

COMPLICACIONES DE LA ASFIXIA PERINATAL EN EL RECIÉN NACIDO

Antonio Fernández-Bouzas*, Roberto Ortega-Avila**, Thalía Harmony* Efraín Santiago*

SUMMARY

Despite recent advances in perinatal care resulting in reduced neonatal mortality, the incidence of cerebral palsy and/or mental retardation has not decreased. Perinatal hypoxia is one of the major causes of developmental disabilities. In India, perinatal asphyxia is a frequent pathological entity and causes approximately 20% of perinatal deaths. Nagdyman y cols. reported that one third of the children born with asphyxia showed an ischemic-hypoxic encephalopathy.

EEG recordings are very useful to evaluate hypoxic newborns. Depression of EEG activity shows a high correlation with neurological deterioration in infants. Many authors consider EEG to have prognostic value. Van Lieshout y cols. emphasized the correlation between EEG and clinical outcome, even to predict minor sequelae (adverse consequences).

Another important perinatal risk factor is prematurity. Periventricular-intraventricular haemorrhage and periventricular leukomalacia are serious forms of brain injury in the premature newborn and could be responsible for death or severe neurological sequelae in infancy. These injuries can also be detected by serial EEGs.

The present study has two goals: 1) to describe the neurological complications observed in a group of children with perinatal risk factors that were studied in our laboratory, and 2) to describe Computed Tomography findings consisting of generalized hypodensities, that we know to have been reported previously only in subjects with cardiac arrest.

We studied 34 newborn infants from the Materno-Infantil and General Hospitals from Querétaro. All had a history of perinatal risk factors, the majority with moderate to severe asphyxia (25 cases). In 22 infants CT scans were obtained and 14 were examined by transfontanellar ultrasonography with doppler. In 23 infants EEGs were recorded, and in 16 of them, serial EEGs were obtained.

Important CT hypodensities of the cortical gray matter, all of which also involved the white cortical matter, were observed in 7 infants. In these children the thalamus, the basal ganglia and the structures of the posterior fossa had normal density. These children showed consistently abnormal EEG activity with slow wave focus and paroxysmal activity.

In another six cases periventricular leukomalacia was observed. Two of these children also had other pathologies: one had a brain infarct and cerebellar atrophy, and the other one had an extended brain infarct. All the six children also showed enlarged lateral ventricles.

In many other children ventricle enlargement was seen, with concomitant EEG abnormalities including hemispheric asymmetries, paroxysmal activity and poorly characterized sleep waves.

The most characteristic observation in cranial ultrasonography was the enlargement of the interhemispheric sulcus that was frequently accompanied by EEG abnormalities.

We conclude that there are neurological complications that may be accompanied by structural abnormalities that may be very severe, and EEG abnormalities that are maintained for several months in the group of children studied with moderate to severe perinatal hypoxia. Our results emphasize the importance of preventing perinatal hypoxia and of early intense neurorehabilitatory intervention in order to try to reduce its subsequent consequences.

Key words: EEG, computed tomography, newborn, asphyxia, cerebral palsy.

RESUMEN

A pesar de los avances en el cuidado perinatal que han tenido como consecuencia una disminución de la morbilidad y la mortalidad del recién nacido, la incidencia de parálisis cerebral y de

*Instituto de Neurobiología, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Campus UNAM-UAQ, Juriquilla Querétaro.

**Centro de Neurodiagnóstico y Neuroterapia, Querétaro.

***Hospital de Especialidades del Niño y de la Mujer, Querétaro.

****Radiología Clínica de Cuernavaca, Cuernavaca, Morelos.

Correspondencia: Dr Antonio Fernández-Bouzas. Instituto de Neurobiología. Campus UNAM-UAQ Juriquilla, Km 15 carretera libre QRO-SLP. 76230 Juriquilla, Qro. MÉXICO. Fax: +55-25-623-4005. E-mail: fabouzas@servidor.unam.mx

Colaboraron también en esta investigación: Jorge Luis Pérez Uribe***, Salvador Ocampo-Hidalgo*, Thalía Fernández*, Aurelio Ballesteros-Maresma****.

Recibido primera versión: 14 de marzo de 2003. Recibido segunda versión: 21 de agosto de 2003. Aceptado: 1º de septiembre de 2003.

retraso mental no ha disminuido). En general, el factor de riesgo más frecuente es la asfixia perinatal que en la India por ejemplo, es causa de alrededor de 20% de las muertes perinatales. Se trata por lo tanto de una entidad patológica muy frecuente en los países en vías de desarrollo. Nagdyman y cols. (18) afirman que aproximadamente un tercio de los recién nacidos con asfixia presentan encefalopatía hipóxico-isquémica.

El electroencefalograma (EEG) es de gran utilidad en el estudio de los recién nacidos con asfixia. Hay una alta correlación entre la depresión de la actividad EEG y el deterioro neurológico de los niños. La mayor parte de los autores, le conceden un valor predictivo al EEG. Van Lieshout y cols. enfatizan la correlación existente entre el EEG y la evolución clínica, aun en la predicción de secuelas menores. La leucomalacia periventricular puede detectarse mediante EEGs seriados, realizados inmediatamente después del nacimiento de los niños.

Este estudio tiene dos objetivos: 1) dar a conocer las complicaciones de tipo neurológico que encontramos en un grupo de niños recién nacidos, con factores de riesgo de daño cerebral, que fueron evaluados en nuestro laboratorio, y 2) la descripción de los hallazgos tomográficos en una serie de casos con hipodensidades generalizadas, que, en nuestro conocimiento, sólo habían sido descritas en sujetos con antecedentes de paro cardíaco.

Se estudió a 34 recién nacidos, procedentes del Hospital Materno-Infantil y del Hospital General de la Ciudad de Querétaro, y todos ellos presentaron factores de riesgo de daño cerebral, en particular asfixias perinatales de moderadas a muy severas (25 casos), sufrimiento fetal, prematuridad, malformaciones. A 22 niños se les realizó Tomografía Computada (TC) y a 3 de ellos, posteriormente, también Imagen por Resonancia Magnética (IRM); a 14 se les practicó ultrasonido (US) y doppler transfontanelar. Se les实践ó EEG a 23 del total de estos niños y, en 16, se realizaron EEGs evolutivos.

