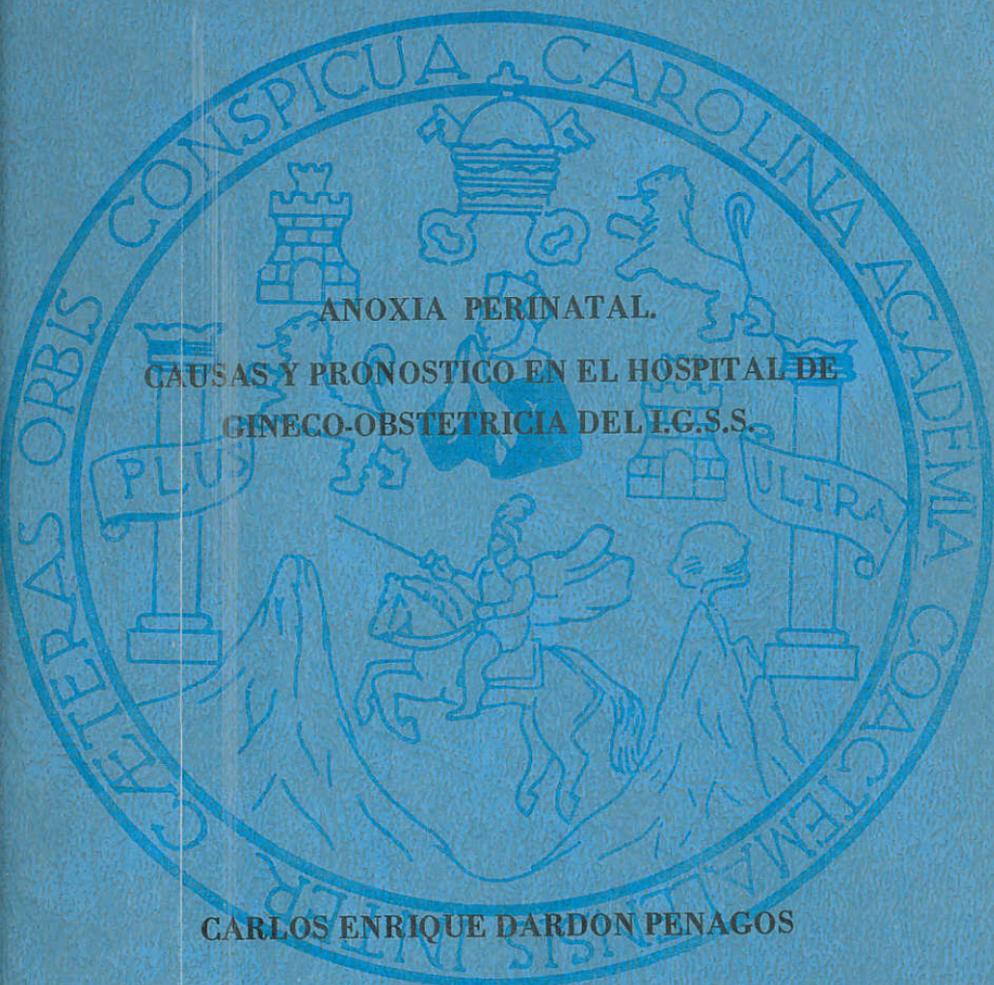


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**ANOXIA PERINATAL.
CAUSAS Y PRONOSTICO EN EL HOSPITAL DE
GINECO-OBSTETRICIA DEL I.G.S.S.**

CARLOS ENRIQUE DARDON PENAGOS

62 SET 1980

PLAN DE TESIS

- 1.- INTRODUCCION
2. OBJETIVOS:
Generales
Específicos
3. HIPOTESIS
4. MATERIAL Y METODO
5. GENERALIDADES Y ANTECEDENTES DE ANOXIA PERINATAL:
 - *Definición.*
 - *Causas predisponentes*
 - *Fisiopatología, Consecuencias metabólicas.*
 - *Cambios patológicos del Sistema Nervioso y otros sistemas.*
 - *Incapacidades neurológicas secundarias a la asfixia.*
 - *Mortalidad Perinatal.*
 - *Generalidades sobre el Crecimiento y Desarrollo.*
6. PRESENTACION DE RESULTADOS
 - *Estudio Retrospectivo.*
 - *Estudio Prospectivo.*
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. BIBLIOGRAFIA

La palabra Anoxia, no designa una entidad clínica, sino que se aplica ampliamente para indicar la falta de oxígeno que es el resultado final de diversas causas primarias, unas conocidas y otras desconocidas, por lo que es conveniente saber qué es una causa inmediata de muerte perinatal o de lesión permanente del sistema nervioso central, presentándonos complicaciones como retraso mental, disfunción psicomotriz, trastornos del razonamiento abstracto, trastornos visuales, auditivos o combinación de éstos. Lo que constituye una carga para la comunidad, tanto social como económico.

Particularmente trágicos son esos casos donde la parálisis o retraso mental es suficientemente severa como para interferir con lo más elemental de la rutina diaria, al niño y seguidamente a un adulto.

En este tiempo se ha tomado interés especial en la patogénesis del daño cerebral por anoxia perinatal, con la esperanza de que estudios experimentales puedan dar conocimientos para el desarrollo de métodos para su prevención o aminoramiento. Por tal razón esta tesis se elaboró en dos partes a saber: Estudio RETROSPECTIVO de dos años (1977-1978), en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS, recopilando datos para conocer su Morbimortalidad en dicho tiempo y sus causas predisponentes al problema en base a sus historiales clínicos. También conocer sus complicaciones mediatas más frecuentes. Como segunda parte, estudio PROSPECTIVO, investigando los 67 casos ya conocidos en la primera parte, por medio de sus direcciones domiciliarias, con dificultad al encontrar a cada paciente. Realizado en Mayo de 1980. Evaluando su Crecimiento y Desarrollo en sus tres primeros años de vida, en base a revisiones bibliográficas de Gessel y Watson.

Por lo tanto permitió conocer que 4 recién nacidos de cada 1,000 nacidos vivos presenta anoxia y 1 de cada 1,000 fallece. Sus factores predisponentes a la anoxia son multicausales, es decir con interrelaciones de los factores Obstétricos, Maternos y Fetales y a la vez en orden decreciente que más adelante se detallan. Las convulsiones Neonatales presentes con el 7.4o/o de la muestra universal como complicación mediata más frecuente. El estudio prospectivo muestra que en las normas de Desarrollo más afectadas son el área Motriz, del Lenguaje y Socio Personal en orden decreciente.

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Realizar un estudio en el cual se de a conocer en forma más amplia el problema de Anoxia Perinatal.
2. Llevar a cabo un trabajo de investigación en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS, para conocer uno de los problemas más frecuentes en salud y sus resultados.

ESPECIFICOS:

1. Conocer la Morbimortalidad del período tomado sobre anoxia perinatal, en comparación a otra institución latinoamericana.
2. Relacionar todos los valores de APGAR bajos de cada caso, con los factores Obstétricos, Maternos, Fetales; para conocer el o los factores predisponentes a la Anoxia.
3. Conocer la edad materna más frecuente, su paridad, establecer o conocer el porcentaje de asistencia al control prenatal; la edad gestacional, sexo, peso del recién nacido, etc.
4. Por medio de la condición o estado del nacimiento, investigar su pronóstico con respecto al crecimiento y desarrollo en sus tres primeros años de vida.
5. Si en este estudio se demostrara secuelas o lesiones permanentes a causa de Anoxia, dar especificaciones o recomendaciones para un buen seguimiento y tratar de dar métodos de resolución.

HIPOTESIS

1. *La mortalidad en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS sobre Anoxia Perinatal es ALTA en relación a otras instituciones latinoamericanas.*
2. *La causa predisponente más frecuente en Anoxia Perinatal son los factores FETALES en relación a los Obstétricos y Maternos.*
3. *Todo Recién Nacido con APGAR bajo presenta problema inmediato y/o secuelas permanentes en lo que respecta a su función Psicomotora en sus primeros años de vida.*

MATERIAL

Se tomó 67 casos de 133 por falta de los historiales clínicos, con diagnóstico de egreso y defunción de anoxia perinatal, en el período comprendido de Enero 1977 a Diciembre 1978, investigándoles de nuevo por medio del estudio prospectivo, en Mayo de 1980, dejando así, transcurrir aproximadamente 3 años., para que sea efectiva la evaluación como objeto que se persigue.

METODO

1. Se plantea para uso del Método Científico.
2. La investigación se divide en dos partes, a saber:
 - a. Estudio Retrospectivo;
 - b. Estudio Prospectivo.

A. ESTUDIO RETROSPECTIVO:

- Se toman las fichas clínicas comprendidas en el período ya estipulado, siendo sólo 67 casos clínicos elaborados de 133, por las papeletas extraviadas.
- Recopilación y tabulación de datos Perinatológicos: Edad gestacional, peso, sexo, condición de nacimiento (APGAR), complicaciones mediatas o asociadas, evolución y tratamiento post-natal.
- Recopilación y tabulación de datos Obstétricos y maternos: No. de gestas, control pre-natal, antecedentes de embarazos anteriores, antecedentes patológicos maternos, complicación del embarazo actual, finalización del embarazo, parto cesárea, aplicaciones de fórceps, duración total del parto y por períodos.

Relación del APGAR del recién nacido con cada dato perinatológico, obstétrico y materno, para reconocer el factor predisponente o factores, presentándolo en forma grafical.

ESTUDIO PROSPECTIVO:

Visita a cada paciente documentado, en su respectivo domicilio.

Uso de la hoja recolectora de datos*, además de una evaluación clínica a cada paciente visitado, con interrogación a la madre.

Recolección de todos los datos recopilados en lo que respecta al Crecimiento y desarrollo de cada paciente, pasando después a la tabulación.

Los datos interrogados son los siguientes: edad actual, fecha, sexo, peso, talla, circunferencia cefálica, ant. patológicos, complicación después del nacimiento, evaluación de cada Norma del desarrollo, motor, lenguaje, socio-personal, adaptación en relación a la edad clave en meses.

HOJA RECOLECTORA DE DATOS*

Fecha: _____ Hist. Clínica No. _____ Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Est. Socio-Económico: _____
 Peso: _____ Kgs. Talla: _____ cms. CC: _____ cms. Antecedentes Patológicos: _____

Edad Clave Meses	MOTOR		ADAPTACION		LENGUAJE		SOCIO-PERSONAL	
1 mes	1. Predominio de reflejo tónico del cuello. { } 2. Mano empuñada. { } 3. Cabeza floja. { }		Sigue Objetos con la vista. { } Bota juguetes { }		Emite sonidos { }		Mira caras. { } Mira alrededor. { }	
4 meses	1. Postura simétrica { } 2. Sostiene cabeza { } 3. Toma objetos con la mano { }		Ojos siguen objetos { } Mirada del objeto a la mano { } Activa brazos al ver objetos { }		Carcajadas { } Se excita y respira rapido y fuerte. { }		Juego de manos. { } Hala vestidos sobre la cara. { } Sonrisa social. { }	
7 meses	1. Se sienta sostenido de las manos. { } 2. Si se le para se balancea { } 3. Toma juguete radio palmar. { }		Acerca manos y toma juguetes. { } Somata el sonajero. { } Transfiere juguetes de mano a mano. { }		Vocaliza m-m-m Sonido vocales polisilábicos. { }		Se lleva pie a la boca Toca su imagen en el espejo. { }	
9 meses	1. Se sienta de manera indefinida. { } 2. Gatea. { }		Compara dos objetos { } Usa dedo indice { }		Dice mamá y papá con sentido. { } Toca una campana. { }		Dice adiós con la mano Sostiene la pacha. { }	
12 meses	1. Camina con ayuda de una mano. { } 2. Se para solo. { }		Construye torre de 2 cubos. { } Deja cubo en taza. { }		Dos palabras más de papá y mamá. { } Da el juguete al pedirlo { }		Ayuda al ser vestido. { }	
15 meses	1. Da pasos solo { } 2. Gatea al subir escalera { } 3. Pone una pildora en una botella. { }		Hace un garabato. { } Hace torre de 2 cubos. { }		Jergonzza { } Cuatro o cinco palabras Acaricia pinturas. { }		Dice gracias. { } Señala lo que desea. Abandona la pacha. { }	
18 meses	1. Camina bien. { } 2. Lanza una pelota. { } 3. Pasa las paginas de un libro. { }		Construye torre de 3 a 4 cubos. { } Imita una raya con el lapiz. { } Bova pildoras de una botella. { }		10 palabras. { } Mira y reconoce fotografías { } Obedece dos órdenes. { }		Hala juguete con pita. { } Carga muñeco. { } Controla esfinteres de día. { }	
24 meses	1. Corre sin caerse. { } 2. Sube y baja escaleras sin ayuda. { } 3. Patea pelota grande. { }		Construye torre de 6 cubos. { } Alinea los cubos. { } Imita linea recta. { }		Usa pronombres. { } Ya no usa jergonzza. { } Obedece 4 órdenes. { }		Avisa quiere hacer pipi y popo. { } Se quita parte de la ropa. { } Sabe su nombre. { }	
36 meses	1. Alterna pies al subir escaleras. { } 2. Salta y pasea tríciclo usando pedales. { } 3. Patea pelota grande. { }		Imita puente de 3 cubos. { } Nombrá lo que dibuja copia circulo y cruz. { }		Usa plurales. { } Obedece ordenes proporcionalas y dice nombre completo y sexo. { }		Se pone los zapatos. { } Come solo, sabe canciones y espera turnos. { }	

Conclusiones respecto a cada Area:
 Indicaciones y recomendaciones:
 Referencias:
 Acción satisfactoria = { + }
 Acción Insatisfactoria = { - }

Acción NO referida = (0)
 * = GESELL, inventario de la Conducta. WATSON, Crecimiento y Desarrollo; mod.

