

Valoración de los estudios electrofisiológicos en el seguimiento de los niños con antecedentes de asfixia perinatal

J. González de Dios, M. Moya Benavent, V. Izura Azanza¹, C. Pastore Olmedo¹

Resumen. *Objetivos.* Analizar la utilidad de los estudios electrofisiológicos (electroencefalograma -EEG- y potenciales evocados auditivos -PEA-) en el seguimiento de los niños con antecedentes de asfixia perinatal.

Material y métodos. Estudio epidemiológico prospectivo sobre asfixia perinatal en neonatos a término nacidos en el Hospital Universitario San Juan (Alicante) entre noviembre de 1991 y febrero de 1995. La asfixia perinatal se clasificó en no severa (test de Apgar al primer minuto ≤ 6 y/o pH de arteria umbilical $< 7,20$, con anomalías de la frecuencia cardíaca fetal y/o líquido amniótico meconial, precisando maniobras de reanimación neonatal) y severa (test de Apgar al primer minutos ≤ 3 y pH de arteria umbilical $< 7,10$). Se estudia la presencia de encefalopatía hipóxico-isquémica (criterios de Levene y Sarnat & Sarnat) en el período neonatal y secuelas neurológicas (criterios de Finer y Amiel-Tison) durante el seguimiento. Los estudios electrofisiológicos (EEG y PEA) se realizaron fundamentalmente entre los 12-18 meses de edad.

Resultados. Durante el período de estudio se contabilizaron 156 recién nacidos a término con asfixia perinatal (31 severa y 125 no severa). El 25,6% presentó encefalopatía hipóxico-isquémica: leve 30 casos, moderada en cinco y severa en otros cinco. La incidencia de secuelas neurológicas, en 115 neonatos asfícticos seguidos durante un período de 24 meses, fue del 16,5%, principalmente anomalías motoras. Ningún paciente desarrolló epilepsia y cuatro niños presentaron convulsiones febriles y uno convulsiones mioclónicas benignas. El EEG realizado en 88 casos durante el seguimiento sólo manifestó alteraciones en dos pacientes pero sin correlato clínico de epilepsia. Los PEA realizados en 82 casos durante el seguimiento detectaron cuatro hipoacusias neurosensoriales (3 unilaterales y 1 bilateral).

Conclusiones. No encontramos que el estudio EEG rutinario sea útil para el seguimiento de niños con antecedente de asfixia perinatal. Sin embargo, el estudio de PEA es un screening auditivo válido en niños con riesgo de sordera; así, los casos detectados de hipoacusia neurosensorial por PEA eran clínicamente inaparentes en nuestros niños asfícticos.

An Esp Pediatr 1997;46:597-602.

Palabras clave: Asfixia perinatal; Encefalopatía hipóxico-isquémica; Secuelas neurológicas; Hipoacusia; Electroencefalograma; Potenciales evocados auditivos.

ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDIES DURING THE FOLLOW-UP OF CHILDREN WITH PERINATAL ASPHYXIA ANTECEDENTS

Abstract. *Objectives:* The objective of this study was to analyze the usefulness of electrophysiological studies [electroencephalogram (EEG) and auditory-evoked potential (AEP)] during the follow-up of children with perinatal asphyxia antecedents.

Patients and methods: A prospective epidemiological study of perinatal asphyxia in term neonates born at the University Hospital San Juan (Alicante, Spain) between November 1991 and February 1995 was performed. Perinatal asphyxia was graded as non-severe (1 minute Apgar score ≤ 6 and/or umbilical artery pH < 7.20 , with abnormal fetal heart patterns and/or meconium-stained amniotic fluid and the need for immediate neonatal resuscitation) and severe (1 minute Apgar score ≤ 3 and umbilical artery pH < 7.10). The incidence of hypoxic-ischemic encephalopathy (classification of Levene and Sarnat & Sarnat) during the neonatal period and neurological sequelae (classification of Finer and Amiel-Tison) during the follow-up period were studied. Electrophysiological studies (EEG and AEP) were made mainly between 12 and 18 months of life.

Results: During the study period there were 156 cases of perinatal asphyxia in full-term live births (31 severe and 125 non-severe). Hypoxic-ischemic encephalopathy was present in 25.6% of asphyxiated newborn infants, being mild in 30 cases, moderate in 5 and severe in 5. The incidence of neurological sequelae in 115 asphyxiated newborns followed for 24 month was 16.5%. This included mainly motor disabilities. We did not find any case of epilepsy, but there were 4 children with febrile seizures and one case of benign myoclonic seizures. EEG was performed in 88 cases during follow-up, and only was abnormal in two infants without seizures. AEP was performed in 82 cases during follow-up and hearing loss was detected in 4 children with neurosensorial hypoacusia (3 unilateral and 1 bilateral).

