

Evaluación neurológica en recién nacidos con asfixia al nacer

Neurological Assessment in Newborn with Birth Asphyxia

Norbelis Hernández Velázquez¹, Idalmis Landrove Borjas², Andrés Andrés Matos³

1. Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Neonatología. Asistente. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
2. Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Segundo Grado en Neonatología. Asistente. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.
3. Máster Atención a Urgencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Pediatría y de Primer Grado en Cuidados Intensivos Pediátricos. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: el daño asfíctico del cerebro del feto y neonato resultan de fenómenos hipóxicos e isquémicos que afectan en forma selectiva áreas vulnerables del encéfalo según el grado de madurez del cerebro en el momento de producirse la noxa.

Objetivo: determinar la evaluación neurológica de pacientes con antecedentes de asfixia al nacer.

Método: se realizó un estudio longitudinal en 25 neonatos con antecedentes de asfixia al nacer nacidos entre enero 2011-diciembre 2012 y valorados al año de edad.

Resultados: las alteraciones neurológicas predominaron en los pacientes producto de parto por cesárea con el 44,5 %. El 62,5 % de los pacientes con cifras de pH menor de siete en la primera hora de vida fueron los que más presentaron alteraciones en su desarrollo psicomotor. El 90 % de los pacientes con ventilación prolongada fueron los más afectados, así como, la aparición de las convulsiones en las primeras 12 h de vida.

Conclusiones: a mayor tiempo de ventilación y aparición temprana de las convulsiones peor pronóstico neurológico.

Palabras clave: desarrollo psicomotor, asfixia al nacer, hipoxia.

ABSTRACT

Introduction: the brain impairment by asphyxia in fetus and newborn is the consequence of hypoxic and ischemic phenomena that only affect certain vulnerable areas of the brain depending on the degree of the maturity of the brain at the moment of the noxa.

Objective: to determine the neurological evaluation in patients with history of birth asphyxia.

Method: a descriptive study in a series of neonates with history of birth asphyxia from January 2011 to December 2012 that were assessed at one year of age.

Results: the neurological alterations prevailed in patients for cesarean delivery (45 %); 62.5 % of patients with PH below seven in the first hour of life were those of more psychomotor disorders, 90 % of patients with the extended time of ventilation as well as the beginning of the first twelve living hour convulsions.

Conclusions: to a larger time of ventilation and on early apparition of convulsions a worse neurological prognosis.

Keywords: psychomotor development, birth asphyxia, hypoxia.

INTRODUCCIÓN

La asfixia en el recién nacido es tan antigua como la humanidad, pero hoy, es un reto científico de primer orden, pues es un tema controversial y constituye uno de los principales desafíos terapéuticos para el médico de Cuidados Intensivos Neonatales. Es una enfermedad frecuente en las unidades de neonatología de Cuba y una de las causas más importantes de mortalidad y secuelas neurológicas en el recién nacido a término, que pueden dar lugar a alteraciones en el desarrollo neurológico posterior del niño¹.

El cuadro evoluciona a una recuperación total o parcial, con la subsiguiente aparición de secuelas las cuales pueden ser difíciles de establecer durante el período neonatal, si bien la mayoría de los niños comienzan a desarrollar síntomas durante el primer año de vida, de ahí la importancia del seguimiento evolutivo de estos pacientes que permita destacar lo más precozmente posible anomalías de maduración psicomotriz e iniciar el tratamiento y orientación oportuna².

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 afectada³. La injuria en los recién nacidos a 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 epilépticos⁴.

Los recién nacidos a término muestran mayor compromiso motor y del tono ya que el daño hipóxico isquémico sobre la corteza, tálamo, ganglios basales y tallo cerebral es más extenso y selectivo, todo lo cual puede expresarse clínicamente como una parálisis cerebral, la que constituye un déficit motor y postural no progresivo, de comienzo precoz; la incidencia de cuadriplejia espástica aumenta con el compromiso de los ganglios basales y otras estructuras diencefálicas⁵.

