológicas.

### **SUMMARY**

**Type of study:** Retrospective, Descriptive. **Objectives:** Determine the most common stage of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy and the neurological sequelae. Identify risk factors. **Method:** 79 patients had inclusion criteria which were 37 to 42 weeks of gestation, alive on discharged, in stage 1 of Sarnat and Sarnat and diagnosed. Clinical histories and neurological evolutions were analyzed in the statistics department and hospital archives. **Results:** More common in male babies (65%). From the 20 mothers in the age group at risk, 85% has children with hypoxic ischemic encephalopathy. The 69.9% newborns that had neurologic sequelae with abnormalities in ecography and CAT scan common in brain damage such as hemorrhage, hypoxia and ischemia. The general incidence of neurological sequelae was 31.65%. **Conclusions:** Many patients were not properly followed which lead to underestimating the frequency of some neurological sequelae such as cerebral palsy, psicomotor retardation and epilepsy.

**Keywords:** sarnat and sarnat clinical stages, Hypoxi Ischemic Encephalopathy, Neurological sequelae.

## Introducción

Asfixia significa falta de respiración o falta de aire<sup>1</sup> y está caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica<sup>2,3</sup>. El diagnóstico clínico y pronóstico se los ha intentado realizar mediante la puntuación de Apgar, y es así, que el Apgar a los 5 minutos menor a 3 es considerado útil para predecir secuelas neurológicas si se acompaña de acidosis metabólica o mixta, y manifestaciones neurológicas tempranas<sup>1,4,5,6</sup>. La asfixia perinatal puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y es en el Sistema Nervioso Central donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas<sup>7</sup>; es decir la encefalopatía hipóxico isquémica.

La encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) en el recién nacido pretérmino y de término es uno de los problemas neurológicos más importantes del período neonatal y causa frecuente de diversas formas de parálisis cerebral (espasticidad, ataxia, coreoatetosis, hipotonía)<sup>8</sup>, retardo psicomotor, déficit perceptuales y convulsiones (episódicas o sindrómicas)<sup>7,9,10,11,12</sup>. Dichas secuelas clínicas están relacionadas con determinados daños neuropatológicos<sup>13,14,15</sup>. Desde el punto de vista clínico existen tres tipos de EHI: leve, moderada y severa; y cada uno de ellos es un grado terminal del momento de la máxima expresión clínica<sup>16</sup>. Los objetivos de esta investigación son determinar el grado de EHI más común y las principales secuelas neurológicas que se presentan en recién nacidos a término (RNAT) asfícticos; e identificar los factores de riesgo.

## Pacientes y métodos

### *Tipo de Estudio*

Retrospectivo, descriptivo, analítico.

### *Universo y Muestra*

Se obtuvo del departamento de Estadística e Historias Clínicas del hospital “Roberto Gilbert

Elizalde”, un universo de 217 pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal ingresados desde enero de 2004 a noviembre de 2005, quienes cumplieron los siguientes **criterios de inclusión**: edad gestacional entre 37 y 42 semanas, estar vivo al egreso, pertenecer al menos al grado 1 de Sarnat y Sarnat. **Criterios de exclusión**: diagnóstico mal ingresado por error del sistema, y a aquellos a quienes se les habían perdido las historias clínicas de los archivos de estadística. La muestra final fue de 79 pacientes.

### *Recopilación de la información*

Como instrumento para la recolección de datos obtenidos del departamento de estadística del hospital se diseñó una hoja electrónica de Microsoft Excel, que contenía, además de ciertos datos de filiación de los pacientes (nombres y apellidos, fecha de nacimiento), las variables a estudiarse: edad gestacional, edad del paciente al ingreso, edad de inicio del cuadro clínico, edad materna, género, procedencia, tipo de asistencia de natalidad, Apgar (al minuto, 5 minutos y 10 minutos), reflejos osteotendinosos, reflejo de Moro, reflejo de succión, tono muscular, presencia de convulsiones, estado de conciencia medido con escala de Glasgow, frecuencia cardíaca, reactividad pupilar, duración del cuadro clínico, grado de EHI, signos tomográficos y ecográficos, y realización de potenciales evocados. Mediante esta hoja electrónica se logró obtener del universo a los pacientes asfícticos con EHI, a los cuales se les procedió a hacer una revisión de su cuadro clínico neurológico según hayan asistido o no a controles por consulta externa, a través del computador de la sala de electroencefalografía, la cual estaba conectada al sistema de datos del hospital (MIS), para lo cual se usaron dos nuevas hojas electrónicas de recolección de información:

- Pacientes ingresados entre enero y diciembre de 2004: cuadro clínico neurológico (CCN) desde el nacimiento hasta el mes de vida; entre 2 y 3 meses; entre 4 y 6 meses; entre 7 y 9 meses; al año de vida y CCN actual.
- Pacientes ingresados entre enero y noviembre de 2005: CCN desde el nacimiento hasta el mes de

vida; entre 2 y 3 meses; entre 4 y 6 meses; entre 7 y 9 meses y CCN actual.

