INDICE

RESUMEN 1

ABSTRACT 2

1. INTRODUCCIÓN 3

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 6

1.1.1 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA: **6**

1.1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN: 6

1.1.3 JUSTIFICACIÓN 7

1.2 OBJETIVOS E HIPÓTESIS **8**

1.2.1 OBJETIVOS **8**

1.2.1 OBJETIVO GENERAL **8**

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS **8**

1.2.3 HIPÓTESIS **8**

2. MARCO TEÓRICO 9

2.1 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO **9**

2.1.1 TEST DE APGAR: **12**

2.1.2 EDAD GESTACIONAL DEL NEONATO **13**

2.1.3 DÍAS DE VIDA DE QUIEN SE REALIZA EL ESTUDIO DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA POR ECOGRAFÍA DOPPLER TRANSFONTANELAR 15

2.2 BASES TEÓRICAS **15**

2.2.1 CONCEPTO 15

2.2.2 EPIDEMIOLOGIA 17

2.2.3 FISIOPATOLOGÍA 18

2.2.4 MANIFESTACIONES CLINICAS 21

2.2.5 DIAGNOSTICO **22**

2.2.6 TÉRMINOS BÁSICOS **23**

3. MATERIALES Y MÉTODOS 25

3.1 MATERIALES **25**

3.1.1 LOCALIZACIÓN **25**
3.1.2CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO.- **25**
3.1.3PERÍODO DE INVESTIGACIÓN: **25**
3-1-4RECURSOS A EMPLEAR: 25
3.1.4.1Humanos 25
3.1.4.2. Físicos- **26**
. 27
3.2.3.2 Operacionalización de equipos e instrumentos 28
RESULTADOS 29
DISCUSIÓN: 37
CONCLUSIÓN 38
RECOMENDACIONES **39**
4. BIBLIOGRAFÌA 40
Anexos: TABLAS DE ANALISISIS 41

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
TELEFAX: 042-288086
Guayaquil - Ecuador

Of.EG#092-PROY

Abril 3 del 2014

Médico
Silvia Alejandra Cullacay Buñay
RESIIDENTE ESPECIALIDAD IMAGENOLOGIA
INSTITUTO ONCOLÓGICO SOLCA Y JUNTA DE BENEFICIENCIA
Ciudad

Por medio del presente oficio comunico a usted, que su **ANTEPROYECTO** de investigación titulado:

"INDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA COADYUVANTE DIAGNOSTICO DE LA HIPOXIA CEREBRAL EN NEONATOS".

Tutor de tesis: Dr. Mario Veloz Guzmán

Ha sido aprobado por el Dirección de esta Escuela de Graduados, el día **01 de abril del 2014**, por lo tanto puede continuar con la ejecución del **Borrador final**.
Revisor: Dra. Clara Jaime Game

Atentamente,

Dra. Rosario Zambrano Bonilla
DIRECTORA

C. archivo

Revisado y Aprobado	Dra. Rosario Zambrano B.
Elaborado	Nadia Guerrero V.

APROBADO
BORRADOR DE TESIS
Dra Clara Jaime
6/nov/2014

Guayaquil, 21 de abril del 2014

CERTIFICADO

A través de la presente certifico conocer de la presentación del la tesis final de la doctora Silvia Cullacay Buñay previa obtención a su titulo de Imagenólogo.

Tesis : " INDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA COADYUVANTE DIAGNOSTICO DE LA HIPOXIA CEREBRAL EN NEONATOS"

Cuyo revisor es la Dra. Clara Jaime Game.

Atentamente :

Dr. Mario Veloz Guzmán
DIRECTOR POST GRADO
IMAGENOLOGIA SOLCA

Dr. Mario Veloz Guzmán

Director del Postgrado de Imagenología

Solca – Junta de Beneficencia.

Guayaquil, 21 de abril del 2014

CERTIFICADO

A través de la presente certifico conocer de la presentación del la tesis final de la doctora Silvia Cullacay Buñay previa obtención a su titulo de Imagenólogo.

Tesis : " INDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA COADYUVANTE DIAGNOSTICO DE LA HIPOXIA CEREBRAL EN NEONATOS"

Cuyo revisor es la Dra. Clara Jaime Game.

Atentamente :

Dr. Mario Veloz Guzmán

Tutor de Tesis

DIRECTOR DE POSGRADO
IMAGENOLOGIA SOLCA

DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION
INSTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL
"Dr. Juan Tanca Marengo"
de la Sociedad de Lucha Contra EL Cáncer del Ecuador, SOLCA
Sede Nacional Guayaquil

Dr. Juan Tanca Campozano
Presidente, Consejo Directivo Nacional
Presidente, Consejo Hospitalario
ION-SOLCA, Sede Nacional
(593-4) 2-281-744

Dr. Carlos Marengo Baquerizo
Director Médico ION-SOLCA
(593-4) 2-288-088 Ext. 123 - 124

Dr. Gonzalo Puga Peña
Gerente del Instituto ION-SOLCA
(593-4) 2-288-088 Ext. 137 - 138

Dr. Guido Panchana Egüez
Jefe Dpto. Docencia e Investigación
ION-SOLCA Sede Nacional
(593-4) 2-288-088 Ext. 281

CERTIFICADO

El suscrito Dr. Guido Panchana Eguez, Jefe del Departamento de Docencia e Investigación, certifica:

La aceptación de la Tesis: "Indice de Resistencia de la Arteria Cerebral Media Coadyuvante Diagnòstico de la Hipoxia Cerebral en Neonatos"; y cuyo autora es la Dra. Silvia Cullacay Buñay previa la obtención del título de Especialista en Imagenologìa.

Atentamente

Dr. Guido Panchana Eguez
Jefe del Dpto. de Docencia e Investigación

DPTO. DOCENCIA E INVESTIGACION

Guayaquil, 21 de abril del 2014

Dirección Ofic:
Av. Pedro Menéndez Gilberth, Cdla. Atarazana
Casilla Postal # 3623
Guayaquil – Ecuador
FAX: (593-4) 287-151

JUNTA DE BENEFICENCIA DE GUAYAQUIL
HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO
"ENRIQUE C. SOTOMAYOR"
DIRECCIÓN TÉCNICA

CERTIFICADO

El que suscribe Director Técnico del Hospital Gineco Obstétrico "Enrique C. Sotomayor", tiene a bien certificar que la Sra. Dra. **Silvia Cullacay Buñay**, egresada del postgrado de Imagenología realizó la revisión de las historias clínicas de neonatos hospitalizados en la Institución con miras a efectuar el trabajo de Investigación **Índice de la resistencia de la arteria media coadyuvante diagnóstico de la hipoxia cerebral** en el periodo correspondiente desde noviembre de 2012 hasta febrero de 2013.

Faculto a la interesada para que haga de este certificado el uso que a bien tuviere.

Mayo 08 de 2014

Atentamente,

DR. LUIS HIDALGO GUERRERO
DIRECTOR TECNICO

JUNTA DE BENEFICENCIA HOSPITAL GINECO - OBSTETRICO "ENRIQUE C. SOTOMAYOR" DE GUAYAQUIL

c.c.:arch.
Martha

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

TÍTULO:

"INDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA COADYUVANTE DIAGNÒSTICO DE LA HIPOXIA CEREBRAL EN NEONATOS"

TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA

AUTOR:

DRA. SILVIA ALEJANDRA CULLACAY BUÑAY

TUTORES:DR. MARIO VELÓZ GUZMÁN

DRA. CLARA JAIME GAME

AÑO:2014

GUAYAQUIL – ECUADOR

RESUMEN

Introducción: Hipoxia cerebral conocido como enfermedad hipóxico isquémica (EHI) es un síndrome neurológico ocasionado por falla en el suministro de oxígeno y perfusión cerebral, al no contar con resonador en la mayoría de centros pediátricos de nuestro país se buscar un indicador alterno en imágenes que pueda ayudar a alcanzar un diagnostico oportuno. **Objetivo**: Determinar si el índice de resistencia de la arteria cerebral media es coadyuvante diagnostico de la hipoxia cerebral en neonatos; **Materiales y Métodos**: Estudio desarrollado en el Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor entre los meses de noviembre del 2012- a febrero del 2013 .Estudio Prospectivo tipo censo tecnológico básico, resultados expresados en porcentajes con gráficos y figuras.Se utilizó un ecógrafo portátil Sonoace R3 con transductor convexo pediátrico **Resultados:**Se analizaron 520 estudios : el 55% fueron normales, el 80% de los estudios normales ratifican el Indicador base de 0,726 ± 0,057 , el 13% fueron EHI de los cuales se demuestra que el 77% presentaron un índice de resistencia inferior de 60 cm/s, para el estudio el APGAR promedio al minuto fue 3, el día promedio fue el 6to , el 82% de los neonatos fueron ≤ 36 y ≥32 semanas. **Conclusión:** La precisión diagnostica: Ultrasonido vs la valoración clínica y pH en sangre a las 2h, fue del 85,7 % ;y el 95 % de ellos presenta un índice de resistencia alterado ya sea ≤ 0.60 y ≥0,75cm/s, constituyéndose en un referente valorable para el diagnostico de la EHI.

Palabras clave: Hipoxia cerebral – Índicede Resistencia – Arteria Cerebral Media – Neonato.

ABSTRACT

Introduction: Cerebral Hypoxia known as hypoxic ischemic disease (EHI) is a neurological syndrome caused by failure of the oxygen supply and cerebral perfusion, by not having resonator in most pediatric centers in our country an alternative indicator search images that can help them achieve a timely diagnosis. **Objetive:** To determine if the resistance index of the middle cerebral artery is instrumental diagnosis of cerebral hypoxia in neonates; **Materiales y Metodos**; developed in the Enrique C, Sotomayor Maternity Hospital between the months of november 2012- to February 2013. Census Survey basic thecnological type, results expressed in percentages whit graphs and figures. R3 portable ultrasound scanner with convex Sonoace pediatric transducer was transducer was used. **Results**: 520 studies were analyzed 55% were normal , 80% of normal studies ratify 0.726 ±0.057 based indicator, 13% of which were EHI demonstrated that 77% had a lower rate of resistance of 60 cm/s , to study the average to first minute APGAR was 3, the average was the 6^{th} day, 82% of infants were ≤36 and ≥32 weeks. Conclusion: The diagnostic accuracy: Ultrasound vs clinical assessment and blood pH to 2 h, was 85.7% ; and that 95% of them having a resistance index altered either ≤60 and ≥75cm/s, it becoming a valuable reference for the diagnosis of HIE.

Keywords: Cerebral Hypoxia-Resistance Index- Middle Cerebral Artery -Neonate

1. INTRODUCCIÓN

Hipoxia cerebral conocido como encefalopatía hipóxico isquémica es un síndrome neurológico ocasionado por la falla en el suministro de oxígeno y de la perfusión cerebral.

La OMS a través de su centro de prensa publicó en el articulo Reducción de la mortalidad en la niñéz, septiembre 2012 que la gravedad de esta encefalopatía presenta elevada letalidad que llega a ser del 50% en el primer mes de vida. A nivel mundial cerca del 40% de las muertes de menores de cinco años se produce durante el periodo neonatal (28 días de vida)

La Organización Mundial de la Salud calcula que en países en vías de desarrollo, cerca de 3.6 millones de niños nacen anualmente con datos de asfixia, aproximadamente 900,000 de ellos mueren anualmente y una cifra aún no calculada permanece con secuelas neurológicas. Cuyo código internacional de enfermedades: CIE 10 = P 91.6.

El diagnóstico de esta patología es difícil ya que requiere de exámenes especializados como: ecografía doppler transfontanelar , resonancia magnética, laboratorio con exámenes como gasometría con ph a las 2 h – CKMB- CPK- , examen físico especializado para detectar manifestación neurológica- fallo multiorgánico, que deben ser realizados al momento del nacimiento y o en los primeros días de vida; cabe recalcar que en la mayoría de los hospitales en nuestro país no cuentan con todos estos medios diagnóstico o no lo tienen las 24 horas.

En Estados Unidos de América los doctores Allison JW, Faddis LA, KinderDL,et. al. del Hospital Pediátrico de Arckansas en el año 2000 realizaron un estudio por medio de ecografía transfontanelar doppler a recién nacidos a término normales al primer día de nacidos para determinar el valor del índice de resistencia normal y poder

valorar así el índice de resistencia de los recién nacidos a término con asfixia perinatal. Valor: IR= 0.726 con desviación estándar de 0.057.