El retraso psicomotor severo, que se puede correlacionar con un déficit cognitivo posterior, es una consecuencia de la injuria de diversas áreas corticales por hipoxia o lesión cerebral isquémica multifocal⁶. Los trastornos auditivos, visuales o del lenguaje reflejan lesiones parasagitales extensas que pueden abarcar regiones parieto-occipitales. Dado que esta enfermedad es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad neonatal, es importante definir factores perinatales predictivos de secuelas neurológicas.

El conocimiento de las secuelas derivadas de la asfixia perinatal se basa en los estudios longitudinales de los pacientes afectos. Sin embargo, una revisión de la literatura permite detectar una escasa homogeneidad en las poblaciones utilizadas para el seguimiento del neurodesarrollo. Ello se debe en parte a la falta de una definición de asfixia perinatal uniformemente aceptada.

A pesar de lo difícil que resulta establecer pronósticos, protocolos uniformes de tratamiento debido a las particularidades de la asfixia al nacer, se pretendió obtener una descripción de las variables implicadas en la evolución del desarrollo psicomotor, en pacientes con antecedentes con esta enfermedad, donde se observó como la gravedad del problema fue mayor, toda vez que estos recién nacidos, necesitaron de ventilación mecánica y de otros procedimientos invasivos, lo cual fue propicio para el desarrollo de infecciones u otras complicaciones, las cuales pudieron influir y determinar su evolución y recuperación neurológica posterior.

Aunque usualmente se utiliza como índice de eficacia del tratamiento la reducción de la mortalidad, en realidad este no es el único objetivo que se persigue en estos pacientes ya que siempre se desea alcanzar la máxima recuperación neurológica y psicológica, lo cual sólo se puede lograr al prevenir, todo tipo de lesión secundaria, con tratamiento eficaz. El objetivo de la

presente investigación fue determinar la evaluación neurológica en pacientes con antecedentes de asfixia al nacer.

MÉTODOS

Se realizó un estudio longitudinal en neonatos con antecedentes de asfixia al nacer atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Vladimir Ilich Lenin de Holguín, nacidos entre enero 2011-diciembre 2012. La muestra del estudio quedó conformada por los 25 recién nacidos que ingresaron en esta Unidad de Cuidados Intensivos.

Para la selección de la muestra se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Diagnóstico preciso de asfixia al nacer según el Apgar al minuto de vida de tres o menos y a los cinco minutos menor de siete.
- pH en una muestra de sangre arterial tomada durante la primera hora de vida inferior a 7,30.
- Que presenten manifestaciones de repercusión de algún órgano o sistema como resultado del evento hipóxico isquémico.

Los pacientes que integraron este estudio fueron remitidos a la Consulta de Neurodesarrollo del Hospital Pediátrico Provincial Octavio de la Concepción de la Pedraja de Holguín, donde se realizó su seguimiento por un equipo multidisciplinario integrado por Neuropediatra, Genetista, Neonatólogo, Psicólogo, Fisiatra, Defectólogo y Trabajador Social.

A todos los pacientes se les confeccionó una historia clínica de acuerdo con los objetivos trazados. Se realizó un examen físico completo, que incluyó mediciones antropométricas, para la evaluación del estado de maduración del niño se utilizó la Escala de Gesell. La periodicidad de la consulta durante el primer año de vida después de su captación, se realizó de forma trimestral, en casos específicos este seguimiento estuvo sujeto a las particularidades y necesidades de cada caso.

A cada paciente se le realizó fondo de ojo, electroencefalograma, ultrasonido del sistema nervioso central, potenciales evocados auditivos y visuales. Otros estudios estuvieron en dependencia de los requerimientos individuales. Para evaluar el grado de afectación neurológica se tomó como indicador principal el desarrollo psicomotor.

RESULTADOS

Según el tipo de parto con el desarrollo psicomotor ([tabla I](#)) el parto por cesárea predominó con el 44,5 %. El 77,7 % de los neonatos nacidos por cesárea presentaron alteraciones en el desarrollo

psicomotor al año de edad, distribuidos de la siguiente manera: 22,2 % de los pacientes fueron evaluados como retardo ligero; el 44,5 % presentó alteraciones moderadas y el 11,1 % tuvo retardo severo en el desarrollo psicomotor.

