

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO**

**TEMA:**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA  
HIPÓXICO ISQUÉMICA MODERADA A SEVERA  
EN HOSPITAL NIÑO DIF HIDALGO EN EL PERIODO DE ENERO  
2010 A DICIEMBRE 2014.**

**QUE PRESENTA EL MÉDICO PEDIATRA**

**Dra. Vania Esmeralda Cacogui Flores**

**PARA OBTENER DIPLOMA EN**

**NEONATOLOGÍA**

**Dr. Arturo Orozco Fabre**

**Coordinador de Enseñanza e Investigación del Hospital Niño DIF Hidalgo**

**Dra. Irma Adriana Espinosa Oropeza**

**Profesor Titular del Programa**

**Especialista en Pediatría y Subespecialista en Neonatología**

**Asesor Clínico**

**Dr. Alberto Vizuet Martínez**

**Jefe de Investigación del Hospital Niño DIF Hidalgo**

**Asesor Metodológico**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO**

**TEMA:**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA  
HIPÓXICO ISQUÉMICA MODERADA A SEVERA  
EN HOSPITAL NIÑO DIF HIDALGO EN EL PERIODO DE ENERO  
2010 A DICIEMBRE 2014.**

**QUE PRESENTA EL MÉDICO PEDIATRA**

**Dra. Vania Esmeralda Cacogui Flores**

**PARA OBTENER DIPLOMA EN**

**NEONATOLOGÍA**

**Dr. Arturo Orozco Fabre**

**Coordinador de Enseñanza e Investigación del Hospital Niño DIF Hidalgo**

**Dra. Irma Adriana Espinosa Oropeza**

**Profesor Titular del Programa**

**Especialista en Pediatría y Subespecialista en Neonatología**

**Asesor Clínico**

**Dr. Alberto Vizueth Martínez**

**Jefe de Investigación del Hospital Niño DIF Hidalgo**

**Asesor Metodológico**

Pachuca, Hidalgo a enero, 2017.



**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON ENCEFALOPATÍA  
HIPÓXICO ISQUÉMICA MODERADA A SEVERA  
EN HOSPITAL NIÑO DIF HIDALGO EN EL PERIODO DE ENERO  
2010 A DICIEMBRE 2014.**



## AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme llegar hasta donde estoy, por darme la fortaleza y dedicación para lograr sobre toda dificultad mis metas.

Agradezco a mis padres por darme todas las armas y los medios necesarios para elegir qué hacer y a dónde ir para lograrlo. Por enseñarme a trabajar y a ganarme con esfuerzo lo que me propongo. A mi hermana, que ha sido mi apoyo incondicional en todos los aspectos, siempre cuidando de mi bienestar. No me alcanzará el tiempo para devolver tanto.

A mi esposo, que me ha apoyado en las decisiones que he tomado, siempre confiando en mí. Gracias por nunca cortar mis alas, por tener paciencia en mis peores momentos, por ser perseverante y querer luchar a mi lado y por enseñarme lo que es la bondad en un ser humano.

Gracias a mis maestros del servicio de Neonatos, por aceptar trabajar conmigo, hacerme ver mis errores, apoyarme y enseñarme, además de hacer mi estancia durante mis años de residencia un lugar grato para trabajar y aprender. Ha sido una experiencia inolvidable, los llevaré siempre en mi corazón.



## ÍNDICE

<b><u>Contenido</u></b>	<b><u>Página</u></b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>3</b>
<b>Lista de tablas y figuras</b>	<b>6</b>
<b>Resumen</b>	<b>7</b>
<b>Introducción</b>	<b>8</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>10</b>
Marco teórico	
Marco conceptual	
<b>Metodología</b>	<b>15</b>
<b>Limitaciones del estudio</b>	<b>16</b>
<b>Resultados</b>	<b>17</b>
<b>Discusión</b>	<b>25</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>28</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>29</b>
<b>Anexos</b>	<b>30</b>



## TABLAS Y FIGURAS

Tablas	Página
<b>1. Incidencia por año de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada y severa</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	17
<b>2. Reanimación neonatal requerida en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	19
<b>3. Número de pacientes con EHI según escala de Sarnat modificada por García Alix</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	20
<b>4. Comorbilidades asociadas en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	20
<b>5. Destino al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	21
<b>6. Manifestaciones neurológicas al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	22
<b>7. Seguimiento neuromotor al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	24
<b>8. Seguimiento de lenguaje al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	24
<b>Gráficos</b>	
<b>1. Ingresos con diagnóstico EHI moderada a severa 2010-2014, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	18
<b>2. Calificación de Apgar al 5to minuto 2010-2014, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	19
<b>3. Destino de egreso de pacientes con EHI moderada a severa 2010-2014, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	21
<b>4. Pacientes en seguimiento neuromotor por edad, HNDIF 2016.</b> <i>Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.</i>	23



## RESUMEN

**Introducción.** La hipoxia durante el periodo perinatal constituye un evento frecuente en nuestro medio. La encefalopatía hipóxica isquémica continúa siendo una patología frecuente en unidades de neonatología y es una de las causas más importante de mortalidad y secuelas neurológicas en el recién nacido de término.

**Objetivo.** Determinar el perfil epidemiológico de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa en el Hospital Niño DIF Hidalgo del periodo del enero de 2010 a diciembre de 2014. Describir las manifestaciones neurológicas de pacientes al momento de su egreso.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo, se revisó expediente clínico electrónico de los ingresos al servicio de Neonatología en Hospital Niño DIF Hidalgo, durante periodo de enero 2010 a diciembre de 2014. Se recolectaron datos en hoja de cálculo Excel 2010. Se identificaron la frecuencia, comorbilidades y el estado neurológico de pacientes con antecedente de asfixia perinatal y manifestaciones de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa.

**Resultados.** Se revisaron 176 expedientes y se incluyen a 66 pacientes. La incidencia de ingresos en el periodo de 2010 a 2014 fue de 4.5%. La edad media de ingreso fue a los 2.4 días, 23 pacientes (34.8%) ingresan en promedio a las 10 horas de vida. Las comorbilidades asociadas fueron: crisis convulsivas, miocardiopatía, coagulopatía, hipertensión pulmonar, hipocalcemia, síndrome de aspiración de meconio, falla orgánica múltiple, lesiones asociadas a la vía de nacimiento, sepsis neonatal y enterocolitis necrosante. Un 75.5% se egresan a su domicilio, el resto tienen desenlace fatal o se egresan a otro servicio.