Se conoce que Los Serbios VasiljevicB ,Maglajlic- Djukic S, Stankovic S, Lutovacs D y Gojnic realizaron un estudio con 90 neonatos mayores de 32 semanas con EHI los cuales fueron inscritos prospectivamente. La ecografía Doppler se realizó simultáneamente en las primeras 24 horas de vida. Resultado de neurodesarrollo se evaluó a los 12 meses de edad en los recién nacidos observándose pobre desarrollo neurológico en niños afectados. Con esto indican que la ecografía Doppler podría ser una herramienta útil y seguro para valorar la gravedad del resultado adverso del desarrollo neurológico en HIE y Posterior.

En la literatura mundial encontramos estudios de grandes potencias como Europa y EEUU, mientras que en América del Sur poco o nada se conoce al respecto , solo Chile presenta un análisis del doppler dupplex transfontanelar , en Ecuador no existen estudios publicados al respecto, a pesar de ser un indicador que viene siendo desarrollado desde su descubrimiento por Léandre Pourcelot en el año de 1974, y se ha demostrado que refleja la resistencia al flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición.,motivo por el cual se hace inferencia del tema.

En los principales países del mundo se está poniendo en marcha la terapéutica para evitar la lesión cerebral, entre ellos: Estados Unidos – España- México en donde se utiliza medidas para disminuir el metabolismo celular cerebral, incluyendo la hipotermia el soporte vital enfocado a mantener la estabilidad bioquímica y hemodinámica incluidas algunas modalidades de ventilación con hipoxemia e hipercapnia permisible todas ellas en conjunto o separado nos brindan un futuro prometedor.

Este estudio se recoger información local con el objetivo de demostrar que la determinación del índice del resistencia de la arteria cerebral media es coadyuvante diagnóstico de la hipoxia cerebral mediante estudio ecográfico transfontanelar doppler, sabiendo que nuestro hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor con categoría de cuarto nivel es uno de los que más neonatos con antecedente de asfixia recibe en el país, y que estos tienden a presentar complicaciones neurológicas futuras.

Obteniéndose resultados favorables : la precisión diagnostica por el Ultrasonido vs la valoración clínica y ph en sangre a las 2h fue del el 85,7 % ; el 77% de nuestros neonatos con algún grado de Enfermedad hipoxica cerebral presentaron un índice de resistencia inferior de 60 cm/., y El 95 % presenta un índice de resistencia ≤ 0.60 y $\geq 0{,}75$cm/s, demostrándose que es un potencial indicador diagnostico.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA:

Por año, nacen a nivel mundial cerca de 130 millones de niños, de estos 3.3 millones nacen muertos y más de 4 millones mueren en la etapa neonatal. Como causas de mortalidad perinatal, la asfixia (hipoxia cerebral) al nacer se encuentra reportada dentro de las primeras cinco causas tanto a nivel nacional como en Latinoamérica[1-2].

Para el diagnóstico de hipoxia cerebral neonatal se requiere de a mas de una buena valoración clínica , un conjunto de exámenes tanto de laboratorio como gasometría con ph a las 2 h – CKMB- CPK y exámenes de imágenes como resonancia magnética dentro de las primeras horas y/o días de vida, algo con que no se cuenta en la actualidad en la mayoría de hospitales pediátricos del Ecuador y al conocer que nuestro hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor con categoría de cuarto nivel es uno de los que más neonatos con antecedente de asfixia recibe en el país,se plantea la propuesta de desarrollar una investigación que nos permita documentar la validez de un indicador como lo es el índice de resistencia de la arteria cerebral media mediante ecografía transfontanelar doppler , como método de diagnóstico con el que se cuenta las 24h del día, ayudando a brindar un diagnóstico y tratamiento oportuno para salvaguardar el cerebro del neonato hospitalizado.

1.1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**:**

¿La fecha de realización del estudio ecográfico interviene en la determinación de hipoxia cerebral?

¿Las semanas gestacionales del neonato interviene en el diagnóstico de hipoxia cerebral mediante el IR de la arteria cerebral media?

¿El Test de APGAR intervienen en el diagnostico de hipoxia cerebral en neonatos?

1.1.3 JUSTIFICACIÓN

La hipoxia cerebral es una enfermedad que causa la muerte del 50% de los recién nacidos en el primer mes de vida [(3)], y que es poco diagnosticada por ecografía porque no existen estudios que difundan datos estadísticos de prevalencia diagnostica efectiva.

Con la información generada en el presente estudio estableceremos la validez y rango de un indicador como es el índice de resistencia de la arteria cerebral media que permita valorar la perfusión cerebral por ecografía y guiar a los médicos imagenólogos, reduciendo la prevalencia de subestimación diagnostica de la hipoxia cerebral neonatal.

Además el estudio ecográfico no es invasivo, es decir no necesita desedación, material de contrasteo radiación, es portátil, fácil derepetir[(4)], es una exploración en tiempo real , para la edad pediátrica presenta una excelente resolución, proporciona información clínicamente útil sin efectos biológicos en el paciente o en el operador , de bajo costo, no requiere de movilización del paciente hacia otras áreas[(5)], permite la oportunidad de hacer estudios seriados posibilita la vigilancia de ciertas lesiones cerebrales y sus complicaciones proporcionando una importante información que ayuda a realizar una terapéutica concreta[(6)], disminuyendo así su morbilidad constituyéndose en una técnica práctica de apoyo para la protección cerebral del neonato hospitalizado.

1.2 OBJETIVOS E HIPÓTESIS

1.2.1 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Demostrar que la determinación del índice de resistencia de la arteria cerebral media es coadyuvante diagnóstico de hipoxia cerebral mediante estudio ecográfico transfontanelar doppler para agilitar la protección del cerebro neonatal.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar si los días de vida intervienen en el diagnóstico de hipoxia cerebral

Identificar si el Test de APGAR influye en la determinación de la hipoxia cerebral

Establecer si la edad gestacional del neonato a quien se realiza el estudio ecográfico influyen en la determinación del índice de resistencia de la arteria cerebral media.

1.2.3 HIPÓTESIS

¿Índice de resistencia de la arteria cerebral media es coadyuvante diagnóstico hipoxia cerebral en neonatos?

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO

En Europa De Vries y Van Bel MD, PhD del departamento de pediatría sección neonatología del hospital de Willhelmina en Netherlands realizaron un estudio mediante ecografía cerebral pediátrica en la cual su principal hallazgo fue a largo plazo la reducción de la velocidad del flujo sanguíneo en cada una de las arterias cerebrales en los niños con leucomalacia periventricular c-LPV. Observándose Diferencias significativas en la velocidad de flujo de sangre entre los niños con o sin c-LPV que fueron vistos por primera vez en el día 7 de vida(7).

En Holanda Meridional los doctores Van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, LM Leijser del departamento de pediatría de la Universidad de Leiden estudiaron la utilidad de laecografía craneal en pediatría e indican queen manos expertas, la ecografía craneal es una excelente herramienta para detectar las anormalidades cerebrales más frecuentes en los recién nacidos prematuros y a término, para estudiar la evolución de las lesiones, y para seguir la maduración del cerebro. Se permite la proyección de las imágenes en serie del cerebro en neonatos de alto riesgo (8).

En el Reino Unido (Europa) P S Pinto, A Tekes, S Singhi, et al. demostraron que la ecogenicidad de la circunvolución del cíngulo versus la ecogenicidad de la materia gris se incremento y que el índice de resistencia de la arteria cerebral anterior disminuyo significativamente en los paciente con enfermedad hipóxico isquémica, en relación con los recién nacidos a término sanos (9).

En Europa estudios realizados por los Serbios VasiljevicB ,Maglajlic- Djukic S, Stankovic S, Lutovacs D y Gojnic M. indican que los valores de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral y los valores de índice de resistencia (RI) está correlacionado con la severidad de la enfermedad hipóxico isquémica ($p<0,001$) y el posterior resultado del desarrollo neurológico($p<0,001$).No se detectaron diferencias significativas en dichos valores entre los recién nacidos prematuros y a término($p<0,01$). Valor de corte IR=0,8cm/s. para pobre desarrollo neurológico (10).

En Estados Unidos de América los doctores Allison JW, Faddis LA, Kinder DL, Roberson PK, Glasier CM, Seibert JJ del Hospital Pediátrico de Arckansas en el año 2000 realizaron un estudio por medio de ecografía transfontanelar doppler a recién nacidos a término normales al primer día de nacidos para determinar el valor del índice de resistencia normal y poder valorar así el índice de resistencia de los recién nacidos a término con asfixia perinatal. Valor: IR= 0.726 con desviación estándar de 0.057 (11).

Lowen LH y Bulas DI del Departamento de Pediatría Radiológica del Hospital de niños Mercy y La Universidad de Missouri- Kansas City de los Estados Unidos indican que: El doppler transcraneal (DTC) es ampliamente aceptada como la modalidad de elección para la detección de vasos intracraneales sus ventajas son: No es invasiva, es decir no hay necesidad de sedación , material de contraste o radiación, portátiles , fáciles de repetir , y proporciona información acerca de los vasos intracraneales que no existen en otras fuentes (12).

Lowen LH y Bulas DI en EEUU Realizaron un estudio con el objetivode discutirlos puntos clavesobre cómo realizare interpretar imágenes de losdiversosprocesospatológicostales como laanemia falciforme, la asfixia, trauma cerebral, muerte cerebral, hidrocefalia, aumento del espacio subaracnoideo, vasoespasmo, vasculitis venosa trombosis del seno, y lamalformación dela vena de Galeno(12).

En Toronto Canadá Epelman M, Daneman A, Kellenberger CJ, Aziz A, et. al. realizaron una investigación obteniendo los siguientes resultados: la resonancia magnética se consideró positiva para enfermedad hipoxica isquémica EHI en 53 neonatos. De los 23 restantes , la resonancia magnética fue negativo para EHI en 9 , mostraron alteraciones en la sustancia blanca no relacionadas con la EHI en 8 y no fue concluyente en 6. De 70 neonatos con pruebas concluyentes, el examen de ultrasonido(US) fue positiva en 67.La precisión diagnóstica de US fue del 95,7%(13)

En Polonia el departamento de neurocirugía pediátrica de la Universidad de Silesia los doctores Mandera M, LaryszD ,Wojtacha M indicaron que se encuentra correlación significativa entre los cambios en los parámetros de flujo de la sangre y el estado neurológico. Las velocidades de flujo de sangre parecían ser causada por hiperemia en lugar de vasoespasmo concluyendo que la técnica doppler transcraneal es un método útil en el tratamiento de los niños después de la lesión en la cabeza (14).

En Brucharest, Rumania la doctora Loana Alina Anca público en el 2011 que la ecografía transcraneal es la técnica de neuroimagen más utilizado en los lactantes tanto prematuros y no prematuros, contribuye a la evaluación del estado neurológico en los niños mediante el diagnóstico y la estatificación de la hemorragia intracraneal, y aporta información sobre el pronóstico inmediato y a largo plazo. Dos grandes lesiones cerebrales secundarias a hipoxia perinatal son: hemorragias peri e intraventricular y leucomalacia periventricular respectivamente (15)

En Germania Lemburg P realizó un estudio en el que se comprobó que patologías como hemorragia intraventricular, subdural, necrosis periventricular , hidrocefalia, ventriculitis y edema cerebral con compresión de cisternas basales y ventriculares eran mejor valoradas en tiempo real con el ultrasonido que con la tomografía indicando que la TC puede ser reemplazado por la ecografía en cuidado intensivo del recién nacido con enfermedades graves.(16)

En Chile los doctores Manuel Fernández, Angela Otto, Karla Moenne, Carlos Acevedo, Jaime Burgos, en 1992 realizaron una investigación con ecografía doppler cuplés en recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico – isquémica quienes cuyo resultados indican que en neonatos con enfermedad hipoxica isquémica leve fue IP= 0.66 ±0.058, en encefalopatía moderada 0,637±0,081 y en EHI severa 0,677± 0,085cm/s(17).