Conclusions: Rutinary EEG is not useful during follow-up of children with antecedents of perinatal asphyxia. However, AEP is a hearing screening procedure for infants at risk of deafness, such as in perinatal asphyxia, and the cases of neurosensorial hearing loss detected by AEP in our population were clinically unapparent.

Key words: Perinatal asphyxia. Hypoxic-ischemic encephalopathy. Neurologic sequelae. Hypoacusia. Electroencephalogram. Auditory-evoked potentials.

Servicio de Pediatría. ¹Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario «San Juan». Alicante.

Correspondencia: J. González de Dios. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Ctra. Alicante-Valencia, s/n. San Juan de Alicante. 03550 Alicante.

Recibido: Septiembre 1996

Aceptado: Noviembre 1996

Introducción

La asfixia perinatal (AP) es una de las principales causas de morbimortalidad en el período neonatal y, clásicamente, se considera como responsable del mayor número de secuelas neurológicas observadas en la infancia. Sin embargo, persiste la du-

da sobre el grado de asfixia preciso para ocasionar daño cerebral a través de la lesión hipóxico-isquémica. Nuestro grupo de trabajo ha demostrado que hipoxias discretas, con muy poca repercusión clínica perinatal, pueden desencadenar trastornos funcionales ulteriores, tanto en modelos experimentales animales⁽¹⁾ como en la práctica clínica habitual⁽²⁾.

El déficit neurológico principalmente asociado con la AP es una variedad de anomalías motoras no progresivas agrupadas bajo el término de parálisis cerebral infantil (PCI)⁽³⁾. Otras secuelas «mayores» habitualmente asociadas con AP son retraso mental, epilepsia, déficits sensoriales, etc.

Las secuelas neurológicas pueden ser difíciles de establecer durante el período neonatal y lactancia precoz, y la mayoría comienzan a desarrollar síntomas durante el primer año de vida⁽⁴⁾; de ahí la importancia del seguimiento evolutivo de estos pacientes⁽⁵⁾.

El valor de los estudios electrofisiológicos (principalmente electroencefalograma y potenciales evocados) ha sido ampliamente estudiado en los recién nacidos (RN) asfícticos con o sin encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) durante el período neonatal⁽⁶⁻⁸⁾. Menos estudiado ha sido su papel en el seguimiento de los niños con antecedentes asfícticos.

El **objetivo** del trabajo es valorar, en los lactantes con antecedentes de AP, la utilidad de realizar electroencefalograma (EEG) y potenciales evocados auditivos (PEA) de control en el seguimiento de dichos pacientes de riesgo neurológico.

Material y métodos

Estudio de cohortes prospectivo sobre asfixia perinatal en el intervalo comprendido entre noviembre de 1991 y febrero de 1995 en el Hospital Universitario San Juan (Alicante).

* **Criterios de inclusión de AP:** Todos los RN a término que cumplan al menos un criterio de asfixia en el momento del parto (test de Apgar en el primer minuto ≤ 6 y pH arterial umbilical $< 7,20$), y al menos un criterio de sufrimiento fetal en la vigilancia intraparto (anomalías de la frecuencia cardíaca fetal y presencia de líquido amniótico meconial), precisando maniobras de reanimación neonatal.

La AP se clasifica en dos grupos (severa y no severa) según los criterios expresados en la **tabla I**.

* **Criterios de exclusión:** Prematuridad (edad gestacional < 37 semanas); presencia de malformaciones y/o cromosomopatías, metabolopatías, sepsis/o meningitis.

La emisión aislada de meconico no se considera como signo de asfixia, dada su inespecificidad. Tampoco se incluyen las situaciones de depresión postparto: neonatos nacidos habitualmente por cesárea, con Apgar bajo al primer minuto y normal al minuto 5º, con un pH de arteria umbilical normal, y sin datos prenatales de sufrimiento fetal. No se considera asfixia la presencia aislada de acidosis en la gasometría umbilical, sin otros datos de sufrimiento fetal.