**Conclusión:** Es importante establecer un protocolo óptimo para lograr recibir a estos pacientes a la brevedad posible con la finalidad de instaurar medidas terapéuticas apropiadas y reducir las comorbilidades que puedan complicar el daño establecido por hipoxia y ensombrecer su pronóstico.

**Palabras clave:** *asfixia perinatal, encefalopatía hipóxica isquémica, secuelas neurológicas, crisis convulsivas neonatales.*



## INTRODUCCIÓN

La hipoxia durante el periodo perinatal constituye un evento frecuente en nuestro medio, implica una disminución del flujo sanguíneo o del aporte de oxígeno a diferentes órganos. Específicamente a nivel cerebral ocasiona daño por diversos mecanismos que puede condicionar a complicaciones tanto neurológicas como sistémicas. La asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico isquémica constituyen una agresión perinatal frecuente, lo que tiene un importante impacto en la salud infantil por la alta morbilidad neonatal y discapacidad neurológica. La Organización Mundial de la Salud incluyó la asfixia perinatal como cuarta causa de mortalidad neonatal mundial alcanzando un 19%<sup>1</sup>. A pesar de los grandes avances en la tecnología de monitoreo fetal y del conocimiento adquirido en las últimas décadas sobre las patologías fetales y neonatales, la encefalopatía hipóxico isquémica (EHI), permanece como una condición seria, causante de mortalidad y morbilidad significativa, así como de discapacidades a largo plazo.

La encefalopatía hipóxico isquémica constituye una causa frecuente de daño neurológico agudo durante el periodo neonatal que se manifiesta como discapacidad neurológica a largo plazo. En el Hospital Niño DIF se reciben un total de 42 pacientes por año procedentes de unidades de referencia con diagnóstico de asfixia perinatal de los cuales 35 presentan manifestaciones clínicas de algún grado de encefalopatía.

Es desconocido en nuestro medio la frecuencia de ingresos y mortalidad de pacientes con antecedente de asfixia perinatal que manifiestan datos de encefalopatía hipóxico isquémica moderada o severa. También es importante conocer antecedentes de atención prenatal oportuna. Además conocer comorbilidades asociadas en pacientes con EHI, el tiempo de estancia intrahospitalaria y estado neurológico al egreso del neonato con encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa. Esto con la finalidad de establecer un protocolo para la atención oportuna de estos pacientes y de ser posible, disminuir la mortalidad y estancia intrahospitalaria que conlleva a mayores riesgos de comorbilidad. Es de suma importancia conocer el estado neurológico tanto al egreso como a los 3, 6 y 12 meses para determinar las secuelas asociadas a esta patología y de ser posible realizar una intervención.

Se desconoce el la incidencia de los recién nacidos con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa que ingresan al servicio de Neonatología del Hospital Niño DIF Hidalgo, así como la condición neurológica de los pacientes a su egreso y durante su seguimiento el primer año de vida. Se estima que en el hospital hay una incidencia mayor al 0.2% que es la descrita en la literatura y que más del 25% de los recién nacidos que sobreviven llegan a cursar con algún grado de secuela neurológica al egreso hospitalario.



Los objetivos del estudio incluyen determinar el perfil epidemiológico de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa en el Hospital Niño DIF Hidalgo del periodo del enero de 2010 a diciembre de 2014. Se identificarán las comorbilidades asociadas a EHI moderada a severa, así como los días de estancia hospitalaria. Se pretende determinar la mortalidad y las causas en pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica moderada severa en los últimos 5 años. Además se investigará el destino de egreso de estos pacientes y se describirán las manifestaciones neurológicas de pacientes al momento del egreso así como a los 3, 6 y 12 meses de edad de acuerdo al seguimiento a través de consulta externa.



## ANTECEDENTES

La encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) es el daño producido al encéfalo como consecuencia de uno o varios eventos de asfixia en el periodo perinatal, cuyas manifestaciones están en relación a la intensidad del evento asfíctico.<sup>1</sup> Ha sido definida como el síndrome que presenta el recién nacido secundario a la hipoxia o isquemia, debido a la disminución del oxígeno y el flujo sanguíneo en el sistema nervioso central. Este síndrome cursa con alteración de las funciones neurológicas en los primeros días de vida, con dificultad para iniciar y mantener la respiración, con depresión del tono muscular y de los reflejos, con estados anormales de la conciencia, y en algunos casos, la presencia de convulsiones. Se considera la causa más frecuente de daño neurológico.<sup>2</sup> Para integrar el diagnóstico de EHI es requisito indispensable que exista el antecedente de un evento de hipoxia-isquemia (asfixia) agudo y evidencia de repercusión clínica.<sup>1</sup>

### Factores de riesgo de daño neurológico

Entre los factores biológicos conocidos que contribuyen a la presencia de daño se encuentran enfermedades de la madre como toxemia, diabetes, infecciones durante el embarazo, enfermedades isquémicas, drogadicción, entre otras; en el feto: placenta previa, colapso del cordón, polihidramnios, fetos múltiples; en el recién nacido (RN): la insuficiencia respiratoria por apneas prolongadas y repetidas, enfermedad por membrana hialina, cardiopatías congénitas cianosantes o persistencia de circulación fetal, sepsis con colapso cardiovascular secundario y asfixia al nacimiento. En el recién nacido a término, la asfixia intrauterina e intraparto es la responsable del 80 al 90% del síndrome hipóxicoisquémico.<sup>5</sup>

### Epidemiología

Aproximadamente 23% de los 4 millones de muertes neonatales son atribuibles a asfixia.<sup>1</sup> La incidencia de encefalopatías del recién nacido en diversos estudios epidemiológicos de la neurología neonatal reportan entre 1.9 y 3.8 en 1,000 nacidos vivos.<sup>2</sup> La encefalopatía hipóxico isquémica ocurren en, aproximadamente 1 a 2 de cada 1000 recién nacidos de término. Una proporción significativa de estos neonatos mueren o sobreviven con secuelas graves a largo plazo. Entre los RN de término entre el 6 y 23% de los casos con parálisis cerebral son atribuibles a asfixia intraparto.<sup>7</sup>

Estudios realizados por Vannucci y colaboradores reportan que entre 2 y 4 de cada 1000 neonatos de término padecen hipoxia pre o perinatal, aproximadamente entre el 15 y el 20% de los niños asfixiados que presentar encefalopatía hipóxico isquémica mueren durante el periodo posnatal y de los que sobreviven, el 25% presentar déficit neurológico permanente.<sup>13</sup>