Tabla I. Desarrollo psicomotor según el tipo de parto

DSM	Eutócico	%	Cesárea	%	Instrumentado	%
Normal	10	100,0	2	22,2	1	16,7
Retardo ligero	0	0	2	22,2	2	33,3
Retardo moderado	0	0	4	44,5	2	33,3
Retardo severo	0	0	1	11,1	1	16,7
Total	10	100,0	9	100,0	6	100,0

Fuente: historias clínicas

Al analizar el pH arterial y su relación con el desarrollo psicomotor ([tabla II](#)) se encontró que el 62,5 % de los pacientes con cifras menores de 7 en el pH de la gasometría arterial presentaron signos de retardo psicomotor moderado, el 37,5 % fue diagnosticado como retardo severo.

Tabla II. Desarrollo psicomotor según pH arterial

DSM	(<7,00)	%	(7,00-7,14)	%	(7,15-7,29)	%
Normal	0	0	4	40,0	5	71,4
Retardo ligero	0	0	2	20,0	2	28,6
Retardo moderado	5	62,5	2	20,0	0	0
Retardo severo	3	37,5	2	20,0	0	0
Total	8	100,0	10	100,0	7	100,0

Fuente: historias clínicas

Al analizar el uso de la ventilación mecánica con la presencia de alteraciones en el desarrollo psicomotor ([tabla III](#)) se delimitó que de los pacientes que necesitaron este proceder por más de siete días, presentaron retardo en su desarrollo psicomotor 9 pacientes (90,0 %), el 40,0 % presentó alteraciones severas y el 50,0 % tuvo de manera significativa alteraciones moderadas en el desarrollo psicomotor; mientras el 54,5 % de los que fueron ventilados por un periodo menor de tres días no fueron detectadas alteraciones en el desarrollo psicomotor.

Tabla III. Desarrollo Psicomotor según el tiempo de ventilación mecánica

DSM	(< 3 días)	%	(4 - 6 días)	%	(>7 días)	%
Normal	6	54,5	2	50,0	1	10,0
Retardo ligero	2	18,2	2	50,0	0	0
Retardo moderado	3	27,3	0	0	5	50,0
Retardo severo	0	0	0	0	4	40,0
Total	11	100,0	4	100,0	10	100,0

Fuente: historias clínicas

En la relación entre el desarrollo psicomotor y el momento de aparición de las convulsiones ([tabla IV](#)), estas se presentaron antes de las 12 h de vida en su mayoría y en 15 pacientes se demostraron alteraciones en el desarrollo psicomotor distribuidas de la siguiente manera: el 37,0 % de la muestra presentó alteraciones moderadas en el desarrollo psicomotor y el 21,0 % presentaron alteraciones ligeras y severas.

Tabla IV. Desarrollo psicomotor según el momento de aparición de las convulsiones

DSM	(<12 horas)	%	(12- 24 horas)	%
Normal	4	21,0	6	100,0
Retardo ligero	4	21,0	0	0
Retardo moderado	7	37,0	0	0
Retardo severo	4	21,0	0	0
Total	19	100,0	6	100,0

Fuente: historias clínicas

DISCUSIÓN

En los nacimientos que se produjeron por otras distocias el 83,3 % evidenció alteraciones en el desarrollo psicomotor, destacándose dentro de ellas el retardo ligero y moderado con el 33,3% respectivamente. El 100% de los niños nacidos por parto eutócico tuvieron un desarrollo psicomotor normal al año de edad ([tabla I](#)).

Estos resultados son similares a los reportados por Rodríguez Núñez y Esparza quienes encuentran mayor cantidad de niños asfícticos nacidos por cesárea que los nacidos por vía vaginal⁵. García Alix en su estudio asocia la asfixia perinatal con el porcentaje creciente de partos por cesárea y el exceso de intervenciones obstétricas, en todos los casos, se reporta mayor número de alteraciones del desarrollo psicomotor al año de edad⁶⁻⁷.