Para cada RN con AP se recogió información para un conjunto de variables (prenatales, neonatales y postneonatales), con especial referencia a las manifestaciones neurológicas (EHI) durante el período neonatal, secuelas neurológicas detectadas du-

Tabla I Características de la severidad de la asfixia perinatal

	AP no severa	AP severa
Apgar 1º min	4-6	< 4
Apgar 5º min	6-7	< 6
pH art. umbilical	7,10-7,20	< 7,10
Alteraciones FCF	Bradicardia, desaceleraciones, ritmo silente, etc.	
Líquido meconial	Sí	Sí
Reanimación	II, III	III, IV, V

II= oxigenoterapia con mascarilla; III= oxigenoterapia con presión positiva intermitente; IV= intubación; V= masaje cardíaco y/o fármacos.

rante un mínimo de 24 meses de seguimiento y resultados de los estudios electrofisiológicos (EEG y PEA) realizados en el seguimiento de estos lactantes con antecedentes de AP.

La repercusión neurológica de la AP durante el período neonatal (**EHI**) se estudia fundamentalmente a través de la clínica, ecografía-Doppler cerebral y electroencefalograma (EEG).

- Exploración neurológica sistematizada y repetida durante su ingreso: valoración de nivel de alerta, actividad espontánea, tono muscular, reflejos osteotendinosos, reflejos arcaicos, neuroconducta, movimientos anormales, convulsiones, ... Clasificación de la EHI según criterios de Levene⁽⁹⁾ y Sarnat y Sarnat⁽¹⁰⁾.

- Realización de ecografía-Doppler cerebral durante las primeras 48 horas de vida, obteniendo estudio morfológico (cortes axiales y coronales) y estudio funcional del flujo sanguíneo cerebral en la acodadura de la arteria cerebral anterior. Estudio neurosonográfico seriado ante la presencia de hallazgos normales.

- Realización de EEG en la mayoría de los RN asfícticos con EHI, dentro de las primeras 72 horas de vida, y estudio seriado ante la presencia de hallazgos anormales.

El seguimiento de todos los RN con AP se realiza en consultas externas con la siguiente cronología: 1º, 3º, 6º, 9º, 12º, 18º y 24º meses de vida.

En estas revisiones se realiza la supervisión del desarrollo psicomotor. Se han elegido unas «edades clave» que nos permitan detectar precozmente signos neurológicos de alerta⁽¹¹⁾ y signos patológicos, clasificándose las secuelas en tres grados (leve, moderada y severa) en base a los criterios de Finer⁽¹²⁾ y Amiel-Tison⁽¹³⁾ (**Tabla II**).

En cada visita se realiza anamnesis y exploración física, con especial interés en su desarrollo psicomotor: tono y fuerza muscular, reflejos, psiquismo, neuroconducta, sentidos, lenguaje, socialización, evolución global del desarrollo y aparición de hitos neurológicos.

Se efectúan las exploraciones complementarias pertinentes según los hallazgos clínicos. Entre los 12-18 meses de edad se realizan estudios electrofisiológicos de control: EEG y PEA, am-

Tabla II Clasificación de las secuelas neurológicas

<p>- Secuelas leves:</p> <ul style="list-style-type: none"> Alteraciones del tono Mala coordinación motora gruesa o fina Dificultad visual leve Cociente del desarrollo entre 71 y 85% <p>- Secuelas moderadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Diplejía espástica o hemiplejía Convulsiones no febriles Trastornos de conducta graves Dificultad visual moderada Hipoacusia neurosensorial leve o moderada Cociente de desarrollo entre 50-70% <p>- Secuelas graves:</p> <ul style="list-style-type: none"> Cuadriplejía espástica Coreoatetosis Ataxia Ceguera Hipoacusia neurosensorial grave Cociente de desarrollo inferior a 50% También consideramos en este apartado los exitus por AP

bos en el mismo acto diagnóstico.

Descripción de las técnicas

* **EEG:** Realizados con un aparato portátil de 10 canales modelo Medelec 2110. Los electrodos son colocados según el sistema internacional 10-20 para EEG, bien mediante casco EEG completo (20 electrodos) de marca Electro-Cap ECI, si el perímetro cefálico del niño lo permitía, o bien mediante electrodos sueltos (10 electrodos alternos) en niños más pequeños.

Se registraron al menos 15-20 minutos a velocidades de 15 y 30 mm/seg, con amplificaciones variables (normalmente 7 μ V/mm), filtro de altas frecuencias en 60 y cte. de tiempo 0,3. Se utilizan montajes transversales y longitudinales.

Habitualmente, se ha efectuado una parte del trazado en vigilia y otra parte en condiciones de sueño fisiológico (no inducido por fármacos).

* **PEA:** Realizado con un equipo Mistral de 4 canales, modelo SM 280M. Los electrodos de plata clorada/plata son aplicados con pasta conductora EC2 de Grass, previa preparación de la piel con pasta OmniPREP.