En México la existencia de datos epidemiológicos que permitan conocer la dimensión del problema son escasos. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, González, et al (1985) reportaron la incidencia de EHI de 14.6 por cada 1,000 recién nacidos vivos, con una letalidad del 8.5% y un índice de secuelas de 3.6%. La EHI representa la causa más frecuente de padecimientos neurológicos en el período posnatal temprano, es origen de secuelas neurológicas a corto, mediano y largo plazo, tales como: retraso psicomotor, sordera, ceguera, parálisis cerebral, crisis convulsivas, trastornos de conducta y aprendizaje, entre otras.<sup>2</sup>

### Clasificación

La existencia de un episodio de asfixia puede dar lugar a la aparición de un cuadro de encefalopatía o conducta neurológica anómala en las primeras 6-24 horas de vida. Para evaluar la gravedad de la EHI se han elaborado varias escalas. La escala utilizada con mayor frecuencia es la de Sarnat (1976), la cual divide la EHI en tres grados<sup>3</sup>:

- **Grado I (leve):** existe irritabilidad, hipertonia leve y succión débil.
- **Grado II (moderada):** existe letargia e hipotonía. Pueden aparecer convulsiones focales y/o generalizadas.
- **Grado III (grave):** estado comatoso con hipotonía marcada y ausencia total del reflejo de succión. No existe una respiración espontánea adecuada y suelen existir convulsiones prolongadas.

Se ha demostrado que a pesar de que el episodio hipóxico no haya sido grave, persisten secuelas neurocognitivas que afectan el proceso de escolarización de los niños, siendo las regiones frontales y el hipocampo las más susceptibles a la falta de oxígeno al nacer.<sup>4</sup> La caracterización clínica de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al sistema nervioso central (SNC) y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas.<sup>7</sup> Se recomienda el uso de la escala modificada de García-Alix A (*Anexo 1*) por que tiene las siguientes ventajas: se realiza en menor tiempo y la evaluación es totalmente clínica.<sup>1</sup>

### Fisiopatología

Actualmente son cada vez más los estudios que intentan explicar los mecanismos fisiopatológicos implicados en el daño cerebral por hipoxia. La reducción del flujo sanguíneo cerebral inicia una cascada de fenómenos bioquímicos durante y después de la agresión que condicionan la muerte celular horas o incluso días más tarde. En el proceso se distinguen varias fases sucesivas: fallo energético primario, fase latente y fallo energético secundario.<sup>10</sup>



En la primera fase, ocurren eventos de forma inmediata denominados 'muerte neuronal primaria', producida por agotamiento de reservas energéticas, con depleción de la fosfocreatina y disminución en la relación fosfocreatina/fósforo inorgánico, con falla en los niveles de ATP tisulares y disrupción de gradientes iónicos transmembrana. Después de un período latente de aproximadamente seis horas, comienza la segunda fase, en la que continúa el déficit energético y la depleción de ATP con disfunción de las membranas celulares, falla en las enzimas mitocondriales y pérdida del metabolismo oxidativo, que se denomina 'muerte neuronal diferida'; adicionalmente, la interleuquina 1 beta inicia la respuesta inflamatoria y aumenta la permeabilidad capilar, y hay disminución de los niveles de glutamato en LCR. El período de latencia entre la fase primaria y secundaria es de seis horas, y es la ventana terapéutica en la que se debe intervenir con hipotermia.<sup>12</sup>

### **Pronóstico: Daño neurológico**

El daño neurológico perinatal es considerado como la lesión del cerebro que altera la integridad estructural y funcional del sistema nervioso en desarrollo secundario a un evento perinatal. En él se incluye la encefalopatía perinatal, que es un proceso con perfiles neuropatológicos y clínicos que condicionan deficiencias neurológicas severas no progresivas.

Las distintas secuelas neurológicas que se observan después de una noxa asfíctica grave reflejan la localización, la identidad y la extensión de la población neuronal afectada. La injuria en los RN de término es difusa y multifocal por lo que las secuelas pueden ser más globales y variadas, expresándose en mayor riesgo de compromiso cognitivo-intelectual y aparición de síndromes epilépticos.<sup>6</sup> La EHI representa causa frecuente de secuelas neurológicas tales como: parálisis cerebral, retardo mental, epilepsia, alteraciones sensoriales y trastornos del aprendizaje en preescolares, entre otras.<sup>5</sup>

El retraso psicomotor severo (que se puede correlacionar con un déficit cognitivo posterior), en los RN de término es una consecuencia de la injuria de diversas áreas corticales por hipoxia o lesión cerebral isquémica multifocal. Los trastornos auditivos, visuales o del lenguaje reflejan lesiones parasagitales extensas que pueden abarcar regiones parieto-occipitales.<sup>6</sup>

### **Seguimiento**

La hipoxia isquemia en el periodo neonatal es una causa importante de parálisis cerebral y otras discapacidades del niño. La parálisis cerebral es una de las discapacidades neurológicas más costosas debido a su frecuencia (2/1000 nacimientos) y a su cronicidad durante la vida. Un estudio reciente demostró que la incidencia de morbilidad y mortalidad neurológica en neonatos de término con pH menor a 7 en sangre de cordón es aproximadamente 25%.<sup>8</sup>



No hay prueba única que pueda predecir con certeza el pronóstico neurológico en los recién nacidos con EHI.<sup>9</sup> Si bien algunas escalas se han relacionado con pronóstico desfavorable. Se ha presumido que a mayor gravedad de severidad, duración del cuadro clínico y presencia de disfunciones orgánicas mayor será la mortalidad y morbilidad neurológica a corto, mediano y largo plazo. Los hallazgos tempranos en el electroencefalograma se asocian con presencia significativa de alteraciones en el neurodesarrollo a los 2 años de edad.<sup>11</sup>



## MARCO CONCEPTUAL

- **Asfixia perinatal:** Déficit de oxígeno o perfusión en uno o varios órganos. La isquemia tisular acentúa la hipoxia y las células usan metabolismo anaerobio produciendo acidosis metabólica por lactato; la falta de ATP y la acidosis provocan falla en las bombas iónicas, ocasionando edema citotóxico.
- **Lesión cerebral aguda:** Daño encefálico que ocurre en las 24 horas siguientes a un evento asfíctico perinatal.
- **Encefalopatía hipóxico isquémica:** Daño producido al encéfalo como consecuencia de uno o varios eventos de asfixia cuyas manifestaciones están en relación a la intensidad del evento asfíctico y se evidencian a la exploración neurológica inicial. La falta de energía en las neuronas causa disfunción de las bombas iónicas (ATPasa) por lo que se altera la composición electrolítica de la célula. Esto eleva el umbral de despolarización que libera aminoácidos excitatorios (EAA) que a su vez abren canales de calcio y otros cationes. El calcio intracelular activa proteasas, endonucleasas y fosfolipasas que llevan a daño y muerte celular causando inflamación que a su vez aumenta el daño celular.