En 7 niños se observó en la TC que había hipodensidades importantes en la sustancia gris cortical, involucrando en todos los casos la sustancia blanca cortical. En estos niños, solamente el tálamo, los ganglios basales y las estructuras de la fosa posterior presentaban densidad normal, el resto era hipodenso. Estos casos iban acompañados de severas alteraciones del EEG, como actividad lenta focal y actividad paroxística multifocal. Hubo 6 casos con leucoencefalomalacia periventricular, de los cuales dos presentaban además, otra patología: uno, un infarto cerebral y una hemiatrofia cerebelosa y el otro un infarto cerebral extenso. Los 6 niños con leucoencefalomalacia tenían antecedentes severos de asfixia. Se observó además aumento del volumen de los ventrículos laterales en estos niños y en otros en los cuales existían también alteraciones electroencefalográficas. El US transfontanelar demostró un aumento de la cisura interhemisférica en varios niños, concomitante con anormalidades del EEG.

Se concluye que en el grupo de niños estudiado, que presentó hipoxia perinatal severa, se observaron complicaciones de tipo neurológico acompañadas de alteraciones estructurales del cerebro, que podían ser muy graves, y de anormalidades electroencefalográficas que perduraron durante varios meses, lo cual indica la importancia de su prevención y de la detección temprana del daño en el niño, con el objetivo de iniciar un tratamiento neurohabilitatorio intensivo y tratar de evitar al máximo las secuelas.

Palabras clave: Recién nacidos, daño cerebral, tomografía computada, ultrasonido, EEG.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el cuidado perinatal que han tenido como consecuencia una disminución de la morbilidad y la mortalidad del recién nacido, la incidencia de parálisis cerebral y de retraso mental no ha disminuido (19). En general, el factor de riesgo más frecuente es la asfixia (29). En la India, la asfixia perinatal es la causa de alrededor de 20% de las muertes perinatales (1). Se trata por lo tanto de una entidad patológica muy frecuente en los países en vías de desarrollo. Nagdyman y cols. (18) afirman que aproximadamente un tercio de los recién nacidos con asfixia presentan encefalopatía hipóxico-isquémica. En los recién nacidos en riesgo por asfixia perinatal, se han observado distintas alteraciones, dependiendo de si son prematuros o a término. En los primeros, la entidad patológica que se observa con mayor frecuencia en estudios de neuroimagen es la leucomalacia periventricular (7, 8, 22, 28). Gururaj y cols. (7) observaron que 57 % de los pacientes presentaban esta entidad; Schouman-Claeys y cols. (24) informaron que esta patología se observaba en 45% de los pacientes con parálisis cerebral. En cambio, en los recién nacidos a término se han observado alteraciones en el tálamo y los ganglios basales (4, 11, 27), aunque, en el síndrome de "niño casi perdido" -near miss syndrome- (5), entidad que acompaña a paros cardíacos en el recién nacido y en niños algo mayores, puede haber hipodensidades severas en casi todo el cerebro, respetando sólo la fosa posterior. Han y cols. (8) han observado que en los recién nacidos con un peso menor a 2 kg, la prevalencia de parálisis cerebral es de 12% y sólo de 0.4% en los niños que pasan de los 2 kg de peso.

Los infartos cerebrales son menos frecuentes (2) y en general se observan cuando la clínica orienta hacia un hemisferio cerebral (7). Las hemorragias cerebrales son frecuentes, sobre todo en niños prematuros (8), lo mismo que las hemorragias intraventriculares (13). Las crisis convulsivas en el recién nacido, no sólo constituyen uno de los síntomas más frecuentes (17), sino que, además, se correlacionan con daño severo en los recién nacidos (15,17).

El electroencefalograma (EEG) es de gran utilidad en el estudio de los recién nacidos. Hay una alta correlación entre la depresión de la actividad EEG y el deterioro neurológico de los niños (21). Se ha observado una discontinuidad en el patrón del EEG en los recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico-isquémica. Esta discontinuidad del patrón EEG, si se prolonga por una semana es un dato de mal pronóstico (3). La mayor parte de los autores, le conceden un valor predictivo al EEG (6,12,14,25). Van Lieshout y cols. (26) enfatizan la correlación existente entre el EEG

y la evolución clínica, aun en la predicción de secuelas menores. La leucomalacia periventricular puede detectarse con EEGs seriados realizados inmediatamente después del nacimiento de los niños (10).

OBJETIVOS

Este estudio tiene dos objetivos: 1) dar a conocer las complicaciones de tipo neurológico que encontramos en un grupo de niños recién nacidos con factores de riesgo de daño cerebral, que fueron evaluados en nuestro laboratorio, y 2) la descripción de los hallazgos tomográficos en una serie de casos con hipodensidades generalizadas, que, en nuestro conocimiento, sólo habían sido descritas en sujetos con antecedentes de paro cardíaco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudió a 34 recién nacidos, procedentes del Hospital Materno-Infantil y del Hospital General de la ciudad de Querétaro. Todos estos niños presentaron factores de riesgo de daño cerebral, en particular asfixias perinatales de moderadas a muy severas (25 casos), sufrimiento fetal, prematuridad, malformaciones. Durante el primer mes de vida se les realizó ultrasonido y posteriormente se les hizo seguimiento evolutivo durante los primeros 10-11 meses en los cuales se les realizaron los estudios. A 22 niños se les realizó tomografía computarizada (TC) y posteriormente, a 3 de estos niños, también imagen por resonancia magnética (IRM); estos casos se seleccionaron debido a que se observaban alteraciones en el ultrasonido (US). A 14 niños solamente se les practicó ultrasonido y doppler transfontanelar; no se les realizó TC o IRM debido al alto costo de estos estudios y a que no presentaban patología muy severa. A 23 del total se les practicó EEG y, en 16 de ellos se realizaron EEG evolutivos.