Además se usó una tercera hoja de recolección de información para anotar las comorbilidades que presentaron los pacientes durante su hospitalización.

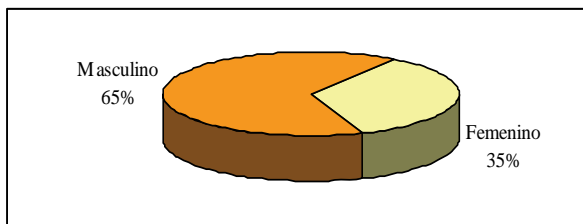
**Procesamiento de la información**

A partir de las tres tablas matrices descritas anteriormente, se procedieron a elaborar diferentes tablas en Microsoft Excel con sus respectivos gráficos, que expresaran cada uno de los resultados obtenidos.

**Resultados**

El género con mayor incidencia de EHI fue el masculino con 65%; correspondiendo el 35% restante al género femenino. Gráfico 1.

**Gráfico 1**



División por sexo de los pacientes RNAT asfícticos con EHI, hospital "Roberto Gilbert Elizalde", enero 2004 - noviembre 2005.

**Fuente:** hoja electrónica de recolección de datos.

En cuanto a la procedencia de los pacientes, se encontró que todos eran de provincias de la Costa con las siguientes distribuciones: Guayas 81%, Los Ríos 15%, Manabí 3% y El Oro 1%.

En lo que corresponde a edad materna, se encontró mayor distribución entre 18 a 35 años con 78.48% y menor distribución en los límites de edad: menores de 18 años (16.46%) y mayores de 35 años (5.06%).

Relacionando la edad materna con la EHI, se encontró que esta complicación la desarrollaron proporcionalmente más los RNAT cuyas madres presentaban edades menores de 18 años y mayores de 35 años (85%), que aquellos con madres con edades entre 18 a 35 años (77%). Tabla 1.

**Tabla 1**

Edad materna	Frecuencia		Total	Porcentaje	
	EHI	No EHI		EHI	No EHI
<18 y >35	17	3	20	85	15
18-35	62	19	81	77	23
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>22</b>	<b>101</b>	<b>78</b>	<b>22</b>

Relación entre grupos de edad materna y desarrollo de EHI de los pacientes RNAT asfícticos, hospital "Roberto Gilbert Elizalde", enero 2004 – noviembre 2005.

**EHI:** Con encefalopatía hipóxica isquémica. **No EHI:** Sin encefalopatía hipóxica isquémica

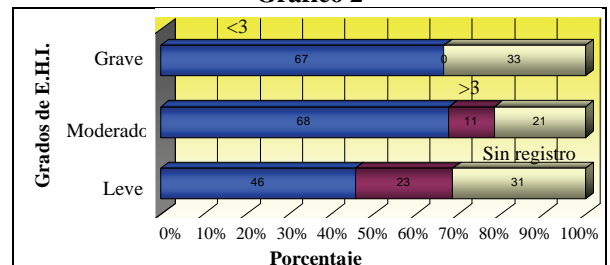
**Fuente:** hoja electrónica de recolección de datos.

La asistencia de la natalidad fue mayormente profesional (ginecólogos, obstetras, médicos generales, médicos rurales) con 95%, siendo el 5% restante empírica (parteras). Con respecto a la edad de ingreso en los pacientes con EHI, la edad menor de 1 día constituyó el 71%, mientras que la edad mayor de 1 día correspondió al 29%.

El inicio del cuadro clínico se distribuyó de la siguiente manera: desde el nacimiento 97% y horas después del nacimiento 3%. En cuanto al Apgar de riesgo (Apgar al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos menor de 3), encontrado en los distintos grados de EHI, se dieron los siguientes resultados:

- Apgar al minuto: de los 48 pacientes con EHI grado I, 46% presentaron Apgar menor de 3, 23% tuvieron Apgar mayor de 3 y 31% no tenían registro; de los 28 pacientes con EHI grado II, 68% tuvieron Apgar menor de 3, 11% presentaron Apgar mayor de 3 y 21% no fueron registrados; de los 3 pacientes con EHI grado III, el 67% tenían Apgar menor de 3 y 33% restante no tuvieron registro. Gráfico 2.