## METODOLOGIA

Se realizó un estudio retrospectivo en el cual se identificó la cantidad de pacientes con antecedente de asfixia perinatal y manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa. La población de estudio fueron los recién nacidos con antecedente de asfixia perinatal y que egresaron del servicio de Neonatología del Hospital Niño DIF Hidalgo del año 2010 al 2014, y que se documentaron en el expediente con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa.

Se revisaron a través del programa de expediente electrónico Histoclin version 2.0 lo expedientes de los pacientes con ingreso en área de Neonatología con diagnóstico de asfixia perinatal durante el periodo de enero 2010 a diciembre de 2014, con edad gestacional mayor de 36 semanas y con criterio de encefalopatía hipóxico isquémica clínica moderada ó severa (SARNAT modificado por García-Alix). Se eliminaron a pacientes con malformaciones congénitas mayores y aquellos con antecedente de nacimiento fortuito o con expediente clínico incompleto. Se realizó la recolección de datos en hoja de cálculo de programa Microsoft Excel 2007.

Se obtuvo la media de las mediciones cuantitativas recolectadas en las hojas de datos: edad al ingreso, días de estancia intrahospitalaria. Además de determinó la frecuencia de egreso a domicilio, así como la mortalidad. Se identificaron las principales morbilidades asociadas a encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa en pacientes que ingresan al servicio de Neonatología del Hospital Niño DIF Hidalgo.



## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las limitaciones del estudio estuvieron enfocadas a que la información consignada en el expediente médico, sea escasa o limitada. En el presente estudio, se encontró el 100% de los expedientes seleccionados.

El sesgo del observador, es uno de los sesgos preconcebidos, y esperados, y se presenta al momento de que el observador puede tener expectativas preconcebidas de la información que debería de encontrar en el expediente médico y en su contenido, y fue minimizado debido a que solo una persona realizó la revisión de los expedientes médicos, por tanto no hubo diferencia de criterios al momento del registro de la información.

No existe una valoración neurológica estandarizada que describa de manera objetiva las condiciones del paciente tanto a su egreso como en sus consultas subsecuentes y que establezca el grado de retraso psicomotor.



## RESULTADOS

Se revisaron un total de 176 expedientes de los cuales se incluyeron 66 pacientes, se eliminaron del estudio 16 pacientes por malformaciones mayores asociadas. Se excluyeron 94 pacientes que a pesar de contar con diagnóstico de asfixia perinatal, 15 expedientes contaban con los antecedentes incompletos, 40 pacientes se excluyeron por evidencia clínica y diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica leve, 7 fueron excluidos por ser nacimientos por parto fortuito y 32 pacientes se excluyen por edad gestacional menor a 36 semanas. La incidencia de ingresos con EHI moderada o severa en los servicios de cuidados intensivos e intermedios neonatales en el periodo de 2010 a 2014 fue de 4.5% de total en los 5 años.

En la **Tabla 1** se describen el total de ingresos por año al servicio de Neonatología de HND Hidalgo, así como la frecuencia y porcentaje de ingresos con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa.

**Tabla 1. Incidencia por año de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada y severa**

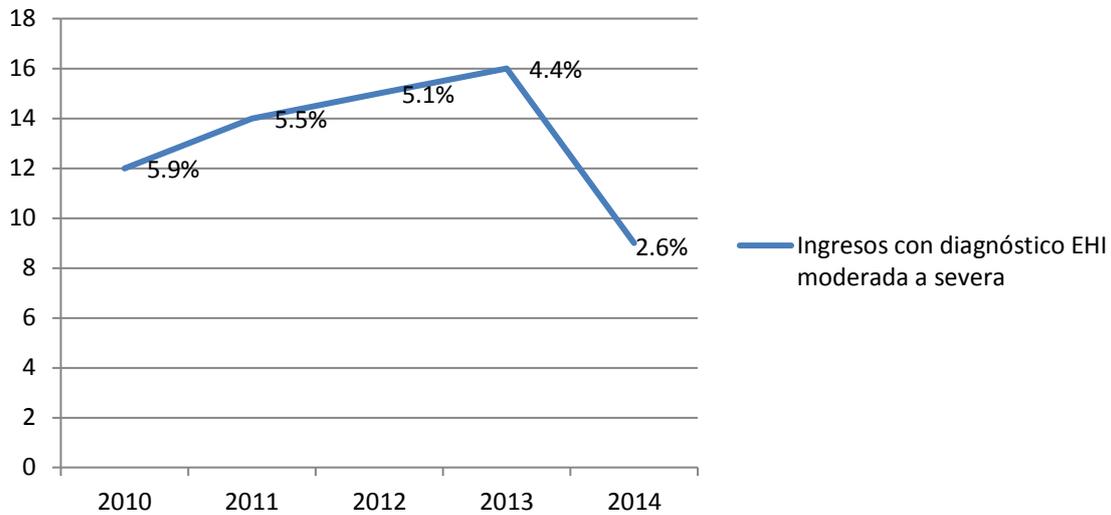
Año	No. Ingresos	Incidencia EHI moderada a severa (%)
2010	203	12 (5.90)
2011	252	14 (5.50)
2012	294	15 (5.10)
2013	357	16 (4.40)
2014	336	9 (2.60)
<i>Total</i>	<b>1 442</b>	<b>66 (4.50)</b>

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

En el **Gráfico 1** se muestra el comportamiento de la incidencia en el servicio de Neonatos a través de 5 años. Se puede observar un aumento progresivo en el número de casos de EHI moderada a severa que ingresaron del año 2010 a 2013, con un descenso en el año 2014. Con un rango de incidencia de 2.6-5.9%.



**Gráfico 1. Ingresos con diagnóstico EHI moderada a severa 2010-2014, HNDIF 2016**



Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

El rango de edad al ingreso fue desde las 3 horas de vida extrauterina hasta los 19 días. La edad media de ingreso fue a los 2.4 días. De los 66 pacientes en estudio, 23 (34.8%) ingresan en las primeras 24 horas de vida con un promedio a las 10 horas de vida, 24 pacientes (36.3%) ingresan después las primeras 24 horas de vida y antes de las 72 horas de vida. El resto de los pacientes 19 (28.7%) ingresan después de las 72 horas de vida.