El EEG se registró en las 19 derivaciones referenciales del sistema 10/20: Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz y Pz utilizando ambos lóbulos auriculares ortocircuitados como referencia. Los registros se hicieron preferentemente en la mañana, inmediatamente después de que los bebés habían sido alimentados. Los bebés se encontraban dormidos y se les hizo un registro de unos 20 minutos con un sistema digital MEDICID 3E. Los amplificadores tenían un filtro pasabajas de 30 Hz y uno pasa-altas de 0.05 Hz. El EEG se interpretó visualmente para la detección de asimetrías, presencia de grafoelementos anormales y características de la

actividad de sueño: ondas del vértez, complejos K y husos de sueño.

RESULTADOS

En los cuadros 1, 2, 3 se exponen los distintos casos a los cuales se les realizó TC, con las características clínicas de los factores de riesgo observadas inicialmente en cada caso, y los hallazgos obtenidos mediante el TC y el EEG.

En este grupo de 34 niños estudiados, 24 de ellos presentaron asfixia perinatal severa (grupos dos y tres de Sarnat y Sarnat) (23).

En el cuadro 1 se muestran los datos de los siete niños en los cuales se observaron en la TC hipodensidades importantes en la sustancia gris cortical, involucrando en todos los casos la sustancia blanca cortical. En estos niños, solamente el tálamo, los ganglios basales y las estructuras de la fosa posterior presentaban densidad normal, el resto era hipodenso. Para evaluar la densidad en las áreas donde el cerebro presenta características anormales, se mide primero la densidad en las regiones donde visualmente el cerebro tenga características normales, y luego se compara con la densidad de las áreas con características anormales, y si esta última es 5 UH menor, se puede considerar hipodensa.

En la figura 1, se muestra un estudio del caso JRHP, que tuvo una asfixia severa, con crisis convulsivas, hipoglícemia y espasticidad: en a) a los 12 días de nacido. Hay una hipodensidad en casi todo el cerebro, sólo los ganglios basales, tálamos y fosa posterior son normales. En el EEG registrado a los 13 días de nacido se observó actividad theta rítmica persistente de 6 a 7 Hz y actividad delta rítmica de 2 a 3 Hz, de distribución generalizada, con ligero predominio frontocentral derecho. Se observó también actividad paroxística persistente, caracterizada por puntas y ondas agudas, seguidas en algunas ocasiones por ondas lentas, de mayor amplitud en las derivaciones T3 y T5 (fig. 1b). El segundo estudio de EEG se le realizó a los cinco meses, y no se observaron grandes modificaciones en la actividad de base y la actividad paroxística temporal izquierda, aunque se detectó actividad paroxística multifocal en las regiones frontal derecha y parietal izquierda.

En la figura 2 se expone la TC del caso más grave que observamos. El caso DMV, una niña, prematura, con peso al nacer de 2,100 kg, asfixia perinatal severa, y que a los tres meses tuvo crisis convulsivas, reflejos de hiperextensión y cuadriparesia espástica. La TC se le hizo a los cinco meses. En la TC se aprecia hipodensidad extrema de todo el cerebro excepto los

CUADRO 1

Pacientes con hipodensidades severas que respetan ganglios basales, tálamos y fosa posterior

Caso	Datos clínicos	Grado de hipodensidad	Ventriculos	Otras anomalías	EEG
AAQ	Asfixia severa, cuadripar, espástica, reflejos de hiperex	2	Normales	No hay	No
NG	Asfixia severa	3	Normales <i>Cavum velum</i>	Sangre prequiasmática	No
JEBM	Cuadro mixto a los dos meses de edad con hiper e hiporreflexia	5	Pequeños	No hay	No
PD	Paraparesia espástica, hipotonía en miembros más el derecho superiores	2	Aumentados	Mielomeningocele	No
JRHP	Asfixia severa con crisis convulsivas, hipoglucemia 0-20 mg, espasticidad general con reflejos de hiperextensión	4	Normales <i>Cavum velum</i>	Sangre en frontal derecho, profunda	Asimétrico, anormal lento, paroxístico
DMV	Prematura, asfixia severa con crisis convulsivas a los 3 meses de edad, espasticidad general con hiperreflexia	5	Normales	Cierre precoz de suturas	Anormal paroxístico
MAR	Asfixia perinatal, convulsiones, espasticidad general con hiperreflexia	3	Dilatados. 2da TC: los ventrículos más dilatados, sin sangre	Hemorragia intraventricular	Anormal, ocal lento frontal, paroxístico

ganglios basales, el tálamo y la fosa posterior. El EEG, registrado durante el sueño tranquilo, mostró actividad paroxística generalizada, con puntas y ondas agudas, sin grafoelementos de sueño.

En la figura 3 se exponen las TC evolutivas del caso MAR. Este niño presentó asfixia perinatal severa, con reflejos de hiperextensión y cuadriparexia espástica: a) a los siete días de nacido se observan hipodensidades corticales y además una hemorragia intraventricular, b) dos meses después, ya no había hemorragia y per-

sistían las hipodensidades y una hidrocefalia, c) el EEG a los 10 meses presentaba una asimetría en la potencia absoluta de la banda delta, con predominio en la región frontal derecha, y de la banda theta con predominio de la región temporo-occipital izquierda, actividad paroxística frontal izquierda, y actividad de husos de sueño y complejos K bien definidos.