GENERALIDADES Y ANTECEDENTES DE ANOXIA PERINATAL

DEFINICION:

La asfixia se define como fetos que presentan hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta con desaceleraciones tardías de la frecuencia cardíaca, expulsión de meconio o ambas cosas. Dando recién nacidos con puntuación de APGAR inferior de 5 al minuto y a los 5 minutos, pudiendo presentar después de un período duradero de asfixia un curso clínico variado.(1)

CAUSAS PREDISPONENTES:

La placenta indemne cumple las funciones de los pulmones y de los riñones en el feto, y cualquier obstáculo de la comunicación anatómica o menoscabo de la capacidad funcional de dicho órgano constituye un gran peligro para el feto. Como los desprendimientos agudos, abrupcio placentae, placenta previa y la rotura del seno marginal privando así el paso de oxígeno, glucosa, acumulación de anhídrido carbónico y otros metabolitos.(14,19) ocasionando alteraciones fisiopatológicas generales, en este caso que nos interesa la asfixia.

Las anomalías del cordón umbilical semejan a los efectos de las lesiones placentarias ya descritas, como el caso de prolapso de cordón dando compresión. Enredos durante sus desviaciones y vueltas dentro del saco amniótico formando así nudos verdaderos, vueltas en alguna extremidad del feto o del cuello, siendo las más frecuentes estas últimas;(14,19) otra causa puede ser por la dificultad en sacar los hombros durante el parto, pudiendo llevar a una anoxia debido a una prolongada compresión del cordón entre el abdomen del feto y las paredes uterinas.(19)

El estado materno más común asociado con anoxia fetal

es un parto prolongado, resultado de una inercia uterina(18,15) al igual que una desproporción cefalopélvica.(18,29)

Las presentaciones de nalgas ofrecen más peligros para el feto que en las presentaciones cefálicas. La congestión local de la parte presentada produce cianosis y edema de las nalgas además de los genitales en todas las formas análogas al Caput Succedaneum. En estas presentaciones anormales deben ser más causa de preocupación a lo anterior por el peligro de la frecuencia del prolapso del cordón umbilical, incluso sin prolapso solamente compresión del abdomen del feto y de las partes del canal del parto. Además la placenta empieza acaso a separarse cuando el útero inicie su vaciamiento, aumentando las circunstancias de probabilidades que el feto en presentación de nalgas nazca con un grado más profundo de asfixia que el presentado en vértice.(14)

Presentan riesgo también que posiblemente se produzca un desgarro de la duramadre o la médula espinal, pudiendo acarrear también la lesión del plexo braquial a la tracción energética de las extremidades a la extracción del producto.(14,18)

La presentación distócica del hombro, así como la de dorso anterior y de la cara, prolongan la duración total del parto, sobre todo durante el segundo período. Al efecto asfíctico de la prolongación del parto hay que agregarle el efecto traumático de la intervención manual o de la instrumental en caso de intervención tocológica sobreviniendo la asfixia del recién nacido, con anoxia cerebral o apiración en masa de líquido amniótico o traumatismo intracraneal o periférico en otros casos.(14)

La Pre-eclampsia, eclampsia e Hipertensión esencial son causas maternas que dan alta mortalidad perinatal, siendo mayormente por prematuridad, ya sea por causa de parto espontáneo o causa de una interrupción del embarazo tipo terapéutico. Las toxemias presentan alteraciones patológicas del hígado, pulmones, corazón y lesiones renales en la madre. Como alteraciones placentarias

tenemos los llamados Infartos Placentarios con una incidencia del 60o/o observada en las placentas de los casos normales. Teney y Parker opinan que las alteraciones placentarias características consisten sobre todo en un envejecimiento prematuro de la misma, además agregan que en la Pre-eclampsia y Eclampsia están invadidas la mayor parte de vellosidades y éstas mismas patologías graves pueden estar afectadas todas las vellosidades. También se observa una intensa congestión de los vasos sanguíneos vellosos.(18) Todas estas alteraciones placentarias ya descritas afectan al feto, produciendo interferencia del abastecimiento de oxígeno pudiéndolo llevar a la anoxia.(19)

Los anestésicos y analgésicos administrados a la madre durante el parto y nacimiento, han estado sujetos a mucha investigación con respecto a la relación de producir anoxia fetal. Siéndoles imposible separar el efecto de la medicina de los trabajos de parto y nacimiento y no pudiendo demostrar alguna evidencia bajo dosis terapéuticas que interfiera directamente con la circulación intrauterina o produzca muerte extrauterina.(19) Se menciona también que los barbitúricos usados en obstetricia son clasificados por unos autores como productoras de Anoxia Histotóxica, siendo más que todo por envenenamientos o altas dosificaciones.

Experimentos con animales nos demuestran que varias drogas usualmente utilizadas como analgésicos, inhiben la respiración intrauterina, pero no interfieren con la circulación y cuando dichos animales son expuestos a condiciones extrauterinas normales, la respiración se normaliza inmediatamente. La saturación de oxígeno en la sangre del feto es anormalmente baja sólo después de la administración de anestésicos inhalantes, que requieren una reducción pronunciada en el oxígeno contenido en la sangre materna.(19) La placenta no constituye una barrera contra los anestésicos generales, todos los agentes anestésicos que deprimen el sistema nervioso central de la madre deprime también el sistema nervioso central del feto. Mencionando la variedad de los anestésicos que existen en relación al feto tenemos:

Los anestésicos gaseosos como el Oxido nitroso, que se usa mezclado con oxígeno para concentraciones menores de 80o/o, no se deben exceder ya que da lugar a hipoxia materna y fetal como lo demuestran Eastman, Adriani, Huestead y otros. Este no prolonga el parto ni interfiere en las concentraciones.

El Ciclopropano es un buen anestésico para el parto y secciones cesárea y presenta ventajas en casos de riesgo elevado, como cuando hay hemorragia, placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta. A pesar del exceso de oxígenos administrado a la madre con este gas, Smith, Rovenstine y colaboradores han demostrado que ocurre oxigenación fetal baja y con una reanimación en casi el 30o/o de los recién nacidos bajo este anestésico.

Los anestésicos volátiles (éter, halotano, tricloetileno, y cloroformo), atraviesan la placenta fácilmente, provocando algunas veces narcosis en el feto. Cole y Kimball demostraron un incremento de mortalidad perinatal por narcosis en sección cesáreas electivas bajo el éter en relación a la mortalidad perinatal en casos de anestesia espinal, así como Hellman mostraron la mortalidad más elevada en niños con éter respecto a los niños nacidos bajo tiopenthal sódico en cesáreas.

Los anestésicos intravenosos como el Tiopental Sódico, tiene resultados muy satisfactorios para el feto como para la madre, sin embargo en cantidad suficiente para mantener la anestesia en la madre puede producir intensa depresión en el recién nacido.

La infiltración local puede emplearse para el parto vía vaginal o abdominal, siendo la más indicada y de más seguridad. Sus ventajas son demostradas y expuestas por Greenhill, como las siguientes: No hay prácticamente mortalidad por anestesia, no hay mortalidad o hipoxia fetal por un efecto directo del agente anestésico, efectos tóxicos mínimos es fácil de administrar, etc.

etc.(14)

Entre las causas fetales podemos mencionar las anomalías congénitas, como atresia de las coanas, agenesia e hipoplasia pulmonar, las estenosis congénitas de la laringe y de la traquea, mayormente si éstas últimas son con oclusión completa. Poniendo al niño en el momento del nacimiento en conflicto o con dificultades de períodos asfícticos y asociados a otras causas de anoxia perinatal presentan un peor pronóstico. Estas anomalías bien manejadas presentan resultados satisfactorios, excepto en casos extremos, ya que muchos recién nacidos fallecen después de dar una o dos inspiraciones y otros pueden sobrevivir.(14)

Otros autores mencionan un grupo de Anoxia Anémica, los cuales cuentan con una fuente de oxígeno adecuada pero la cantidad de hemoglobina o número de eritrocitos es insuficiente para llevar oxígeno a los órganos, antes del nacimiento puede resultar de una hemólisis de las células fetales causadas por una isoimmunización materna o puede ser por una pérdida de sangre por la ruptura de los vasos sanguíneos del feto del cordón a la placenta.(19)

Las atelectasias de origen primario en el momento del nacimiento produciendo asfixia y con necesidad de reanimación presentes por causas como la Inmedurez pulmonar, insuficiencia de las fuerzas respiratorias a causa de sedación excesiva del niño por los fármacos administrados a la madre a dosis demasiado grandes o a un tiempo demasiado próximo al nacimiento, lesión del centro respiratorio por hemorragia intracraneana o lesión del mismo centro respiratorio causada por un episodio prenatal de anoxia cerebral.(14)

La Neumonía intrauterina por la inhalación del feto ante cualquier episodio asfíctico de líquido amniótico infectado, producidas por infecciones ascendentes como la ruptura prematura de membranas, viniendo a agravar la asfixia presente o bien

ser la causa básica en el momento del nacimiento necesitando maniobras de resucitación.(14)

El síndrome del Sufrimiento Fetal es causa asociada frecuente de Asfixia perinatal, consecutiva a la cesárea urgente como el desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, toxemia grave, rotura uterina, parto prolongado y otros, etc., presentando en muchos casos el feto moribundo o muerto en el momento de la extracción por el cirujano.(14,18)

FISIOPATOLOGIA:

En investigaciones con fetos de mono a término, fueron expuestos a rigurosos episodios de asfixia total y otros modelos con asfixia parcial prolongada, por medio de un parto quirúrgico y obstruyendo el cordón umbilical teniendo como resultados lo siguiente:

Los cambios cardiovasculares presentando un aumento inmediato de 8 a 10 mm. Hg. se desarrolla en la presión de la sangre arterial del feto. Del 40 a 45o/o de la producción total cardíaca que normalmente sigue a través del circuito placentario, es abruptamente parado llevado a un rápido aumento en la resistencia vascular periférica, el aumento es de corta duración y pasado de pocos segundos principia una rápida baja en la presión de la sangre. Estando directamente relacionado con la rápida baja de oxígeno contenido en la sangre del feto, no sucediendo esta baja en fetos no sujetos a la asfixia total. La temprana y rápida baja de presión sanguínea es interrumpida por la nueva alza de la presión, seguido de otra declinación lenta de la presión y manteniéndose baja. En estos efectos aparece la estimulación de escapes endógenos catecolamínico disparado por el stress de la asfixia. Al climax de la segunda presión sanguínea el P_{O_2} de la sangre arterial del feto ha declinado efectivamente a cero grados. Mientras tanto el corazón no puede mantener el peso de dicha presión sanguínea en ausencia de oxígeno y tal trabajo hace que el

corazón trabaje lo máximo aún en la ausencia de O_2 , puede ser estimulada por las inyecciones intravasculares de catecolaminas. Cuando la presión sanguínea media del feto baja a grados menores, la circulación de la sangre a través de tales órganos vitales como el corazón y el cerebro pueden ser retardadas suficientemente.

Durante la asfixia total, el corazón del feto muestra cambios radicales, teniendo una proporción de 180 a 220 latidos por minuto y en fetos de mono a tiempo anestesiados permanecen inalterables durante los primeros segundos de asfixia, luego la proporción decae precipitadamente, adquiriendo un nuevo nivel a 80 ó 90 latidos por minuto. De nuevo se elevan los latidos pero a 100 latidos por minuto y luego otro declinamiento gradual de 60 a 70 latidos por minuto que comúnmente persiste hasta el final de la asfixia total. Durante este último tiempo a pesar de las evidencias electrocardiográficas de actividad del miocardio, el músculo del corazón falla al contractar y no se observa ningún latido.

Los períodos de apnea primaria en los fetos con asfixia total son de corta duración, siendo aún más cortos en los animales no anestesiados. Al terminar esta apnea principian a jadear, durando unos minutos más, siendo al principio mayor, declinando momentos después. Siguiendo el cese del jadeo, durante la apnea secundaria o terminal el flácido y pálido animal apareció sin pulso de vida. Sin embargo el corazón continuó transmitiendo disturbios eléctricos sobre el sistema de conducción a una proporción de 60 por minuto.