Se debe tener presente que tanto el fórceps, como la cesárea, son factores de riesgo a tener en cuenta en la aparición de un recién nacido deprimido, aspecto que favorece las alteraciones severas del desarrollo psicomotor. La elección anticipada de la vía del parto es de vital importancia ya que la posibilidad de secuelas se asocia a complicaciones del trabajo de parto como se señala en reportes internacionales que demuestran que la aplicación de fórceps se asocia a mayores secuelas neonatales en comparación al parto vaginal y cesárea⁷.

La enfermedad asociada más severa por una asfixia intraparto es la encefalopatía hipóxico-isquémica. Esta complicación presenta alta mortalidad y secuelas neurológicas intensas. La

elección adecuada de la vía del parto por un profesional de experiencia logra contrarrestar este mayor riesgo.

Dentro del grupo con valores de pH de 7 a 7,14 evidenciaron retardo en el desarrollo psicomotor el 60,0 %, distribuido de la siguiente manera: el 20,0 % presentó retardo ligero, moderado y severo, respectivamente. Por otra parte, en el 71,4 % de los pacientes con valores entre 7,15-7,29 del pH arterial no se encontró alteraciones en su desarrollo psicomotor, solo dos pacientes (28,6 %) fueron evaluados con retardo ligero ([tabla II](#)).

Esta relación resultó ser estadísticamente significativa y coincide con los trabajos publicados por diferentes autores, los cuales destacan que los recién nacidos asfícticos con pH arterial por debajo de 7 en la primera hora de vida presentan mayor riesgo de lesión hipóxico-isquémica y mayor frecuencia de secuelas en el desarrollo psicomotor y extra neurológicas ⁸.

Algunos autores le conceden mucha importancia a esta variable y recomiendan realizar gasometría arterial a todos los casos de alto riesgo y cuando existe depresión neonatal. Estos elementos en su conjunto son vitales a la hora de evaluar la evolución del desarrollo psicomotor en pacientes con antecedentes de asfixia al nacer ^{8, 9}.

La valoración de los gases y del estado ácido-base capilar fetal, durante el trabajo de parto, y de la sangre arterial o venosa umbilical durante el parto, permite realizar estudios clínicos prospectivos de asfixia fetal bioquímicamente determinada, que establecen que el feto humano puede compensar la asfixia sin presentar morbilidad, hasta un umbral particular en el cual puede ocurrir la descompensación con morbilidad y mortalidad⁹.

A medida que aumenta la severidad de la acidosis metabólica, ocurre un incremento en la frecuencia de complicaciones moderadas o severas en el recién nacido. Estas complicaciones pueden ocurrir con mayor probabilidad cuando hay un déficit de base de 12 mmol/L o más en la arteria umbilical.

El pH en la arteria umbilical menor que 7,0 se asocia a mayor morbilidad y mortalidad a corto plazo y a peor pronóstico neurológico, específicamente en los casos de acidosis metabólica.

En los pacientes que necesitaron ventilación mecánica de tres a cuatro días ([tabla III](#)), solo se detectaron alteraciones ligeras y moderadas en el 45,5 %, el resto (54,5 %) presentó su desarrollo psicomotor normal. Inmediatamente surge la siguiente interrogante: ¿Es la ventilación mecánica la responsable del mayor número de alteraciones encontradas o la causa de ello está en

el peor estado de estos niños en los estadios previos a la ventilación mecánica?

Según los autores de este estudio, la ventilación mecánica por sí sola, no debe ser responsable de la evolución del neurodesarrollo en pacientes con asfixia al nacer; sin embargo, cuando estos pacientes han estado expuestos a eventos que implican daño cerebral y pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral, la ventilación mecánica actúa como un factor agravante de las lesiones ya establecidas, lo que hace que sean más frecuentes las alteraciones severas en los que reciben ventilación mecánica por períodos prolongados; es sabido que durante ella pueden producirse efectos tales como hipoxia o hiperoxia, hipercapnia o hipocapnia, acidosis, variaciones de la tensión arterial y el gasto cardíaco, los cuales pueden repercutir directa o indirectamente sobre el flujo sanguíneo cerebral y el aporte de oxígeno al cerebro durante la fase de oxigenación y perfusión cerebral.