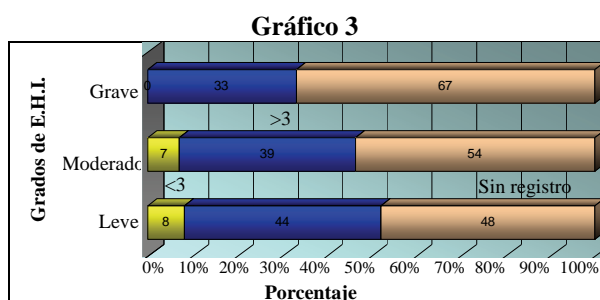
**Gráfico 2**



Valoración de Apgar al minuto en los distintos grados de EHI desarrollados por RNAT con asfixia perinatal, hospital "Roberto Gilbert Elizalde", enero 2004 - noviembre 2005.

**Fuente:** hoja electrónica de recolección de datos.

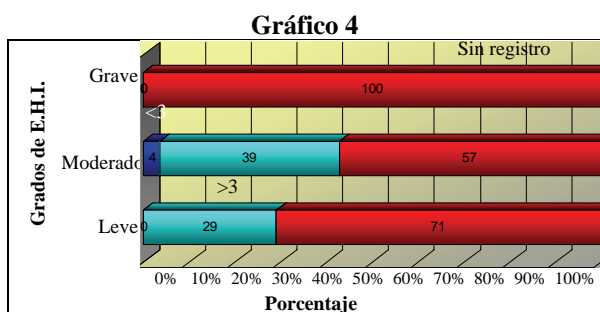
- Apgar a los 5 minutos: de los 48 pacientes con EHI grado I, 8% presentaron Apgar menor de 3, 44% tuvieron Apgar mayor de 3 y 48% no tenían registro; de los 28 pacientes con EHI grado II, 7% tuvieron Apgar menor de 3, 39% presentaron Apgar mayor de 3 y 54% no fueron registrados; de los 3 pacientes con EHI grado III, el 33% tenían Apgar mayor de 3 y el 67% restante no tuvieron registro. Gráfico 3.



Valoración de Apgar a los 5 minutos en los distintos grados de EHI desarrollados por RNAT con asfixia perinatal, hospital “Roberto Gilbert Elizalde”, enero 2004 - noviembre 2005.

**Fuente:** hoja electrónica de recolección de datos.

- Apgar a los 10 minutos: de los 48 pacientes con EHI grado I, 29% tuvieron Apgar mayor de 3 y 71% no tenían registro; de los 28 pacientes con EHI grado II, 4% tuvieron Apgar menor de 3, 39% presentaron Apgar mayor de 3 y 57% no fueron registrados; de los 3 pacientes con EHI grado III, el 100% no tuvieron registro. Gráfico 4.



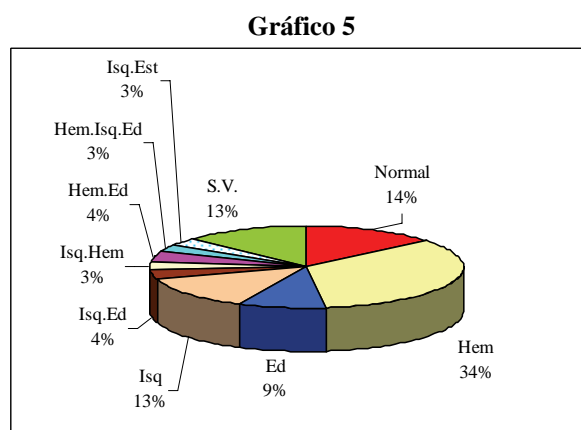
Valoración de Apgar a los 10 minutos en los distintos grados de EHI desarrollados por RNAT con asfixia perinatal, hospital “Roberto Gilbert Elizalde”, enero 2004 - noviembre 2005.

**Fuente:** hoja electrónica de recolección de datos.

En lo referente a la presencia de convulsiones neonatales como parte del cuadro clínico en los diferentes grados de EHI, se hallaron los siguientes resultados: EHI grado I con

convulsiones 37.5%, EHI grado I sin convulsiones 62.5%, EHI grado II con convulsiones 68%, EHI grado II sin convulsiones 32% y EHI grado III con convulsiones 100%.