El feto durante un episodio de asfixia total presenta cambios mayores en su gas respiratorio y status ácido-base. Siendo los ejemplos sanguíneos más allá del treceavo minuto de asfixia no es dato aprovechable, ya que hay estancamiento total de la circulación, pero si la circulación persiste se encuentran cambios críticos de gas respiratorio y equilibrio ácido-base en los tejidos del feto.

Durante el primer minuto de asfixia total, la presión parcial del oxígeno baja precipitosamente (normal de 24 a 34 mm. Hg.). Al minuto y medio se encuentran valores anaeróbicos. Tiempo después los valores de oxígeno permanecen bajos. Al mismo tiempo la presión parcial de CO₂ aumenta pero en sólo forma gradual. Aumentando a nivel del útero de 130 a 150 mm. Hg. (normal 36 a 45 mm. Hg.), alrededor del treceavo minuto. Estos valores aumentados se relacionan con el desalojamiento de Na de la sangre y fluido de los tejidos, NaHCO₃ aumentando el ácido carbónico de la sangre y decreciendo el nivel del bicarbonato. La presencia de anhidrasa carbónico, el aumento de H₂CO₃ baja a H₂O y aumenta el CO₂. Puede notarse que ningún otro dióxido de carbono es generado del proceso oxidativo después del primer minuto y medio de asfixia debido a la falta de oxígeno.

El Ph durante la asfixia decae gradualmente, fijamente a una proporción de 0.004 pH unidades por minuto, hasta lograr al treceavo minuto un nivel de 6.7 pH.

El déficit base sube de 15 a 20 mEq por litro (valor nl. aprox. 0). El CO₂ contiene normalmente 27 a 28 mEq por litro, presentando cambios variables, pero en general tiende a quedar constante. El bicarbonato normal decae de 22 ó 24 a 8 ó 12 mEq por litro. Estos valores están basados acerca de actuales determinaciones de PO₂ y pH estimados en el monograma de Sigaard-Anderson como originalmente derivados de la sangre humana. Esto da sentido que las propiedades de la sangre de mono tiene parecido con la del ser humano.(8)

CONSECUENCIAS METABOLICAS:

La limitada cantidad de oxígeno disuelto en los tejidos del cuerpo y la sangre del feto son bastante vaciados durante el primer minuto y medio de asfixia total. Llegando al final del otro minuto, todas las transformaciones de energía llevadas a cabo en los órganos fetales y tejidos toman lugar anaeróbicamente. La glucosa utilizada

en las células de los tejidos convierte en ácidos lácticos y pirúvicos, los así llamados "ácidos orgánicos compuestos", lleva a un aumento de concentraciones de iones de hidrógeno, colocados ambos dentro de los tejidos y generalmente dentro de la sangre y fluido extracelular. Episodios de asfixia total, como un resultado lleva a grandes bajas del pH de la sangre circulante del feto (grados tan bajos como 6.60). Sin embargo fetos y recién nacidos de macacos de la india, frecuentemente sobreviven a tales desarreglos de su base-ácida y valores de gas respiratorio.

Durante la asfixia total, las reservas de glicógeno, son suficientemente contenidas entre los atrociitos, son rápidamente quebrados, soltando cantidades de glucosa entre los tejidos del cerebro. Sin embargo, la degradación de glucosa a ácidos lácticos y pirúvico provee sólo el 1/19 de energía para el metabolismo celular, como lo hacen en su degradación a dióxido de carbono y agua en la presencia de oxígeno. Aún cuando con glucosa, agregada, la energía a mano para el mantenimiento del proceso vital celular en ausencia del oxígeno permanece inadecuado. Contribuyendo al retardo del metabolismo los órganos altamente consumidores como el corazón y el cerebro.(8)

ASFIXIA PARCIAL PROLONGADA:

El feto todavía en el útero, puede estar sujeto a un tipo completamente diferente de ataque de asfixia, caracterizado por una parcial más que total interferencia con su cambio respiratorio. Bajo estas circunstancias la presión parcial del oxígeno en la sangre arterial del feto puede bajar desde su nivel normal de 29 a 34 a uno tan bajo como de 9 a 14 mm. Hg. El oxígeno contenido normalmente 6 a 8 puede decrecer a niveles de 0.2 a 0.05 volúmenes por ciento. Al mismo tiempo, la presión parcial del dióxido de carbono puede aumentar de 36 a 45 a 70-145 mm. Hg. y más alto. Los componentes respiratorios resultantes de la acumulación de dióxido carbónico conforme el empeoramiento en el espacio intervelloso de la placenta que lo recubre, mientras que el compo-

nente metabólico que sigue a la acumulación de ácidos orgánicos compuestos asociados con la anaerobiosis parcial. La magnitud de estos cambios interrelacionados, la hipoxia, hipercapnia y la acidosis reflejan la severidad de la interferencia con el cambio de gas respiratorio materno-fetal.

La asfixia parcial intra-útero puede ser encontrada, por infusión de excesivo oxitocino dentro de la corriente de sangre materna, produciendo fuertes contracciones uterinas estimulando un parto precipitado, subsecuentemente, hipotensión. Constricción mecánica de la aorta abdominal y ablución experimental de la placenta producen asfixia. La presión de la sangre aórtica abdominal de la madre, requerida para llevar asfixia al feto ha sido determinada siendo de 40 mm. Hg. a menos, la asfixia total regularmente se desarrolla, llevando a un rápido desequilibrio ácido-base del feto y valores de gas respiratorio y bajo estas circunstancias la muerte del feto puede ocurrir dentro de media hora. Sin embargo el feto puede tolerar bajas en el oxígeno de la sangre a tanto como 15 a 17 mm. Hg., por períodos prolongados sin otros indicios de status fetal deteriorándose.(8)

CAMBIOS PATOLOGICOS DEL SISTEMA NERVIOSO Y OTROS SISTEMAS IMPORTANTES:

Un estudio menciona el uso del mono rhesus nacido a término con respecto a los efectos de la asfixia perinatal en el sistema nervioso neonatal con la comprensión completa del cordón umbilical. Señalando que la duración de la asfixia no puede exceder de aproximadamente 16 minutos en la mayor parte de los animales, a causa que después es imposible reanimar al animal.(11) Tras aproximadamente seis minutos del ataque asfíctico, la presión parcial de oxígeno y la presión arterial media son muy bajas. Después de esta variante de asfixia no se advierten convulsiones. Las lesiones cerebrales después de esta variante de asfixia se circunscriben a los núcleos nerviosos en neuro-eje, tálamo, ganglios basales y médula espinal. La susceptibilidad al daño en general

guarda relación con el riego sanguíneo de las regiones, a juzgar por estudios de inyección por antipirina, marcada con C-14. No se han observado tumefacciones encefálicas, necrosis cortical ni ulegiria en monos que sobrevivieron después de crisis de asfixia aguda completa, aunque la duración de la asfixia ha sido suficiente para producir daño en otras áreas del cerebro, como antes señalamos. El resumen de las variantes en la asfixia parcial y completa en el mono rhesus neonato a término es el siguiente:

		Asfixia Intrauterina Parcial	Asfixia Intrauterina Completa
Ataque	Duración	3 a 4 hrs.	13 minutos
	pH	6.9	6.9
	PO ₂	15mm. de Hg.	3mm. de Hg.
	PCO ₂	90mm. de Hg.	120mm. de Hg.
	Presión arterial	40mm. de Hg.	5mm. de Hg.
Curso clínico	Reanimación	Sí	Sí
	Convulsiones	Sí	No
	Hemorragia retiniana	Sí	No
	Supervivencia	Variable	Variable
	Tumefacción cerebral	Sí	No
Aspectos patológicos	Necrosis cerebral	Sí	Sí
	Sitio de necrosis	Corteza Cerebral	Neuro-eje
		Ganglios basales	Tálamo
		Tálamo.	Ganglios basales. Médula espinal.

FUENTE = (1,11).

El modelo en animales de la asfixia aguda completa ha precisado el cuadro del daño que se observa en el mono neonato de una crisis de carencia aguda completa de oxígeno. Con este cuadro de daño, hay alguna semejanza en los déficit motores clínicos que se observan en el mono en desarrollo o en comparación con algunos pacientes que sobreviven a la asfixia perinatal. Sin embargo, como es patente, ni el curso clínico ni el cuadro de daño del sistema nervioso central que ocurren frecuentemente en niños que han experimentado asfixia neonatal son duplicados por este modelo de animales. Por este motivo, el modelo de asfixia completa aguda tiene limitaciones patentes para brindar datos acerca de la patogenia del daño cerebral observado en la mayoría de los neonatos humanos que se afirma han experimentado asfixia perinatal. El modelo en animales que ha brindado percepción más exacta de la patogenia del daño cerebral perinatal ha sido de la asfixia intrauterina parcial.(1,8) En el resumen mencionado anteriormente observamos que los de asfixia parcial con duración prolongada, nacieron monos con APGAR muy bajo que necesitaron reanimación y no presentaron convulsiones entre las 12 y las 18 hrs. de edad. En los animales que fueron muertos selectivamente observaron tumefacción encefálica y necrosis cortical. Se observaron ulegiria en el cerebro de monos que sobrevivieron al período neonatal y se mataron a los tres meses de edad. Este estudio inicial comprobó la relación entre la asfixia perinatal y el daño cerebral, además de definir la gama del daño cerebral observado. También sugirió netamente que la tumefacción encefálica y la necrosis cortical con toda probabilidad estaban presentes en el período neonatal en los monos que sobrevivieron y que por último presentaron ulegiria.

A causa de la posible aportación de los fenómenos post-natales a la producción de los datos antes mencionados, se efectuó un segundo estudio valiéndose de antipirina marcada con C-14 para precisar el caudal sanguíneo cerebral.(1,12) Esta estimación del caudal sanguíneo cerebral se efectuó al final de una crisis de asfixia intrauterina parcial y antes de emprender cualquier procedimiento

de reanimación. Las diseminaciones focales y generalizadas del caudal sanguíneo cerebral ocurrieron en las mismas áreas del encéfalo en las cuales se había observado daño en el estudio anterior. Durante esta segunda investigación, no hubo disminución importante de la presión arterial media fetal, lo cual disminuyó la posibilidad de que la hipotensión sistémica durante el ataque fetal, participara en la disminución del riego sanguíneo cerebral. Tal estudio comprobó que el cerebro es modificado al nacer después de una crisis de asfixia intrauterina no complicada por hipertensión fetal ni comprensión de la cabeza del feto, ya que éstos fueron por operación cesárea.

Ello destaca patentemente que la asfixia intrauterina es el fenómeno desencadenante que origina tumefacción cerebral, lesión cerebral, ulegiria, aisladamente o en combinación, en el modelo de animales, con asfixia intrauterina parcial. A la luz de lo anterior los datos se consideran valideros para establecer una posible patogenia de la lesión cerebral perinatal.

Fundándose en datos anteriores y otros disponibles en seres humanos, la sucesión de acontecimientos en una patogenia de daño cerebral por hipoxia e isquemia en el niño a término es ésta:

Asfixia intrauterina, Redistribución del riego sanguíneo de órganos, Deuda de oxígeno de las células cerebrales, trastorno de la autorregulación del caudal sanguíneo cerebral, Tumefacción intracraneal, Isquemia focal, Tumefacción cerebral generalizada, Hipertensión intracraneal, Necrosis cerebral y Esclerosis cortical atrófica.

Clifford,(1,3) comprobó de manera patente, que los pacientes que mueren después de las primeras 24 horas de edad a menudo presentan tumefacción encefálica y necrosis cerebral.

Thorne,(1,15) al revisar datos encefálicos en 122 niños a término, reportan que mueren durante el período neonatal por

diversas causas, descubriendo también que presentan tumefacción cerebral en un 39 por ciento de ellos, la necrosis cerebral observada afecta la substancia blanca subyacente y la substancia gris de los ganglios basales y en algunos pacientes la necrosis cerebral afecta gravemente la región de la circunvolución postrolándica y las regiones parietales posteriores y occipitales anteriores. Otros estudios demuestran que en los pacientes que mueren en las horas que siguen al nacimiento por asfixia, puede no haber cambios macroscópicos ni microscópicos en el cerebro de un niño a término. Aquellos niños que sobreviven a la crisis perinatal de asfixia y al período neonatal tendrán dos estados primarios neuropatológicos: a saber ulegiria y estado marmóreo de los ganglios basales.(1)

En el Centro Médico de la Universidad de Mississippi,(13) 53 niños a término de 6,045 nacimientos consecutivos, tuvieron APGAR de 5, o menos, al minuto y a los cinco minutos y en todos los casos se consideró que la asfixia intrauterina había sido la causa. 35 de los 53 casos habían presentado ataque de uno a cinco sistemas de la economía, siendo en orden decreciente de frecuencia: El aparato pulmonar, aparato cardiovascular, sistema nervioso central, aparato gastrointestinal y aparato renal. Ningún sistema de la economía pareció ser el blanco primario de la asfixia, sólo el 33o/o de los niños tuvieron signos clínicos que sugirieron participaciones del sistema nervioso central. Así pues, estos datos clínicos indican que se necesita una noción muy amplia del efecto de la asfixia perinatal cuando se atiende al niño a término que presenta asfixia.