Como resumen del cuadro 1, podemos decir, que las importantes hipodensidades corticales observadas en la TC se acompañaron de severas alteraciones del

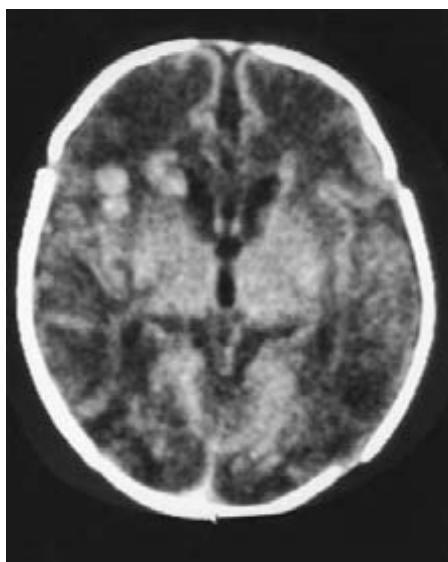


Fig. 1. Se muestra un estudio del caso JRHP, que tuvo una asfixia severa, con crisis convulsivas, hipoglucemia y espasticidad: en a), a los 12 días de nacido, hay una hipodensidad en casi todo el cerebro, sólo los ganglios basales, tálamos y fosa posterior son normales. En el EEG registrado a los 13 días de nacido: se observó actividad theta rítmica persistente de 6 a 7 Hz y actividad delta rítmica de 2 a 3 Hz, de distribución generalizada, con ligero predominio frontocentral derecho. Se observó también actividad paroxística persistente, caracterizada por puntas y ondas agudas, seguidas en algunas ocasiones por ondas lentas, de mayor amplitud en las derivaciones T3 y T5. En b) El segundo estudio de EEG se le realizó a los 5 meses, no observándose grandes modificaciones en la actividad de base y la actividad paroxística temporal izquierda. Se detectó además actividad paroxística multifocal en las regiones frontal derecha y parietal izquierda.

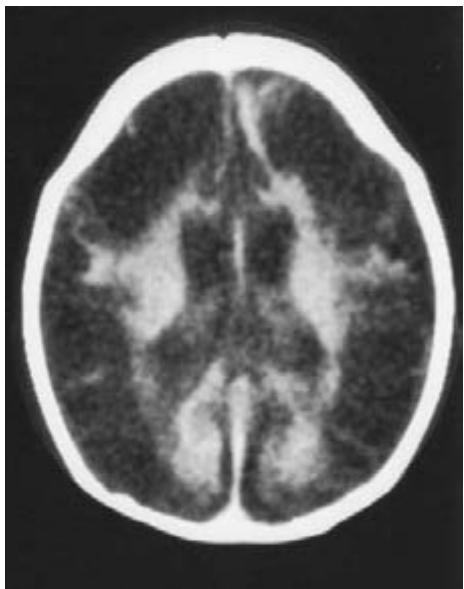


Fig. 2. Se expone la TC del caso más severo que observamos. El caso DMV, una niña prematura, con peso al nacer de 2,100 kg, asfixia perinatal severa, que a los 3 meses tuvo crisis convulsivas, reflejos de hiperextensión y cuadriparexia espástica. La TC se le hizo a los 5 meses. En la TC se aprecia hipodensidad extrema de todo el cerebro excepto los ganglios basales, el tálamo y la fosa posterior.

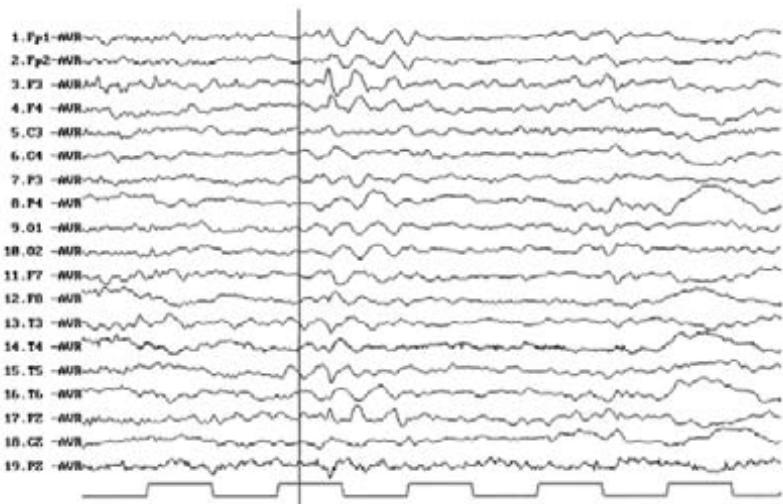
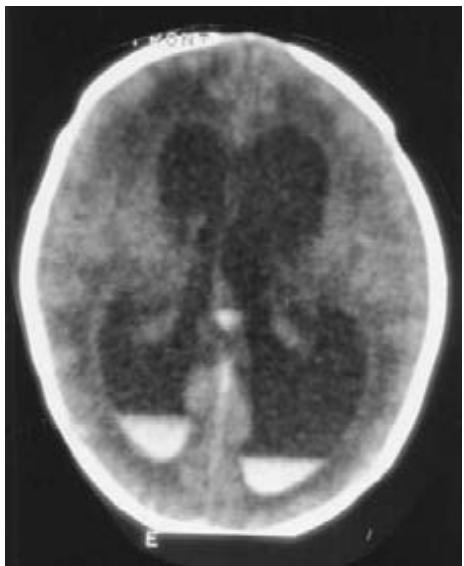


Fig. 3. Se exponen las TC evolutivas del caso MAR. Este niño presentó asfixia perinatal severa, con reflejos de hiperextensión y cuadriparexia espástica. a) A los 7 días de nacido se observan hipodensidades corticales y además una hemorragia intraventricular b) Dos meses después, ya no había hemorragia y persistían las hipodensidades y una hidrocefalia. c) El EEG a los 10 meses presentaba una asimetría en la potencia absoluta de la banda delta, con predominio en la región frontal derecha, y de la banda theta con predominio de la región temporo-occipital izquierda, actividad paroxística frontal izquierda, y actividad de husos de sueño y complejos K bien definidos.