La colocación de los electrodos se hizo según la sistemática estándar para este tipo de exploraciones: electrodo activo (+); Cz (según el sistema internacional 10-20 de EEG); electrodo de referencia (-): lóbulos de las orejas; tierra: Fpz; impedancia de los electrodos inferior a 5K Ohm.

Las características técnicas de la adquisición de respuestas fueron: tiempo de barrido de 10 mseg (segmento de EEG promediado), con filtros de 100 Hz para bajas frecuencias y 3.000 Hz para altas; sensibilidad de 10 mcv/div.

La estimulación se realizó con click de rarefacción de 1.000 Hz a una frecuencia de 10 est/sg y se promediaron de 1.024 a

2.048 respuestas. El estudio se inicia con intensidades de 80 a 90 dB HL, con descensos sucesivos de 10-15 dB hasta encontrar el umbral auditivo (intensidad a la que no se identifica la onda V del complejo).

La exploración se llevó a cabo en una habitación confortable, a oscuras y con el niño dormido, bien de forma espontánea (tras privación de sueño la noche anterior) o inducido por clorpromacina (1 gota/kg de peso).

Estudio estadístico: Se almacenó la información de cada sujeto en soporte magnético con el programa D-Base III Plus. Se depuraron los ficheros con las variables de interés y se procedió a realizar un análisis estadístico con el programa SPSS/PC⁽¹⁴⁾. Se consideraron variables dependientes la severidad de la AP, la presencia de EHI y las secuelas neurológicas detectadas durante un mínimo de 24 meses de seguimiento, y como variables independientes las alteraciones detectadas en los estudios electrofisiológicos.

Resultados

Durante el período de estudio se han detectado un total de 156 RN a término con AP, clasificándose en 31 como AP severa y en 125 como AP no severa. La incidencia de AP ha sido de 4,66 casos por cada 100 RN a término nacidos en el Hospital Universitario San Juan.

De ellos, 40 casos presentaron clínica neurológica anómala durante el período neonatal: 30 EHI leve, 5 EHI moderada y 5 EHI severa.

Las principales manifestaciones neurológicas en los RN asfícticos son hiperexcitabilidad (27,5% de los RN asfícticos), hipotonía (18,6%) e hiporreactividad (12,8%). Sólo presentaron convulsiones seis pacientes (3,8% de los RN asfícticos y 15% de los RN con EHI): en tres EHI severas (en otros dos casos de EHI severa que fallecieron en la primera hora de vida no se pudo demostrar la presencia clínica o electroencefalográfica de convulsiones); en dos EHI moderadas y en uno EHI leve. Todas las convulsiones se iniciaron en las primeras 24 horas de vida, y en tres casos se comportó como estatus epiléptico.

Se realizó EEG en 19 pacientes asfícticos con EHI durante el período neonatal, siendo anormal en cinco casos: los tres RN con estatus epiléptico (patrón paroxístico o hipovoltado) y otros dos casos con asimetría interhemisférica (uno sin correlato clínico). Dado el pequeño número de estudios EEG durante el período neonatal no hemos podido encontrar relación con el posterior desarrollo de secuelas neurológicas.

En el momento actual, del global de los RN asfícticos, 10 se perdieron durante el seguimiento (revisiones inferiores a los 24 meses de vida) y 115 niños han completado un seguimiento mínimo de 24 meses. De ellos, se han detectado secuelas en 19 casos: graves en cuatro pacientes (incluyendo 3 exitus), moderadas en cuatro y leves en 11.

Las secuelas más frecuentes han sido las de tipo motor, principalmente trastornos del tono (fundamentalmente hipertonía de extremidades transitorias). Sólo se han detectado tres PCI: una PCI hipotónica y dos casos de diplejía espástica.

Tabla III Seguimiento de los pacientes en relación con la severidad de la asfíxia perinatal

Clasif. AP (nº casos)	Mortalidad	Secuelas	Pérdidas durante seguimiento	Normalidad clínica (*)
Severa (25)	3	7 (3L, 3M y 1G)	1	15 (60%)
No severa (90)	0	9 (8L y 1M)	9	81 (90%)

(*) Normalidad clínica a los 24 meses de vida. Secuelas: L = leves; M = moderadas; G = graves.

Sólo el paciente con PCI hipotónica asoció retraso mental. Otros dos niños manifestaron retraso psicomotor leve según la escala de desarrollo de Denver.

En cinco niños observamos la presencia de un retraso en el lenguaje a la edad de dos años, detectándose en tres de ellos una hipoacusia neurosensorial asociada.

Como alteraciones sensoriales se detectaron cuatro hipoacusias de percepción (3 unilaterales y 1 bilateral). Las hipoacusias eran clínicamente inaparentes, no detectándose la sordera por la familia, sino tras la realización rutinaria de PEA durante el seguimiento.