Los signos tomográficos y ecográficos se distribuyeron así: hemorragia 35.4%, isquemia 12.7%, edema cerebral 8.9%, isquemia-edema 3.8%, hemorragia-edema 3.8%, isquemia-hemorragia 2.5%, hemorragia-isquemia-edema 2.5%, isquemia-anomalías estructurales 2.5%. El porcentaje restante se distribuyó de la siguiente manera: normal 15.2% y sin valoración 12.7%. Gráfico 5.



**Hem:** hemorragia. **Isq.Ed:** isquemia y edema. **Hem.Isq.Ed:** hemorragia, isquemia y edema. **Ed:** edema. **Isq.Hem:** isquemia y hemorragia. **Isq.Est:** isquemia y anomalías estructurales. **Isq:** isquemia. **Hem.Ed:** hemorragia y edema. **S.V.:** sin valoración.

Signos tomográficos y ecográficos en RNAT con EHI, hospital “Roberto Gilbert Elizalde”, enero 2004 - noviembre 2005.

**Fuente:** hoja electrónica de recolección de datos.

En lo referente a la realización de potenciales evocados, ningún paciente tuvo registro de haberse hecho tales pruebas.

En cuanto al seguimiento del cuadro clínico neurológico del primer grupo de 32 pacientes (período desde enero hasta diciembre 2004) se encontraron los siguientes resultados:

- Hasta el mes de vida extrauterina: 13 casos con hipoactividad, 10 con convulsiones, 9 con hipotonía, 7 con hipertonia, 4 con retardo psicomotor y 12 cuadros clínicos neurológicos normales.

- 2 a 3 meses de vida extrauterina: 3 pacientes con retardo psicomotor, 2 con convulsiones, 6 con cuadro clínico neurológico normal y 21 pacientes no evaluados.
- 4 a 6 meses de vida extrauterina: 4 casos con retardo psicomotor, 2 con epilepsia, 1 con hipertensión, 1 con parálisis cerebral infantil (PCI) tipo tetraparesia espástica, 2 casos normales y 24 casos de ausentismo a controles. 7 a 9 meses de vida extrauterina: 3 pacientes con epilepsia, 3 con retardo psicomotor, 1 PCI tipo tetraparesia espástica, 1 PCI tipo diplejía espástica, 1 con retardo mental profundo (RMP), 3 normales y 24 sin evaluación. 1 año de vida extrauterina: 2 casos con epilepsia, 2 con PCI tipo tetraparesia espástica, 1 con PCI tipo hipotónica, 1 con RMP, 1 con enfermedad médulo-cerebelosa, 1 con síndrome paralítico, 2 normales y 24 pacientes sin control neurológico.
- Cuadro clínico neurológico actual: 2 pacientes con epilepsia, 1 con convulsiones, 1 con retardo del lenguaje, 1 con PCI tipo tetraparesia espástica, 1 con PCI tipo diplejía espástica, 1 con PCI tipo hemiparesia, 4 normales y 22 sin evaluación actual.

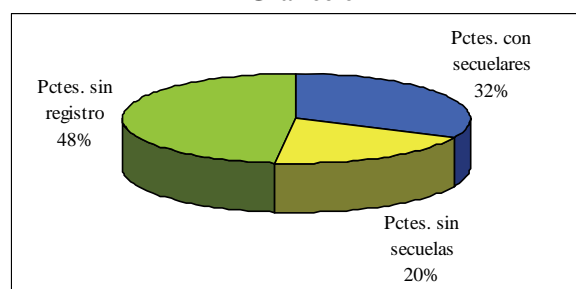
Con respecto al seguimiento del cuadro clínico neurológico del segundo grupo de 47 pacientes (período entre enero y noviembre de 2005) se hallaron los siguientes resultados:

- Hasta el mes de vida extrauterina: 15 casos con hipoactividad, 13 con hipotonía, 10 con convulsiones, 7 con arreflexia, 6 con retardo psicomotor, 4 con hipertensión, 1 con irritabilidad, 1 con cuadriplejía flácida, 1 con parálisis de Erb, 1 con enfermedad médulo-cerebelosa y 17 cuadros clínicos neurológicos normales.
- 2 a 3 meses de vida extrauterina: 14 pacientes con retardo psicomotor, 8 con hipertensión, 3 con irritabilidad, 2 con hipotonía, 1 con lesión del plexo braquial, 11 con cuadro clínico neurológico normal y 21 pacientes no evaluados.
- 4 a 6 meses de vida extrauterina: 4 con hipertensión, 3 casos con retardo psicomotor, 1 con PCI tipo tetraparesia espástica, 1 con enfermedad médulo-cerebelosa, 4 casos normales y 34 casos sin controles.