2.1.1 TEST DE APGAR:

La universidad de San Palo Brasil publicó un estudio que indica que un Apgar<7 , bajo peso al nacer y hemorragia materna se asociaron con 299 casos de muertes perinatales (PND) en un centro de atención secundaria (18)

En Estados Unidos en el instituto nacional de desarrollo e investigación humana Kennedy Shriver en nov. del 2013 se realizo un estudio de seguimiento para valoración de apgar versus resultados después de la EHI en el cual se estudio n=174 de los cuales el 75% tuvo un apgar de 0-3 cuyos resultados fueron muerte/incapacidad 45% en relación con aquellos con puntuación mayor de 3. Cada aumento de un punto de apgar se asoció con un riesgo ajustado significativamente menor de muerte (19).

Un puntaje de apgar de 0-3 al minuto o de 6 o menos a los 5 minutos, indica que estamos frente a un RN severamente deprimido. Un puntaje de 0-3 al minuto y de 7 a los 5 minutos en un RN estamos frente a un recién nacido moderadamente deprimido y de 4-6 al minuto y mayor de 7 a los 5 minutos se considera ligeramente deprimido. En RN con apgar de 0-3 al minuto y menor de 6 a los cinco minutos se determinó una tasa de mortalidad del 56.5%[20]

2.1.2 EDAD GESTACIONAL DEL NEONATO

La ecografía ha constituido un importante avance en el diagnóstico de la patología del sistema nervioso en el diagnostico de la patología del sistema nervioso central del neonato gravemente enfermo y por tanto en pacientes con encefalopatía hipóxico – isquémica, es el recién nacido prematuro menor de 32 semanas donde ha resultado de máxima utilidad ya que la incidencia en la lesión cerebral en este grupo de pacientes es alta 40 – 50%[21]

El tipo de lesión depende del estadio de desarrollo en el cual se encuentra el cerebro , y por lo tanto de la edad gestacional a la cual se produce ; también del tipo de daño, sea agudo, subagudo o crónico.

Feto Prematuro: Las estructuras son principalmente subcorticales: la matriz germinal (hemorragia intraventricular) , la sustancia blanca (LPV y daño subcortical) y en casos graves los ganglios basales. Cuando se da compromiso de la corteza cerebral se afectan las capas más profundas. En este caso, es la ontogénesis de la corteza la que determina las capas cerebrales afectadas, teniendo en cuenta que las primeras neuronas migratorias ocupan los estratos más bajos y las siguientes se localizan progresivamente por encima de las precedentes.

También se describe alteraciones en el hipocampo, evidentes mediante estudios imagenológicos volumétricos en adolescentes con antecedente de prematuridad y asociados a alteraciones de memoria. La lesión de los ganglios basales incluye daño neuronal en el caudado, el putamen y el globo pálido, siempre con daño talámico, este tipo de lesión es menos frecuente en prematuros.

Feto a Termino : Después de eventos hipóxicos – isquémicos presenta daño principalmente en la sustancia gris; las áreassusceptibles son el córtex parasagital cerebral , el área del hipocampo que ofrece una necrosis neuronal selectiva , el cerebelo con daño específicamente en las células de Purkinje, los ganglios basales y el tálamo.

En situaciones caracterizadas por hipoxia de leve a moderada la zona parasagital es la más comprometida, mientras que en los casos graves, específicamente agudos y profundos, las áreas afectadas son el tálamo, el putamen posterior, el hipocampo y la circunvolución pre- rolándica , distribución que se relaciona en parte con el estado activo de mielinización .

El compromiso cortical en el feto a término se expresa clínicamente como un cuadro de encefalopatía hipóxico- isquémico. Aproximadamente un 15-30% de estos niños presentan déficit neurológico y neuropsicológico permanente. Estructuras como el hipocampo y los ganglios basales, presentan alta susceptibilidad a los eventos hipóxicos isquémicos, alteraciones que parece que pueden no ser compensadas por los procesos de plasticidad cerebral y que se manifestaran en edades posteriores con alteraciones cognitivas en diversos espectros (22).

La segunda entidad de importancia en la morbimortalidad neonatal, estará condicionado por la edad gestacional del recién nacido, hasta el 50% de los RNPT con edad gestacional inferior a las 32 semanas puede presentar hemorragia cerebral

que puede ser asintomática catastrófica, este porcentaje disminuye al 2 % en RNT, con base fisiológica diferente relacionado con el pato traumático.

Entre las semanas 24 y 30 de gestación predominan las hemorragias cerebrales profundas por sangrado de la matriz germinal, mientras que en los RNT el sangrado se origina en los plexos coroideos del IV ventrículo (23)

2.1.3 DÍAS DE VIDA DE QUIEN SE REALIZA EL ESTUDIO DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA POR ECOGRAFÍA DOPPLER TRANSFONTANELAR

Los neonatos con enfermedad hipóxico isquémica (EHI) grave muestra durante los primeros días tras la agresión un incremento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos probablemente representan edema cerebral. En el seguimiento estos pacientes muestran signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquística.

La ultrasonografía cerebral tiene un escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con EHI grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y / o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. En la EHI moderada y grave se recomienda realizar evaluaciones en las primeras 24 h de vida , repitiéndose el examen a posteriori con intervalos de 24-48 horas durante el periodo agudo de la enfermedad(24).

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 CONCEPTO

Hipoxia estado caracterizado por la deficiencia de oxigeno o la incapacidad para utilizarlos en los diferentes tejidos (25)

El edema cerebral es un aumento del volumen del encéfalo, causado por aumento de su contenido de agua y sodio. Se reconocen las siguientes categorías de edema cerebral: vasogénico, citotóxico e intersticial.

El edema citotóxico está caracterizado por tumefacción de las neuronas, la glía y las células endoteliales constriñen el espacio extracelular (26) y se lo observa en intoxicaciones por fármacos, isquemia cerebral hipoxia cerebral.

La encefalopatía hipóxico – isquémica (EHI) es un síndrome neurológico ocasionado por la falla en el suministro de oxígeno y de la perfusión cerebral, dando a lugar a la parálisis cerebral infantil (27)

El índice de resistencia desarrollado en 1974 por Léandre Pourcelot* . Refleja la resistencia al flujo arterial originado por el lecho microvascular distal al sitio de la medición. Se emplea en arterias que no tienen flujo reverso (28)

La fórmula de este instrumento es:

$$IR = \frac{Velocidad\ sistólica\ máxima - Velocidad\ diastólica\ final}{Velocidad\ sistólica\ máxima}$$

En el año de 1979 EnrietaBadda y sus colaboradores introdujeron el método doppler para estudiar las modificaciones de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) en neonatos con asfixia perinatal y hemorragia intracraneal, en la actualidad la técnica doppler con imagen de flujo a color (CDFI)ha permitido el estudio de cerebro neonatal no solo en relación a cambios en la perfusión cerebral y resistencia vascular sino como una herramienta de gran utilidad para la identificación de vasos incluidos los de pequeño calibre. El CDFI es una técnica con gran campo de investigación

clínica además de ser rutinariamente utilizada en las unidades de cuidados intensivos con fines asistenciales (6).

La progresiva evolución de esta técnica no invasiva nos hace suponer una mayor potencialidad no solo diagnóstica sino con valor pronóstico. Recientemente una nueva imagen denominada ecografía doppler color permite el estudio cerebral con mayor precisión.

La lesión cerebral del niño prematuro representa un importante problema debido al número de niños que nacen anualmente y que presentan secuelas neurológicas.

El incremento en la supervivencia de los neonatos de bajo peso así como de los niños asfixiados, en las últimas décadas ha sido el detonante para generar un gran interés y desarrollo del conocimiento de la neurología neonatal. (6).

2.2.2 EPIDEMIOLOGIA

El edema cerebral se lo considera como complicación usual de a hipoxia e isquemia se puede inferir que tiene una incidencia del 1.5 al 6% de todos los nacidos vivos (29).

El 60% de los prematuros fallecen en el periodo neonatal y de los sobrevivientes el 25% permanece con un déficit neurológico (30).

Los factores de riego materno que presumiblemente influyen son corioamnionitis- preclampsia- diabetes- y abuso de drogas maternas(9) ;el factor de riesgo más frecuente es la asfixia perinatal que en la India por ejemplo, es causa de alrededor de 20% de las muertes perinatales. Se trata por lo tanto de una entidad patológica muy frecuente en los países en vías de desarrollo. Nagdyman y cols. Afirman que aproximadamente un tercio de los recién nacidos con asfixia presentan encefalopatía hipóxico-isquémica (31).

La Mortalidad Perinatal da imagen del nivel de desarrollo y calidad de vida de los pueblos, permite medir el estado de salud del producto de la concepción durante los últimos meses de vida intrauterina y los seis primeros días de vida extrauterina.

De los países de América del sur Bolivia es el que mayor tasa de mortalidad en bebes por cada 1000 nacidos vivos con una tasa del 33% seguido de Ecuador con el 20% según las últimas estadísticas del el Banco Mundial (32).

En Perú la tasa de mortalidad precóz con encefalopatía hipóxico isquémica en el año 2000 fue del 17.6%(33)

Sin embargo la tasa de mortalidad precoz por la enfermedad hipóxico isquémica en el país no se conoce.

2.2.3 FISIOPATOLOGÍA

La lesión hipóxico isquémica produce una serie de eventos: inicialmente existen mecanismos compensatorios de redistribución del flujo sanguíneo, como el llamado reflejo de inmersión, que frente a la presencia de hipoxia e isquemia produce la recirculación de la sangre hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, a partir de la sangre de órganos menos vitales como el pulmón, intestino, hígado, riñones, bazo, huesos, músculos esqueléticos, y piel. (34).

Dependiendo de la magnitud de la injuria cerebral inicial se produce una alteración del metabolismo oxidativo, aumento del lactato y caída del pH con la siguiente ineficacia de la glicólisis anaerobia para generar ATP y disminución de compuestos de fosfatos de alta energía (primero fosfocreatina, luego ATP). Después de la asfixia moderada a severa pueden verse las siguientes lesiones: necrosis cortical focal o multifocal, infartos cerebral en zonas limítrofes entre la zona de irrigación de las arterias cerebrales, necrosis neuronal selectiva, necrosis de los núcleos talámicos y de los ganglios basales (35)

A nivel celular la hipoxia y la isquemia producen una cascada de eventos bioquímicos cambiando el metabolismo oxidativo a anaeróbico con la acumulación de dinucleótido de nicotinamida adenina (NADH) , dinucleótido de flavina – adenina (FADH), acido latico e iones de hidrogeno. La glicolisis anaeróbica no puede mantener la demanda metabólica resultando en disminución de fosfatos de alta energía incluyendo ATP. Fallan las bombas iónicas transcelulares permitiendo la acumulación de Na, Ca, Cl (Edema citotóxico).

También se estimula aminoácidos excitatorios desde los axones terminales. La liberación de glutamato activa los receptores de superficie resultando en un influjo de iones de sodio y calcio. Dentro de la célula los ácidos grasos libres acumulados van a la peroxidación de radicales libres de oxígeno que vienen de procesos reductores de la mitocondria y como producto de la síntesis de prostaglandinas, xantinas, ácido úrico. Los iones de calcio se acumulan dentro de la célula. El óxido nítrico un radical libre se genera por activación del calcio en neuronas seleccionadas y difunde a las células adyacentes que son susceptibles a la toxicidad por oxido nítrico.

La combinación de la falla de la energía celular, acidosis, neurotoxicidad, por glutamato, óxido nítrico, radicales libres, acumulación de calcio y la peroxidación de lípidos lleva a la desestructuración y muerte celular (30).

La creciente acidosis lleva al descenso de la glicólisis, pérdida de la autorregulación vascular cerebral, disminución de la función cardíaca, isquemia local y disminución de llegada de glucosa al tejido que lo requiere. Se alteran las bombas de iones, lo que lleva al acumulo intracelular de Na, Cl, H2O, Ca+ y extracelular de K, aminoácidos exitotóxicos como glutamato y aspartato; como consecuencia se alterará la corteza cerebral y núcleos de la base, que mediarán la apertura de canales iónicos para la entrada de Na y Cl a la célula, y muerte neuronal. El flujo excesivo de Ca+ al espacio intracelular acaba produciendo la muerte celular (36)

El estudio del flujo sanguíneo cerebral se elige como factor de capital importancia a la hora de analizar la etiopatogenia de la encefalopatía hipoxico- isquémica y de la hemorragia cerebral.