CUADRO 2
Pacientes en los que se observaron otras hipodensidades en la TC

Caso	Datos clínicos	Topografía de la hipodensidad	Ventriculos	Otras anomalías	EEG
TOM	Hemiparesia izq. espástica, hipotonía derecha	Leucoencefalomalacia bilateral, con predominio derecho	Dilatados, más el derecho	No hay	Anormal focal lento, paroxístico
DLD	Asfixia moderada. Espasticidad en miembro sup izq, resto con hipotonía generalizada	Hipodensidades paraventriculares. Leucoencefalomalacia del recién nacido	Dilatados moderadamente	Surcos corticales frontales aumentados	Asimétrico, foco delta frontal derecho
PMV	Asfixia severa, maniobras de reanimación y O ₂ por 15 min. (falleció)	Hipodensidades paraventriculares. Leucoencefalomalacia del recién nacido	Ligeramente aumentados Cavum velum	Surcos corticales aumentados	No
JVM	Prematuro de 1,000 kg, asfixia moderada, anemia, egresó bien	Hipodensidades paraventriculares Leucoencefalomalacia del recién nacido	Ligeramente aumentados Cavum velum	Surcos corticales aumentados	No
JFM	Severa asfixia perinatal, crisis convulsivas, hipertonia generalizada	Hidrocefalia severa Hipodensidades paraventriculares Leucoencefalomalacia del recién nacido En el 2do estudio se hacen más aparentes las hipodensidades	Marcada dilatación de ambos ventrículos, Izquierdo más que Derecho	No hay	No
MSL	Severa asfixia, crisis convulsivas, espasticidad generalizada	Hipodensidad en el hemisferio derecho. Leucoencefalopatía del recién nacido, infarto parietal derecho	Ventriculo lateral derecho dilatado	Hipoplasia del hemisferio cerebeloso derecho	No
EAA	Asfixia, crisis convulsivas, espasticidad generalizada	Hipodensidad en el hemisferio izquierdo. Infarto cerebral extenso, efecto de masa	Vlo lateral izquierdo menor que el derecho		No

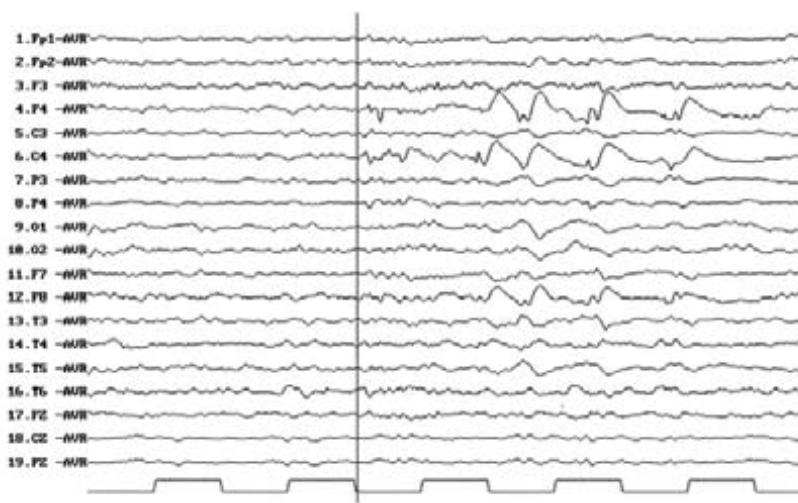
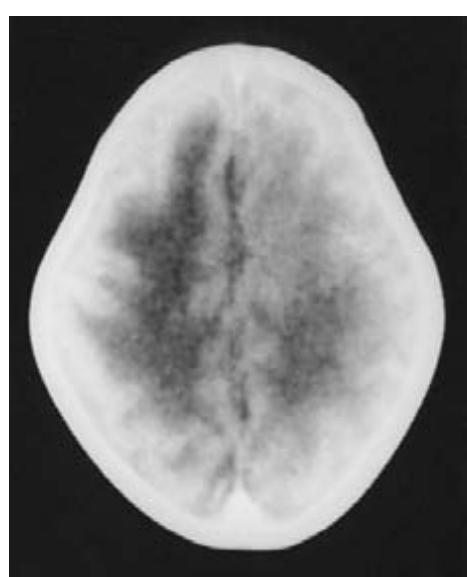


Fig. 4. Se muestra la TC del caso TOM al mes de edad, en la cual se puede ver una zona de leucoencefalomalacia en ambos hemisferios, a predominio derecho. Se trata de una niña prematura (31 semanas, 1,175 kg) que nace por cesárea debido a sufrimiento fetal agudo, con oligohidroamnios e ictericia. Se le hace exanguineo-transfusión, presenta una hemiparesia espástica izquierda e hipotonía derecha. El EEG de esta niña (4b) mostró actividad theta rítmica persistente de 6 Hz y de 30-40 μ V de amplitud y actividad delta rítmica de 3 Hz en moderada proporción de distribución generalizada, pero con notable predominio en región frontocentral derecha. También se observó actividad paroxística focal sobre los electrodos F4 y C4, con escasa propagación a regiones vecinas. En un segundo estudio, la actividad delta frontocentral derecha había disminuido, pero la actividad paroxística focal reveló un incremento importante.

EEG, consistentes en actividad lenta focal y actividad paroxística multifocal.

En el cuadro 2 se muestran los datos de otros siete niños que también presentaron hipodensidades en la TC, pero no de tan amplia extensión. En la figura 4 a, b, se muestra la TC del caso TOM al mes de nacido, en la cual se puede apreciar una extensa zona de leuencefalomalacia en ambos hemisferios, de predominio derecho. Se trata de una niña prematura (31 semanas, 1,175 kg) que nace por cesárea debido a sufrimiento fetal agudo, con oligohidroamnios e ictericia. Se le hace exanguineo-transfusión, presenta una hemiparesia espástica izquierda e hipotonía derecha. El EEG de esta niña mostró actividad theta rítmica

persistente de 6 Hz y de 30-40 μ V de amplitud. También se observó actividad delta rítmica de 3 Hz en moderada proporción, de distribución generalizada, pero con notable predominio en región frontocentral derecha. Existía actividad paroxística focal sobre los electrodos F4 y C4, con escasa propagación a regiones vecinas. En un segundo estudio, la actividad delta frontocentral derecha había disminuido, pero la actividad paroxística focal reveló un incremento importante.