Ningún paciente desarrolló epilepsia. Una lactante con AP no severa y sin EHI presentó de forma transitoria movimientos mioclónicos benignos entre los 9 y 18 meses de vida. Cuatro pacientes han tenido un episodio de convulsión febril (a los 13, 14, 16 y 23 meses de vida); sólo uno de estos niños presentó AP severa con EHI y posterior desarrollo de secuelas (en forma de hipertonía de extremidades y retraso motor).

El resultado clínico de los 115 RN asfícticos que ha completado un seguimiento mínimo de 24 meses en relación con la severidad de la AP y presencia de EHI se expresan en las **tablas III y IV**.

De estos 115 pacientes asfícticos, se ha realizado durante el seguimiento EEG en 88 casos y PEA en 82.

* Todos los EEG realizados durante el seguimiento han resultado normales, salvo en dos casos: un EEG con asimetría interhemisférica en el paciente con PCI hipotónica, y un EEG con lentificación difusa en otro niño sin secuelas; en ambos no existía correlato clínico de convulsiones-epilepsia, y tuvieron el antecedente de AP severa al nacimiento con EHI durante el período neonatal.

Los cinco niños en los que se encontraron alteraciones electroencefalográficas durante el período neonatal presentaron EEG de control normalizado.

El paciente que presentó evolutivamente convulsiones mioclónicas y los cuatro niños con convulsiones febriles han presentado un EEG normal.

* En los PEA realizados se han detectado cuatro hipoacusias neurosensoriales (una bilateral y tres de oído izquierdo) (**Fig. 1**). Todos los casos de hipoacusia neurosensorial presentaban ante-

Tabla IV Seguimiento de los pacientes en relación con la presencia de encefalopatía hipóxico-isquémica

Clasif. EHI (nº casos)	Mortalidad	Secuelas	Pérdidas durante seguimiento	Normalidad clínica (*)
No (85)	0	6 (6L)	5	79 (93%)
Leve (21)	0	8 (5L y 3M)	4	14 (64%)
Moderada (3)	0	0	1	3 (100%) (**)
Severa (5)	3	2 (1M y 1G)	0	0 (0%)

(*) Normalidad clínica a los 24 meses de vida. Secuelas: L = leves; M = moderadas; G = graves. (**) El 100% de la normalidad clínica en el seguimiento de los niños con EHI moderada debe considerarse con reservas, dado el pequeño número de casos.

cedentes de AP severa y presencia de EHI. También se detectó una hipoacusia mixta en oído izquierdo que, sin embargo, se normalizó en un control posterior a los 6 meses.

En otros cinco RN asfícticos se detectó hipoacusia de transmisión en el contexto de cuadro catarral y/o otitis.

Tres pacientes presentaron alteraciones inespecíficas de las ondas: asimetría de onda V, incremento del intervalo I-V y III-V.

Discusión

A) Valoración del electroencefalograma (EEG) en los niños con AP:

El estudio de la actividad bioeléctrica cerebral en el período neonatal es una técnica relativamente sencilla, no cruenta y que permite la realización de estudios seriados para el control en la evolución de las posibles anomalías que se detecten.

La primera valoración, previa a cualquier consideración de tipo pronóstica, debe ser si el trazado es normal o anormal⁽¹⁵⁾.

a) Los trazados normales en neonatos deben mostrar siempre una actividad continua, sin períodos de supresión, pudiendo aparecer 4 patrones distintos: actividad mediana, trazado alterante, trazado mixto y trazado de ondas lentas.

b) Los trazados anormales en neonatos se determinan por la presencia de uno o varios de los siguientes datos: asimetrías interhemisféricas, períodos de supresión (si se intercalan con actividades de tipo paroxístico, aparecerá un trazado de tipo paroxismo-supresión o burst-supresión), y anomalías focales.

La normal es que el EEG se valore conjuntamente con la clínica^(16,17). Existe una buena correlación clínica-EEG en los casos de EHI leve (generalmente EEG normal) y severa (generalmente EEG patológico), y es en las situaciones de EHI moderada donde el EEG puede aportar una valiosa información pronóstica⁽¹⁸⁾.

Un registro de EEG único carece de valor pronóstico, sien-

do necesario la realización de EEG seriados y, si es posible, la monitorización continua con el fin de detectar las convulsiones sutiles⁽¹⁹⁾. El único patrón electroencefalográfico que se puede considerar por sí mismo como pronóstico desfavorable es la presencia de períodos de supresión. La presencia de un EEG sin anomalías durante el período neonatal no es condición necesaria y suficiente que asegure la normalidad en el desarrollo psicomotor.