Por medio de radionúclidos, ha sido demostrado en clínica humana la existencia de un incremento del mismo en relación directa a la edad gestacional (37-38) , existiendo diferencias en la distribución regional del flujo sanguíneo cerebral, siendo máxima en la sustancia gris y mínima en la sustancia blanca, correlacionándose las zonas de mayor flujo , con las áreas de máxima actividad metabólica de la glucosa. Por la propiedad del cerebro de autoregular su flujo sanguíneo, se consigue mantener un flujo cerebral constante dentro de un amplio margen de valores normales de tensión arterial.

Estos límites de seguridad se estrechan mas en el recién nacido prematuro, siendo vulnerable a la isquemia , ante relativas hipotensiones, como ha sido demostrado experimentalmente. Así mismo , se ha observado que el flujo sanguíneo cerebral sufre cambios importantes en relación a diferentes situaciones como hiperventilación, ductusarterioso,pausa de apnea y taquicardia , policitemia con hiperviscosidad y dificultad respiratoria y ventilación mecánica.

Ha sido señalada la importancia de asfixia perinatal en la perdida de la capacidad de autorregulación de flujo sanguíneo cerebral , la perdida de autorregulación y la hipotensión sistémica derivada de la asfixia mantenida seria determinante de la hipoperfusión cerebral , daño isquémico, necrosis y de forma secundaria el edema cerebral el cual comprometería aun más la perfusión cerebro.

Para otros autores , el edema cerebral es un dato inicial de capital importancia al desencadenarse precozmente como consecuencia del los desplazamientos en la distribución del electrolito con aumento del agua en el cerebro, produciéndose un aumento de a presión intracraneal y secundariamente una disminución de la presión

de perfusión cerebral , por otro lado hay que considerar la importancia de las peculiaridades metabólicas regionales pues diferencias en la actividad glucolítica anaeróbica de la glucosa con el consiguiente acúmulo de lactato , diferencias en los requerimientos energéticos de los distintos grupos neuronales : o la presencia de aminoácidos excitatorios en las terminaciones sinápticas dañando la célula en ausencia de O_2:son algunos de los mecanismos que pueden explicar la susceptibilidad individual del grupo de neuronas (necrosis neuronal) selectiva, que no quedan claramente justificada , por cambios circulatorios y/o edema exclusivamente (21)

2.2.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

En la hipoxia leve se produce disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial, pasada la injuria inicial viene una etapa de recuperación en la que existirá mayor daño, llamada reperfusión, el cerebro hipóxico aumenta el consumo de glucosa, la hipoxia causa dilatación vascular lo que facilita el ingreso de glucosa a la célula y mayor producción local de ácido láctico (35).

En algunos recién nacidos especialmente en prematuros la hipoxia se traduce con hemorragia periventricular-intraventricular dando deterioro neurológico rápido caracterizado por disminución del estado de conciencia, hipotonía intensa e insuficiencia respiratoria. En cuestión de minutos u horas el lactante muestra signos de hipertensión intracraneal fontanelas abombadas, postura de descerebración, perdida de reflejos pupilares, y paro respiratorio. En el 10% de los casos se encuentra hipotermia, bradicardia, hipotensión, y disminución del hematocrito (26)

2.2.5 DIAGNOSTICO

El ultrasonido y el doppler color cerebral es la técnica de imagen de cabecera , fiable y fácil de realizar que pueden dar información valiosa sobre el grado de lesión cerebral / edema después de la asfixia perinatal en recién nacidos a término(39)

Van Bel F. y Van Borh M. 1985 observaron la correlacion que existe entre velocidad de flujo sanguineo cerebral por tecnica doppler y los cambios de la ecogenicidad cerebral asi como del estado clinico en el paciente asfíctico señalando la utilidad de ambas tecnicas ultrasonograficas para el diagnostico del edema cerebral

Ecografía en prematuros se ha confirmado la sensibilidad y precisión de la ecografía cerebral en el diagnostico de lesiones hemorrágicas y dilataciones ventricular, quistes posthemorrágicos y porencefalia , quistes periventriculares múltiples mayor de 3 mm (signo ecográfico de hipoxia en LPV). En el recién nacido de termino con encefalopatía, la ecografía cerebral puede ser útil para detectar el edema cerebral ; en los primeros días de vida un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos , fisuras, pérdida de contornos anatómicos , la eliminación notable de las pulsaciones de los vasos cerebrales y ventrículos comprimidos confirman edema cerebral . Estudios seriados durante varias semanas pueden revelar transparencias parasagitales de la sustancia blanca, cambios quísticos multifocales, ventriculomegalia o atrofia cerebral (30).

Con ecografía doppler Dupplex en recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico – isquémica quienes cuyo resultados indican que en neonatos con enfermedad hipoxica isquémica leve fue IP= 0.66 ±0.058, en encefalopatía moderada 0,637±0,081 y en EHI severa 0,677± 0,085cm/s (17).

Características de las lesiones isquémicas en prematuros: afecta la sustancia blanca profunda en la región periventricular cercana. Características de las lesiones isquémicas en recién nacidos a término: Afecta la sustancia gris cortical y la sustancia blanca con distribución parasagital índice de resistencia de la arteria cerebral media (IR: ACM) = < 60cm/s (40).

En la actualidad la técnica doppler con imagen de flujo en color ha permitido ha permitido el estudio de diversos aspectos del cerebro neonatal permitiendo el estudio hemodinámica cerebral con mayor precisión (6).El colegio interamericano de Radiología indica que una valoración ecográfica 2D- Doppler para EHI se valora los siguientes hallazgos periféricos: diferenciación entre sustancia gris y blanca- Anomalías corticales, Sustancia blanca subcortical- Hallazgos Centrales Ganglios basales, tronco cerebral, Sustancia blanca periventricular- Hallazgos doppler: Índice de resistencia – Hiperemia- Permeabilidad de senos venosos (41)

2.2.6 TÉRMINOS BÁSICOS

Ecografía: La ecografía (del griego «ἠχώ» ēkhō="eco", y «γραφία» grafía= "escribir") , ultrasonografía o ecosonografía es un procedimiento de Imagenología que emplea los ecos de una emisión de ultrasonidos dirigida sobre un cuerpo u objeto como fuente de datos para formar una imagen de los órganos o masas internas con fines de diagnóstico(42)

Transfontanelar: a través de la fontanela

Edema Cerebral: El edema cerebral es un aumento del volumen del encéfalo causado por el incremento de su contenido de agua y sodio la hipertensión endocraneal se debe al edema cerebral localizado o generalizado (26)

Prematuro: término utilizado en pediatría para los niños que nacen antes de las 37 semanas de gestación (42).

Doppler color: La vascularización se grafica con color en ecografía (42)

Doppler pulsado: La información Doppler se representa gráficamente con onda espectral (42).

Haciendo un análisis de lo antes mencionado podemos darnos cuenta que a nivel Mundial son escasos los reportes publicados sobre el uso del índice de resistencia de la arteria cerebral media en neonatos con hipoxia cerebral.

En la literatura mundial encontramos estudios provenientes de grandes potencias como Europa y EEUU, mientras que en América del Sur poco o nada se conoce al respecto , solo Chile presenta un análisis del doppler dupplex transfontanelar , en Ecuador no existen estudios publicados al respecto.

Al conocer que en la ciudad de Guayaquil en nuestro hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor con categoría de cuarto nivel es uno de los que más neonatos con antecedente de asfixia recibe en el país,y que los índices de mortalidad en el periodo neonatal son directamente proporcionales al grado de severidad de la hipoxia cerebral, se plantea la propuesta de desarrollar una investigación que nos permita documentar la validez de un indicador como lo es el índice de resistencia de la arteria cerebral media mediante ecografía transfontanelar doppler , como método de diagnóstico con el que se cuenta las 24h del día, ayudando a brindar un diagnóstico y tratamiento oportuno para salvaguardar el cerebro del neonato hospitalizado.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 LOCALIZACIÓN

3.1.2CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO.-

La Maternidad Enrique C. Sotomayor de la Junta de Beneficencia de Guayaquil que abrió sus puertas desde el 14 de Septiembre de 1948, es una de las más grandes maternidades del Ecuador, en ella han nacido más del millón 600.000 niños, inclusive el actual presidente de la República Ec. Rafael Correa.

Este hospital ha ido creciendo, adecuándose e implementando áreas importantes de acuerdo a la demanda actual de sus pacientes. Es así, que se ha convertido en referente científico, tecnológico y académico en el desarrollo de la obstetricia, y neonatología. Motivo por el cual es un referente de casos complicados para todos los hospitales de la provincia, cuenta con 10 salas de neonatología y nunca cierra sus puertas a un paciente transferido.

Solo en el 2012 se ha atendido 102.040 pacientes, se ha realizado 195.933 consultas, 26.107 emergencias, 33.646 cirugías, 26.470 nacimientos (43)

3.1.3PERÍODO DE INVESTIGACIÓN:

La presente investigación comprende los meses de noviembre del 2012- a febrero del 2013

3-1-4RECURSOS A EMPLEAR:

3.1.4.1Humanos

Como se requiere de todos los estudios realizados en las 24 horas del día en el lapso de tiempo propuesto, se incluirá la mano de obra de los 2 únicos médicos tratantes

que elaboran los estudios transfontanelares y los realizados con mi apoyo como médico residente de guardia durante mi pasantía por este hospital.

3.1.4.2. **Físico**s- Se utilizó un ecógrafo portátil Sonoace R3 con transductor convexo pediátrico.

- Historias clínicas de los pacientes.

- Información del departamento de estadística de la Maternidad Enrique C. Sotomayor.

3.1.5 UNIVERSO Y MUESTRA

3.1.5.1 Universo.- Trabajare con unidades es decir todo el grupo de pacientes que encuentre en el lapso de tiempo determinado, debido a que es un estudio nuevo y el grupo etario (neonatos mayores de 32 semanas con sospecha de lesión cerebral) es menor .Universo = 520 ; motivo por el cual no se puede tabular con anchos de intervalos ni longitud de intervalos según reglas estadísticas.

3.1.5.2Muestra. No se utiliza muestra ya que se realiza un estudio tipo censo que brinda resultados reales, universo= 520 estudios.

3.2MÉTODO

3.2.1TIPO DE INVESTIGACIÓN… El estudio que propongo es prospectivo de tipo tecnológico básico dado que la determinación del índice de resistencia de la arteria cerebral media que se realiza a través de un estudio ecográfico sirve para valorar la hipoxia cerebralen neonatos, el nivel utilizado es observacional directo e indirecto por cuanto necesitamos datos estadísticos para confirmar o negar la hipótesis.

3.2.2DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN. No experimental

3.2.3PROCEDIMIENTO DE INVESTIGACIÓN

3.2.3.1Operacionalización de variables

CUADRO DE OPERALIZACIÓN DE VARIABLES		
Variables	Indicadores	Instrumentos – datos- registros
V. Independiente Índice de Resistencia de la Arteria Cerebral Media (Ver cuadro 1)	Valor Normal IR= 0.726 cm/s con desviación estándar de 0.057[11] < 60 enfermedad hipóxico isquémica[32]	Ecografía doppler transfontanelar
V. Dependiente Hipoxia Cerebral (Ver cuadro 2)	Edema cerebral: Borramiento de surcos y cisuras, o incremento difuso de la ecogenicidad en imagen ecográfica	Informe Ecográfico
Variable Interviniente: Dias de vida del neonato (Ver cuadro 3)	1-29 días	Historia clínica
Semana de gestación en la que nació el paciente (Ver cuadro 4) Test de APGAR (Ver cuadro 5)	Mayores de 32 semanas	Historia Clínica
→	APGAR anormal <6`	Informe de la ecografía transfontanelar

3.2.3.2 Operacionalización de equipos e instrumentos

Los instrumentos utilizados fueron:

Permiso de las autoridades pertinentes para acceder a los pacientes- estudios ecográficos - y/o historiadas clínicas.

Los reportes de los estudios ecográficos doppler transfontanelares realizados con el ecógrafo portátil Sonoaice R3 con un transductor convexo de 5-9 MHZ, de todos los pacientes neonatales hospitalizados con sospecha de lesión cerebral.

Las historias clínicas del neonato para saber sus antecedentes patológicos y diagnóstico definitivo.

Las historias clínicas de la madre para conocer los antecedentes Gineco-obstétricos

Todos los datos requeridos, fueron transcritos a una tabla de Excel, para luego ser tabularlos dichos resultados ser expresados en porcentaje en gráficos y figuras.