En el cuadro 2, además de esta niña, se agrupó a seis casos, cinco con leuencefalomalacia periventricular, de los cuales, uno (MSL) tenía además un infarto cerebral y una hemiatrofia cerebelosa, y el séptimo caso (EAA) un infarto cerebral extenso. Los seis niños con

CUADRO 3
Pacientes con otros hallazgos a los que se les realizó TC

Caso	Datos clínicos	Patología observada en la TC	Ventriculos	Otras anomalías	EEG
AKD	Anoftalmia	Anoftalmia e hidrocefalia	Ventriculos laterales dilatados, más el izq. Dilatación del 3er ventrículo	No hay	Depresión de la actividad al mes de edad con recuperación posterior. Ondas del vértez mal definidas
JMC	Asfixia perinatal moderada, hipertonia e hiperreflexia generalizadas	Hidrocefalia	Ventriculos laterales muy dilatados.	No hay	No
ALP	Asfixia perinatal moderada, ligera hipotonía	Hemorragias talámicas y otras por delante de la cisterna quiasmática	Ventriculos laterales ligeramente aumentados	En un segundo estudio se observaron los ventrículos más dilatados y surcos frontales aumentados	No
ELM	Trauma obstétrico con hematoma intracraneal	Edema residual al hematoma. Esclerosis tuberosa con "facomas" en las paredes ventriculares	Normales	No hay	No
ESCh	Asfixia moderada, cuadro mixto: alteración de espasticidad e hipotonía	Normal	Normales	No hay	EEG anormal con husos de sueño mal definidos y actividad delta rítmica
SMM	Prematuro, 1,490 kg, a los 10 días de edad neumonía que se resuelve con tto	Normal	Normales	No hay	Normal
DBR	Herpes congénito	Normal	Normales	No hay	Actividad paroxística fronto-temporal derecha
MVP	Prematuro 32 semanas, 1,225 kg	Ligero aumento de espacios subaracnoides frontales	Normales	No hay	El registro se hizo al año de edad, con mala definición de complejos K, husos de sueño y ondas del vértez
SGR	Prematuro, 36 semanas, 2,200 kg, dos paros cardio-respiratorios	Aumento de espacios subaracnoides izquierdos más que derechos	Aumentados, izquierdo más que derecho	No hay	Anormal, EEG de sueño con husos de sueño y complejos K mal definidos

leuocencefalomalacia tenían antecedentes severos de asfixia. En los siete niños del cuadro 2, se observó que todos presentaban hidrocefalias severas.

En el cuadro 3 se ha reunido a nueve niños a los que se les hizo también TC. Hay un caso con una anoftalmia (AKD), varios niños con antecedentes de asfixia (JMC, ALP, ESCh), prematuridad (SMM, MVP y SGR) y un niño con esclerosis tuberosa (ELM). Los hallazgos en la TC son la presencia de ventrículos laterales aumentados en cuatro casos, indicando hidrocefalia, y aumento del volumen de los espacios subaracnoideos, que es un signo de atrofia cortical, en dos pacientes. A seis niños en este cuadro se les hizo EEG, éste fue anormal en todos los casos excepto uno, que tenía una TC también normal (SMM).

En el cuadro 4 se muestran los casos a los que se les hizo US transfontanelar y además EEG. Se trata de 12 niños con diferentes factores de riesgo, cuatro con asfixia, cinco con crisis convulsivas, dos con síndrome de Down, tres con infecciones (uno con sepsis generalizada y otros dos con neumonía) y uno prematuro.

Por medio de US transfontanelar se observaron alteraciones en seis pacientes, cinco de los cuales presentaban la cisura interhemisférica aumentada. En sólo tres niños el EEG fue normal, y en dos de ellos el US fue también normal. Las alteraciones del EEG incluyeron presencia de asimetrías interhemisféricas (siete casos), mala definición de los complejos K y de los husos del sueño (seis casos), y presencia de actividad paroxística (seis casos).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados coinciden en gran parte con lo descrito en la bibliografía, a excepción del grupo de los niños con hipodensidades corticales masivas. Como mencionamos anteriormente, no sabemos que este tipo de anormalidad no haya sido descrita en presencia de daño perinatal. Consideramos que las hipodensidades masivas corticales referidas, probablemente sean una entidad poco frecuente y que se observan sólo en casos de asfixia perinatal muy severa. En un grupo de niños recién nacidos con asfixia perinatal, se encontró daño bilateral tálamo-estriado (27). En un estudio sobre la evolución de niños con antecedentes de asfixia perinatal y shock, con edades de uno y medio a 17 años, que presentaban lesiones bilaterales de los ganglios basales y tálamos, se informó que había parálisis cerebral sin deterioro cognoscitivo en aquéllos cuyas lesiones involucraban al núcleo lentiforme y al tálamo ventrolateral (11). En las lesiones que involucraron además al hipocampo, se observaron asimismo severas alteraciones cognoscitivas (11). Esto mismo lo hemos

observado nosotros en otro estudio de un grupo de cinco niños de mayor edad que los del presente estudio, que habían tenido paro cardíaco. En una niña de dos meses de edad, que en el curso de una severa infección sistémica sufrió un paro cardíaco que revirtió, la imagen de TC era en todo similar a la que nos hemos referido en los recién nacidos con asfixia. Cuatro meses después la zona cortical era más hipodensa, y la niña estaba cuadriparética con un cuadro mixto hipotónico hiperrefléxico. Estas observaciones sugieren que tanto las lesiones que involucran ganglios basales y tálamos, como las que respetan estas estructuras e involucran principalmente la corteza, corresponden a severas hipoxemias. Las alteraciones observadas en este grupo de niños se mantuvieron a lo largo de los meses. En los niños con hipodensidades corticales masivas se pudo observar en los casos estudiados longitudinalmente por TC, que las alteraciones estructurales se mantenían. En los tres niños en los que se registró el EEG de este grupo, se observaron serias alteraciones funcionales varios meses después de nacidos: como asimetrías, con predominio delta y theta en algún hemisferio, presencia de actividad paroxística, y mala definición de las ondas características del sueño: husos de sueño, complejos K y ondas del vértez.