INCAPACIDADES NEUROLOGICAS SECUNDARIAS A LA ASFIXIA

Las convulsiones son los signos neurológicos más netos del mayor número de enfermedades neurológicas que afectan al neonato. Las convulsiones neonatales pueden ser sostenidas durante períodos importantes y dificultar medidas básicas del sostén, de la indole

de alimentación y respiración artificial para trastornos concomitantes. Son signos frecuentes por lo que se pide ayuda o consulta neurológica. Además son motivo de preocupación, pues estas mismas pueden dar lugar a lesión cerebral, por lo que es preciso conocer la etiología para emprender tratamiento inmediato.(16)

Las convulsiones ocurren cuando hay una descarga sincrónica excesiva, ésto es, despolarización de neuronas dentro del sistema nervioso central. La despolarización es producida por ingreso de sodio, la repolarización por salida de potasio. La conservación del potencial a uno y otros lados de la membrana exige una bomba que depende de energía (ATP), la cual expulsa sodio y capta potasio. Aunque en general se desconocen los mecanismos fundamentales de convulsiones neonatales, es lógico suponer que la despolarización excesiva puede resultar por lo menos de los siguientes motivos: En primer lugar, una alteración en la producción de energía puede originar insuficiencia de la bomba de sodio y potasio; la hipoxemia, la isquemia y la hipoglicemia, producen disminución de la energía.

En segundo lugar, una alteración de la membrana neuronal puede resultar en cambio de la permeabilidad al sodio, como la hipocalcemia, la cual aumenta el ingreso de sodio. En tercer lugar, un exceso relativo al neurotransmisor excitatorio en comparación con inhibitorio puede originar índice excesivo de despolarización. La concentración cerebral de ácido gamma-amino butírico (GABA), neurotransmisor inhibitorio, está disminuído cuando la actividad de la enzima de síntesis, la descarboxilasa de ácido glutámico, presenta disminución. Una deficiencia o un trastorno de la conjugación de piridoxina, necesaria para la activación de la descarboxilasa, cause disminución del GABA y exceso de transmisor excitatorio.(16)

La causa etiológica a las convulsiones neonatales hay muchas, pero en este estudio se clasifican por su pronóstico, cuando suelen presentarse y la frecuencia, siendo en orden decreciente

las siguientes: *Asfixia Perinatal*, con fecha de comienzo entre 0 a 3 días, más frecuente en prematuros que en los a término. *Hemorragia intracraneal*, entre 0 a 3 días y la misma frecuencia entre prematuros y a término, pero en menor grado que los anteriores. *Hipoglicemia*, entre 0 a 3 días, incidencia mayor en prematuros que los a término. *Hipocalcemia*, arriba de 3 días y mayor frecuencia en los a término. *Infección intracraneal*, mayor de 3 días y más frecuente en los a término que en los prematuros. *Defectos congénitos* entre 0 días a tres o más, igual incidencia entre prematuros y a término. *Supresión de drogas* se presenta entre los 3 primeros días y en relación a todos los anteriores mencionados la frecuencia es poca pero igual en su grupo entre los prematuros y a término.

La *encefalopatía hipóxica isquémica* es la causa más frecuente, considerada aisladamente, de convulsiones neonatales en niños prematuros y a término. En el grupo estudiado el 60 ó 65o/o de los pacientes presentaron convulsiones, característicamente en las primeras 24 horas.(16) Las convulsiones secundarias a esta clase de encefalopatía en realidad las presentaron en las 12 horas del nacimiento, ésto en los a término. Prácticamente todos los niños presentaron ataques sutiles. En prematuros a menudo fueron convulsiones tónicas generalizadas, y los niños a término convulsiones crónicas multifocales.

En un análisis retrospectivo de los últimos 100 niños con encefalopatía, aproximadamente el 90o/o experimentaron asfixia intrauterina neta o probable, y el otro 10o/o sólo hubo ataques exclusivamente postnatales.(16) El 75o/o de los pequeños experimentaron trabajo de parto y expulsión no traumáticos y el ataque lo sufrieron por enfermedad materna grave, trastornos placentarios o ambas cosas. El resto de los niños sufrieron parto traumático nacimiento traumático, parto precipitado, aplicación de fórceps, extracción difícil en extracción de nalgas, de esta manera se injertó un ataque postnatal hipóxico.

En síntesis las convulsiones neonatales es la complicación clínica más frecuente en la asfixia neonatal.

El ataque aislado del sistema nervioso central por efectos asfícticos incluye una gama de: disfunción motora, convulsiones, retardo mental, trastornos del razonamiento abstracto, hiperactividad, trastornos visuales o auditivos, trastornos psicomotrices o combinación de todos estos. Dado por la patología cerebral o áreas descritas a lo largo de este trabajo.(1,8,14,10,19)

Una revisión de estudios recientes en países latinoamericanos como Sao Paulo, Brasil y Monterrey, México. Las afecciones Anóxicas e Hipóxicas, tienen un coeficiente de mortalidad alto. Ocupando una de las primeras causas de la Mortalidad Perinatal.(7,20)

GENERALIDADES SOBRE CRECIMIENTO Y DESARROLLO

El desarrollo de un niño puede ser revelado por la forma como se comporta. Comportamiento o conducta son términos adecuados para todas sus reacciones, sean ellas reflejas, voluntarias, espontáneas o aprendidas. Así como el cuerpo crece, la conducta evoluciona. El niño es un sistema de acción en crecimiento. Adquiere su pensamiento por el mismo camino que adquiere su cuerpo, a través del proceso de desarrollo. A medida que el sistema nervioso se modifica bajo la acción del crecimiento, la conducta se diferencia y cambia. El crecimiento es, por lo tanto, un proceso de moldeamiento. Formas o modos de conducta o comportamiento son expresiones adecuadas y que a menudo se encuentran útiles. Un modo de conducta es, simplemente una definida respuesta del sistema neuro-muscular ante una situación específica. Por lo que no son arbitrarias ni secundarias manifestaciones accidentales; constituye auténticos resultados de un proceso integral de desarrollo que se realiza con ordenada sucesión. Adquiere su forma a medida y de la misma manera que se configuran las estructuras subyacentes, como el período fetal, prenatal, postnatal, todos los modos de conducta se configuran de análoga

manera. A lo largo de toda la infancia la misma morfogénesis está en acción, creando nuevas formas de conducta, modos nuevos y más avanzados. Estas formas de conducta constituyen síntomas que indican la madurez del sistema nervioso.

Para un diagnóstico evolutivo y en base a lo anterior mencionado, se requiere de cuatro campos o áreas a saber:

Conducta Motriz:

Es de particular interés para el médico, debido a numerosas implicaciones neurológicas y porque la capacidad motriz del niño constituye el natural punto de partida en la estimación de su madurez. Considerándose los grandes movimientos corporales, como las más finas coordinaciones motrices, ejemplo: mantenimiento de la cabeza, gateo, marcha, manejo de objetos, etc.

Conducta Adaptativa:

Adquiere formas características que nos permite un escrutinio diagnóstico. Tratamos en este terreno con las mismas delicadezas adaptativas sensorio-motrices ante objetos y situaciones. La coordinación de movimientos oculares y manuales para alcanzar y manipular objetos, habilidad para utilizar adecuadamente la dotación motriz en la solución de problemas prácticos. La capacidad de realizar nuevas adaptaciones que se le antepongan, etc., etc.

Conducta del Lenguaje:

Adquiere, también formas características que dan la clave de la organización del sistema nervioso central del niño, incluyendo aquí toda forma de comunicación visible y audible, sean gestos, movimientos posturales, vocalizaciones, palabras, frases u oraciones, además imitación y comprensión de lo que expresan otras personas.

Conducta Socio-personal:

Aquí comprende las reacciones personales del niño ante la cultura social del medio en el cual vive. Siendo éstas tan múltiples y variadas, que parecerían no caer al alcance del diagnóstico evolu-

tivo. Como por ejemplo el control de la micción y defecación son exigencias culturales del medio, pero su adquisición depende, primariamente de la madurez neuro-motriz, mencionando también capacidad para alimentarse, higiene, independencia del juego, etc., etc.(6)

SUCESION Y ETAPAS DEL DESARROLLO:

Comienza con la concepción y procede mediante ordenada sucesión, etapa por etapa, representando cada una de ellas un grado o nivel de madurez. Pero como existen tantos niveles de madurez, se debe elegir entre todos puntos de referencias para los propósitos diagnósticos estableciendo las siguientes edades claves: 4, 16, 28, 40 semanas; 12, 18, 24 y 36 meses relacionadas con las normas o etapas; Motriz, Adaptación, Lenguaje y Socio personal, que están estrechamente vinculadas. Con ello nos dará un diagnóstico evolutivo, que no es más ni menos que la observación discriminada de las formas de conducta y su estimación mediante comparación con normas tipificadas. Siendo de objetivo suministrar una descripción, en términos de niveles de madurez, que sirva de base para la interpretación del estado del desarrollo. Necesitando varios test para analizarlo, como la escala de Gesell, inventarios del desarrollo, etc., etc.

Las pautas del desarrollo, se presentan en forma resumida anteriormente en materiales y métodos de este estudio, hasta los tres años de edad, modificación de las pautas del desarrollo descritas por Gesell y Watson con su desarrollo cefalo-caudal normal.(6)

DEFECTOS Y DESVIOS DEL DESARROLLO:

Aquí nos referimos a las manifestaciones clínicas del desarrollo anormal y atípico de la infancia. El problema es siempre de diagnóstico y pronóstico, como: A qué se debe la desviación?Cuál es la perspectiva del desarrollo? Existe alguna terapéutica

paliativa o curativa? Qué se debe hacer?

El niño normal su desarrollo es metódico, ordenado y seriado.

El niño con desarrollo anormal, el ritmo es primeramente afectado y casi siempre el síntoma más evidente lo constituye el retardo, el desarrollo aparece más o menos desfigurado, los tipos de conducta pueden estar deformados, hipertrofiados o sencillamente ausentes.

La importancia del retardo y del grado de desviación dependen de los factores etiológicos, su naturaleza, severidad y época de ocurrencia dentro del ciclo vital.

En el Período Embrionario la regulación fisiológica del crecimiento orgánico puede ser afectada como: Onfalocele, espina bífida, Hidrocefalias, en el período fetal puede ser defectuoso por la toxemia materna, sífilis, parto prematuro.

- El período Circumnatal tiene peligros propios, el traumatismo del parto, Hemorragia intracraneana, la Asfixia intrauterina o neonatal, ictericia que tiene la posibilidad de destruir las células nerviosas. Drogas como la quinina, infecciones, hemorragia del recién nacido, etc.

En la vida post-natal lo cual está bien establecido, tenemos las infecciones, traumatismos y tóxicos. También se menciona el medio ambiente y las condiciones dietéticas que afectan el desarrollo interrelacionado con las condiciones socioeconómicas bajas o precarias.(4)

Gesell,(6) menciona cómo determinar el problema del desarrollo defectuoso o desviado, por medio del Cociente de Desarrollo, dando valores por ciento y mediados por la edad de la madurez / edad cronológica por 100. Si los valores de CD están por debajo de los $\frac{2}{3}$ ó $\frac{3}{4}$, hay motivos para sospechar un grave

retardo. Este cociente de Desarrollo se tomará en cada área de conducta (motriz, adaptativa, lenguaje, socio-personal). Si no hay variantes en cada área, es decir diferenciaciones francas, se tomará como base el área Motriz. Menciona también el Cociente de Desarrollo y Cociente Intelectual, este último se basa históricamente a los trabajos de Alfred Binet, donde este autor hace escalas de Intelectual, de la siguiente forma: C I = 0 a 20, idiota; C I = 20 a 50, imbecil; C I = 50 a 70, débil mental.

La escala de Gesell pertenece al dominio de la neurología evolutiva. Su principal finalidad es explotar la madurez y organización del sistema neuromotor, con vistas a suministrar al pediatra, neurólogo y psiquiatra una información objetiva, en términos de niveles de madurez, que sirve de base para la interpretación del estado de Desarrollo.(2)

ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

El presente estudio muestra los siguientes datos de 67 recién nacidos, los cuales fueron factibles de tabular 133 casos reportados por anoxia perinatal, a saber:

Observamos que la presentación más frecuente es cefálica con el 78o/o, seguido por presentación podálica con 21o/o y situación transversa con el 1o/o.

El APGAR al minuto, el 89o/o están entre 0 y 6 puntos, mientras que a los cinco minutos, el 49o/o está entre 4 y 6 puntos, habiendo sólo un caso entre el grupo de 0 a 3 puntos.

El sexo masculino es más afectado con el 63o/o contra el 37o/o del sexo femenino.

Los recién nacidos a término con el 65.6o/o y los pretérmino el 28.3o/o; el 6o/o restante no se pudo tabular por falta de datos completos.