La intubación endotraqueal y ventilación mecánica en la encefalopatía hipóxico isquémica es imprescindible debido a que protege la vía aérea, permite la sedación, evita la hipoxemia al mantener una presión arterial de oxígeno adecuada y previene la hipoventilación evitando los aumentos de presión intracraneal por hipercapnia. Este proceder es de vital importancia en esta enfermedad pues la lesión cerebral puede producir una sucesión de eventos fisiopatológicos en los que la hipoxia e isquemia cerebral constituyen sólo el inicio, seguidos de una cascada de acontecimientos bioquímicos que conducen a disfunción cerebral y muerte neuronal.

A ello se agrega el daño por reoxigenación y reperfusión cerebral en el que pueden precipitarse mecanismos de destrucción progresiva de células reversiblemente dañadas, de manera que la activación de la propia respuesta inflamatoria del sistema nervioso central puede, en forma paradójica, producir daño cerebral.

La ventilación mecánica en los inicios de su introducción a finales de los años 70 y principios de los 80 del pasado siglo, se asocia a un incremento en la proporción de sobrevivientes con alteraciones del desarrollo psicomotor, principalmente en niños muy pretérminos; pero a medida que este proceder se perfecciona, deja de constituir un factor de riesgo, con excepción de cuando se trata de una ventilación prolongada en niños pretérminos ¹⁰.

La hipocapnia y la hiperoxia son productos de la asistencia ventilatoria que se asocian a mayor riesgo de alteraciones del desarrollo psicomotor, no solo en recién nacidos pretérminos, sino también, en neonatos a término sobrevivientes a la asfixia¹¹.

Los niños con encefalopatía hipóxico-isquémica postasfíctica con frecuencia están expuestos a

episodios de hiperoxemia e hipocapnia, en las primeras horas de nacidos, lo cual incrementa el riesgo de daño cerebral. Los efectos deletéreos de la hiperoxemia sobre el cerebro se deben al incremento de la producción de radicales libres de oxígeno, los cuales pueden resultar dañinos durante el período de reperfusión después de una asfixia grave¹².

En el 40,0 % de los pacientes no se presentó ningún tipo de anormalidad en su desarrollo al año de edad. Por su parte en el 100 % de los pacientes con cuadro convulsivo entre 12 y 24 horas de nacido no se presentaron alteraciones y su desarrollo fue normal al año de edad ([tabla IV](#)).

La encefalopatía hipóxica isquémica es la causa asociada a asfixia neonatal, que con mayor frecuencia ocasiona convulsiones en el recién nacido a término, es prácticamente infrecuente en el prematuro¹⁰⁻¹². La convulsión en la asfixia al nacer es el resultado de una descarga sincrónica de un grupo de neuronas del sistema nervioso central. La despolarización se presenta cuando hay entrada de sodio al espacio intracelular y la repolarización cuando el potasio sale de la neurona. Estos mecanismos de entrada y salida de Na⁺ y K⁺ están mediados por bombas de membrana celular que consumen energía (ATP)¹³.

Los mecanismos probables involucrados en la génesis de las convulsiones serían alteraciones de la bomba Na⁺ - K⁺, trastornos directos en la membrana neuronal (hipocalcemia, hipomagnesemia, daño hipóxico, glutamato, toxinas) que aumentan la permeabilidad del Na⁺. También estarían involucrados trastornos en el equilibrio entre neurotransmisores excitantes e inhibitorios (déficit de piridoxina).

La mayoría de los autores coinciden al plantear que la asfixia perinatal es la causa más importante de daño cerebral y secuelas neurológicas en el neonato¹³. Cuando hay isquemia total, debido a las convulsiones, se produce necrosis y desaparecen los núcleos y centro celular de las neuronas, astrositos y oligodendritas con reacción glial, macrogliosis y astrocitosis¹⁴.

Las zonas más vulnerables son corteza, tálamo y núcleos grises, de forma aguda se ve necrosis y de forma crónica encefalopatía multiquística, con alteraciones a mediano y largo plazo del desarrollo psicomotor. La ausencia de importantes estudios como los potenciales auditivos evocados hace que se dificulte el pronóstico de estos pacientes. Otra limitante es el número reducido de pacientes estudiados, lo que dificulta la interpretación de los porcentajes.