Estos hallazgos sugieren que se trata de alteraciones que tienden hacia la cronicidad.

En prácticamente todos los casos con hipoxia de moderada a severa se pudo observar que había serias alteraciones estructurales y funcionales. La consecuencia más frecuentemente referida en la bibliografía es la leucomalacia periventricular, la cual, nos fue posible observar en varios casos, tanto mediante TC como por US transfontanelar. Las secuelas de esta patología pueden ser muy severas, dependiendo de la topografía y la extensión de la lesión.

El estudio de EEG mostró que se producen diferentes tipos de alteraciones. En primer lugar, en la actividad de base, con presencia de focos de ondas lentas que producen asimetrías interhemisféricas. Esto está de acuerdo con lo observado por otros autores, quienes además enfatizan su valor pronóstico (9,16,19, 26). Otro tipo de anormalidad del EEG observado en este trabajo, fue la presencia de actividad paroxística en forma de puntas y ondas agudas. Los casos evolutivos con este tipo de actividad mostraron que en general dicha actividad se mantenía y empeoraba, diseminándose hacia otras regiones. En particular, observamos dos casos en los que se podía detectar la epileptogenicidad y la creación de focos en espejo. Fue también muy interesante observar que la estructura del sueño en los niños con antecedentes de riesgo estaba frecuentemente alterada: la mayor parte de los casos con EEG anormal mostraron husos de sueño y com-

CUADRO 4
Alteraciones observadas en el US y en el EEG

Caso	Datos clínicos	Patología observada en el US	EEG
EOR	Onfalitis a los 7 días, espasticidad hemicuerpo derecho	Ventriculos laterales ligeramente aumentados de volumen, más el izquierdo, cisura interhemisférica amplia, con flujo levemente disminuido en cerebrales anteriores	3 meses: Actividad paroxística en temporal izquierdo, husos del sueño y complejos K mal definidos
EMT	Asfixia moderada, sepsis neonatal, ictericia (exanguineo-transfusión)	Normal	Normal
NRR	Asfixia, circular de cordón apretada en cuello. A los 2 meses neumonía	Normal	Asimetría con predominio theta temporal izquierdo, paroxístico temporal y parietal izquierdos
OCH	Síndrome convulsivo a los 2 meses, con tto	Normal	Asimetría theta temp. der. y delta frontal izq., actividad paroxística multifocal, husos de sueño y complejos K mal definidos
JMC	Síndrome de Down, hipotonía de tronco y extremidades	Cisura interhemisférica ligeramente aumentada de tamaño, ventrículos laterales ligeramente aumentados, simétricos	Husos de sueño y complejos K mal definidos
OCB	Síndrome de Down	Normal	Un mes: normal, 6 meses: asimetría delta frontotemporal izq.
CRG	Amenaza de aborto al 2do mes, infección urinaria, oligohidramnios severo, ruptura prematura de membranas, crisis convulsivas a los 17 días de nacido	Cavum septum pellucidum (normal)	Asimetría delta frontal derecha, actividad paroxística temporo-occipital bilateral
GAZ	Prematuro, 35 semanas, 1,425 kg, síndrome de dificultad respiratoria, ictericia	Surco interhemisférico aumentado	Asimetría delta frontal izquierda, actividad paroxística frontal izquierda, husos de sueño y complejos K mal definidos
SIRL	Madre con cardiopatía congénita. Hipotonía generalizada, microcefalia	Área hipoecogénica paraventricular derecha	Normal
JMSA	Neumonía nosocomial, crisis convulsiva febril	Cisura interhemisférica muy aumentada, hipoecogenicidad paraventricular derecha, aumento de líquido en hemisferio derecho	Asimetría theta frontotemp izq., husos y complejos K mal definidos
FChF	Taquicardia fetal, 2,500 kg, crisis convulsivas a los 7 días	Surco interhemisférico ensanchado, líquido aumentado en cisura Silviana derecha	Asimetría theta frontal izq., actividad paroxística frontal y temporal derechas, asincrónica, husos de sueño mal definidos
MGRP	Prematura, 37 semanas, 2,750 kg	Normal	Normal

plejos K mal definidos. Padula y cols. (20) describieron que las alteraciones en la estructura del sueño se podían observar en niños con bajo peso al nacer. Estas alteraciones posiblemente se relacionan con una disfunción tálamo-cortical.

CONCLUSIONES

Los resultados expuestos nos permiten concluir que los factores de riesgo perinatal observados, y en primer lugar la asfixia perinatal, en el grupo de niños estudiado, se acompañan de alteraciones severas de la estructura cerebral, así como de su funcionamiento y que es necesario realizar acciones para la prevención de estos riesgos, y para establecer un tratamiento neurorehabilitatorio intensivo temprano, que de alguna manera limite las secuelas que se pueden originar.

Agradecimientos

Este trabajo fue parcialmente subvencionado por los proyectos IN205100 e IN231202 de PAPIIT (UNAM) y 36263M de CONACYT. Deseamos agradecer la ayuda técnica a la señora Rosa María Hernández Corona y al ingeniero Héctor Belmont Tamayo.