El 26.8o/o presentó síndrome del sufrimiento fetal.

En el control prenatal, sólo el 7o/o no lo llevó a cabo.

La edad materna, entre 14 a 16 años se encontró sólo un caso, el 71o/o está entre 20 a 33 años, siendo el grupo más frecuente; de 34 a 44 años sólo está el 10o/o. Vale mencionar que la menor edad fue de 15 años y la mayor de 44 años.

Con respecto a la paridad, las más frecuentes son las primigestas (33o/o) en relación a las secundigestas (21o/o), y la suma de éstas incide a las multigestas (46o/o).

El grupo de los partos eutócicos es el más frecuente con

el 52o/o, pero sin gran diferencia a las cesáreas con el 40o/o. Y las aplicaciones de fórceps con el 8o/o. La anestesia más utilizada fue la anestesia general. Y anestesia epidural está reportada que fue utilizada en solo un caso.

Entre las anomalías placentarias sólo el 7o/o son patológicas y anomalías de cordón umbilical el 12o/o, las cuales serán descritas posteriormente y su frecuencia.

Con respecto a los recién nacidos fallecidos por anoxia, sólo 25 casos fueron tabulados de 32, teniendo mucha relación a los factores anteriormente descritos. Excepto que los fallecidos presentaron el APGAR al minuto entre 0 y 3 con el 65o/o y a los cinco minutos casi toda la muestra persistió el puntaje entre 0 a 3 y el resto entre 4 y 6 puntos. Además de complicaciones concomitantes unas conocidas como anomalías congénitas y otras desconocidas. También en el síndrome del sufrimiento fetal el porcentaje fue mayor en los fallecidos con el 52o/o.

En base a la morbilidad anteriormente expuesta, se procede a relacionar todo dato y APGAR significativo en forma grafical, alcanzando los objetivos anteriormente descritos en este trabajo.

ANOXIA PERINATAL – CAUSAS Y PRONOSTICO HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA DEL IGSS 1977 – 1978

MORBI-MORTALIDAD

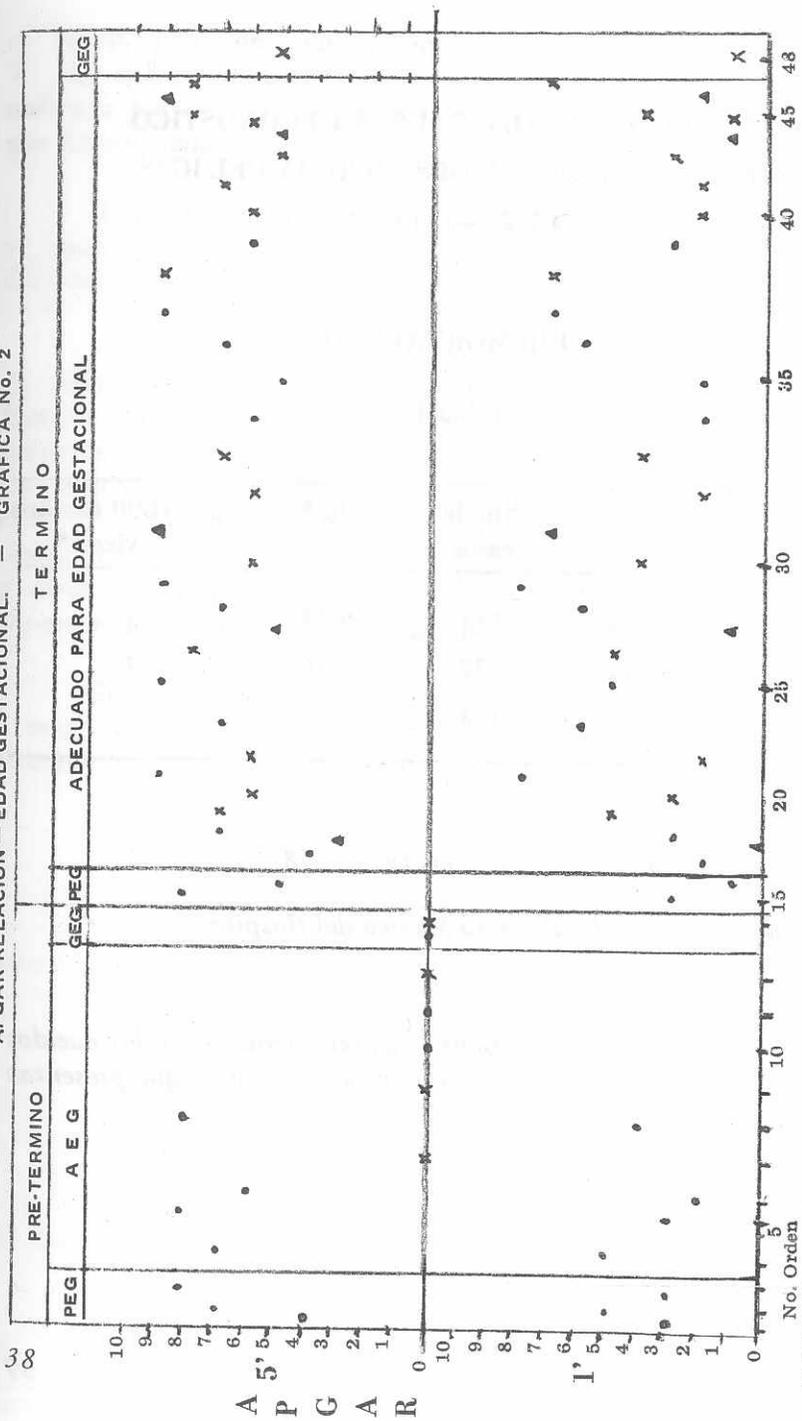
Tabla 1

	No. de casos	o/o *	por 1000 nacidos vivos *
Morbilidad	133	0.44	4
Mortalidad	32	0.10	1
Morbilidad + Mortalidad	165	0.54	5

* = En base a 29,866 nacidos vivos en 1977 – 78.

Fuente: Departamento del Registro Médico del Hospital.

Observamos que el 0.54o/o presentan anoxia perinatal de los nacidos vivos en el período 1977 – 1978. Y uno de cada cinco que presentan anoxia, fallece.



INDICACIONES: ● = Parto Eutócico ▲ = Aplicación Fórceps.
 x = Cesárea

APGAR RELACION EDAD GESTACIONAL

GRAFICA No. 2

Casos tabulados = 48 recién nacidos.

Casos No tabulados = 19 recién nacidos, unos por falta de peso y Apgar

En la gráfica se observa:

El grupo de recién nacidos pre-término es el 29.10/o (14 casos), de la muestra tabulada, clasificados así:

Pequeños para edad gestacional es el 6.20/o o sea 3 casos. Con APGAR al minuto entre 3 y 5 puntos y a los CINCO minutos, sólo un caso significativo al problema y los otros dos casos entre 8 y 9 puntos, siendo dos por parto eutócico.

Recién nacidos pre-término, adecuados para edad gestacional son el 18.60/o (9 casos) de la muestra, tabulándose sólo 4 casos con APGAR al minuto entre 2 y 5 puntos. A los cinco minutos oscilaron entre 7 y 8 puntos 3 casos y un solo caso con 6 puntos. Siendo 6 casos por parto eutócico y 3 casos por cesáreas.

Recién nacidos pre-término, grandes para edad gestacional con 4.140/o (2 casos), reportados en malas condiciones, sin describir el APGAR. Finalización de embarazo, uno por parto eutócico y el otro por cesárea.

El grupo de recién nacidos a Término pertenecen al 70.80/o (34 casos) de la muestra tabulada, clasificados así:

Pequeños para edad gestacional son el 4.160/o (2 casos), con APGAR al minuto entre 1 y 3 puntos y a los CINCO minutos, uno con 5 puntos y el otro con 8 puntos. Finalización del

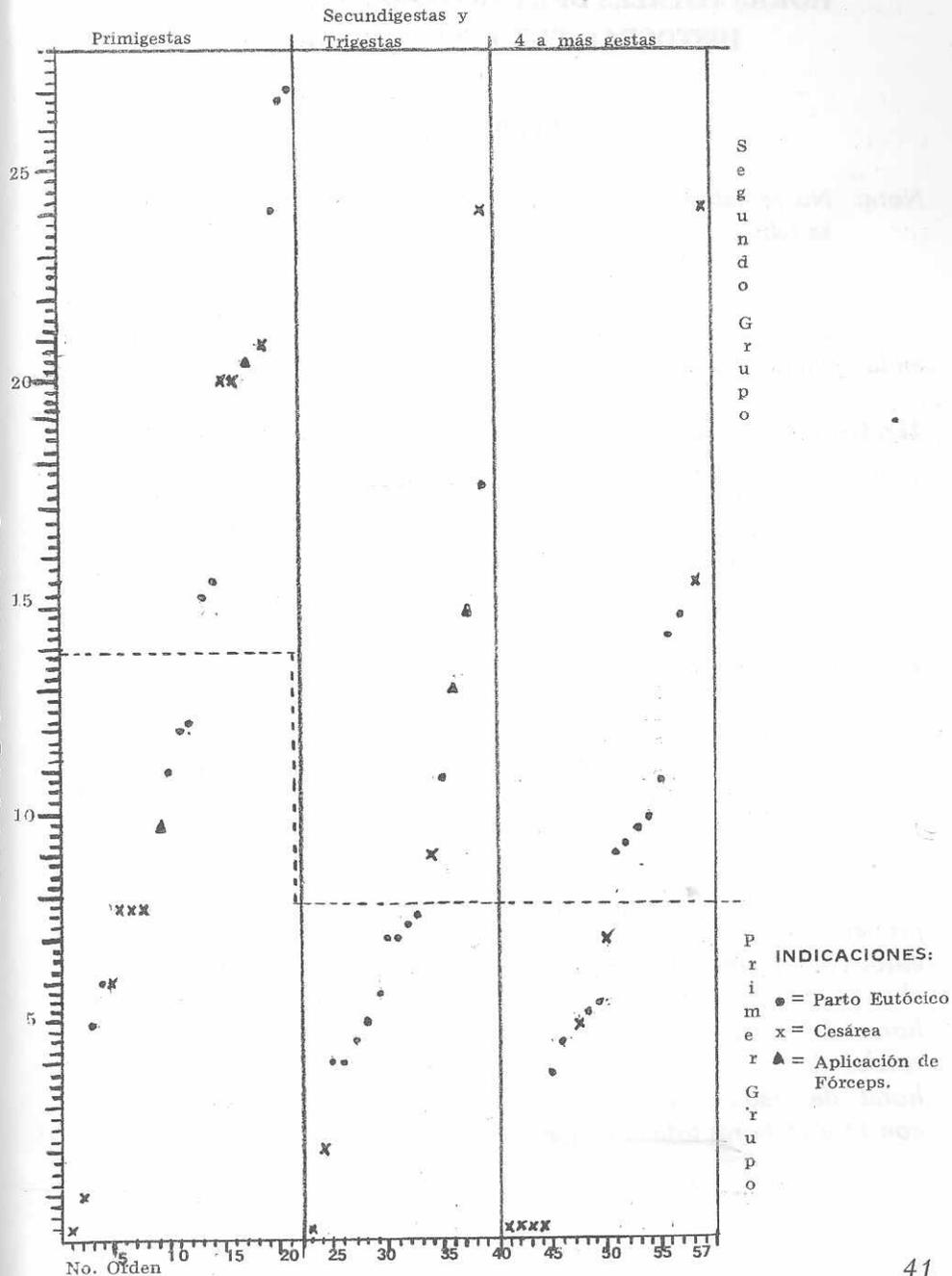
embarazo por parto eutócico.

Los recién nacidos a Término adecuados para edad gestacional es el sub-grupo más frecuente con el 64.50/o (31 casos), así: Con APGAR al minuto menor de 5 puntos tenemos 22 casos, con final de embarazo presentando 6 partos eutócicos, 12 casos por cesárea y 4 por aplicaciones de fórceps. Estos últimos con el punteo de APGAR más bajo.

Arriba de 5 puntos, siempre con APGAR al minuto tenemos: 9 casos siendo 6 por parto eutócico, 2 casos por cesárea y uno por aplicación de fórceps. Respecto al APGAR a los CINCO minutos encontramos 14 casos entre 3 y 6 puntos, siendo los más bajos los productos por cesárea y los de aplicación de fórceps. Entre y 7 y 9 puntos hay 18 casos.

Recién nacidos a término, grandes para edad gestacional es solamente 1 caso, o sea el 2.080/o, con APGAR al minuto de 1 y de 5 a los CINCO minutos, producto por cesárea.

HORAS TOTALES DE TRABAJO DE PARTO — RELACION GESTAS
DISTOCEA, PARTO EUTÓCICO Y CESAREA
GRAFICA No. 3



HORAS TOTALES DEL PARTO RELACION GESTAS, DISTOCEAS, EUTOCICO Y CESAREAS

GRAFICA No. 3

Nota: No se tabularon 10 casos por falta de datos, por lo cual sólo se tabularon 57 casos.