RESULTADOS

Una vez que se obtuvo la autorización de las autoridades del Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor se procedió a recopilar todos los resultados de estudios ecográficos doppler transfontanelar realizados a pacientes hospitalizados con sospecha de lesión cerebral desde noviembre del 2012- a febrero del 2013 , datos de historia clínica y laboratorio, los cuales son tabulados por costumbre en un libro diario, solo que a causa del compromiso del presente estudio se anotaron más datos que fueron necesarios para el desarrollo del mismo .

CUADRO No 1

INDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

VARIABLE	INDICADOR	TOTAL DE PACIENTES ENCONTRADOS	A	B	C	MEDIO DE REGISTRO
V. Independiente **Índice de Resistencia de la Arteria Cerebral Media**	Valor Normal IR= 0.726 cm/s con desviación estándar de 0.057[11]	284	80%	0,728 cm/s	0,719cm/s	Ecografía doppler transfontanelar
	< 60cm/s enfermedad hipóxico isquémica[32]	60	77%	0,60 cm/s	0,62 cm/s	Ecografía doppler transfontanelar

A.- Porcentaje de pacientes que concuerdan con indicador base
B.- Indicador Promedio en pacientes menores de 36 semanas resultante del proceso de investigación actual.
C.- Indicador Promedio en pacientes mayores de 36 semanas resultante del proceso de investigación actual**.**

El 80% de los estudios normales ratifican el Indicador base de 0,726 ± 0,057 cm/s .

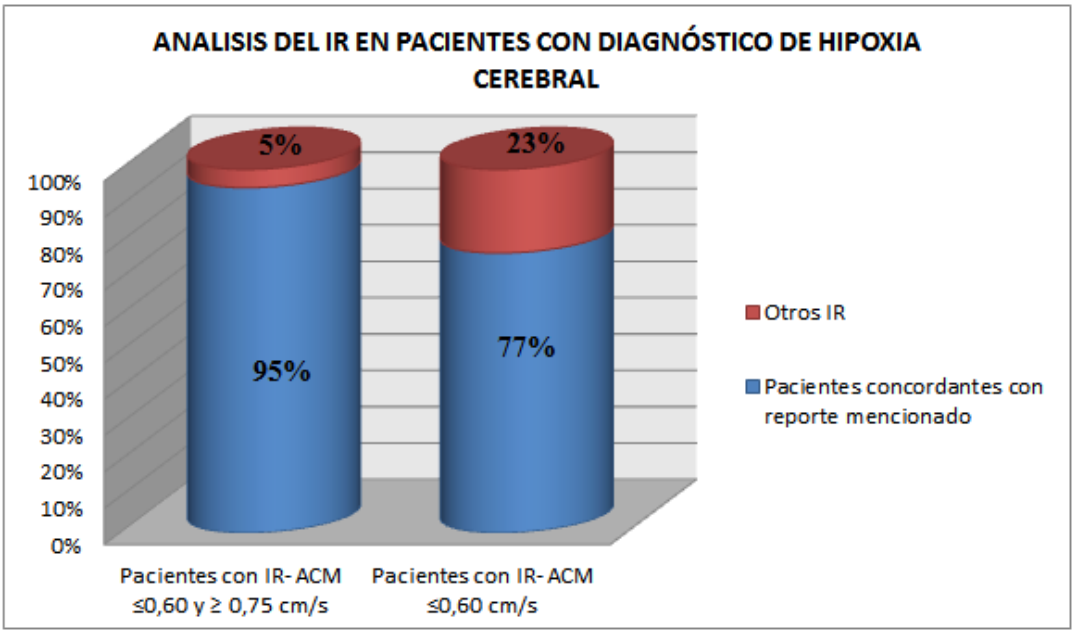
Se calcula el valor promedio del índice de resistencia (IR) para pacientes con estudios normales menores de 36 semanas = 0, 728 .

Mientras que para los neonatos mayores de 36 semanas IR= 0,719cm/s observándose que concuerdan con datos reportados internacionalmente.

Así también se verifica que el 77% de los pacientes con diagnostico comprobado de Enfermedad hipoxico isquémica (EHI) presentan un IR bajo < 60cm/s. y el promedio de dicho indicador para menores de 36 semanas y mayores de 36 semanas es de 0,60 y 0,62 cm/s respectivamente- observándose que en neonatos a término el IR es mayor a 0,60cm/s

Gráfico N1.

Análisis del IR en pacientes con diagnostico de hipoxia cerebral



Se demuestra que el 77% de nuestros neonatos con algún grado de Enfermedad hipoxico cerebral presentaron un índice de resistencia inferior de 60 cm/s y que el 95 % de ellos presenta un índice de resistencia alterado ya sea ≤ 0.60 y ≥0,75cm/s, dando lugar a potenciales referentes indicadores para diagnostico.

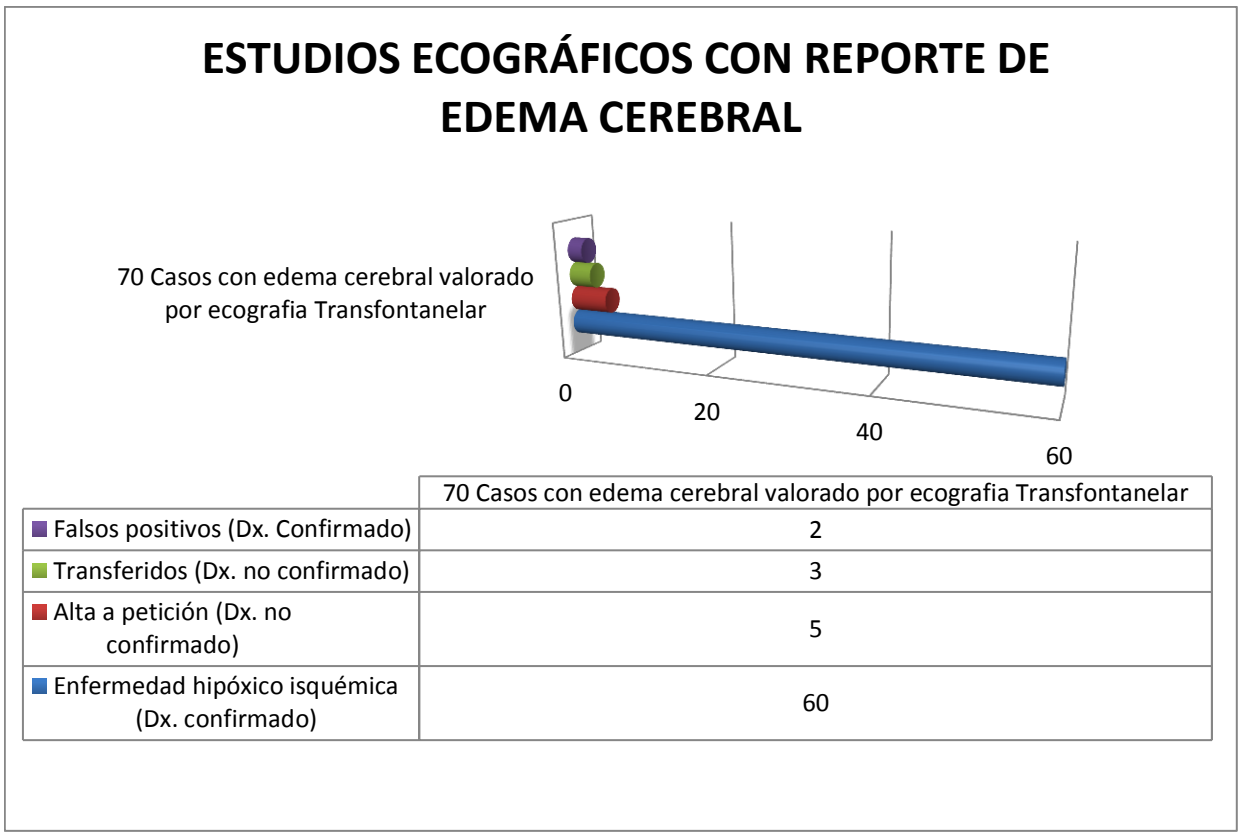
CUADRO No 2

HIPOXIA CEREBRAL

VARIABLE	INDICADO	% ESTUDIOS CON EHI	MEDIO DE REGISTRO
V. Dependiente **Hipoxia Cerebral**	Edema cerebral: Borramiento de surcos y cisuras, o incremento difuso de la ecogenicidad	85.7%	Informe Ecográfico

En este cuadro se demuestra que el edema cerebral se encuentra considerablemente relacionado con la enfermedad hipóxico isquémica, ya que el 85,7 % de los pacientes con edema cerebral reportado en el estudio ecográfico transfontanelar, tuvieron un diagnostico confirmado de enfermedad hipóxico isquémica.

GRAFICO 2.- HALLAZGO DE EDEMA CERERAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HIPOXICO ISQUEMICA



	70 Casos con edema cerebral valorado por ecografia Transfontanelar
Falsos positivos (Dx. Confirmado)	2
Transferidos (Dx. no confirmado)	3
Alta a petición (Dx. no confirmado)	5
Enfermedad hipóxico isquémica (Dx. confirmado)	60

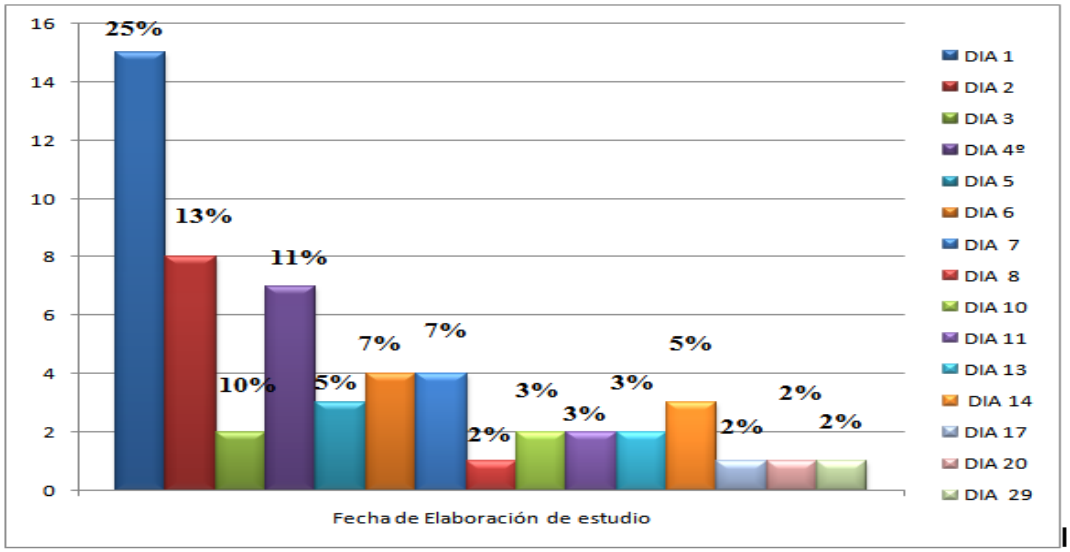
En este grafico se observa que los ocho estudios con edema cerebral quien no pudieron ser confirmados fueron por problemas de falta de movilización del paciente a otra área de salud tan solo 2 fueron falsos positivos

CUADRO No 3

DIAS DE VIDA DEL NEONATO vs DETERMINACION DE HIPOXIA CEREBRAL

VARIABLE	INDICADOR	PROMEDIO	REGISTRO
V. Interviniente: Días de vida del neonato	1-28 día	6días	Historia Clínica

GRAFICO 3.- PORCENTAJE DE ESTUDIOS SEGÚN DIAS DE VIDA DE PACIENTES



Podemos observar que el 78% de los estudios fueron realizados en los primeros 7 días de vida y que el día con más número de estudios confirmados obtuvimos fue el 1er día de vida.