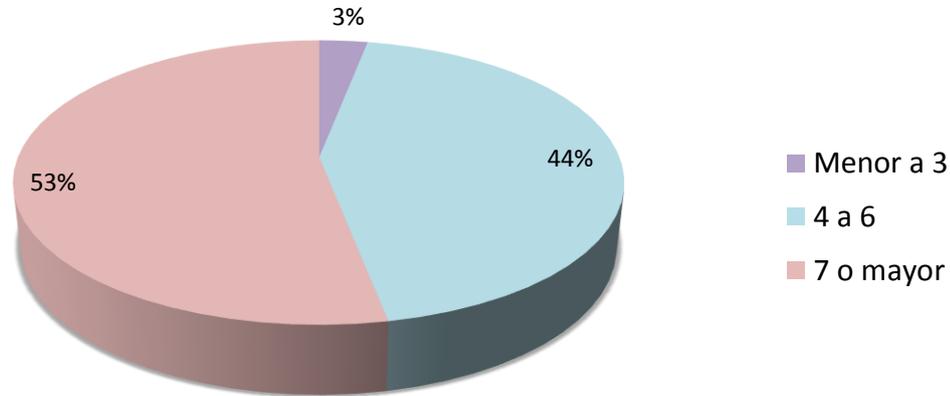
La media de edad gestacional de los pacientes incluidos en el estudio fue de 38.3 semanas. El 16.6% de los ingresos fueron provenientes de hospitales de la ciudad de Pachuca y un 83.3% provenientes de otra localidad.

Un total de 52 (78.8%) pacientes se documenta con antecedente de control prenatal regular según la NOM-007-SSA2-2016, consistiendo en un mínimo de 5 consultas de atención, el resto (21.2%) recibiendo atención prenatal irregular o nula.

Se observa que de los 66 pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa 2 pacientes (3%) fueron calificados con Apgar de 0 a 3 en el quinto minuto, 29 pacientes (43.9%) fueron calificados con Apgar entre 4 y 6 en el quinto minuto, y 35 pacientes (53%) con Apgar 7 o mayor considerándose, se observan proporciones en **Gráfico 2**.



**Gráfico 2. Calificación de Apgar al 5to minuto 2010-2014, HNDIF 2016.**



Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

De los pacientes incluidos 59 (89.3%) requirieron de maniobras de reanimación avanzada de los cuales 54 pacientes se asistieron con ventilación con presión positiva, 3 con compresiones torácicas y 2 requirieron medicamentos. En la **Tabla 2** se describe frecuencia de las maniobras de reanimación brindadas.

**Tabla 2. Reanimación neonatal requerida en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.**

Maniobras de reanimación	No (%)
Ventilación con presión positiva	54 (81.81)
Compresiones torácicas	3 (4.54)
Medicamentos	2 (3.00)
Maniobras básicas	7 (10.60)

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

Del total de pacientes incluidos en el estudio, se clasificaron según las manifestaciones clínicas y la escala de Sarnat modificada por García Alix en EHI moderada 63 pacientes y 3 de ellos en EHI severa. Se observa distribución en porcentaje en **Tabla 3**.



**Tabla 3. Número de pacientes con EHI según escala de Sarnat modificada por García Alix**

	Frecuencia (%)
EHI moderada	63 (95.45)
EHI severa	3 (4.54)

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

Las comorbilidades asociadas a los pacientes con encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa fundamentadas en el expediente clínico fueron: crisis convulsivas, miocardiopatía hipóxica isquémica, coagulopatía, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), hipocalcemia, síndrome de aspiración de meconio, lesiones asociadas a la vía de nacimiento, sepsis neonatal y enterocolitis necrosante. Encontrando dos o más en ciertos pacientes. Se describe la frecuencia de cada una de las comorbilidades en la **Tabla 4**.

**Tabla 4. Comorbilidades asociadas en pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.**

Comorbilidades	No (%)
Crisis convulsivas	23 (34.84)
HPPRN	13 (19.69)
Miocardiopatía hipóxica isquémica	8 (12.12)
Hipocalcemia	7 (10.60)
Síndrome de aspiración de meconio	7 (10.60)
Coagulopatía	6 (9.09)
Sin comorbilidad	6 (9.09)
Sepsis neonatal	4 (6.06)
Enterocolitis necrosante	3 (4.54)
Lesiones asociadas a la vía de nacimiento	3 (4.54)

HPPRN: Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

El rango de días de estancia intrahospitalaria fue desde 0 días hasta 49 días en el servicio de neonatología. La media de estancia intrahospitalaria fue de 17.24 días. La media de estancia intrahospitalaria en pacientes con desenlace fatal fue de 3.4 días, con moda de 0 días.



Se documentaron un total de 12 defunciones, correspondiendo a un 18.1% de los pacientes incluidos en el estudio, correspondiendo al 0.8% del universo en estudio. Las causas de defunción fueron en 7 pacientes (58.3%) como consecuencia de HPPRN, 3 pacientes (25%) con clínica de falla orgánica múltiple, 1 paciente (8.3%) con miocardiopatía hipóxica isquémica y 1 paciente (8.3%) con estado epiléptico.

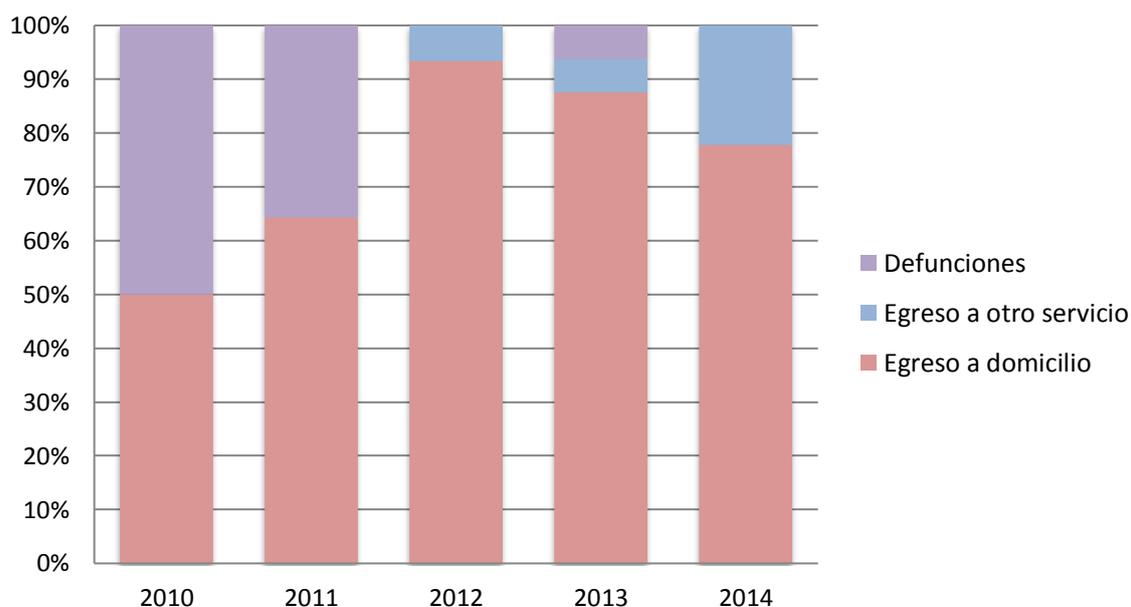
En la **Tabla 5** se describe el destino al egreso de pacientes con EHI moderada a severa. En el **Gráfico 3** se representa por año de estudio.