Para su mejor comprensión se divide la gráfica en dos grupos en la siguiente forma:

1er. Grupo: Son los casos que tienen horas totales del parto adecuadas, es decir, con duración media de 14 hrs. en las primigestas y 8 horas con duración media en las multigestas. Lo cual el 57.90/o (33 casos), pertenecen a este grupo, siendo 14 cesáreas y 18 casos por parto eutócico. Y otro por aplicación de fórceps.

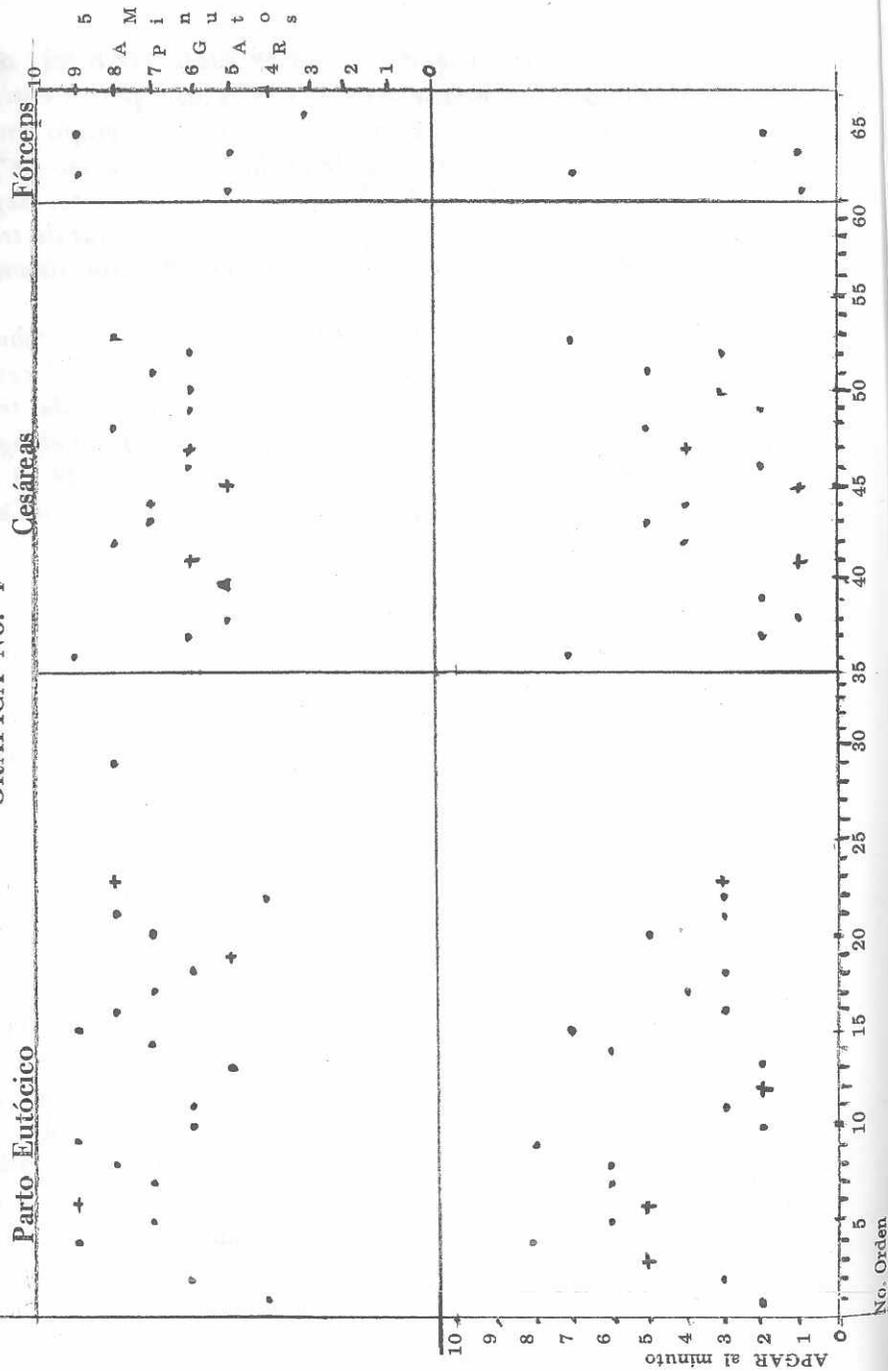
2o. Grupo: Son aquellos casos en los cuales tienen más de las horas promedio arriba mencionadas. Es decir que este grupo es el de las horas NO ADECUADAS. Siendo el 42.10/o (24 casos), divididos en esta forma, 7 casos por cesáreas, 2 casos por aplicación de fórceps y 15 casos por parto eutócico.

Las primigestas son el 38.590/o (21 casos), teniendo en el primer grupo 6 cesáreas, entre éstas unas electivas, 4 partos eutócicos y una aplicación de fórceps con 10 horas totales. En el segundo grupo tiene 3 cesáreas y una aplicación de fórceps con horas de parto ya evolucionadas, es decir entre 20 y 21 horas totales de trabajo de parto. Luego 3 partos eutócicos con 23 a 28 horas de trabajo de parto. 2 casos más por parto eutócico pero con 15 a 16 horas totales de parto.

Las secundigestas y trigestas son el 29.820/o (17 casos), siendo en el primer grupo; 2 cesáreas electivas, y el resto 9 partos eutócicos sin pasar de 8 horas de parto reportadas. En el segundo grupo tenemos 2 cesáreas, una de ellas con 24 horas de evolución de trabajo de parto y la otra con 9 horas de evolución del trabajo de parto. Seguido después por 2 aplicaciones de fórceps, entre 13 y 15 horas de trabajo de parto. El resto son partos eutócicos, siendo 2 casos solamente.

Las multigestas son el 330/o (19 casos) de la muestra tabulada, siendo de 4 hasta 10 gestas. En el primer grupo tenemos 4 cesáreas electivas y 2 cesáreas más entre 5 y 8 horas de evolución del trabajo de parto. 4 casos por parto eutócico en el mismo grupo. En el segundo grupo tenemos 6 partos eutócicos y 2 cesáreas, una con 24.15 horas de evolución del trabajo de parto y la otra con 16 horas de evolución del trabajo de parto.

GRAFICA No. 4



APGAR RELACION FINALIZACION DEL EMBARAZO Y PRESENTACION

GRAFICA No. 4

Nota: Sólo 46 casos se tabularon de 67, por falta de APGAR. Siendo los No tabulados 21 casos, así: 12 casos por parto eutócico, todos en cefálica, 9 casos por cesáreas, con presentación cefálica en 8 casos y un caso en podálica, el último por aplicación de fórceps, por retención de cabeza última.

La gráfica nos muestra lo siguiente:

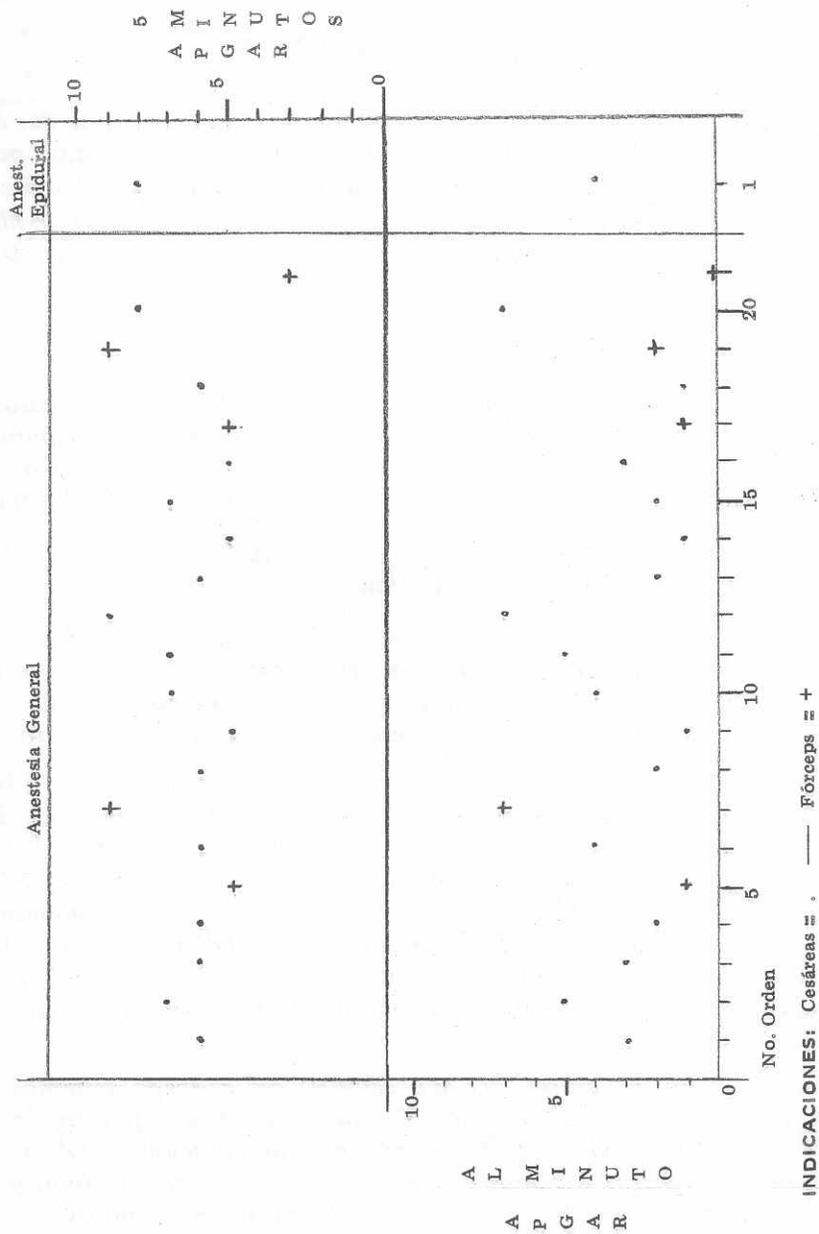
El grupo de parto eutócico son el 50o/o (23 casos) de la muestra tabulada y con APGAR al minuto menos de 5 puntos tenemos: 16 casos, con 11 casos en presentación cefálica y 5 en presentación podálica, tres de éstos con el APGAR más bajo.

Además, 7 casos más pero con APGAR entre 6 y 8 puntos, siendo todos en presentación cefálica.

El APGAR a los cinco minutos están clasificados así: Entre 4 y 6 puntos tenemos 10 casos, entre éstos en presentación podálica en su mayoría. Y arriba de 6 puntos tenemos 13 casos, siendo solamente 2 de ellos en presentación podálica, el resto cefálica.

El grupo de los casos por cesárea son el 39.1o/o (18 casos) de la muestra. Teniendo con APGAR al minuto abajo de cinco puntos 16 casos, siendo de éstos 12 en presentación cefálica, 3 en presentación podálica y uno en situación transversa, éstos últimos con el puntaje más bajo. Arriba de cinco puntos tenemos sólo 2 casos con 7 puntos y en presentación cefálica. Con APGAR a los cinco minutos tenemos 10 casos entre 5 y 6 puntos, entre éstos los casos de presentación podálica en transversa y 6 casos más en cefálica.

En el grupo de aplicaciones de Fórceps tenemos sólo el 10.8o/o (5 casos), teniendo 4 casos entre 0 a 3 puntos de APGAR al minuto, todos efectivamente en presentación cefálica, el otro con 7 puntos al minuto. Mientras que a los cinco minutos entre 3 y 5 puntos oscilan 3 casos y los otros 2 casos con 9 puntos.



APGAR RELACION ANESTESIA, CESAREA Y FORCEPS

GRAFICA No. 5

Nota: Sólo se tabularon 22 casos de 33, por falta de APGAR.