El EEG realizado en las primeras 24-72 horas de vida se correlaciona bastante bien con las posibles secuelas^(20,21) independientemente de su asociación o no a convulsiones^(20,22), y en este sentido algunos autores encuentran mayor valor predictivo que el propio examen neurológico⁽⁷⁾.

En el estudio de Thornberg y cols.⁽⁶⁾ la mayoría de los RN asfícticos que fallecen o tienen secuelas neurológicas presentaron un patrón de burst suppression o paroxístico en el EEG realizado en los dos primeros días de vida.

Dado el pequeño porcentaje de EEG realizados en nuestros pacientes asfícticos con EHI (19 casos), no podemos obtener una conclusión respecto a su importancia pronóstica. Lo habitual es que el EEG patológico confirme la evidencia clínica: EHI moderada-severa, generalmente con convulsiones neonatales.

Lo que sí podemos confirmar es la práctica ausencia de hallazgos en el EEG realizado en el seguimiento evolutivo de este grupo de niños, incluso de aquéllos que presentaron secuelas neurológicas y/o convulsiones no epilépticas. Los dos únicos hallazgos «anormales» en nuestra serie deben interpretarse con cautela dada la falta de correlato clínico.

B) Valoración de los potenciales evocados auditivos (PEA) en los niños con AP:

Los potenciales evocados son respuestas eléctricas promediadas que reflejan la integridad funcional de las vías sensoriales dentro del sistema nervioso central y que se obtienen en respuesta a estímulos sensoriales repetidos: auditivos, visuales y/o somatosensoriales.

Aunque los potenciales auditivos, visuales y somatosensoriales se deterioran progresivamente cuanto más severa es la asfixia^(8,23,24), no se encuentra generalmente una buena correlación con las secuelas neurológicas. Los más estudiados son los PEA.

A veces la lesión cerebral hipóxico-isquémica provoca un daño desproporcionado a estructuras del tallo cerebral y talámicas, con relativa preservación de la corteza cerebral y de la sustancia blanca subcortical. De ahí que el recién nacido asfíctico se considere de «riesgo auditivo», incluso aquéllos sin clínica evidente de EHI, por lo que se debe realizar en ellos un diagnóstico precoz de la hipoacusia.

La hipoacusia secundaria a AP es de tipo neurosensorial y se debe a lesiones del sistema nervioso central, básicamente localizadas en los núcleos cocleares, por su elevada actividad metabólica que les hace más vulnerables a la hipoxia. Generalmente ocasionan hipoacusias bilaterales y severas⁽²⁵⁾.

En el Estudio Multicéntrico Español sobre detección precoz de hipoacusia en RN de alto riesgo⁽²⁵⁾, la AP sólo estuvo presente en el 17% de los casos (generalmente asociada con otros crite-

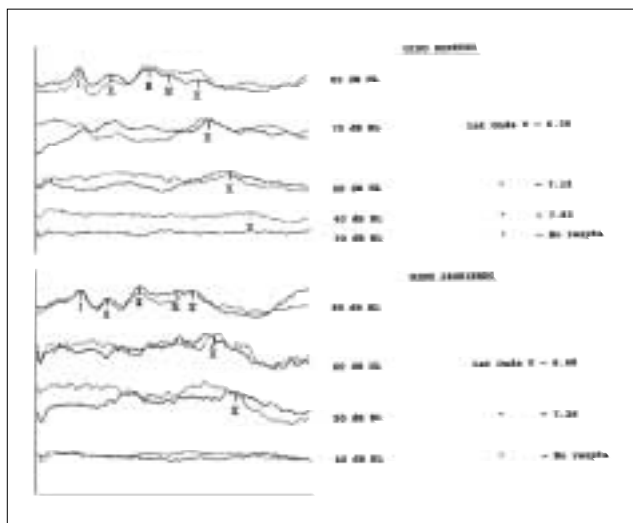


Figura 1. Potenciales evocados auditivos: Hipoacusia neurosensorial bilateral en un lactante con antecedentes de AP y EHI severa al nacimiento. El umbral auditivo del oído derecho es de 40 dB y el del oído izquierdo es de 50 dB, considerándose una hipoacusia de intensidad moderada.

rios de riesgo), y con un bajo índice de patogenicidad.

Respecto a los potenciales evocados auditivos, se analiza la presencia de las ondas I-III-V, las latencias de complejo e interlatencias I-III, III-V y I-V, principalmente. En la AP leve/moderada se observa un incremento de la latencia en las ondas I y V, habitualmente reversible al mes de vida⁽²⁶⁾, y en la AP severa una disminución de la amplitud de la onda V, habiéndose relacionado incluso con déficits neurológicos severos^(27,28).