**Tabla 5. Destino al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.**

Destino al egreso	No (%)
Egreso a domicilio	50 (75.75)
Egreso a otro servicio	4 (6.00)
Defunciones	12 (18.18)

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

**Gráfico 3. Destino de egreso de pacientes con EHI moderada a severa 2010-2014, HNDIF 2016.**



Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.



Se reportan 4 pacientes (8%) reingresan a diferentes áreas hospitalarias en el primer año de vida de aquellos que se egresaron a su domicilio, de los cuales 2 se reingresan con diagnóstico de neumonía y dos de ellos por crisis convulsivas.

De los 50 pacientes con egreso a su domicilio, 14 (28%) se egresa con alteraciones neurológicas, del total de ingresos suma el 21%. En la **Tabla 6** se describen las principales manifestaciones neurológicas reportadas al egreso de pacientes con antecedente de EHI moderada a severa.

**Tabla 6. Manifestaciones neurológicas al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.**

<b>Manifestaciones neurológicas</b>	<b>No (%)</b>
Crisis convulsivas	23 (46.00)
Succión débil	5 (10.00)
Hipotonía	5 (10.00)
Hipertonía	5 (10.00)
Hiperreflexia	4 (8.00)

*Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.*

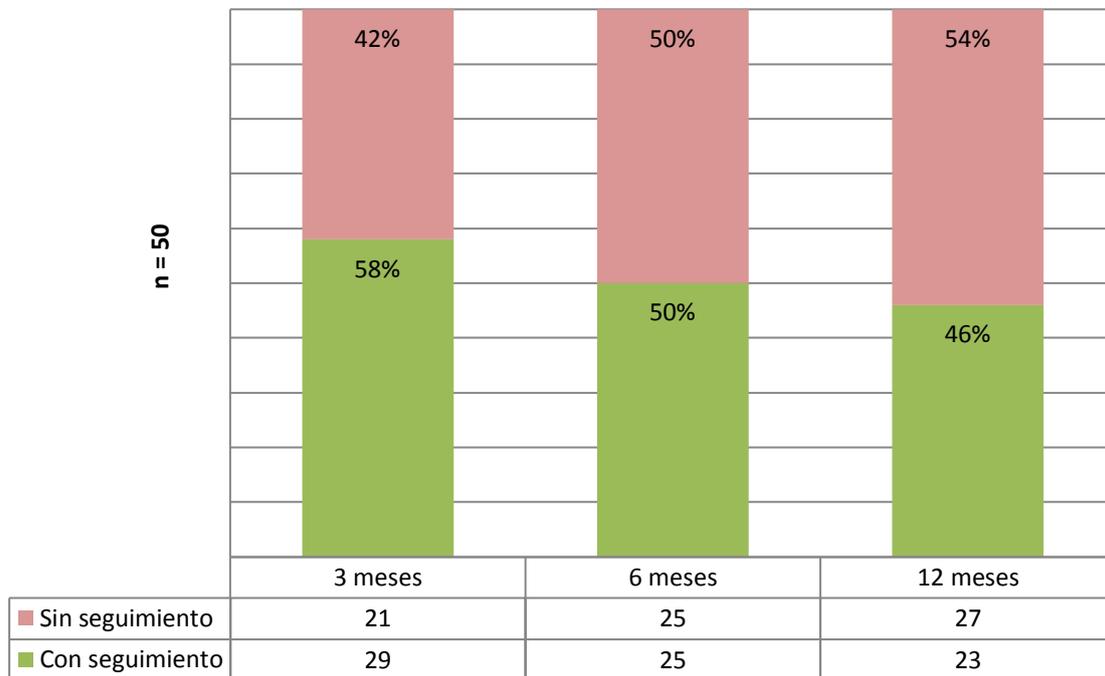
Del total de egresos a domicilio se continúa con seguimiento a través de la consulta externa hasta los 3 meses un total de 29 pacientes, de los cuales solo 25 (50%) pacientes con seguimiento hasta los 6 meses, y solo 23 pacientes, representando el 46% de los egresos a domicilio, con seguimiento al año de vida.

De los pacientes en seguimiento se describen un total de 15 pacientes que acuden a estimulación y/o rehabilitación posterior a su egreso hospitalario durante el primer año de vida. Lo que representa un 30% de los pacientes que egresan a su domicilio.

En el **Gráfico 4** se muestran las proporciones de pacientes que acuden a seguimiento del desarrollo psicomotor en el primer año de vida. Del total de pacientes que egresaron a su domicilio, solo 29 acudieron al seguimiento a través de consulta externa al tercer mes de vida. Al sexto mes de vida sólo acude el 50%, y al los 12 meses solo se encontraron valoración del neurodesarrollo de 23 pacientes egresados del servicio a su domicilio.



**Gráfico 4. Pacientes en seguimiento neuromotor por edad, HNDIF 2016.**



Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

Durante el seguimiento en consulta externa, se detectaron las principales manifestaciones neurológicas asociadas a retraso del desarrollo psicomotor según las notas de exploración física de los servicios de Pediatría, Neonatología y Neurología.

Tras la revisión de expedientes, se describen como secuelas neurológicas: hipotonía, hipertonía, presencia de movimientos anormales, incluyendo crisis convulsivas, e hiperreflexia. En la **Tabla 7** se exponen las manifestaciones neuromotoras que se documentan en las notas clínicas de los pacientes con seguimiento neurológico por consulta externa a los 3, 6 y 12 meses de vida.