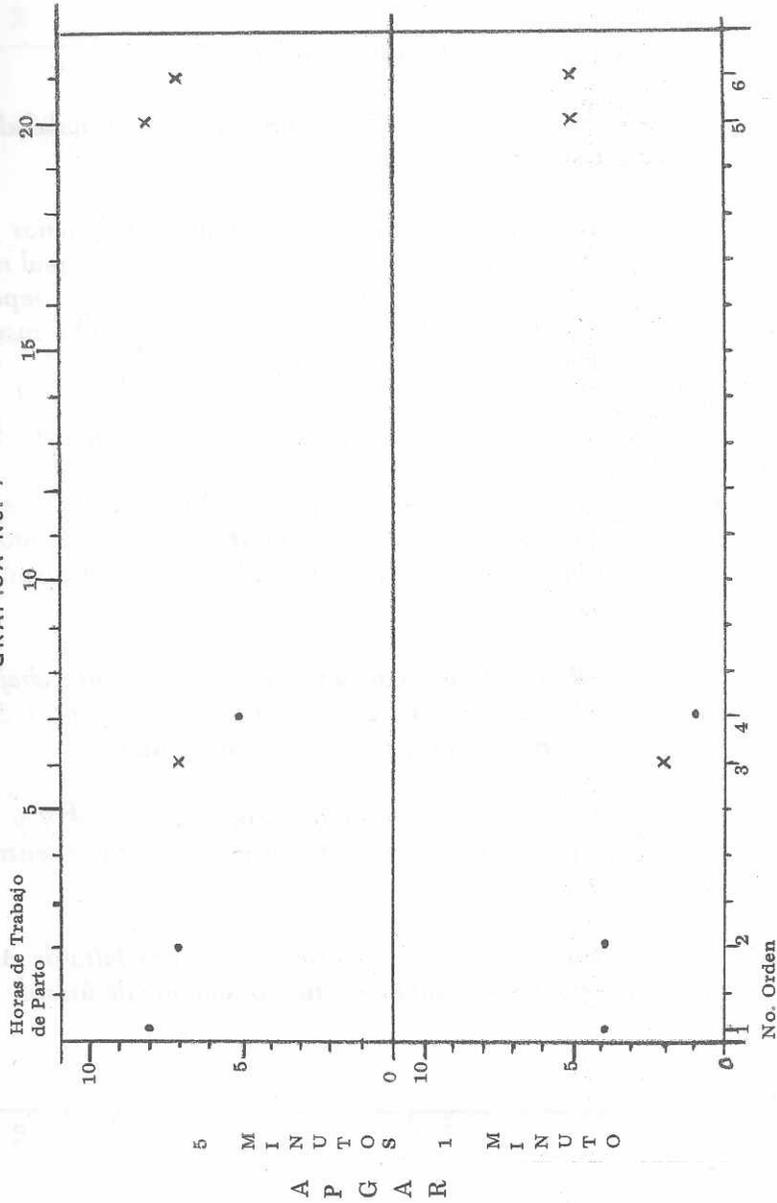
En esta muestra presentamos 22 casos, siendo 16 casos por cesárea y 5 por aplicación de Fórceps. Todos con anestesia general, excepto un caso con anestesia epidural.

Tenemos 18 casos con APGAR abajo de 5 puntos al minuto entre los más bajos de aplicación de fórceps. Y arriba de 5 puntos tenemos 3 casos con 7 puntos, 2 por cesárea y por fórceps.

Con APGAR a los cinco minutos, significativo al problema, tenemos 12 casos entre 5 y 6 puntos y uno con 3 puntos (fórceps), con 7 y 9 puntos 7 casos, 2 con aplicaciones de fórceps y los demás por cesárea.

El caso de anestesia epidural presentó APGAR de 4 y 8 a los cinco minutos.

GRAFICA No. 7



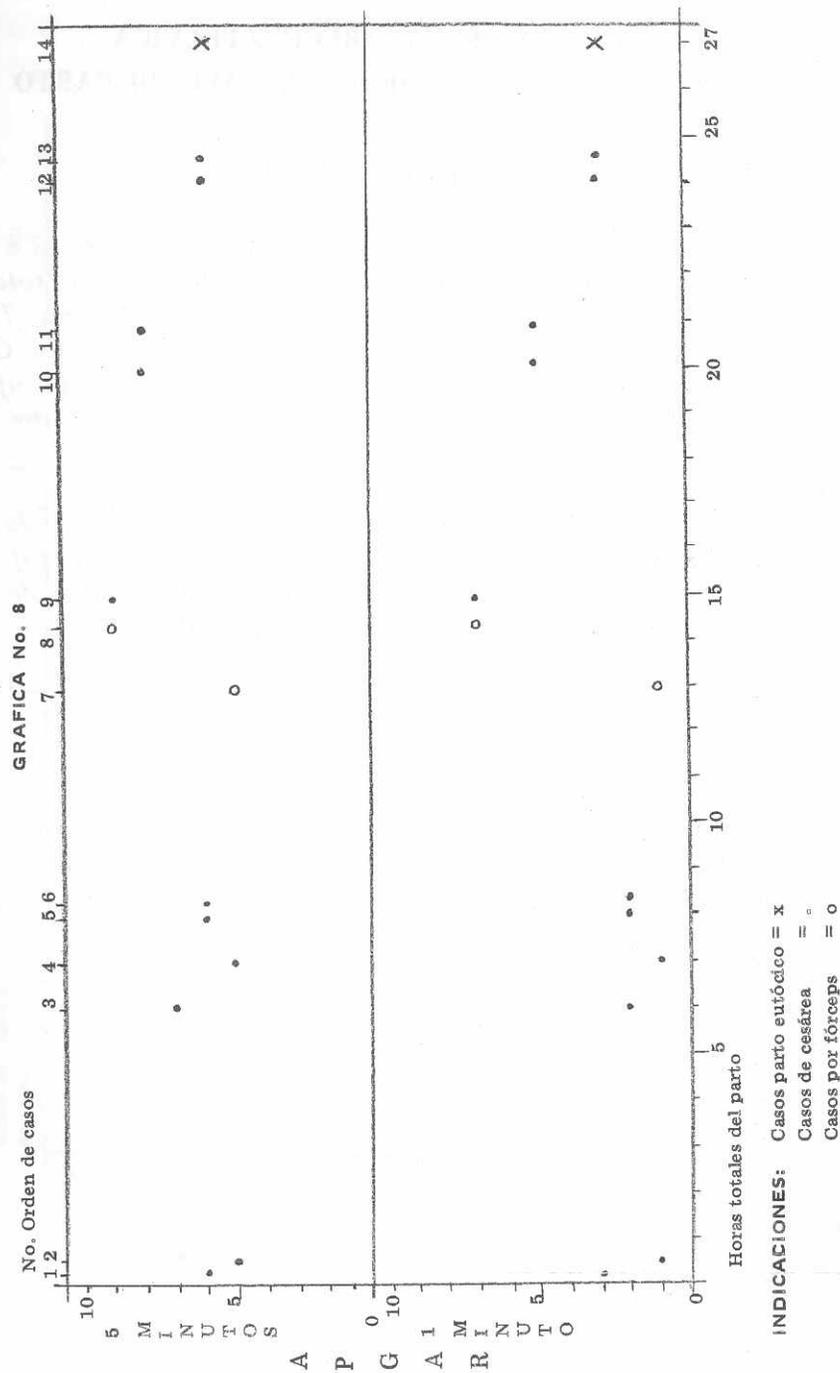
INDICACIONES: Casos con sufrimiento fetal = x
 " NO sufrimiento fetal = •

CESAREA POR ESTRECHEZ PELVICA
 RELACION APGAR — HORAS TOTALES DE PARTO

GRAFICA No. 7

Con APGAR al minuto y abajo de 5 puntos tenemos 6 casos, 3 con sufrimiento fetal con 6:00, 20:00 y 21:00 horas totales, 3 casos más sin sufrimiento fetal y con 15 minutos, 2 horas, 7 horas totales de trabajo de parto reportados. El APGAR a los CINCO minutos tenemos con puntaje significativo sólo un caso (sin suf. fetal y con 7:00 horas de trabajo de parto), el resto osciló entre 7 y 9 puntos.

Aclaración: No se tabuló 6 casos por falta de APGAR, siendo éstos: 2 cesáreas electivas sin trabajo de parto reportado sin suf. fetal. 4 casos más con 7:00, 1:00, 8:00 y 30:00 horas de labor de parto, tres de éstos últimos con sufrimiento fetal reportado.



SUFRIMIENTO FETAL, FINALIZACION DEL EMBARAZO Y HORAS TOTALES DEL PARTO RELACION APGAR

GRAFICA No. 8

Nota: Sólo se tabularon 14 casos de 18, por falta de APGAR.

Por lo que esta gráfica nos muestra que 12 casos están con APGAR de 0 a 5 puntos al minuto; siendo los 6 primeros casos tabulados por cesárea, entre estas electivas y otras con horas de trabajo de parto evolucionado, o sea, 4 casos entre 6 y 8 horas de trabajo de parto. En estos y los siguientes casos su indicación de cesárea fue por sufrimiento fetal al igual en los casos solucionados por aplicaciones de fórceps.

Los siguientes casos entre el mismo grupo de APGAR mencionados, siendo éstos 6 casos, oscilando sus horas de trabajo de parto entre 14 y 25 horas, con finalización del embarazo por cesáreas y aplicaciones de fórceps y con tiempo más prolongado las cesáreas. El último caso de este grupo es el que tiene más horas de parto de la muestra (27 horas), siendo solucionado por parto eutócico.

Los casos que presentaron APGAR bajo al minuto, lo presentó bajo también a los cinco minutos. Teniendo por lo tanto 9 casos con APGAR entre 5 y 6 puntos a los cinco minutos, con finalización del embarazo así: 7 casos por cesáreas, uno por fórceps y otro por parto eutócico. Entre 7 y 9 puntos de APGAR a los cinco minutos tenemos 5 casos, siendo 4 por cesárea y uno por fórceps, además con horas de trabajo de parto con duración media los 3 primeros casos de este grupo, los 2 casos restantes con horas de parto prolongadas para la situación en que se encontraban.

APGAR RELACION – MANIOBRAS DE RESUCITACION Y COMPLICACIONES MEDIATAS

TABLA No. 10

Nota: Sólo 46 recién nacidos tabulados de 67 casos, por falta de APGAR y otros datos más.

Observamos en esta tabla, que el 54o/o (25 casos) presentan APGAR entre 0 y 3 al minuto, además todos con maniobras de resucitación. De estos el 45.5o/o (21 casos), osciló entre 0 y 6 puntos de APGAR a los cinco minutos y el 32o/o presentó examen neurológico normal. El 10.9o/o presentó examen neurológico patológico, (5 casos) y éstos mismos presentaron complicaciones mediatas por anoxia, siendo las convulsiones neonatales, asociadas a otras complicaciones como Broncoaspiración de meconio, trastornos metabólicos, traumas obstétricos, en orden decreciente de importancia. El 8.6o/o restante (4 casos), su APGAR a los cinco minutos osciló entre 7 y 10 puntos, sin reportar complicaciones mediatas secundarias a la anoxia, presentando únicamente un caso convulsiones neonatales pero secundarias a hipocalcemia.

El 33o/o (15 casos), pertenece al grupo de APGAR entre 4 y 6 puntos, necesitando maniobras de resucitación únicamente 7 casos. Y a los cinco minutos, no se encontraron casos con APGAR entre 0 y 3 puntos. Entre 4 y 6 puntos sólo 2 casos, mientras que entre 7 y 10 puntos se encontraron 13 casos, todos éstos sin complicaciones neurológicas secundarias a la anoxia y examen neurológico normal. Entre este grupo las complicaciones secundarias fueron en menor cantidad y de importancia al grupo anterior.

Se encontró casos con APGAR al minuto como a los cinco minutos entre 7 y 10 puntos, no exponiendo ninguna complicación a la anoxia ni asociadas, siendo solamente 6 casos (13o/o), de la muestra tabulada.

SEGUNDA PARTE ESTUDIO PROSPECTIVO

TABLA No. 11

Edad Actual	ANTECEDENTES				NORMAS DEL DESARROLLO ANORMAL*				
	Edad Gestacional	Sufrimiento Perinatal	Patológicos al nacimiento	APGAR	Desarrollo Normal*	Motor	Adaptación	Lenguaje	Socio personal
1 1 año	Término	NO	Convulsiones	1'		1,2,3,4,5	1,2,3	1,2,3,4,5	1,2,3,4,5
1 mes †	A.E.G.		Parálisis cerebral	2	4				
2 1 año	Término	SI	Cefalo hematoma	1	5				
9 meses	A.E.G.		Ictericia	1	5				
3 1 año	Término	—	Convulsiones	1	5	1,2,3,4,5	?	?	1,3,5
1 año	P.E.G.		Parálisis facial	1	6				
4 1 año	Término	SI	Bronco-aspiración de meconio	1	6				
8 meses	A.E.G.			2	6	3	—	7,8,9	—
5 2 años	Término	—	Parálisis M.S.D.	3	6	—	—	2,3	—
9 meses	A.E.G.	SI	Neg.	5	6	1,2	—	—	8
6 2 años	Término	SI	Parálisis M.S.	Malas Condiciones	6	2,3,4,5,6	2,3,4,5,7	2,4,7	2,3,4,5,6,8
7 3 años	Término	—	Parálisis M.S.	Malas Condiciones	6	2,3,4,5,6	2	3,5,7,8	6,8
4 meses	A.E.G.			Malas Condiciones	6	2,3,4,5,6,7,8	—	3,4,5,8	4,7,8
8 2 años	Término	—	Parálisis M. Superior	Malas Condiciones	6	2,3,4,5,6,7,8	—	—	—
6 meses	P.E.G.		Convulsiones, Insuficiencia Renal, Anemia.	Malas Condiciones	6	2	—	1,2	2
9 2 años	Pre-Término	—	Neg.	2	9				
7 meses	A.E.G.	SI		4	8	2,3,4,5,6,7	4	3,4,5,7	4,7
10 2 años	Pre-Término	—	Neg.	4	8				
9 meses	A.E.G.			4	8				
11 3 meses †	Pre-Término	SI	Broncoaspiración de meconio	4	8				
3 meses	A.E.G.			5	8				
12 6 meses †	Término	SI	—	5	8				
1 año	A.E.G.								
13 1 año	Pre-Término	—	Neg.						
7 meses	A.E.G.								
14 1 año	Término	NO	Broncoaspiración de meconio						
10 meses	A.E.G.								
15 2 años	Término	SI	—						
8 meses	A.E.G.								