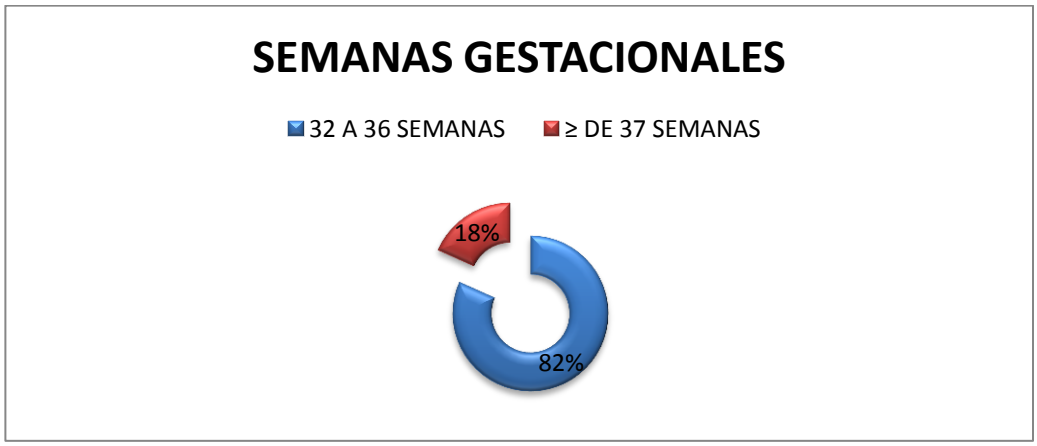
Así también notemos el considerable descenso que se observa en los niños posteriores de los 15 días de vida , esto puede estar en relación con la desaparición del edema cerebral.

CUADRO No 4

SEMANAS GESTACIONALES EN LA QUE NACIO EL PACIENTE VS DETERMINACION DE LA HIPOXIA CEREBRAL

VARIABLE	INDICADOR	PROMEDIO	MEDIO DE REGISTRO
V. Interviniente: Semanas gestacionales en las que nació el paciente	≥ 32 semanas gestacionales	35 semanas	Historia Clínica

GRAFICO 4.- PORCENTAJE DE ESTUDIOS SEGÚN SEMANAS GESTACIONALES



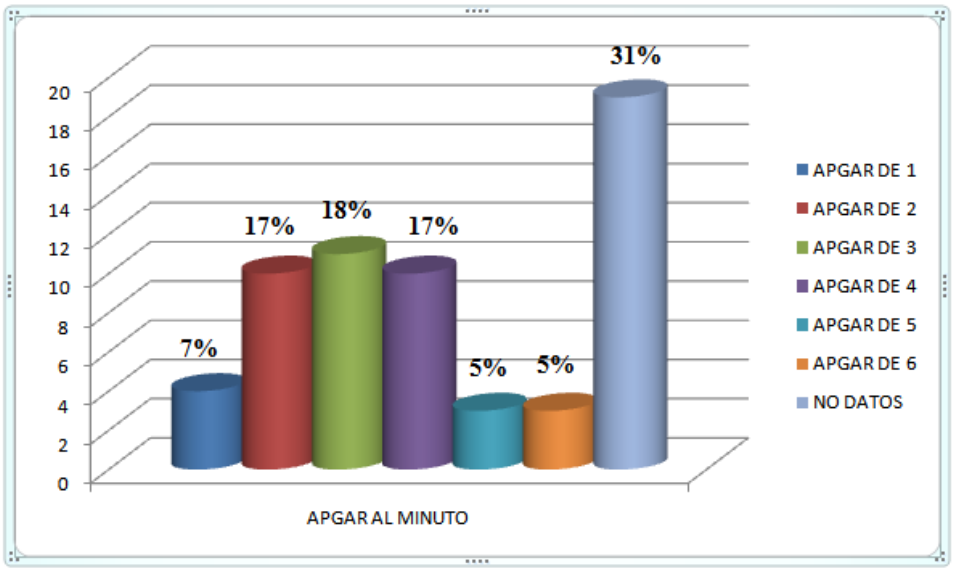
Se puede observar que la prevalencia para la patología hipoxica isquémica en un 82 % le corresponde a los niños menores de 37 semanas de gestación, y que la semana promedio se halla en la 35 semana de gestación.

CUADRO No 5

APGAR vs DETERMINACION DE HIPOXIA CEREBRAL

VARIABLE	INDICADOR	PROMEDIO	MEDIO DE REGISTRO
V. Interviniente: APGAR	≤ 6 AL MINUTO DE VIDA	3 al minuto	Historia Clínica

GRAFICO 5.- PORCENTAJE DE ESTUDIOS SEGÚN APGAR AL MINUTO DE VIDA



Se puede observa que la información del apgar es el item con mayor índice de desconocimiento debido a que la mayoría de los niños con asfixia llegan transferidos de otras casas asistenciales en brazos de las madres o en partos en casa. En el grupo estudiado el apgar predominante al minuto es de 3 con un 18% de casos, mientras que un total de 25 casos que constituyen el 41% de los pacientes con diagnostico confirmado de hipoxia cerebral al nacer presentaron un APGAR bajo indicativo de estar frente a neonatos moderadamente deprimidos.

El APGAR promedio para los pacientes estudiados con hipoxia cerebral es = 3

En el análisis global el apgar puede ser un indicador orientador más conocido para con la orientación diagnostica de hipoxia cerebral.

DISCUSIÓN:

Concordamos con los doctores Allison JW, Faddis LA, Kinder DL, Roberson PK, Glasier CM, Seibert JJ del Hospital Pediátrico de Arckansas quienes dijeron que el IR promedio para los pacientes a termino normal con asfixia perinatal fue de 0,72 cm/s[(11)] . Ya que nuestro promedio fue de 0,719 ≈ 0,72 cm /s.

En este estudio se concuerda con los estudios realizados por los Serbios Vasiljevic B , Maglajlic- Djukic S, Stankovic S, Lutovacs D y Gojnic M. indican que los valores de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral y los valores de índice de resistencia (RI) está correlacionado con la enfermedad hipóxico isquémica y que no se detectaron diferencias significativas en dichos valores entre los recién nacidos prematuros y a término[10] ya que el valor promedio del IR de los pacientes con hipoxia cerebral menores de 36 semanas fue de 0,60cm/s mientras que en los niños a término con hipoxia cerebral fue de 0,62cm/s.

Concordamos con Van Bel F. y Van Borh M. al señalar que para el diagnostico del edema cerebral es de utilidad ambas tecnicas ultrasonograficas para observar la correlacion que existe entre velocidad de flujo sanguineo cerebral por tecnica doppler y los cambios de la ecogenicidad cerebral asi como del estado clinico

En nuestro estudio no se logra valorar adecuadamente la variabilidad de apgar por su gran porcentaje de variabilidad y falta de reporte.

CONCLUSIÓN

En nuestra investigación la precisión diagnostica por el Ultrasonido vs la valoración clínica y ph en sangre a las 2h fue del el 85,7 %

El 77% de nuestros neonatos con algún grado de Enfermedad hipóxica cerebral presentaron un índice de resistencia inferior de 60 cm/s.

El 95 % de los pacientes con algún grado de enfermedad hipóxicaisquémica presenta un índice de resistencia ≤ 0.60 y $\geq 0{,}75$cm/s, demostrándose que es un potencial indicador diagnostico

El valor promedio del IR para pacientes con estudios normales menores de 36 semanas = 0, 728cm/s y para los neonatos mayores de 36 semanas IR= 0,719cm/s observándose que concuerdan con datos reportados internacionalmente.

La hipoxia cerebral en neonatos prematuros y a termino no presentaron diferencias significativas en los valores promedio resultantes de los índices de resistencia de la arteria cerebral media.

El 78% de los estudios positivos para EHI fueron realizados la primera semana de vida con un valor promedio correspondiente al 6to día de vida.

RECOMENDACIONES

Este estudio es multidisciplinario y seria magnifico el poder contar con neonatólogos que investiguen datos alternos al tema para que se genere una investigación más consolidada.

Se sugiere que se realice un próximo estudio haciendo una comparación entre datos del IR del primeroy el sexto día de vida.

Es preferible que el estudio doppler pulsado sea realizado con ángulo de 0 grados como fue realizado el presente estudio para evitar alteraciones en resultados y poder posteriormente hacer comparación.

Sabiendo que los cambios ecográficos del edema cerebral nos es indicativo fiel para llegar a un diagnóstico de hipoxia cerebral, es preferible que las próximas investigaciones sean realizadas hasta el 15 avo día de vida

Con este estudio se impulsa a los neonatólogos a que confíen un poco más en la ecografía doppler color transfontanelar para el diagnostico de la enfermedad hipoxico isquémica y que por preferencia debe ser realizado al 6to día de vida, aunque si se desea se sugiere valoración inicial al primer día de vida

Se recomienda difundir el indicador : Índice de resistencia de la arteria cerebral media para que de esta forma se realicen nuevas investigaciones científicas y se pueda utilizar dicho indicador dentro del protocolo de evaluación del neonato critico.

4. BIBLIOGRAFÌA

1. Best practices: detecting and treating newborn asphyxia. Baltimore, MD, JHPIEGO, 2004: http://www.mnh.jhpiego.org/ best/detasphyxia.pdf. Octubre 20, 2005.

2. Lawn JE, Cousen S, Zupan J, for the Lancet Neonatal Survival Steering Team. Acceso en. http://www.activemag.co.uk/lancet.htm Octubre 20, 2005.

3.-Pedro Juan Cullen Benítez,* Eugenio Salgado Ruiz,Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato,Rev. Mex. Pediatría Vol. 76 N4 Ag. 2009

4.- Mandera M, LaryszD, WojtachaM. Los cambios en la hemodinámica cerebral evaluada por Doppler transcraneal en los niños después de la lesión en la cabeza. - ChildsNervSyst. 2002 Apr; 18 (3-4): 124-8.

5.- Marilyn J. Siegel,MD: 2004. Ecografía Pediátrica 2da edición, editorial Marban. Madrid, España, cap. 1 pag. 1-2.

6.-. F. Ruza.:2003. Tratado de cuidados intensivos pediátricos tercera edición vol. 1 ediciones Norma Capitel Madrid, España, Cap.39 ,pag 895

7.- De, van Bel F.Doppler ultrasound and periventricular leukomalacia.Pediatrics.2006 Jan;117(1):212-3

8. - Van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, LeijserLM.Cranial ultrasonography in neonates: role and limitations. SeminPerinatol. 2010; 34 (1) : 28-38.

9.- P S Pinto, A Tekes, S Singhi, F J Northington, C Parkinson and T A G M Huisman

White–gray matter echogenicity ratio andresistive index: sonographic bedside markers of cerebral hypoxic–ischemic injury/edema?:*Journal of Perinatology*32, 448-453 (June 2012) | doi:10.1038/jp.2011.121

10.- Vasiljević B, Maglajlić-Djukić S, Stanković S, Lutovacs D, Gojnić M. Predictive value of color Doppler neuro-sonography for the development of neurological sequels

in newborn infants with hypoxicischemicencephalopathy.Vojnosanit Pregl. 2011 Oct;68(10):825-31.

11.- Allison JW, Faddis LA, Kinder DL, Roberson PK, Glasier CM, Seibert JJ. Intracranial resistive index (RI) values in normal term infants during the first day of life.PediatricRadiol. 2000 sep; 30(9):618-20.

12- Lowe LH, BulasDI.Transcranialdoppler imaging in children: sicle cell screening and beyond. PediatrRadiol 2005 Jan; 35

13.- Epelman M1, Daneman A, Kellenberger CJ, Aziz A. et al. Whyte H, Blaser S Neonatal encephalopathy: a prospective comparison of head US an MRI. PediatrRadiol 2010 Oct: 40(10) Epub 2010.

14.-ManderaM, LaryszD, WojtachaM. Changes in cerebral hemodynamics assessed by transcranial Doppler ultrasonography in children after head injuryChildsNerv Syst.2002 Apr;18(3-4):124-8. Epub 2002 Mar 20

15.-IoanaAlinaAncaMd, PhD, Ist Pediatric Department Prof Dr "A. Rusescu", Hypoxic Ischemic Cerebral Lesions Of The Newborn – Ultrasound

Diagnosis.PictorialEssay.*MedicalUltrasonography 2011, Vol. 13, No. 4, 314-319*

16.- Lemburg P. Bretschneider A, Strom W. Ultrasound real time – B- mode – scanning of newborns, MonatsschrKinderheikd, Germani. 1981

17.-Manuel Fernandez A, Angelica Oto, Karla Moenne, et al Doppler – duplex Pourcelot`s index in neonates with and without hypoxic-ischemic encephalopathy.Rev. Chil.Pediatr, 63 (1); 3-7,1992

18.-Moura PM, Maedtá I, Rugolo LM, Angulski LF, Caldeira AP, Peracoli JC, Rudge

MV.Risk factors for perinatal death in two different levels of care: a case control study (pub-med)

19.- Natarajan T , Shankaran S , Laptook AR , et al. Subcomité hipotermia extendido del Instituto Nacional Eunice Kennedy Shriver de Desarrollo Red de Investigación Neonatal Human Health and Child.- Las puntuaciones de Apgar a los 10 minutos y los resultados a los 6-7 años siguientes encefalopatía hipóxico-isquémica ArchDisChild Fetal Neonatal Ed. 2013 ; 98 : 6 F473 - F479 publicó por primera vez en línea: 29 de julio 2013

20.- Dra. Lina Indiana Ovalles, Dra. Iris Solano, Dra. MariaDiloné et al. Incidencia y pronostico de recien nacidos con apgar bajo al nacer. Rev. Acta medica DomenicanaVol 19 N5 pag 187.