- 7 a 9 meses de vida extrauterina: 3 pacientes con hipertensión, 2 con hiperreflexia, 2 con retardo psicomotor, 1 con epilepsia, 1 con reflejos vivos, 1 PCI tipo tetraparesia espástica, 1 con RMP, 3 normales y 37 sin evaluación.
- Cuadro clínico neurológico actual: 2 con PCI tipo tetraparesia espástica, 1 con epilepsia, 1 con convulsiones febriles, 1 con retardo psicomotor, 1 con RMP, 1 síndrome de West, 3 normales y 37 sin valoración actual.

En relación a la incidencia de secuelas neurológicas en los RNAT con EHI, quienes presentaron un registro de secuelas correspondieron al 31.65%, aquellos que no desarrollaron secuelas fueron 20.25%, y quienes no tuvieron un registro por inasistencia a consulta externa alcanzaron 48.1%. Gráfico 6.

Gráfico 6



Secuelas neurológicas en RNAT con EHI, hospital "Roberto Gilbert Elizalde", enero 2004 - noviembre 2005.

Fuente: hoja electrónica de recolección de datos.

La comorbilidad más frecuente en los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica fue la sepsis clínica (12 pacientes) distribuido, en EHI leve (7 pacientes), EHI moderada (4 pacientes) y 1 paciente en EHI grave; seguida por la cardiopatía congénita no cianótica con 8 pacientes, de las que la mitad fue en EHI grado I y la otra mitad en EHI grado II, no hubieron pacientes con mencionada cardiopatía en los encefalópatas grado III; y neumonía e hiperbilirrubinemia se presentó en 7 pacientes.

### Discusión

En el presente estudio se intentó identificar algunos de los factores predictivos de daño neurológico por asfixia perinatal como el Apgar a los 5 y 10 minutos menor de 3, pero debido al pobre registro de éstos y, quizás, al uso poco experimentado de esta escala por médicos no

especialistas, este objetivo se vio ensombrecido y no fue posible la comparación de esta variable con el desarrollo de EHI y convulsiones neonatales. Sin embargo, con respecto a esta última relación, en un estudio realizado en Colombia de tipo cohorte histórico, publicado en el presente año, sí se pudo establecer una relación entre Apgar a los 5 minutos menor de 3 y convulsiones neonatales ( $p= 0,00878$ ); pero como dicho estudio intentaba establecer la relación de Apgar menor de 7 a los 5 minutos con las convulsiones y trastornos del desarrollo motor grueso, la conclusión fue la inexistencia de la misma<sup>17</sup>.

Las características sociodemográficas que se describieron en este estudio fueron la edad materna, el género, la procedencia y el tipo de asistencia al nacer.

Con respecto a la primera, las madres de los RNAT con EHI, presentaron, en su mayoría, edades comprendidas entre los 18 y 35 años (78,48%), siendo las restantes, aquellas que se encontraban en edades extremas (< 18 años y > 35 años), consideradas de riesgo y por tanto en quienes se pensaba encontrar mayor población de asfícticos con daño cerebral hipóxico por las complicaciones intraparto tan comunes en este grupo, especialmente en aquellas menores de 18 años<sup>18,19</sup>. Este resultado puede atribuirse a que la población de recién nacidos vivos en nuestro país, cuyas madres presentan edad materna entre 18 y 35 años, es mucho mayor que los neonatos con madres de edades extremas<sup>20</sup>. No obstante, en este estudio, este último grupo presentó proporcionalmente mayor cantidad de asfícticos con EHI (85%) en relación a la cantidad de asfícticos con EHI encontrada en el grupo con madres entre 18 y 35 años (77%), lo que es más acorde con lo descrito en otros países.

Si bien no hay un estudio descrito que señale, de manera contundente, al género masculino como el grupo más propenso de sufrir EHI, en este estudio los varones fueron los más afectados, constituyendo el 65%. Existen estudios que, sin embargo, sí concluyen que el sexo masculino es el que más presenta secuelas secundarias a EHI, como la parálisis cerebral debido a que posee mayor predisposición a sufrir apoplejía isquémica arterial y trombosis sinovenosa cerebral<sup>21</sup>.

Otro parámetro que se observó fue la procedencia, pero al no haber sido evaluado este parámetro, como se ha hecho en otros estudios, desde el punto de vista sociológico (urbano, urbano-marginal, rural) para que sea equiparable internacionalmente, es probable que se reste importancia a lo encontrado; sin embargo, es importante destacar que todos los pacientes del presente estudio provinieron de la Costa, siendo la gran mayoría del Guayas (81%), lo que se deduce se debió a la ubicación del hospital.