CONCLUSIONES

Las alteraciones del desarrollo psicomotor detectadas, están estrechamente relacionadas con el parto por cesárea y las cifras menores de siete en el pH arterial de la primera hora de nacido. Los niños que recibieron ventilación mecánica por más de siete días y que tuvieron convulsiones con menos de 12 h de nacido, presentaron retardo en su desarrollo psicomotor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nelson KB. Prenatal origin of hemiparetic cerebral palsy: how often and why? Pediatrics 2009[citado 27 sep 2010]; 32(7):260-262. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Prenatal+origin+of+hemiparetic+cerebral+palsy%3A+how+often+and+why%3F>
2. Scher MS, Belfar H, Martin J, Painter MJ. Destructive brain lesions of presumed fetal onset: ante partum causes of cerebral palsy. Pediatrics.2007 [citado 27 sep 2010]; 32(8): 275-281. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1945629>
3. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Fernández Gómez ME, Peña Cruz E, Rodríguez O, García Tass MA. Parámetros bioquímicos en recién nacidos deprimidos ingresados en cuidados intensivos de neonatología. CCM. 1997[citado 19 jun 2014]; 1(1). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no11/n11ori1.htm>
4. Robertson CMT, Finner NN. Long term follow up of term neonates with perinatal asphyxia. Clin Perinatol.2008 [citado 27 sep 2010]; 20(7): 483. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7689432>
5. Esparza J, González A, Inchusta MI, Pina L. Ultrasonografía cerebral en recién nacidos con asfixia grave. Correlación con el estado neurológico a los 12 meses. Radiol.1997. [citado 27 sep 2010]; 40(3):142.Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/radiologia-119/ultrasonografia-cerebral-recien-nacidos-asfixia-grave-correlacion-13004193-neuroradiologia-1997>
6. García Alix A. Hipotermia cerebral moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Un nuevo reto asistencial en neonatología. An Esp Pediatr. 2009[citado 27 sep 2010]; 71(4): 319-26. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/linkresolver/hipotermia-cerebral-moderada-encefalopatia-hipoxico-isquemica-/S1695403309004585/>

7. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol.1976 [citado 27 sep 2010]; 33(12): 696-705. Disponible en: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=574959>
8. Rebage V, Ruíz Escusol S, Vallejo Fernández M, Montejo Gallán I, García Iñiguez JP, Galve Pradel Z, et al. El recién nacido neurológico en nuestro medio y su seguimiento. Rev Neurol. 2008 [citado 13 sep 2010]; 47(1): 1-13. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/47S01/baS0100S1.pdf>
9. González de Dios J, Moya E, Querada F. Asociación entre asfixia perinatal y trauma obstétrico. Prog Obst Ginecol.2003 [citado 27 sep 2010]; 41: 12-19. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/progresos-obstetricia-ginecologia-151/asociacion-asfixia-perinatal-traumatismo-obstetrico-se-incrementa-13009480-articulos-originales-obstetricia-1998->
10. González de Dios J, Moya F, Carratala F. Diferencias perinatales en relación con la severidad de la asfixia perinatal. Anal Españoles Ped.2003 [citado 27 sep 2010]; 47(1)46-53. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-1-9.pdf>
11. Eken P, Toet MC, Groenendaal F, Vries LS. Predictive value of early neuroimaging, Test Apgar, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child. 2007 [citado 1 sep 2010]; 73: 75-80. Disponible en: <http://fn.bmj.com/content/73/2/F75.full.pdf+html>
12. Swaiman KF, Russman BS. Cerebral Palsy. En: Swaiman KF, Ashwal S. Pediatric Neurology. Principles and practice. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1999.p. 312-324.
13. Prieto JM. Parálisis cerebral. En: Correa JA, Gómez JF, Posada R. Fundamentos de Pediatría. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2009.p. 2026-2032.
14. Perlman JM, Tack ED. Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome. J Pediatr. 1988. [citado 1 sep 2010]; 113(5): 875-879. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3054034>

Recibido: 25 de abril de 2014

Aprobado: 10 de julio de 2014

Dra. *Norbelis Hernández Velázquez*. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: bely@hvil.hlg.sld.cu