21.- A Perez Higueras Neuroultrasonografía clínica. Madrid 1990. 22.- EduardGratacos Ed. Medica Panamericana 2007, pag. 250

23,Miguel Blanco, Silvina Rafia, Ignacio Pascual-Castroviejo.Patología cerebrovascular en el niñohttp://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neuro_psiquiatria/v64_n4/patologia_cerebrovascular.htm

24.- Asociación española de pediatría 2002, Protocolos diagnósticos y tratamiento en pediatría

25.- Sisinio de Castro . Manual de Patologya General,7ma ed. ElsevierHealth 2013, PAG 157L,

26.- Neurología pediátrica clínica de Gerald M. Fenichel editorial Elsevier5ta edición

2006, Madrid España

27.- Dr. M Iriondo Servicio Pediatría sección Neonatología : Diciembre 1999. http:// www.escuela.med.puc.cl

28.-Dra.OneliaGreatty.Indice de resistencia.http://www.arteriasyvenas.org/index/indice_de_resistencia**13/02/2011.**

29.-G. Staatz - D. Honnef – W Piroth-T RadkowPediatricImagin Direct diagnosis in radiology. Editorial Thieme ed. 1er .Germany 2007

30.- Julio Nazer Herrera 2003 Neonatología ,Sindromepostasfictico Editorial Universitaria 2003.

31.- Roberto Ortega Avila, Antonio Fernández Bauzas, ThaliaHarmony

Complicaciones de la asfixia perinatal en el recién nacido .revistaDialnetVol. 27, Nº.1 2004, pags. 28-37

32.- Tasa de mortalidad, bebés (por cada 1.000 nacidos vivos) 2012. www.bancomundial.org/es/country/ecuador

33.- Dr. Manuel Ticona Rendón (1), Dr. Diana Huanco (2), Dr. Javier Gonzales (3) et al. Mortalidad Perinatal / Estudio Colaborativo Institucional Hospitales del Sur del Perú – 2000.

34.- Dr Hugo TejerinaMorato, Asfixia neonatal Revista Sociedad Boliviana de Pediatria , Rev. Bol.ped. v. 46n.2 La Paz jun. 2007.

35.- Paola Yépez Borja, Ana Zambrano BelloMsc Asfixia perinatal severa después de muerte materna Revista ciencias medicas numero 3 vol. 16: Septiembre 2013.

36.-Battin MR, Dezoete JA, Gunn TR, et. al. Neurodevelopmental outcome of infants treated with head cooling and mild hypothermia after perinatal asphyxia. Pediatrics 2001;107:480–4.

37- Ment. L ,Ehrenkranz , R. Lange, R. Rothstein; et. Al. Alterations in cerebral blood flow in preterm infants whit intraventricular hemorrhage. Pediatrics .1981, 68: 763-769.

38.-Greiss F, (1967) : A clinical concept of uterine blood flow during pregnancy . Obstet. Gynecol, 30:595-604.

39.- J Perinatol. 2012 Jun;32(6):448-53. doi: 10.1038/jp.2011.121. Epub 2011 Aug 25.White-gray matter echogenicity ratio and resistive index: sonographic bedside markers of cerebral hypoxic-ischemic injury/edema?

40.- Ecografía pediátrica de Sieguel 2004 pag. 72,77

41.- Colegio Interamericano de Radiología Avances Journal 2011

42.- Diccionario Médico Zamora 1Ed. Científica. Bogotá Colombia 2005

43.- **http://hospitalenriquesotomayor.med.ec/images/sotomayor/docs/estadisticas_hes.pdf**

Anexos

TABLA DE ANALISIS DE 60 PACIENTES CONFIRMADOS CON HIPOXIA CEREBRAL

nombres	historia clinica	EDI	EDA	IR	AP	AF	DIAGNOSTICO	AGO	APP	GASOMETRIA	FM	2 crite
ACUÑA CARDENAS IVONNE	20733122A0	8	34	0.77	3	5	EDEMA CEREBRAL S	TPP	1600G- ASFIXIA	Ph 7,14- O2Sat 60,2	x	SI
ALEGRIA ROCIO	2064174680	3	32	0.59			EDEMA CEREBRAL	Lupus erter	cardiomegalia	Ph 7,34- O2Sat 67,3	x	SI
ALVARADO CABANILLA	20610883C0	1	33	0.59	3	7	EDEMA CEREBRAL L	Trauma abd	MANIFESTACION NE	Ph 7,2- O2Sat 21,4		SI
CASTRO LOOR MARLENE	20721046A0	1	38	0.55	3	7	EDEMA CEREBRAL N	oligomnios	riesgo de infeccion	Ph 7,26- O2Sat 27,3	x	SI
CIRIO DOMINGUEZ	2029728080	1	32	0.57			EDEMA CEREBRAL L	OLIGOAMN	941G	Ph 7,3- O2Sat 72,7	x	SI
CUMBE JIMENEZ DIANA	20731445A0	3	32	0.59			EDEMA CEREBRAL L	RUPTURA P	SUFRIMIENTO FETA	Ph 7,1- O2Sat 51,6	x	SI
FERNANDEZ CRUZ ROSA	20733002A0	2	36	0.52	2	5	EDEMA CEREBRAL N	TPP		Ph 7,3- O2Sat 9	x	SI
LOOR MIRANDA VIVIANA	20727242A0	3	36	0.49	4	6	EDEMA	ASFIXIA INT		Ph 7,25- O2Sat 19,5	x	SI
LOOR SALAZAR GISSELA	2063661400	4	33	0.56	3	7	HIV2 EDEMA CEREB	OLIGOAMN		Ph 7,3- O2Sat 51	x	SI
MARQUEZ BONE KATTY	107 664 A0	4	35	0.54	1	4	HIV 2 EDEMA CERE	ASFIXIA	SDR	Ph 7,14- O2Sat 38,8	x	SI
MERIZALDE SANCHEZ	30293631A0	2	33	0.51	2	7	EDEMA CEREBRAL N	OLIGOAMN		Ph 7,2- O2Sat 54,9	x	SI
MORAN LOZANO	30291054A0	6	34	0.55	6	7	EDEMA CEREBRAL N	PRECLAMSI		Ph 7,1- O2Sat 43,7	x	SI
NAVARRETE BARRERA	20735067A0	2	32	0.53	3	6	HIV 3 EDEMA CERE	PRECLAMSI		Ph 7,3- O2Sat 66,1 SEG IN	x	SI
PALADINES DELGADO CINT	20726149A0	7	35	0.78			LEUCOMALACIA -HI	TRASFERID	LEUCOMALACIA- M	Ph 7,4- O2Sat 80	x	SI
PILAY URINA	2073542580	6	34	0.55			EDEMA CEREBRAL			Ph 6,9- O2Sat 29	x	SI
RODRIGUEZ PACHECO	2029449280	7	37	0.73	4	7	EDEMA CEREBRAL			Ph 7,2- O2Sat 79,3	x	SI
ROMERO BARI INES	20247956A0	5	36	0.46	3	6	HIV 2 EDEMA	DESPRENDI		Ph 6,8- O2Sat 22,5	x	SI
TIGUA JALEA MARIA	2050320880	4	35	0.58			HIV2-EDEMA CEREB			Ph 7,2- O2Sat 68,1	x	SI
TIÑE PARRA VERONICA	20732377C0	1	33	0.8	4	5	HIV 2 EDEMA	RUPTURA P	TRANSFERIDO	Ph 7,1- O2Sat 56,7	x	SI
VERA VILLAMAR	20736635A0	1	38	0.77	2	6	EDEMA CEREBRAL L			Ph 7,3- O2Sat 68,1 SEG IN	x	SI
VERDUGA ZAMBRANO	20728321A0	4	35	0.58			EDEMA CEREBRAL		ASFIXIA INTRAUTER	Ph 7,0- O2Sat 15	x	SI
ZAMORA COELLO MERY	20733136A0	17	32	0.74	2	6	EDEMA CEREBRAL L			Ph 7,3- O2Sat 64,4 SEG IN	x	SI

nombres	historia clinica	ED	EDA	IR	AP	AF	DIAGNOSTICO	AGO	APP	GASOMETRIA	FM	2 crite
ZAMORA CUELLO MERY	20733136A0	2	35	0.53	2	6	EDEMA CEREBRAL I		MANIFESTACION NE	Ph 7,3- O2Sat 64,4 SEG INT		SI
BUSTOS FARAH	20572178B0	1	37	0.59			EDEMA CEREBRAL L	oligoamnios	SEPSIS TEMPRANA	Ph 7,45- O2Sat 24,2	x	SI
CASTRO LOOR MARLENE	20721046A0	4	38	0.56	6	8	EDEMA CEREBRAL L	oligoamnios	riesgo de infeccion	Ph 7,26- O2Sat 27,3	x	SI
FERNANDEZ CRUZ ROSA	20733002A0	14	36	0.60	2	5	EDEMA CEREBRAL L	TPP		Ph 7,3- O2Sat 9	x	SI
HIDALGO ALAVA	20733943A0	1	32	0.57	2	6	EDEMA CEREBRAL L	TPP		Ph 7,3- O2Sat 41,7	x	SI
MEDINA REASCO	20735403A0	20	34	0.81			HIV 4 EDEMA			Ph 7,2- O2Sat 58,5	x	SI
MERO PLUAS	11210989A0	3	38	0.6			EDEMA CEREBRAL L	PRECLAMSI	2600G- MANIFESTA	Ph 7,3- O2Sat 81		SI
MUÑOZ HERRERA	20730113A0	14	34	0.60	3	7	EDEMA CEREBRAL	POLIHIDRAI	MANIFESTACIONES	Ph 7,2- O2Sat 69.7	x	SI
PICO JESUS	20735371A0	5	35	0.60	2	6	EDEMA CEREBRAL L			Ph 7,3- O2Sat 46,8	x	SI
PINCAY POINCE CARMEN	20510372C0	3	38	0.40	3	6	EDEMA CEREBRAL L			Ph 7,2- O2Sat 49,2	x	SI
PLUA ROBLES ANGIE	20734033A0	4	35	0.78	4	7	EDEMA CEREBRAL L			Ph 7,2- O2Sat 49,2	x	SI
RODRIGUEZ PACHECO	20294490B0	1	38	0.80	4	8	HIV 2 EDEMA CEREE			Ph 7,2- O2Sat 79,3	x	SI
SALGADO NUÑEZ	20730592A0	11	33	0.87	5	8	HIV 2 EDEMA CEREE	PRECLAMSI	1265	Ph 7,3- O2Sat 40,7	x	SI
SOTO MENDEZ VERONICA	20734274A1	10	32	0.55	1	5	EDEME CEREBRAL L	ASFIXIA		Ph 7,41- O2Sat 67,5	x	SI
TIGUA PINCAY ELIZABETH	20687234B0	3	35	0.84			EDEMA CREBRAL			Ph 7,3- O2Sat 35,1	x SDR	SI
VERDUGA ZAMBRANO YAH	20728321B0	11	35	0.56	4	8	EDEMA CEREBRAL L		ASFIXIA INTRAUTER	Ph 7,0- O2Sat 15	x	SI
ZAMORA CUELLO	20733136A0	1	33	0.56			EDEMA CEREBRAL L		MANIFESTACION NE	Ph 7,3- O2Sat 64,4 SEG INT		SI
CARRANZA TICSILEMA	11270575A0	1	34	0.58	3	5	EDEMA CEREBRAL L	OLIGOAMN	MANIFESTACIONES	Ph 7,17- O2Sat 35,6		SI
CHOEZ PINCAY	20724159A0	2	34	0.53	4	6	HIV 2 EDEMA CEREE	RUPTURA P	MANIFESTACIONES	Ph 7,1- O2Sat 86,3 seg. In		SI
SUAREZ LOPEZ	20733802B0	10	37	0.70	3	5	EDEMA CEREBRAL L	ASFIXIA	MANIFESTACIONES	Ph 7- O2Sat 46	x	SI
VELEZ CRESPIN LADY	20720996A0	4	32	0.59	1	7	EDEMA CEREBRAL L	TPP	MANIFESTACIONES	Ph 7,3- O2Sat 60,5	x	SI
VERDUGA ZAMBRANO YAH	20428321A0	7	35	0.57	4	8	EDEMA CEREBRAL L	ASFIXIA	ASFIXIA INTRAUTER	Ph 7,0- O2Sat 15	x	SI
AGUIRRE PALACIOS	20733545A0	14	32	0.60	4	6	EDEMA CEREBRAL L		Transferido- MANIF	no EXAMENES	x	SI