**Tabla 7. Seguimiento neuromotor al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.**

Seguimiento neuromotor	Frecuencia (%)		
	3 meses	6 meses	12 meses
Sin seguimiento	21 (42.00)	25 (50.00)	27 (54.00)
Con seguimiento	29 (58.00)	25 (50.00)	23 (46.00)
<b>Manifestaciones neurológicas</b>			
Hipotonía	3 (10.30)	10 (40.00)	5 (21.70)
Hipertonía	7 (24.10)	2 (8.00)	8 (34.78)
Movimientos anormales	0 (0.00)	0 (0.00)	1 (4.34)
Hiperreflexia	1 (3.40)	0 (0.00)	1 (4.34)
Sin alteración	19 (65.00)	13 (52.00)	11 (47.80)

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.

La **Tabla 7** se describe el seguimiento de los pacientes, a los 3 meses acuden un total de 29 pacientes, correspondiendo al 58%. Sin embargo al 6to mes de vida solo acude el 50% de los pacientes egresados del servicio en el periodo de estudio. A los 12 meses de vida el seguimiento sólo es de 46%.

En la **Tabla 8** se exponen alteraciones de lenguaje de los pacientes con seguimiento a los 3, 6 y 12 meses de vida. Se considero retraso de lenguaje ausencia de balbuceo a los 6 meses de vida o retraso en emisión de monosílabos al año de vida. Se reportan sin alteración en lenguaje a los 3 meses 28 de los pacientes en seguimiento correspondiendo a 96.5%, a los 6 meses se reporta solo un paciente con retraso y a los 12 meses se detectan 6 pacientes con alteración de lenguaje, correspondiendo a 26.08% de los pacientes en seguimiento a esa edad.

**Tabla 8. Seguimiento de lenguaje al egreso de pacientes con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, HNDIF 2016.**

Seguimiento lenguaje	Frecuencia (%)		
	3 meses	6 meses	12 meses
Sin alteración	28 (96.50)	24 (96.00)	17 (91.00)
Retraso del lenguaje	1 (3.40)	1 (4.00)	6 (26.08)
Sin seguimiento	21	25	27

Fuente: Expediente electrónico Histoclin versión 2.0, Hospital Niño DIF Hidalgo.



## DISCUSIÓN

La incidencia de asfixia neonatal es variable dependiendo de los centros de referencia, se calcula de 1 a 1.5% en la mayoría de ellos<sup>15</sup>. La encefalopatía hipóxica isquémica ocurre en aproximadamente 1 a 2 de cada 1000 recién nacidos de término. Una proporción significativa de estos neonatos mueren o sobreviven con secuelas graves a largo plazo.<sup>18</sup> Se revisaron el 100% de los expedientes de los egresos de Neonatología con diagnóstico de asfixia perinatal en el periodo de enero de 2011 a diciembre de 2014, en donde se encuentra que el porcentaje de casos nuevos de los 5 años fue de 4.5% con respecto al total de ingresos en unidades de cuidados intensivos e intermedios neonatales. Del total de pacientes con manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxica isquémica grado II y III, el 95.4% fueron con manifestaciones moderadas. Sobrevivieron 54 pacientes, constituyendo el 81% de los cuales el 28% se detecta a su egreso o durante su seguimiento secuelas neurológicas. Se encuentra una proporción similar de ingresos en el transcurso de los primeros años de estudio. Con aumento en el número de ingresos durante el año 2013, aumentando proporcionalmente la incidencia. Con un descenso del número y porcentaje de ingresos en el año 2014.

Las manifestaciones clínicas de asfixia pueden presentarse de forma temprana o tardía, según la gravedad del evento asfíctico.<sup>1</sup> Se documenta que ingresan pocos en el primer día de vida, dando lugar a que ingresen pacientes con comorbilidades asociadas a la asfixia perinatal. Solo un 34.8% ingresa el primer día de vida y de estos pacientes el 83.3% acude referido de otras localidades. Lo anterior limita el manejo oportuno de elección en las primeras horas de vida que es el manejo hipotermia en las primeras 6 horas de vida.

Según lo documentado en el expediente, considerado el Apgar al 5to minuto de vida se recibieron con asfixia severa 2 pacientes (3%), moderada 29 pacientes (43.9%) y leve 35 (53%). De los cuales el 81% requirieron al menos un ciclo de ventilación con presión positiva al momento del nacimiento.

Así mismo, se observó una mortalidad elevada en los primeros dos años de estudio, con descenso a partir del 2013 la cual se pudo haber asociado a mayor difusión en el personal de la salud sobre las maniobras de reanimación, mejores condiciones para traslados, y/o a manejo de complicaciones de manera oportuna. Llama la atención que a partir de este año aumenta el número de egresos a otras áreas hospitalarias para continuar estancia hospitalaria. La estancia hospitalaria promedio fue de 17.24 días.

El seguimiento pediátrico está indicado para todos los sobrevivientes de EHI moderada y severa aún sin anomalías aparentes al egreso, debido a que hasta un 15% de ellos pueden desarrollar parálisis cerebral que se hará evidente entre el año y la edad escolar.<sup>17</sup> Sin embargo, se reporta una importante falta de apego por parte de los familiares ya que el 54% de



los egresos abandonan la consulta de seguimiento en este hospital. Según la literatura, el déficit neurológico se presenta hasta en 25% de los RN con asfixia que sobreviven <sup>16</sup>. En el presente estudio, se supera la cifra mencionada con un 28% de los pacientes que sobreviven y egresan del servicio con alguna alteración neurológica como: crisis convulsivas, succión débil, hipotonía, espasticidad, hiperreflexia. De estos un 7.4% representando secuelas severas como parálisis cerebral infantil.

Las limitaciones fueron que al ser hospital de referencia, no contamos con gasometría de cordón o de la primera hora de vida para documentar criterios de asfixia perinatal. Además de los expedientes revisados solo un 46% de los pacientes egresados a domicilio acudieron a su seguimiento a lo largo del primer año de vida para valoración de desarrollo psicomotor, lo que no permite un estudio fidedigno del estado neurológico de los pacientes con antecedente de EHI moderada a severa y no es posible detectar alteraciones neurológicas asociadas. Cabe señalar que otra limitación fue durante la revisión de los expedientes de aquellos pacientes que si acudieron al seguimiento, no se cuenta con una escala de valoración neurológica estandarizada, que resulte objetiva para todos los pacientes, y que sea una herramienta de detección temprana de trastornos del desarrollo de aquellos pacientes que se egresan con riesgo.



## CONCLUSIONES

A pesar de las medidas de prevención tales como control prenatal, perfil biofísico, maniobras de reanimación neonatal, podemos ver que aun hay un número elevado de ingresos con manifestaciones clínicas de encefalopatía hipóxico isquémica. Además de la mortalidad asociada, deja un número elevado de sobrevivientes con secuelas neurológicas a largo plazo.