Del total de 79 pacientes RNAT asfícticos que desarrollaron EHI, el 97% presentó el cuadro clínico desde el nacimiento, que es lo que se esperaba encontrar, ya que es más común que la asfixia tenga un origen anteparto e intraparto, que posparto y por tanto que sus manifestaciones clínicas se inicien tempranamente<sup>22</sup>.

El 51% de los pacientes con EHI presentaron convulsiones, no habiéndose encontrado notoria relación entre ambas, a pesar de que se esperaba lo contrario por lo descrito internacionalmente que indica que la principal causa de convulsiones neonatales es la EHI<sup>23</sup>. Sin embargo, pese a que la gran mayoría de los pacientes con EHI fueron grado I de Sarnat (61%), y éstos están poco relacionados a las convulsiones neonatales, al realizarse el análisis de la relación existente entre los RNAT con EHI grado II y III de Sarnat y las convulsiones, se encontró poca diferencia del total antes mencionado. Esto se debe a que el porcentaje de pacientes con grado moderado y grave de EHI que presentaron convulsiones neonatales fue del 59%, correspondiendo el 41% restante a los que no las presentaron. Quizás la causa de haber tenido este índice de EHI no convulsivos se deba a la instauración rápida de anticonvulsivantes a dosis sedantes para la intubación de los pacientes, que no permitió una buena observación de dicho síntoma.

En la actualidad se considera a la resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro como la técnica de imagen con mejor correlación pronóstica en pacientes con daño neurológico. No obstante, la tomografía axial computada (TAC) de cerebro y la ultrasonografía transfontanelar (US-TF) no pierden importancia por el alto valor predictivo que poseen para identificar lesiones

tálamo-basales y hemorragia peri-intraventricular, respectivamente, aunque también tienen sus limitaciones (la TAC no delimita con gran acierto las lesiones isquémicas y la sensibilidad de la US-TF disminuye en el RNAT con EHI). Ya que el hospital Roberto Gilbert no cuenta con RMN, en el presente estudio se revisaron sólo signos tomográficos y ecográficos. De éstos, los más observados fueron los signos hemorrágicos en un 35,4%, que incluían indistintamente a la hemorragia intraventricular (HIV) grado I y II (no se encontró HIV ° III y IV), hemorragia talámica y hemorragia de cápsula interna. Luego se hallaron, en orden de frecuencia, exámenes normales, signos isquémicos cerebrales y el edema cerebral. En un estudio publicado en el 2004 por Belet *et al*, con niños con EHI, se comparó los hallazgos radiológicos tempranos, a los 4 meses y 4 años con el desarrollo neurológico, el Apgar al minuto y 5 minutos, y el grado de EHI según Sarnat y Sarnat, estableciendo relaciones entre ellos y concluyendo que la RMN realizada a los 4 meses de vida extrauterina tenía mejor valor pronóstico<sup>22</sup>.

Como ya se había mencionado, para el seguimiento clínico de los pacientes con EHI se los dividió en dos grupos. En el grupo A (ingresados en el 2004), la manifestación clínica más común en los pacientes hasta el mes de vida extrauterina fue la hipoactividad, seguida de un cuadro neurológico normal, convulsiones neonatales e hipotonía. En el grupo B (ingresados en el 2005), el cuadro clínico más representativo al mes de vida extrauterina fue el cuadro normal, seguido de la hipoactividad, la hipotonía y las convulsiones. La presentación, en ambos casos, es muy común, según lo descrito clásicamente, en la que indican persistencia hasta el mes postnatal de signos como la hipotonía y la debilidad proximal<sup>14</sup>.

Las convulsiones neonatales también se pueden presentar en este período y no es indicativo absoluto de que está desarrollándose un daño neurológico irreversible, ya que puede deberse a trastornos metabólicos corregibles; sin embargo la EHI sigue siendo la primera causa de dichas convulsiones, según lo descrito en un estudio realizado por Leth *et al*<sup>14</sup>.

El cuadro clínico actual en ambos grupos, debido a la inasistencia a los controles de consulta externa, puede no ser representativo; sin embargo,

en ambos grupos se encuentran en proporciones similares, la epilepsia y la parálisis cerebral, patrón similar al de un estudio prospectivo de 4 años realizado por Belet *et al*<sup>24</sup>.