En nuestro estudio sólo hemos realizado PEA durante el seguimiento, excepcionalmente durante el período neonatal, por lo que no podemos obtener conclusiones sobre su valor pronóstico. En cualquier caso, creemos que son exploraciones complementarias que deben reservarse en el período neonatal para las situaciones de AP severa y/o presencia de EHI.

Lo que sí hemos confirmado es su valor diagnóstico en la detección precoz de hipoacusia en el seguimiento evolutivo de los niños con antecedentes de AP. Las cuatro hipoacusias neurosensoriales detectadas en nuestra casuística no presentaban evidencia clínica de sordera.

El elegir la edad comprendida entre los 12-18 meses para su realización se basa en los resultados obtenidos de diversos estudios sobre la maduración de la respuesta auditiva del tronco cerebral⁽²⁹⁾, que indican que hasta el año de edad la maduración de la respuesta evocada de tronco depende de factores extraneurales y neurales, y a partir de esta edad depende fundamentalmente, si no de manera exclusiva, de factores nerviosos. De esta manera quedan atrás condiciones perinatales (prematitud, hipoglucemia, hipoxia, etc.), capaces de alterar de forma transitoria la conducción nerviosa a través del tallo cerebral^(30,31).

Es importante conocer los hallazgos anormales y las variantes de la normalidad al interpretar los resultados de los PEA.

Asimismo, ser prudentes con los resultados patológicos, pues en ocasiones (tal como en uno de nuestros pacientes en que se detectó una hipoacusia mixta), se normalizan dichos hallazgos en un control posterior. Y siempre relacionar con la clínica, pues aunque la sordera pueda ser clínicamente inaparente (tal como ocurrió en nuestras cuatro hipoacusias neurosensoriales detectadas), se pueden detectar otras anomalías asociadas: en tres de los cinco pacientes con retraso del lenguaje se encontró hipoacusia.

En resumen: La realización, durante el Programa de Seguimiento, de estudios electrofisiológicos protocolizados (EEG y PEA) entre los 12-18 meses de vida debe ser replanteado a la luz de nuestros resultados.

Dado que el EEG ha sido normal prácticamente en todas las situaciones y, al no encontrar mayor frecuencia de epilepsia en nuestros pacientes asfícticos, consideramos que no se debe realizar control EEG sistemáticamente en los lactantes con antecedentes de AP, salvo que exista un motivo clínico justificado.

Dado que las hipoacusias detectadas en los niños asfícticos por medio de los PEA eran clínicamente inaparentes, parece oportuno continuar con la realización sistemática de esta prueba, al considerarse la AP como un factor de riesgo de hipoacusia⁽²⁵⁾. De hecho, la asfixia perinatal es uno de los 10 factores de riesgo de hipoacusia en el recién nacido considerados por el «Joint Committee on Infant Hearing»⁽³⁰⁾. El objetivo perseguido es el diagnóstico precoz de la sordera, para su tratamiento y rehabilitación oportunos. El pronóstico global de la hipoacusia (desarrollo del lenguaje, sociabilidad, etc.) depende en gran medida de la rapidez con que se inicien las medidas terapéuticas⁽²⁹⁾.