REFERENCIAS

1. AGGARWAL R, DEORARI AK, PAUL VK: Post-resuscitation management of asphyxiated neonates. *Indian J Pediatr*, 68:1149-1153, 2001.
2. ASO K, SCHER M, BARMADA MA: Cerebral infarcts and seizures in the neonate. *J Child Neurol*, 5:224-228, 1990.
3. BIAGIONI E, BARTALENA L, BOLDRINI A, PIERI R, CIONI G: Constantly discontinuous EEG patterns in full-term neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol*, 110:1510-1515, 1999.
4. EICKE E, BRINER J, WILLI U, UEHLINGER J,

- BOLTSHAUSER E: Symmetrical thalamic lesions in infants. *Arch Dis Child*, 67:15-19, 1992.
5. FASANELLI S, PERROTTE F, FRUHWIRTH: Computed tomography of the «near miss syndrome» with basal ganglion calcification. *Pediatr Radiol*, 19:483-485, 1989.
 6. GIRE C, NACAISE C, ROUSSEL M, SOULA F, GIRARD N y cols.: Encephalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né à terme. Apport de l'electroencephalogramme et de l'IRM ou de la TDM à l'évaluation pronostique. A propos de 26 observations. *Neurophysiol Clin*, 30:97-107, 2000.
 7. GURURAJ A, SZTRIHA L, DAWODU A, NATH KR, VARADY E, NORTK M, HAAS D: CT and MRI patterns of hypoxic ischemic brain damage following perinatal asphyxia. *J Trop Pediatr*, 48:5-9, 2002.
 8. HAN TR, BANG MS, LIM JY, YOON BH, KIM IW: Risk factors of cerebral palsy in preterm infants. *Am J Phys Med Rehabil*, 81:297-303 2002.
 9. HAYAKAWA F, OKUMURA A, KATO T, KUNO K, WATANABE K: Disorganized patterns: chronic stage EEG abnormality of the late neonatal period following severely depressed EEG activities in early preterm infants. *Neuropediatrics*, 28:272-275, 1997.
 10. ITAKURA A, KURAUCHI O, HAKAYAMA F, MATSUZAWA K, TOMODA Y: Timing of periventricular leukomalacia using neonatal electroencephalography. *Int J Gynecol Obstet*, 55:111-115, 1996.
 11. KRAGELOH-MANN I, HELBER A, MADER I, STAUDT M, WOLFF M: Bilateral lesions of thalamus and basal ganglia: origin and outcome. *Dev Med Child Neurol*, 44:477-484, 2002.
 12. LEGIDO A, CLANCY RR, BERMAN PH: Neurologic outcome after electroencephalographically proven neonatal seizures. *Pediatrics*, 88:583-596, 1991.
 13. MANCINI MC, BARBOSA NE, BANWART D, SILVEIRA S, GUERPELLI JL, RODRIGUES LC: Intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants: associated risk factors and outcome in the neonatal period. *Rev Hosp Clin*, 54:151-154, 1999.
 14. MARRET S, PARAIN D, MENARD JF, BLANC T, DEVAUX AM: Prognostic value of neonatal electro-encephalography in premature newborn less the 33 weeks of gestational age. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 102:178-185, 1997.
 15. MCBRIDE MC, LAROIA N, GILLET R: Electrographic seizures in neonates correlate with poor neurodevelopmental outcome. *Neurology*, 55:506-513, 2000.
 16. MERCURI E, RUTHERFORD M, COWAN F, PENNOCK J, COUNSELL S, PAPADIMITRIOU M: Early prognostic outcome in infants with neonatal infarction: a clinical, electroencephalogram and magnetic resonance imaging study. *Pediatrics*, 103:39-46, 1999.
 17. MILLER SP, WEISS J, BARNWELL A, FERRIERO DM, LATAL-HAJNAL B: Seizures-associated brain injury in term newborns with perinatal asphyxia. *Neurology*, 58:542-548, 2002.
 18. NAGDYMAN N, KÖMEN W, KO H-K, MÜLLER C, OBLADEN M: Early biochemical indicators of hypoxic-ischemic encephalopathy after birth asphyxia. *Pediatr Res*, 49:502-506, 2001.
 19. OKUMURA A, HAYAKAWA F, KATO T, KUNO K, WATANABE K: Developmental outcome and types of chronic-stage EEG abnormalities in preterm infants. *Developmental Medicine Child Neurology*, 44:729-734, 2002.
 20. PADULA NA, RUGULO LM, PADOVANI CR, TEIXEIRA A, FONSECA RG: Video-polygraphic-EEG study in full-term newborn with low birthweight for their gestational age. *Arg Neuropsiquiatr*, 57:571-579, 1999.
 21. PRESSLER RM, BOYLAN GB, MORTON M, BINNIE CD, RENNIE JM: Early serial EEG in hypoxic ischaemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol*, 112:31-37, 2001.
 22. SALIBA E, MARRET S: Cerebral white matter damage in the preterm infant: pathophysiology and risk factors. *Semin Neonatol*, 6:121-133, 2001.
 23. SARNAT HB, SARNAT MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress. An clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*, 33:696-705, 1976.
 24. SCHOUMAN-CLAEYS E, PICARD A, LALANDE G, KALIFA G, LACERT P, BRENTANOS E, FRIJA G: Contribution of computed tomography in the aetiology and prognosis of cerebral palsy in children. *Br J Radiol* 62:248-252, 1989.
 25. SINCLAIR DB, CAMPBELL M, BYRNE P, PRASERTSAM W, ROBERTSON CM: EEG and long-term outcome of term infants with neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol*, 110:655-659, 1999.
 26. VAN LIESHOUT HBM, JACOBS JWFM, ROTTEVEEL JJ, GEVEN W, VAN HOF M: The prognostic value of the EEG in asphyxiated newborns. *Acta Neurol Scand*, 91:203-207, 1995.
 27. VOIT T, LEMBURG P, NEUEN E, LUMENTA C, STORK W: Damage of thalamus and basal ganglia in asphyxiated full-term neonates. *Neuropediatrics*, 18:176-181, 1987.
 28. VOLPE JJ: Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatr Res*, 50:553-562, 2001.
 29. WATANABE K, MIYAZAKI S, HARA K, HAKAMADA S: Behavioral state cycles, background EEGs and prognosis of newborns with perinatal hypoxia. *Electroenceph Clin Neurophysiol*, 49:618-625, 1980.