Por último, muchas de las comorbilidades encontradas son manifestaciones del daño multisistémico de la asfixia y constituyen factores de riesgo para la muerte neonatal. La principal comorbilidad en el presente estudio fue la sepsis clínica, la cual es un síndrome clínico de enfermedad sistémica acompañado de bacteriemia que ocurre en el primer mes de vida. A pesar de los avances en la terapia antimicrobiana y el reconocimiento de los factores de riesgo para su origen (factores maternos: corioamnionitis e infección urinaria; factores fetales: bajo peso al nacer), las tasas de mortalidad permanecen altas (13-50%), donde las cifras más elevadas son vistas en prematuros. La incidencia de sepsis neonatal varía entre 1 a 8 casos/1000 nacidos vivos, aunque éstas pueden ser mayores cuando la prevalencia de los factores de riesgo son elevadas como en los países subdesarrollados, como el nuestro<sup>25</sup>. Las cardiopatías congénitas no cianóticas, la hiperbilirrubinemia, la enterocolitis necrotizante, la neumonía y las cardiopatías congénitas cianóticas fueron las otras comorbilidades encontradas en orden de frecuencia.

## Conclusiones

- La EHI es proporcionalmente más frecuente en aquellos RNAT con madres de edades menores de 18 años y/o mayores de 35 años.
- El género masculino es el más propenso a desarrollar EHI.
- La mayoría de los pacientes tuvieron atención profesional al momento del nacimiento, siendo muy pocos aquellos que no la tuvieron (5%).
- El cuadro clínico en cada uno de los grados de EHI empezó, en su mayoría, desde el nacimiento.
- El ingreso con edad menor de 1 día fue lo más encontrado en todos los grados de EHI, constituyendo el 71% del total de pacientes con EHI.
- No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el Apgar a los 5 y 10 minutos, y el desarrollo de convulsiones

neonatales o el desarrollo de EHI, lo que se debe al gran sesgo que produce la falta de registro y mala evaluación del Apgar.

- En orden de importancia, los signos tomográficos y ecográficos más encontrados fueron la hemorragia, la isquemia y el edema cerebrales.
- Ningún paciente se realizó potenciales evocados, ni durante la hospitalización, ni en los controles neurológicos posteriores a ella.
- En cuanto al seguimiento neurológico, hubieron exceso de pacientes sin controles, lo que subestimó la frecuencia de algunas secuelas que, aunque fueron poco registradas, sobresalieron como lo son las parálisis cerebrales, el retardo psicomotor y la epilepsia.
- La comorbilidad más encontrada fue la sepsis clínica, seguida de las cardiopatías congénitas acianóticas, la hiperbilirrubinemia, la enterocolitis necrotizante, la neumonía y las cardiopatías congénitas cianóticas.

### Recomendaciones

- La necesidad de programas nacionales de actualización sobre el registro de Apgar, que pueden ser impartidas principalmente en las universidades que ofrecen la carrera de Medicina para que el subregistro disminuya a largo o corto plazo.
- La realización de un estudio prospectivo más detallado que integre a los hospitales “Roberto Gilbert Elizalde” y hospital maternidad “Enrique C. Sotomayor”, para establecer el valor predictivo del Apgar, pH de sangre de cordón umbilical, manifestaciones neurológicas tempranas y azoemia con el desarrollo de EHI, convulsiones neonatales y otras secuelas potenciales.
- Historias clínicas y evoluciones más detalladas.
- Tratar de concienciar a los padres de los niños que aún se siguen haciendo controles para que no dejen de hacerlo y para que, en aquellos que lo requieran, se realicen potenciales evocados, debido al valor predictivo y

diagnóstico de daño neurológico que tienen estos exámenes.

### Referencias bibliográficas

1. Gomella, T.: Neonatología. 3a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires – Argentina, 506-515, 1998.
2. Volpe, J.: Neurología del recién nacido. 4a edición, McGraw-Hill Interamericana, México D. F. – México, 231-409, 2003.
3. Fajardo E., Peña A.: Guías de Diagnóstico y Tratamiento del Servicio de Neonatología del Hospital San Juan de Dios - La Serena. Asfixia Perinatal. [http://www.prematuros.cl/webenero06/guiasSerena/asfixia\\_neonatal.htm](http://www.prematuros.cl/webenero06/guiasSerena/asfixia_neonatal.htm)
4. Rolak, L.: Secretos de la Neurología. 2a edición, McGraw-Hill Interamericana, México D. F. – México, 376-380, 2000.
5. Guzmán, J., Ibarra De la Rosa, I. y Muñoz, J.: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Cuidados intensivos neonatales. Hipoxia Perinatal. <http://tratado.uninet.edu/c120502.html>, 25/12/2005.
6. García-Alix, A. y Quero, J.: Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. <http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/asfixia-intrapar-ehi.pdf>, 28/04/2006.
7. González, H.: Manual de Pediatría, Asfixia Perinatal. <http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/manualped/RNAsfixia.html>, 25/12/2005.
8. Robertson, J. y Shilkofski, N.: Manual Harriet Lane de Pediatría. 17a edición, Elsevier-Mosby, Madrid – España, 232-234, 2006.
9. Fejerman N. y Fernández, E.: Neurología Pediátrica. 2a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires – Argentina, 173-181, 1998.
10. Nelson W.: Tratado de Pediatría. 17a edición, Elsevier, Madrid – España, 566-567, 2004.