Indicaciones: * = Datos tomados en base a la entrevista y evaluación con la ficha del Inventario de Gesell.

† = Casos ya Fallecidos.
 1 = Representa " edad clave de " 1 mes)
 2 = " " " " " 4 meses)
 3 = " " " " " 7 meses)
 4 = " " " " " 9 meses)
 5 = " " " " " 12 meses)
 6 = " " " " " 15 meses)
 7 = " " " " " 18 meses)
 8 = " " " " " 2 años.
 9 = " " " " " 3 años.

APGAR RELACION - DESARROLLO EVOLUTIVO

TABLA No. 11

Sólo 15 de 67 casos pudieron ser evaluados en base a la Hoja recolectora de Datos (expuesta en Material y Método), ya que los casos restantes tenían direcciones domiciliarias inexactas y otras ya no se encontraban en las mismas. Por lo cual ya tabulados tenemos:

Los ONCE primeros casos de la tabla presentan APGAR significativo al problema, con antecedentes de convulsiones neonatales secundarias a la anoxia; los casos con No. de Orden 1, 3 y 11, y con antecedentes de Traumas Obstétricos (Parálisis de Ms sup.); los casos con No. de Orden 3, 5, 7, 8 y 10. Tales antecedentes fueron resueltos entre los 15 días a 3 meses después de nacidos, revalidados por la entrevista y la evaluación clínica.

Con desarrollo DESVIADO tenemos los casos No. 1, 8, 9, 10 y 13; es decir, cada acción de las normas correspondientes presentan retraso semanal a su edad clave y éstas a su edad cronológica. Siendo las normas más frecuentemente afectadas en el total de los casos investigados, las áreas Motor, Lenguaje y Socio-personal en orden de frecuencia.

Los casos con No. de Orden del 12 al 15 no presentaron APGAR significativo al problema, ni antecedentes patológicos secundarios a Traumas Obstétricos ni de origen Hipóxicos. En la mayoría, estos casos presentan DESARROLLO NORMAL.

En síntesis, 5 casos presentan DESARROLLO DESVIADO Franco. 5 casos más con defectos en el desarrollo; sólo en ciertas áreas como Motor y Lenguaje más frecuentemente. Y 5 casos con Desarrollo Normal en todas sus áreas.

Nota: Estos casos fueron estudiados en forma integral, o sea su crecimiento y Estado Socio-Económico, además del desarrollo. No habiendo encontrado límites influenciadores, como por ejemplo las relaciones PESO, TALLA y TALLA EDAD.

CONCLUSIONES

1. Este estudio mostró, que 5 recién nacidos de cada 1,000 nacidos vivos presentan anoxia perinatal. Y a la vez se analizó también que un recién nacido de cada 1,000 nacidos vivos, fallece. No pudiéndose comparar la mortalidad perinatal por anoxia en forma específica con otras instituciones latino-americanas, pero sabemos que las afecciones anóxicas e hipóxicas es la causa principal de coeficiente de Mortalidad Perinatal.
2. Las causas predisponentes a la anoxia perinatal son de origen MULTICAUSAL. Son ellos entonces, en orden decreciente de frecuencia los factores OBSTETRICOS, MATER-NOS Y FETALES; mediados por el APGAR de 6 puntos a menos a los cinco minutos. No así, pudiendo demostrar en cada caso estudiado la causa básica. Mencionando algunos factores tenemos: la finalización de embarazos complicados, las presentaciones en variedad podálica, los partos laboriosos, los anestésicos no adecuados para uso obstétricos, el sufrimiento fetal, toxemias y anomalías placentarias y de cordón umbilical, etc., etc.
3. En este estudio no se encontraron anomalías congénitas fetales que fueran causas predisponentes a la anoxia.
4. Sólo 32 recién nacidos de 46 tabulados, necesitaron maniobras de resucitación, sin embargo, 17 casos de estos puntuó arriba de 7 puntos a los cinco minutos de APGAR, sin presentar ninguna complicación mediata a la asfixia.
5. Las convulsiones es la la complicación mediata más frecuente del estudio, siendo un 10.86% (5 casos) de la muestra tabulada (46 casos) perteneciendo al grupo de maniobras de resucitación y del grupo de APGAR entre 0 a 3 puntos al minuto y 4 a 6

RECOMENDACIONES

- a los cinco minutos. Además fueron del grupo que más presentó complicaciones asociadas como: Problemas de bronco aspiración de meconio, trauma obstétrico, etc. en orden decreciente.
6. En base al estudio Prospectivo que se hizo sobre la evaluación del DESARROLLO de niños, con antecedentes de anoxia perinatal, hasta los 3 primeros años de vida por el método de Inventario de Gesell. Observamos que: 5 de 15 niños presentaron DESARROLLO DESVIADO o DEFECTUOSO en su norma, siendo las más afectadas en orden de frecuencia, la motor, lenguaje y Socio-personal. Además no se dejó a un lado en la entrevista los aspectos como el Crecimiento desbalanceado y condiciones socio-económicas bajas, sin encontrar límites extremos que pudieran ser influenciantes.
 7. En la entrevista y evaluación clínica hecha a los niños en el estudio del crecimiento y desarrollo, con antecedentes de anoxia y complicaciones mediatas, observamos que las Convulsiones neonatales y parálisis de miembros por trauma obstétricos no se encontraron presentes. Con resolución entre 15 días a 3 meses después de nacidos. Excepto un caso con parálisis Cerebral y Desarrollo anormal franco que persistió hasta fallecer por Bronconeumonía. Sin consultar después de nacido una sola vez al hospital.
 8. En base a las conclusiones anteriores descritas, podemos decir que la muestra tomada del Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS, tiene buen pronóstico evolutivo a la anoxia perinatal, mediadas por las complicaciones mediatas resueltas en determinado tiempo y del desarrollo anormal encontrado, aunque ésto último se hizo como un estudio preliminar a otro método más especializado y personal adecuado a su investigación.

1. Es conveniente aprovechar el buen porcentaje de cobertura del Control Pre-natal mediante una buena evaluación y seguimiento. Administrando un Plan Educación Adecuado, para así anteponerse a complicaciones posteriores en el momento del trabajo de parto, parto, etc. y consecuencias que pueda traer al niño.
2. En el momento de ingreso de toda paciente, hacer una buena evaluación clínica general y obstétrico, completándolo con un buen monitorizaje del trabajo de parto, detectando así, cualquier problema que se presente, dándonos un buen resultado del manejo de madre y producto.
3. Hacer lo posible de anotar todos los datos pedidos en la papejería de admisión, parto, post-parto y del recién nacido, logrando en esta forma un buen trabajo, no dejando especulaciones del mal manejo o atención. Uniendo éstas dos últimas recomendaciones se puede llevar a cabo una Auditoría Médica por lo menos cada mes, sirviendo de estímulo y manera de un buen control en el Depto. de Obstetricia.
4. Elaborar Hojas de Inventario de Evaluación del desarrollo (como el estudio Prospectivo de éste), formulándolo como una rutina y aprovechando la atención médica de los niños hasta los 2 años de edad en todas las clínicas periféricas de IGSS. Ayudándose por medio de las madres a llenar dicha hoja durante la espera a pasar a consulta. Luego el médico revisará en base a su clínica detectando así, cualquier desvío en el desarrollo, refiriéndolo posteriormente a persona especializado para hacerle el Diagnóstico en base a varios métodos, como por ejemplo, la escala de Gesell.(2)
5. Tratar de hacerle necropsia a los neonatos fallecidos, para poder conocer en una forma más amplia y detectando cualquier patología, en este caso nos interesa los causantes a anoxia, completando así, los casos en una forma clínica patológica.

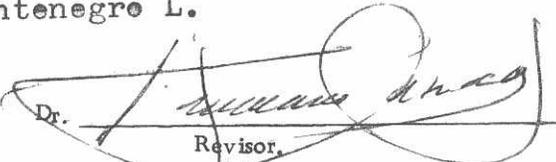
BIBLIOGRAFIA

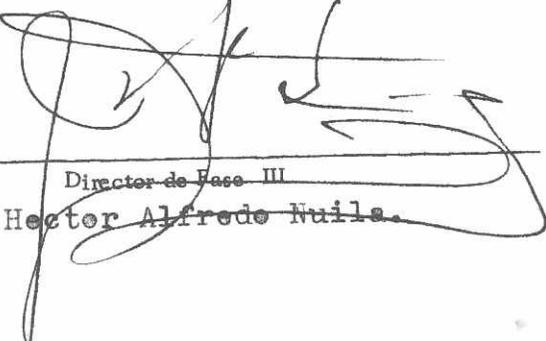
1. Brann Jr., A. W. y Dykes F.D., Efectos de la Asfixia Intrauterina sobre el neonato a término, *Clínicas de Perinatología, Neurología Neonatal* pág. 151-160, Marzo 1977.
2. Bernstein, J., *Guía para la aplicación de la Escala del Desarrollo de Gesell*, Editorial Paidós, 1-6, 1961.
3. Clifford, S.H., *The effects of asphyxia on the newborn infant*. *J. Pediat.* 18:567, 1941.
4. Engle, P, Klein R.E. y col., *Efecto de la desnutrición sobre el desarrollo mental*, Documento de la Facultad de Ciencias Médicas, Fase III, Hospital Roosevelt.
5. Freeman, J.M., and Leitman P.S., *A basic approach to the understandin of seizures and the Mechanism of action and metabolism of anticonvulsants*, *Adv. Pediat.* 20:291, 1973.
6. Gesell, *Desarrollo normal y anormal del niño*, editorial Paidós; 33-45, 51-117, 135-142, 319-321, 1960.
7. Laurenti, R., y col. *Mortalidad perinatal em Sao Paulo, Brasil*. *Rev. Saúde, S. Paulo*, 9:115-24, 1975.
8. Myers, R., *Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence*, *Rev. Am J. Obstet, Gynecol.* 112: 246-78, 1972.
9. Marshall, R., Sheehan, M., Escobedo M., et al *Seizures*. *AM J. Dis. child.*, 117:261, 1969.
10. Nelson, W.E. y col. *Anoxia fetal*, *Tratado de Pediatría*, Sexta edición; 376-77, 1971.

11. Ranch, J.B. and Windle, W.F., Brain Damage in the Monkey. *Macaca malatta* by Asphyxia neonatorum. *exp. Neurol.*, 1:130, 1959.
12. Reivich M., Brann A.W., Shapiro H. et, al Regional cerebral blood flow during intrauterine prolonged Partial asphyxia, In Meyer, J.S., 216, 1972.
13. Sexon, W.R., Sexon S.B., Rawson, J.E., and Brann A.W., The multisystem involvement of the asfiziated Newborn., *Pediat. Res.*, 10:432, 1976.
14. Schaffer, A.J., Avery, M.E., *Enfermedades del recién nacido*, Tercera edición; 41-49, 59-61, 63-64, 79-80, 104-107, 130-133, 374-400; 1974.
15. Thorne, I., *Cerebral Symptoms in the Newborn*. *Acta Paediat.*, Scand., Suppl. 915, 1969.
16. Volpe, J.J., *Convulsiones Neonatales*, *Clínicas de Perinatología*, *Neurología Neonatal*, 43-60, Marzo 1977.
17. Watson, *Growth and Development of children*, 1970.
18. Williams, Hellman, L.M., Pritchard J.A., Wynn R.M., *Obstetricia*, primera edición; 596-640, 723-34, 739-746, 775-780-, 873-875, 1973.
19. *Anoxia; Pathology of the fetus and the infant*; 93-103, 1973.
20. *Investigación Interamericana de Mortalidad en la niñez en el área de Monterrey, N.L., México*. *Rev. Salud Pública de México*, Epoca V, 18:350-60, Marzo-Abril, 1976.

Br. 
 Carlos Enrique Dardón Penagos.

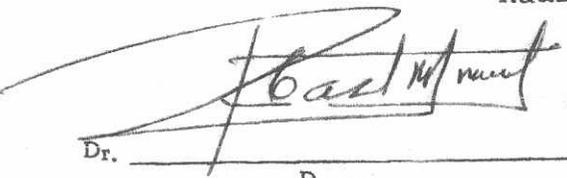
Dr. 
 Asesor.
 Julio César Montenegro L.

Dr. 
 Revisor.
 Federico Penagos Noriega.

Dr. 
 Director de Fase III
 Hector Alfredo Nuila.

Vo. Bo.

Dr. 
 Secretario
 Raúl A. Castillo Rodas.

Dr. 
 Decano.
 Rolando Castillo Mentalve.