Bibliografía

- Moya M, Carratalá F, Ferrer E, Cortés E, Vento M. Encefalopatía hipóxico-isquémica. Aplicación de un modelo experimental pronóstico. Libro de Ponencias de la XIII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Tenerife, 1991; págs. 105-112.
- González de Dios J. Factores predictivos de secuelas neurológicas en los recién nacidos a término con asfixia perinatal. Tesis Doctoral. Alicante, 1995.
- Volpe JJ. Perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *Pediatr Clin North Am* 1976; **23**:383-397.
- Illingsworth RS. The diagnose of cerebral palsy in the first year of life. *Dev Med Child Neurol* 1965; **8**:178-194.
- Campistol J, Kramel J, Poo P y cols. Programas de seguimiento de recién nacidos de riesgo neurológico. Objetivos e inconvenientes. Aspectos críticos. Libro de Ponencias de la XII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Valencia, 1990; págs. 343-348.
- Thornberg E, Ekstrom Jodal B. Cerebral function monitoring: a method of predicting outcome in term neonates after severe perinatal asphyxia. *Acta Paediatr Scand* 1994; **83**:596-601.
- Holmes G, Rowe J, Hafford J, Schmidt R, Testo M, Zimmerman A. Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphyxia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1982; **53**:60-72.
- Hrbek A, Karlberg P, Kjellmer I, Olsson R, Riha M. Clinical application of evoked electroencephalographic responses in newborn infants. I. Perinatal asphyxia. *Develop Med Child Neurol* 1977; **19**:34-44.
- Levene MI, Kornberg J, Williams THC. The incidence and severity of postasphyxial encephalopathy in full-term infant. *Early Human Develop* 1985; **11**:21-28.
- Sarnat H, Sarnat M. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976; **33**:696-705.
- Nieto Barrera M. Signos de alerta en el desarrollo psicomotor. Libro de Ponencias de la VII Reunión Anual de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP. *An Esp Pediatr* 1993; **39**(S56):15-30.
- Finer R, Robertson CM, Peters KL, Coward JH. Factors affecting outcome in hypoxic-ischemic encephalopathy in term infants. *Am J Dis Child* 1983; **137**:21-25.
- Amiel-Tison C, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: Early assessment and outcome. *Develop Med Child Neurol* 1996; **28**:671-682.
- SPSS INC. SPSSx User's Guide, 2nd edition. New York: McGraw-Hill, 1986.
- Ellingson R. EEGs of premature and full-term newborns. En: Current practice of clinical electroencephalography. D. Klass and D. Daly (eds). Raven Press, 1980.
- Jiménez González R, Figueras Aloy J, Cañadell Villaret D, Botet Mussons F, Cruz Hernández M. Factores pronósticos en la encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido a término. *An Esp Pediatr* 1989; **31**:189-195.
- Andre M, DeBruille C, Vert P, Grunenwald O. Souffrance foetale agüe et deficiences mentales. Etude prospective. *Arch Fr Pediatr* 1981; **38**:525-531.
- Fernández Gutiérrez F, Verdú Pérez A, Pérez Higuera A, López Martín V, Roche C, Quero J. Valor pronóstico del electroencefalograma y la TAC cerebral en la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *An Esp Pediatr* 1988; **29**:46-50.
- Cohen RW, McCutchen ChB, Werner D, Snyder J, Gluck FE. Continuous monitoring of the electroencephalogram following perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1982; **100**:628-630.
- Bjerre I, Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen N. Monitoring of cerebral function after severe asphyxia in infancy. *Arch Dis Child* 1983; **58**:997-1002.
- Castro Conde JR, Domenech Martínez E, Lorenzo Pérez CR, Méndez Pérez R, Fuster Jorge P. Pronóstico de la asfixia perinatal en el recién nacido a término. *An Esp Pediatr* 1993; **38**:323-329.
- Watanabe K, Miyasaki S, Hara K, Hakamada S. Behavioral state cycles, backgrounds EEG's and prognosis of newborns with perinatal hypoxia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; **49**:618-625.
- De Vries LS. Somatosensory-evoked potentials in term neonates with postasphyxial encephalopathy. *Clin Perinatol* 1993; **20**:463-482.
- Whyte HE. Visual-evoked potentials in neonates following asphyxia. *Clin Perinatol* 1993; **20**:451-461.
- Grupo Multicéntrico de Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil. Detección precoz de la hipoacusia infantil en recién nacidos de alto riesgo. Estudio multicéntrico. *An Esp Pediatr* 1994; **40**:1-45.
- Ventura MP, Samper MP, Alonso M, Abad F, González P, Pérez González J. Potenciales evocados auditivos troncoencefálicos en recién nacidos con hipoxia perinatal. Libro de Comunicaciones de la XIII Reunión de Medicina Perinatal. Tenerife, 1991; pág. 86.
- Hecox KE, Cone B. Prognostic importance of brainstem auditory evoked responses after asphyxia. *Neurology* 1981; **31**:1429-1433.
- Hecox KE, Cone B, Blau ME. Brainstem auditory evoked response in the diagnosis of pediatric neurologic disease. *Neurology* 1981; **31**:832-840.
- Moro Serrano M, Sánchez Sáinz-Trapaga C. Detección precoz de la sordera en la infancia. Teoría frente a práctica. *An Esp Pediatr* 1993; **38**:1-3.
- Duara S, Suter Ch M, Bessard KK, Gutberlet R. Neonatal screening with ABR: Results of follow-up audiometry and risk factor evaluation. *J Pediatr* 1986; **108**:276-281.
- Rodríguez Sáez E, Otero Costas J. Maduración de la respuesta auditiva del tronco cerebral. *Rev Neurofisiol Clin* 1990; **3**:31-38.
- Joint Committee on Infant Hearing. Position Statement. *AAO-HN-S Bull* 1991; **3**:115-118.