11. Hay, W. Jr *et al*: Diagnóstico y tratamiento pediátricos. 13a edición, Manual Moderno, México D. F. – México, 707-730, 2004.
12. Hoekelman, R.: Atención Primaria en Pediatría. 3a edición, Harcourt Brace, Madrid – España, 2: 1021-1025, 1565-1571, 1998.
13. Orrison, W. Jr: Neurorradiología. 5a edición, Harcourt, Madrid – España, 2: 1685-1701, 2001.
14. Leth, H., Toft, P., Herning, M., *et al*: Neonatal seizures associated with cerebral lesions shown by magnetic resonance imaging. Archives of Disease in Childhood. <http://www.bmjournals.com/cgi/reprintform>, 24/10/2006.
15. Meneguello J., Fanta E., Paris E., Puga, T.: Pediatría. 5a edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires – Argentina, 1: 616-618, 1997.
16. Salvo H., Vascope X., Hering E., *et al*: Seguimiento de recién nacidos a término con encefalopatía hipóxica isquémica. Revista Chilena de Pediatría. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s0370-41062002000400004&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0370-41062002000400004&lng=es&nrm=iso), 25/12/2005.
17. Echandía, C., Ruiz, J.: Apgar bajo al nacer y convulsiones neonatales. Desarrollo motor grueso en el primer año de vida. Colombia Médica. <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol37No1/Cm37n1%20html/PDF/Cm37n1a3.pdf>, 11/09/2006.
18. Romero S., López M., Arroyo L., *et al*: Efecto de riesgo en el hijo de madre con edad avanzada (Estudio de casos y controles). Ginecología y Obstetricia Mexicana. [http://scielo-mx.bvs.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0300-90412002000600007&lng=es&nrm=iso](http://scielo-mx.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412002000600007&lng=es&nrm=iso), 22/10/2006.
19. Donoso E., Becker J. y Villarroel L.: Natalidad y riesgo reproductivo en adolescentes de Chile, 1990 - 1999. <http://journal.paho.org/uploads/1155498705.pdf>, 22/10/2006.
20. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: Nacidos vivos por grupo de edad de la madre, según regiones de residencia habitual, año 2003. [http://www.inec.gov.ec/interna.asp?inc=enc\\_tabla&idTabla=192](http://www.inec.gov.ec/interna.asp?inc=enc_tabla&idTabla=192), 20/10/2006.
21. Kirton, A., De Veber, G.: Cerebral Palsy Secondary to Perinatal Ischemic Stroke. Clinics in Perinatology. <http://perinatology.theclinics.com>, 20/10/2006.
22. Perlman, J.: Intrapartum Hypoxic-Ischemic Cerebral Injury and Subsequent Cerebral Palsy. Medicolegal Issues. Pediatrics. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/99/6/851>, 24/10/2006.
23. Zupanc, M.: Neonatal seizures. Pediatric Clinics of North America, Filadelfia - USA, 51 (4): 961-978, 2004.
24. Belet, N., Belet, U., Incesu, L., *et al*: Hypoxic-ischemic encephalopathy. Correlation of serial MRI and outcome. Elsevier. <http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/pnu/article/PIIS0887899404002747>, 20/10/2006.
25. Mejía, H.: Factores de Riesgo para muerte Neonatal. Revisión Sistemática de la Literatura. [http://www.bago.com.bo/sbp/revisita\\_ped/vol39\\_3/originales/vol1/muerte\\_neon.doc](http://www.bago.com.bo/sbp/revisita_ped/vol39_3/originales/vol1/muerte_neon.doc), 23/10/2006.

**Dr. Filadelfo Saltos Mata**

**Teléfono: 097926059**

**Correo electrónico: filojumps@hotmail.com**

**Fecha de presentación: 13 de marzo de 2007**

**Fecha de publicación: 26 de marzo de 2007**

**Traducido por: Dra. Janet J. Moreno E.**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL