

ORIGINALES

Afectación neurológica en la asfixia perinatal

B. DE DIOS MARTÍN, C. PEDRAZ GARCÍA, J. MARTÍN RUANO, J. LÓPEZ AVILA,
J. SANTOS BORBUJO, F. BENITO ZABALLOS y V. SALAZAR A.-VILLALOBOS

RESUMEN: En un estudio retrospectivo de RN con asfixia perinatal se valora por separado la afectación neurológica, relacionándola con la intensidad de la asfixia. El 63,5 % de los RN estudiados presentaron sintomatología neurológica, siendo más frecuente en RN hipóxicos graves. Las manifestaciones observadas fueron: alteración del tono muscular (49,6 %), temblores (18,2 %), movimientos estereotipados (14,6 %), actitud espontánea anómala (13,8 %) y convulsiones (7,3 %). La hipotonía muscular, postura anormal (sobre todo, letargia) y crisis convulsivas fueron significativamente ($p < 0.01$) más frecuentes entre los RN con asfixia severa. Mediante ecografía cerebral transfontanelar se comprobó una superior incidencia de edema y hemorragia cerebrales en neonatos con mayor grado de asfixia perinatal. **PALABRAS CLAVE:** RECIÉN NACIDO. ASFIXIA PERINATAL. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS.

NEUROLOGIC AFFECTATION IN PERINATAL ASPHYXIA (SUMMARY): In a retrospective study about newborns with perinatal asphyxia, neurologic affectation was assessed separately, in relation to the asphyxia severity. A 63,5 % of studied newborns showed neurologic involvement, especially severe hypoxic newborns. The following manifestations were noted: muscular tone disorders (49,6 %), tremors (18,2 %), stereotyped movements (14,6 %), abnormal spontaneous posturing (13,8 %) and seizures (7,3 %). Muscular hypotonia, abnormal posturing (especially, lethargy) and convulsive episodes were significantly ($p < 0.01$) most frequent in severe asphyxiated newborns. Using cerebral ultrasonography, a higher incidence of cerebral edema and hemorrhage in newborns with greater perinatal asphyxia level was demonstrated. **KEY WORDS:** NEWBORN. PERINATAL ASPHYXIA. NEUROLOGIC MANIFESTATIONS.

INTRODUCCIÓN

En la asfixia perinatal el sistema nervioso central (SNC) se afecta de forma predominante, dejando en ocasiones secuelas neurológicas importantes (1). La asfixia perinatal figura entre las causas más frecuentemente implicadas de parálisis cerebral (2). Teniendo en cuenta la frecuencia y gravedad de las alteraciones del SNC

en este cuadro, hemos considerado que ocupa un apartado destacado de las repercusiones clínicas derivadas de la hipoxia perinatal, y por ello las referimos en este estudio específico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el estudio se seleccionaron de forma retrospectiva 137 neonatos que presen-

taron signos de asfixia perinatal, siendo distribuidos en 2 grupos de afectación (moderada y severa) según los criterios ya expuestos en otro trabajo de esta misma publicación (3). Las distribuciones según edad gestacional, peso al nacimiento y sexo, así como los antecedentes maternos, gestacionales y del parto también fueron ya presentados. Además, se estudiaron otros 24 pacientes de forma prospectiva. Empleando los mismos criterios de selección, se clasificaron en 8 con hipoxia severa y 16 con moderada. En este grupo se practicó una ecografía cerebral a todo RN, aunque no manifestaran sintomatología neurológica.

Para el estudio estadístico se empleó el test de Kruskal-Wallis, relacionando los 2 grupos de afectación con la aparición de sintomatología neurológica.

RESULTADOS

Los 137 pacientes seleccionados los agrupamos en 85 con hipoxia moderada y 52 con hipoxia severa. En nuestra casuística, se encontró algún signo de participación neurológica en el 63,5 % del total de estudiados, siendo más frecuente ($p < 0.05$) entre los casos más severos (77 frente a 55 %) (Tabla I). Por orden decreciente de frecuencia, presentaron alteraciones del tono muscular (49,6 %) seguidas de temblores (18,2 %), movimientos estereotipados (14,6 %), actitud espontánea anómala y convulsiones. Entre

las alteraciones del tono muscular (Tabla II), la más frecuente en nuestro estudio fue la hipotonía (30 %), que se asoció más del doble de veces a casos severos (44,2 %) que a los moderados (18,8 %), con diferencia significativa ($p < 0.01$). También la hipertonía muscular fue más frecuente ($p < 0.05$) en casos severos (15,4 % frente a 8,2 %). La progresión de hipo- a hipertonía (y más raramente al contrario), se asoció más a cuadros moderados (11,8 % frente a 7,7 %, n.s.).

Los temblores, tanto espontáneos como tras estímulo, fue el signo que siguió en frecuencia (18,2 %). En pocas ocasiones se asociaron a problemas metabólicos (especialmente hipoglucemia), y no hay diferencia en el porcentaje de aparición en los dos grupos de afectación (Tabla II). Los movimientos estereotipados (como crisis de parpadeo, de chupeteo o de pedaleo) se presentaron en el 14,6 %, con porcentajes similares en los moderados y graves (Tabla II).

En el grupo de asfixia grave fue mucho más frecuente la actitud espontánea anómala (25 % frente a 7,1 % en moderados), con diferencias significativas ($p < 0.01$). La actitud espontánea de los más severamente afectados se correspondió con un estado de letargia, depresión o escasa movilidad. Apareció en el 19,2 % de ellos, e irritabilidad sólo en el 5,8 %. En los casos moderados predominaron la irritabilidad e hiperalerta (4,7 %), con ojos abiertos y fijación de la mirada. Si bien la

TABLA I. ASFIXIA PERINATAL: AFECTACION NEUROLOGICA

	MODERADA	SEVERA	TOTAL
NÚMERO CASOS	85 (62,0 %)	52 (38,0 %)	137 (100 %)
PATOLOGÍA NEUROLÓGICA	47 (55,3 %)	40 (76,9 %)	87 (63,5 %)

irritabilidad se presentó en porcentajes similares, la letargia fue significativamente ($p < 0.01$) más frecuente en los asfixiados graves. Del total de casos estudiados, el 13,8 % tuvo actitud anormal (Tabla II).

Por ecografía transfontanelar se detectaron alteraciones cerebrales (Tabla III) en 12 casos (8,7 %). Se encontraron signos de edema cerebral (5,8 %), sobre todo en hipóxicos severos (11 % frente a 2 % en

TABLA II. ASFIXIA PERINATAL: MANIFESTACIONES CLINICAS

	MODERADA	SEVERA	TOTAL
TONO MUSCULAR:			
HIPOTONÍA	16 (18,8 %)	23 (44,2 %)	39 (28,5 %)
HIPO/HIPERTONÍA	10 (11,8 %)	4 (7,7 %)	14 (10,2 %)
HIPERTONÍA	7 (8,2 %)	8 (15,4 %)	15 (10,9 %)
TOTAL	33 (38,8 %)	35 (67,3 %)	68 (49,6 %)
TEMBLORES	15 (17,6 %)	10 (19,2 %)	25 (18,2 %)
MOV. ESTEREOTIPADO	12 (14,1 %)	8 (15,4 %)	20 (14,6 %)
ACTITUD ESPONTÁNEA:			
DEPRESIÓN	2 (2,3 %)	10 (19,2 %)	12 (8,7 %)
IRRITABILIDAD	4 (4,7 %)	3 (5,8 %)	7 (5,1 %)
TOTAL	6 (7,1 %)	13 (25,0 %)	19 (13,8 %)
CONVULSIONES:			
PRECOCES	3 (3,5 %)	3 (5,8 %)	6 (4,4 %)
TARDÍAS	— (1 %)	4 (7,7 %)	4 (2,9 %)
TOTAL	3 (3,5 %)	7 (13,5 %)	10 (7,3 %)

Aparecieron crisis convulsivas (Tabla II) en el 7,3 % del total, generalmente tónico-clónica generalizadas, siendo casi cuatro veces más frecuentes en los casos de hipoxia severa (13,5 %) que en los de moderada (3,5 %), con diferencias significativas ($p < 0.01$) entre los dos grupos de afectación. Estos últimos tuvieron siempre convulsiones precoces (primeras 24 horas), no repitiéndose después. En los asfixiados severos fueron más frecuentes las convulsiones tardías (7,7 %), con crisis precoces previas o sin ellas, y en relación con mayor daño cerebral.

moderados, significativo para $p < 0.01$). Se diagnosticó hemorragia cerebral en el 2,9 %, que también fue más frecuente en los de mayor afectación, aunque sin diferencia significativa. Recientemente y de forma prospectiva se ha realizado sistemáticamente una ecografía transfontanelar a todo RN con hipoxia moderada o severa, independientemente de su sintomatología. De 24 pacientes (16 con hipoxia moderada y 8 con severa) se han encontrado signos de edema cerebral en 4 (16,7 %) y hemorragia cerebral en 1 (4,2 %).

TABLA III. ASFIXIA PERINATAL: ECOGRAFIA TRANSFONTANELAR

	MODERADA	SEVERA	TOTAL
EDEMA	2 (2,3 %)	6 (11,5 %)	8 (5,8 %)
HEMORRAGIA	2 (2,3 %)	2 (3,8 %)	4 (2,9 %)
TOTAL	4 (4,7 %)	8 (15,4 %)	12 (8,7 %)

DISCUSIÓN

Ante una hipoxia perinatal se redistribuye el flujo sanguíneo de forma compensatoria, incrementándose la perfusión al cerebro. Pero si la hipoxia es intensa y mantenida puede repercutir a nivel cerebral (4). Hay dos mecanismos por los que el cerebro puede recibir una oxigenación insuficiente: por hipoxemia (disminución de O₂) o por isquemia (disminución del aporte sanguíneo). Al fracasar los mecanismos hemodinámicos se produce una tumefacción cerebral generalizada con hipertensión intracraneal, que serán responsables de isquemia multifocal con necrosis corticales focales (2). Esta es la patogenia propuesta para explicar el daño cerebral perinatal en RN a término, denominándose a este cuadro «*Encefalopatía hipóxico-isquémica*».

El segundo cuadro anatómico-clínico relacionado con la asfixia perinatal es la «*Hemorragia subependimaria o intraventricular*» (HSE/IV), característica del RN pretérmino (2). La HSE/IV se debe a cambios hemodinámicos (aumento del flujo sanguíneo cerebral y elevación de la presión venosa) en los lechos vasculares de la matriz germinal periventricular o plexos coroideos, que inciden sobre estructuras perivasculares inmaduras y con mecanismos hemodinámicos inadecuados (5). Las hemorragias pueden ocurrir tras episodios asfíctico-isquémicos, tras hipertensión cerebral (arterial o venosa) y/o durante epi-

sodios de hiperemia cerebral que siguen a la isquemia (6). La intensidad de la asfixia en el pretérmino guarda relación con el riesgo de aparición de HSE/IV (7, 8, 9).

En el grupo estudiado, las manifestaciones clínicas más frecuentemente observadas son las neurológicas, seguidas de las respiratorias (3), al igual que ocurre en otras series (2, 10). Además, la afectación del SNC es la que más claramente se relaciona con la gravedad de la asfixia.

Dentro de las manifestaciones neurológicas se incluyen: alteración del nivel de conciencia, convulsiones, movimientos estereotipados, alteraciones del tono muscular y de reflejos, succión débil, disminución de respuestas pupilar y oculovestibular, postura espontánea anómala, patrón respiratorio anormal, trastornos de la función autonómica y fontanela anterior llena (11, 12).

La pérdida de tono muscular es uno de los signos que parece más indicativo de la gravedad de la lesión del SNC (11). Una hipotonía que se normaliza en pocas horas generalmente traduce un buen pronóstico, pero si la hipotonía persiste durante varios días o si progresa a hipertonía hay mayor riesgo de muerte precoz y, sobre todo, de daño cerebral permanente (2). Coincidiendo con otras publicaciones (10), en nuestro estudio las alteraciones del tono muscular son los signos neurológicos más frecuentemente observados, especialmente la hipotonía muscular. Se encontró una

incidencia superior entre RN con mayor grado de asfixia perinatal, a diferencia de otros estudios (10).

Los episodios de temblores y movimientos estereotipados le siguen en frecuencia. Ambos son considerados por VOLPE (13) como convulsiones sutiles. Estas incluyen desviación horizontal de la mirada, nistagmus, parpadeo repetitivo, crisis de succión o movimientos bucolinguales y movimientos de extremidades superiores o inferiores (p. ej. de pedaleo). Carecemos de trazados electroencefalográficos (EEG) de los pacientes durante esos episodios por lo que sólo se puede suponer, pero no asegurar, que algunas de estas crisis fueran convulsiones sutiles.

Una postura letárgica, junto con hipotonía y convulsiones, sugieren mayor riesgo de muerte precoz y secuelas neurológicas (14). Así, entre los RN con hipoxia más severa fue frecuente una actitud espontánea de letargia, con escasa movilidad e hipoalerta.

La causa más frecuente de convulsiones neonatales es la encefalopatía hipóxico-isquémica (13). Convulsiones aisladas y de corta duración no aumentan significativamente el riesgo de mortalidad ni de secuelas neurológicas tardías (15), pero las convulsiones recidivantes representan un alto riesgo de muerte o de daño neurológico permanente (16). En la encefalopatía hipóxico-isquémica las convulsiones suelen aparecer entre las 12-24 horas de vida. Las más frecuentes son la sutiles, seguidas de las clónicas focales y multifocales en los RN a término. En la hemorragia periventricular de los pretérminos, las convulsiones aparecen después de 1 a 3 días de un episodio hipóxico grave, siendo más frecuentes las de tipo tónico generalizado (13). En nuestra serie, las convulsiones precoces (< 24 horas) fueron más frecuentes entre los asfixiados graves, presentándose con-

vulsiones tardías repetidas exclusivamente en este grupo. Estas últimas, de peor pronóstico, están en relación con un mayor riesgo de secuelas neurológicas. Los resultados son parecidos a los de otras series (10, 15).

Aunque ciertos parámetros metabólicos (elevaciones séricas de lactato, hipoxantina, CPK-BB y amonio) aparecen en las horas que siguen a una hipoxia perinatal y se correlacionan con la alteración del SNC, no son buenos indicadores de posible daño cerebral tardío (17). Más importancia tiene el trazado EEG durante las primeras horas, ya que se correlaciona bien con los trastornos neurológicos y tienen valor pronóstico (18), independientemente de la existencia o no de convulsiones.

La tomografía axial computarizada y la ecografía cerebral tienen interés diagnóstico y son útiles para orientar la terapéutica de manera más objetiva (10). La ecografía cerebral puede usarse como procedimiento de «screening» para proporcionar información sobre la evolución neurológica de niños con asfixia perinatal grave (17, 19).

En la encefalopatía hipóxico-isquémica pueden encontrarse signos ecocardiográficos de edema cerebral (obliteración ventricular y líquido extraaxial) y anomalías en ecogenicidad del parénquima con ventrículos normales. Después de unas semanas se puede detectar aumento del tamaño ventricular y líquido extra-axial. Según BABCOCK y cols. (19) la sensibilidad del diagnóstico ultrasónico es elevada (46 % en lesiones precoces y 86 % en tardías) y su especificidad próxima al 100 %.

Esta misma técnica de ecografía transfontanelar ha demostrado una alta seguridad diagnóstica en hemorragias cerebrales. SZYMONOWICZ y cols. (20) mediante ultrasonografía diagnostican el 85 % de las hemorragias en la matriz germinal periependimaria, el 92 % de las intraventriculares

y el 97 % de otras hemorragias intracraniales (intracerebrales, subaracnoides y cerebelosas), comparando con hallazgos necrópsicos. Entre las causas de errores diagnósticos se citan la resolución espacial limitada (falsos negativos en hemorragias menores de 3 mm.), la congestión vascular de la matriz germinal, de plexos coroideos o del área periventricular (responsable de falsos positivos) y la presencia hemorragia o quistes en zonas con escasa o nula accesibilidad al «scanner» ultrasónico. Estos mismos autores destacan que los 2/3 partes de los RN con hemorragia periventricular estuvieron asintomáticos.

En nuestro estudio retrospectivo se practicó ecografía transfontanelar a aque-

llos pacientes que presentaron signos neurológicos encontrando signos de edema o hemorragia cerebrales en porcentajes similares a los descritos en otras series (10, 21). Sin embargo, al realizar de forma sistemática a todo RN con asfixia perinatal, aunque no tuviera manifestaciones neurológicas, se observa una frecuencia superior. Por tanto, se tendrá que valorar que la ecografía transfontanelar es una técnica de gran utilidad para el diagnóstico de posibles lesiones cerebrales secundarias a la asfixia perinatal. Además, dada la inocuidad de la técnica y la existencia de hemorragias cerebrales sin traducción clínica, podría resultar conveniente la realización de una ecografía de forma rutinaria.

BIBLIOGRAFIA

1. DE SOUZA, S. W. y RICHARDS, B.: *Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia*. Arch. Dis. Child. 1978, 53: 564-569.
2. BRANN, A. W. y DYKES, F. D.: *Efectos de la asfixia intrauterina sobre el neonato a término*. Clin. Perinat. (ed. esp.) 1977, 4: 151-162.
3. DE DIOS MARTÍN, B.; PEDRAZ GARCÍA, C.; MARTÍN RUANO, J. y cols.: *Repercusiones sistémicas de la asfixia perinatal*. Bol. Pediatr. 1988; 29: 35-44.
4. TAPIA, J. L.: *Reanimación del recién nacido*. En *Perinatología*. Pérez Sánchez, A. Ed. Mediterráneo. Santiago de Chile, 1984. 134-140.
5. VOLPE, J. J.: *Neonatal intraventricular haemorrhage*. N. Engl. J. Med. 1981, 304: 886-890.
6. GODDARD-FINEGOLD, J.: *Periventricular, intraventricular haemorrhages in the premature newborn. Update on pathologic features, pathogenesis, and possible means of prevention*. Arch. Neurol. 1984, 41: 766-771.
7. BEVERLEY, D. W. y CHANGE, G.: *Cord blood gases, birth asphyxia, and intraventricular haemorrhage*. Arch. Dis. Child. 1984, 59: 884-886.
8. WESTGREN, M.; HORMQUIST, P.; INGEMARSSON, I. y SVENNINGSEN, N.: *Intrapartum fetal acidosis in preterm infants: Fetal monitoring and long-term morbidity*. Obstet. Gynecol. 1984, 63: 355-359.
9. LEVENE, M. I. y EVANS, D. H.: *Continuous measurement of subarachnoid pressure in the severely asphyxiated newborn*. Arch. Dis. Child. 1983, 58: 1.013-1.025.
10. GUZMÁN CABANAS, J. M.; ZAPATERO MARTÍNEZ, M.; HUERTAS MUÑOZ, M. D. y ALVAREZ ALDEÁN, J.: *Repercusión de la hipoxia perinatal en el período neonatal precoz*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983; 287-317.
11. FANAROFF, A. A. y MARTIN, R. J.: *Immediate complications of asphyxia*. Behrman's neonatal-perinatal medicine (3.ª ed.). St. Louis, 1983, 191-192.
12. FANAROFF, A. A. y MARTIN, R. J.: *Birth injury*. Behrman's neonatal-perinatal medicine (3.ª ed.). St. Louis, 1983, 357-367.
13. VOLPE, J. J.: *Convulsiones neonatales*. Clin. Perinat. (ed. esp.) 1977, 4: 43-63.
14. FINER, N. N.; ROBERTSON, C. M.; RICHARDSON, R. T.; PINNELL, L. E. y PETERS, K. L.: *Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: Perinatal factors and outcome*. J. Pediatr. 1981, 98: 112-117.
15. KRAUEL, J.; BARAIBAR, R.; MOLINA, V. y cols.: *Secuelas de la asfixia perinatal en el recién nacido a término*. Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983; 319-377.
16. SARNAT, H. S. y SARNAT, M. S.: *Neonatal encephalopathy following fetal distress*. Arch. Neurol. 1976, 696-702.

17. KARCH, D.: *Recognition of cerebral function disturbances and subsequent brain damage in newborns on intensive care.* Klin. Pädiatr. 1984, 196: 336-341.
18. BJERRE, I.; HELLSTROM-WESTAS, L.; ROSEN, I. y SVENNINGSEN, N.: *Monitoring of cerebral function after severe asphyxia in infancy.* Arch. Dis. Child. 1983, 58: 997-1.002.
19. BABCOCK, D. S. y BALL, W.: *Postasphyxial encephalopathy in full-term infants: Ultrasound diagnosis.* Radiology 1983, 148: 417-423.
20. SZYMONOWICZ, W.; SCHAFLER, K.; CUSSEN, L. J. y YU VYH: *Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants.* Arch. Dis. Child. 1984, 59: 637-642.
21. OMEÑACA TERES, F.; PROCOPIO, A. M.; DE LA RUBIA, I. y cols.: *Repercusión de la asfixia perinatal en el período neonatal inmediato.* Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Córdoba, 1983; 257-285.