Contamos con una unidad que ha permitido disminuir el número de defunciones asociadas a pacientes con antecedente de asfixia y que ingresan con las comorbilidades ya descritas. Sin embargo, el reto al disminuir la mortalidad, implica el egreso a domicilio de estos pacientes con la mejor calidad de vida posible. A través de estudio se demuestra que en esta unidad se supera el porcentaje estimado en estadísticas, de pacientes con secuelas neurológicas incapacitantes que requieren de estancia intrahospitalaria prolongada, así como traqueostomía y funduplicatura. Cabe mencionar que de aquellos pacientes que se egresan a domicilio existen limitantes para el seguimiento a lo largo del primer año de vida tales son: la falta de apego, pacientes procedentes de otros estados y reingresos a otros servicios en el primer año de vida.

En el caso de nuestra unidad hospitalaria, si bien no es posible prevenir el insulto perinatal se puede actuar de manera inmediata al realizar intervenciones apropiadas en las primeras horas de vida para disminuir el insulto y daño neurológico.

Es importante establecer un protocolo óptimo para lograr recibir a estos pacientes a la brevedad posible con la finalidad de instaurar medidas terapéuticas apropiadas y reducir las comorbilidades que puedan complicar el daño multiorgánico establecido por hipoxia y ensombrecer su pronóstico. Se debe analizar cuidadosamente y planear estrategias de intervención para lograr mejorar la supervivencia y calidad de vida de los recién nacidos considerando la alta tasa de secuelas neurológicas, además que el apego al seguimiento no es el óptimo y que existe una alta demanda para el acceso a unidades de estimulación temprana y/o rehabilitación en nuestro medio.



## REFERENCIAS

1. Guía práctica clínica: Diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la Encefalopatía hipóxico isquémica en el recién nacido, México: Secretaría de Salud 2010.
2. Romero Esquiliano, Gabriela, Méndez Ramírez, Ignacio, Tello Valdés, Armando, & Torner Aguilar, Carlos A.. (2004). Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. *Archivos de neurociencias (México, D.F.)*, 9(3), 143-150.
3. Volpe, J. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. Volpe. (2008). *Neurology of the newborn*. Philadelphia: W.B. Saunders.
4. Cruz, Felipe; Flores-Compadre, José Luis; Orozco, Gabriela; Vélez, Alicia; (2013). Hipoxia perinatal y su impacto en el neurodesarrollo. *Revista Chilena de Neuropsicología*, Julio-Sin mes, 26-31.
5. Romero Esquiliano, Gabriela, Méndez Ramírez, Ignacio, Tello Valdés, Armando, & Torner Aguilar, Carlos A.. (2004). Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. *Archivos de neurociencias (México, D.F.)*, 9(3), 143-150.
6. Salvo F., Hugo, Vascope M., Ximena, Hering A, Enrique, Pennaroly V., Loly, Valenzuela M., Bolívar, & Santos F., Ginneta. (2002). Seguimiento de recién nacidos de término con encefalopatía hipóxica isquémica. *Revista chilena de pediatría*, 73(4), 357-362.
7. García Alix A, Martínez Biarge M, Arnaez J, Valverde E, Quero Martínez J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008.
8. Fatemi A, Wilson MA, Johnston MV. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the term infant. *Clin Perinatol* 2009; 36: 835-858
9. Laptok AR, Shankaran S. Outcome of term infants using Apgar scores at 10 minutes following hypoxic isquemic encephalopathy. *Pediatrics* 2009; 124: 1619 – 1626.
10. Jerez Calero A. Hipotermia en recién nacidos asfícticos. Protocolo de manejo, *Bol. SPAO 2011*; 5 (2)
11. Murray DM, Boylan GB, Ryan CA. Early EEG findings in hypoxic-ischemic encephalopathy predict outcomes in 2 years. *Pediatrics* 2009; 124 e459-467.
12. Celis LA, Hipotermia terapéutica en asfixia perinatal, *CCAP Vol 12*, No 2 38-49
13. INEGI. Dirección General de Estadísticas Sociodemográficas. Estadísticas de natalidad, mortalidad y nupcialidad. [www.inegi.org.mx](http://www.inegi.org.mx) (15 de julio de 2013).
14. Vannucci, RC; Perlman JM; Interventions for Perinatal Hypoxic Isquemic Encephalopathy ; *Pediatrics* 1997; 100 (6): pp 1004-1014



15. Tejerina Morato H. Asfixia neonatal. Rev Soc Bol Ped. [Revista en Internet]. 2007; 46(2):145-150.
16. Romero Esquiliano G, Méndez Ramírez I, Tello Valdés A, Torner Aguilar C A. Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. Arch. Neurocién. (Mex., D.F.)
17. Robertson CMT, Perlman M. Follow-up of the term infant after hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatr Child Health 2006; 11: 278-282.
18. Mig-Chi Lai, Perinatal Hypoxic-ischemic Encephalopathy. Journal of Biomedicine and Biotechnology Volumen 2011: 1-6.



### Anexo 1. Escala SARNAT modificada de García-Alix A

VARIABLE	LEVE	MODERADA	SEVERA
<b>Nivel de consciencia</b>	Alerta	Letárgico	Coma
<b>Tono muscular</b>	Normal o hipertonia	Hipotonía	Flácidez
<b>Reflejos tendinosos</b>	Aumentados	Aumentados	Disminuidos o ausentes
<b>Mioclonus</b>	Presente	Presente	Ausente
<b>Convulsiones</b>	Ausente	Frecuente	Frecuente
<b>Reflejos</b>			
<b>Succión</b>	Activa	Débil	Ausente
<b>Moro</b>	Exagerado	Incompleto	Ausente
<b>Prensión</b>	Normal o exagerada	Exagerada	Ausente
<b>Ojos de muñeca</b>	Normal	Supractivo	Reducido o ausente
<b>Función autonómica</b>			
<b>Pupilas</b>	Dilatadas, reactivas	Constrictivas, reactivas	Variables o fijas
<b>Respiración</b>	Regular	Variables, periódicas	Atáxica, apneas
<b>Frecuencia cardíaca</b>	Normal o taquicardia	Bradicardia	Bradicardia
<i>Tomado de Fanaroff Neonatal-Perinatal Medicine 2006: Modificada de Sarnat HB et al: Neonatal , encephalopathy following fetal distress: A clínica and electroencephalographic, study. Arch Neurol 33:695. 1976</i>			
<i>Modificada: no toma en cuenta electroencefalograma</i>			