ALCIVAR MENDOZA ANGELA	20728737A0	7	33	0.60	5	7	EDEMA CEREBRAL		Transferido-MANIFE	no	x	SI
BASURTO RODRIGUEZ	20360223A0	2	36	0.39	1	5	EDEMA CEREBRAL M		MANIFESTACION NE	transferido	x	SI
CAMPOVERDE VERA	20679545B0	5	37	0.60			EDEMA CEREBRAL L		Transferido-MANIFE	no	x	SI
CASTRO REINOSO	203 45 64	1	32	0.52	2	5	HIV 3 EDEMA CEREE	ASFIXIA	SDR- Fallece	FALLECE	x	SI
CHIMBO MANOLO	29731544A0	6	32	0.6			HIV 1 EDEMA CEREE		MANIFESTACION NE	TRANSFERIDO	x	SI
CORREA CEDILLO ERIKA	20316600A0	13	37	0.60	6	7	EDEMA CEREBRAL L		MANIFESTACION NE	Ph 7,38- O2Sat 83,2 seg. I	x	SI
DIAZ MACIAS MICHELLE	11281399A0	1	36	0.53	4	8	EDEMA CEREBRAL		FALLECE	FALLECE	x	SI
GARATE CACAY	10923919A1	6	35	0.51	3	6	EDEMA CEREBRAL	ASFIXIA-ENC	MANIFESTACION NE	TRASLADADO	x	SI
MEDINA NEIRA	20735408A0	13	34	0.85			HIV 4 - EDEMA CERE		MANIFESTACION NE	NO SE REALIZA EXAMEN	x	SI
MORALES DAZA	20733750A0	2	34	0.58			EDEMA CEREBRAL L		MANIFESTACION NE	NO SE HACE EXAMEN	x	SI
PLUAS LEON NELLY	20737763A0	2	32	0.60			LEUCOMALACIA -PE		TRANSFERENCIA- M	FALLECE	x	SI
REZABALA PEÑA BEXI	20719070A0	1	36	0.60			EDEMA CEREBRAL L	OLIGOAMN	MANIFESTACION NE	FALLECE	x	SI
RIVERA PINCAY	30587999	29	35	0.58			EDEMA CEREBRAL		MANIFESTACION NE	FALLECE	x	SI
SUAREZ CORONEL	20577355B0	1	34	0.50	5	7	EDEMA CEREBRAL M		MANIFESTACION NE	NO HAY EXAMENES	x	SI
ZEINO ESCALA	20733136A0	1	36	0.79	2	6	EDEMA CEREBRAL L	ASFIXIA INT	MANIFESTACION NE	FALLECE	x	SI

TABLA DE ANALISIS DE 520 PACIENTES

-·ñ-	sala	nombres	historia clinica	EDAD	EDAD d	IR	APGA	APGA	DIAGNOSTICO	AGO	APP	GASOMETRIA	FMO	2 criterio
314	P2	ACUÑA CARDENAS IVONNE	20733122A0	8	34	0.77	3	5	EDEMA CEREBRAL SE	TPP	1600G- ASFIXIA	Ph 7,14- O2Sat 60,2	x	SI
505	P4	ALEGRIA ROCIO	20641746B0	3	32	0.59			EDEMA CEREBRAL	Lupus eriten	cardiomegalia	Ph 7,34- O2Sat 67,3	x	SI
224	TIN	ALVARADO CABANILLA	20610883C0	1	33	0.59	3	7	EDEMA CEREBRAL LE	Trauma abd	MANIFESTACION NE	Ph 7,2- O2Sat 21,4	x	SI
273	DR	CASTRO LOOR MARLENE	20721046A0	1	38	0.55	3	7	EDEMA CEREBRAL M	oligomnios s	riesgo de infeccion m	Ph 7,26- O2Sat 27,3	x	SI
197	TIN	SUAREZ LOPEZ MARY	20733802B0	5	32	0.65	3	5	HIV 1	ECLAMSIA	812G			
176	P2	CIRIO DOMINGUEZ	20297280B0	1	32	0.57			EDEMA CEREBRAL LE	OLIGOAMNI	941G	Ph 7,3- O2Sat 72,7	x	SI
55	P3	CUMBE JIMENEZ DIANA	20731445A0	3	32	0.59			EDEMA CEREBRAL LE	RUPTURA PI	SUFRIMIENTO FETAL	Ph 7,1- O2Sat 51,6	x	SI
319	TIN	FERNANDEZ CRUZ ROSA	20733002A0	2	36	0.52	2	5	EDEMA CEREBRAL M	TPP		Ph 7,3- O2Sat 9	x	SI
5	P1	LOOR MIRANDA VIVIANA	20727242A0	3	36	0.49	4	6	EDEMA	ASFIXIA INTF		Ph 7,25- O2Sat 19,5	x	SI
444	P3	LOOR SALAZAR GISSELA	20636614D0	4	33	0.56	3	7	HIV 2 EDEMA CEREB	OLIGOAMNI		Ph 7,3- O2Sat 51	x	SI
458	P1	MARQUEZ BONE KATTY	107 664 A0	4	35	0.54	1	4	HIV 2 EDEMA CEREB	ASFIXIA	SDR	Ph 7,14- O2Sat 38,8	x	SI
237	TIN	MERIZALDE SANCHEZ	30293631A0	2	33	0.51	2	7	EDEMA CEREBRAL M	OLIGOAMNI		Ph 7,2- O2Sat 54,9	x	SI
217	P3	MORAN LOZANO	30291054A0	6	34	0.55	6	7	EDEMA CEREBRAL M	PRECLAMSIA		Ph 7,1- O2Sat 43,7	x	SI
283	TIN	NAVARRETE BARRERA	20735067A0	2	32	0.53	3	6	HIV 3 EDEMA CEREB	PRECLAMSIA		Ph 7,3- O2Sat 66,1 SEG INT	x	SI
6	P3	PALADINES DELGADO CINTH	20726149A0	7	35	0.78			EDEMA CEREBRAL M	TRASFERIDO	LEUCOMALACIA- MA	Ph 7,4- O2Sat 80	x	SI
498	P1	PILAY URINA	20735425B0	6	34	0.55			EDEMA CEREBRAL			Ph 6,9- O2Sat 29	x	SI
513	TIN	FEB RODRIGUEZ PACHECO	20294492B0	7	37	0.73	4	7	EDEMA CEREBRAL			Ph 7,2- O2Sat 79,3	x	SI
89	P3	ROMERO BARI INES	20247956A0	5	36	0.46	3	6	HIV 2 EDEMA	DESPRENDIN		Ph 6,8- O2Sat 22,5	x	SI
239	TIN	TIGUA JALEA MARIA	20503208B0	4	35	0.58			HIV 2 EDEMA CEREBI			Ph 7,2- O2Sat 68,1	x	SI
93	P3	TIÑE PARRA VERONICA	20732377C0	1	33	0.8	4	5	HIV 2 EDEMA	RUPTURA P	TRANSFERIDO	Ph 7,1- O2Sat 56,7	x	SI
426	TIN	VERA VILLAMAR	20736635A0	1	38	0.77	2	6	EDEMA CEREBRAL LE			Ph 7,3- O2Sat 68,1 SEG INT	x	SI
359	TIN	VERDUGA ZAMBRANO	20728321A0	4	35	0.58			EDEMA CEREBRAL		ASFIXIA INTRAUTER	Ph 7,0- O2Sat 15	x	SI
394	P4	ZAMORA COELLO MERY	20733136A0	17	32	0.74	2	6	EDEMA CEREBRAL LE			Ph 7,3- O2Sat 64,4 SEG INT	x	SI
286	P2	ZAMORA CUELLO MERY	20733136A0	2	35	0.53	2	6	EDEMA CEREBRAL M		MANIFESTACION NE	Ph 7,3- O2Sat 64,4 SEG INT		SI
388	P4	BUSTOS FARAH	20572178B0	1	37	0.59			EDEMA CEREBRAL LE	oligoamnios	SEPSIS TEMPRANA	Ph 7,45- O2Sat 24,2	x	SI
396	TIN	CASTRO LOOR MARLENE	20721046A0	4	38	0.56	6	8	EDEMA CEREBRAL LE	oligoamnios	riesgo de infeccion m	Ph 7,26- O2Sat 27,3	x	SI
198	TIN	FERNANDEZ CRUZ ROSA	20733002A0	14	36	0.60	2	5	EDEMA CEREBRAL LE	TPP		Ph 7,3- O2Sat 9	x	SI
199	TIN	HIDALGO ALAVA	20733943A0	1	32	0.57	2	6	EDEMA CEREBRAL LE	TPP		Ph 7,3- O2Sat 41,7	x	SI
442	TIN	MEDINA REASCO	20735403A0	20	34	0.81			HIV 1 EDEMA			Ph 7,2- O2Sat 58,5	x	SI
95	P3	MERO PLUAS	11210989A0	3	38	0.6			EDEMA CEREBRAL LE	PRECLAMSIA	2600G- MANIFESTAC	Ph 7,3- O2Sat 81		SI
39	NJ	MUÑOZ HERRERA	20730113A0	14	34	0.60	3	7	EDEMA CEREBRAL	POLIHIDRAM	MANIFESTACIONES N	Ph 7,2- O2Sat 69,7	x	SI
316	TIN	PICO JESUS	20735371A0	5	35	0.60	2	6	EDEMA CEREBRAL LE			Ph 7,3- O2Sat 46,8	x	SI
259	P4	PINCAY POINCE CARMEN	20510372C0	3	38	0.40	3	6	EDEMA CEREBRAL LE			Ph 7,2- O2Sat 49,2	x	SI
402	TIN	PLUA ROBLES ANGIE	20734033A0	4	35	0.78	4	7	EDEMA CEREBRAL LE			Ph 7,2- O2Sat 49,2	x	SI
502	TIN	RODRIGUEZ PACHECO	20294490B0	1	38	0.80	4	8	HIV 2 EDEMA CEREB			Ph 7,2- O2Sat 79,3	x	SI
40	NJ	SALGADO NUÑEZ	20730592A0	11	33	0.87	5	8	HIV 2 EDEMA CEREB	PRECLAMSIA	1265	Ph 7,3- O2Sat 40,7	x	SI
284	P2	SOTO MENDEZ VERONICA	20734274A1	10	32	0.55	1	5	EDEMA CEREBRAL M	ASFIXIA		Ph 7,41- O2Sat 67,5	x	SI
419	TIN	TIGUA PINCAY ELIZABETH	20687234B0	3	35	0.84			EDEMA CREBRAL			Ph 7,3- O2Sat 35,1	x SDR	SI
399	TIN	VERDUGA ZAMBRANO YAHAI	20728321B0	11	35	0.56	4	8	EDEMA CEREBRAL LE		ASFIXIA INTRAUTERO	Ph 7,0- O2Sat 15	x	SI
223	P3	ZAMORA CUELLO	20733136A0	1	33	0.56			EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	Ph 7,3- O2Sat 64,4 SEG INT		SI
225	TIN	CARRANZA TICSILEMA	11270575A0	1	34	0.58	3	5	EDEMA CEREBRAL LE	OLIGOAMNI	MANIFESTACIONES N	Ph 7,17- O2Sat 35,6		SI
94	P3	CHOEZ PINCAY	20724159A0	2	34	0.53	4	6	HIV 2 EDEMA CEREB	RUPTURA PI	MANIFESTACIONES N	Ph 7,1- O2Sat 86,3 seg. Inte		SI
395	TIN	SUAREZ LOPEZ	20733802B0	10	37	0.70	3	5	EDEMA CEREBRAL LE	ASFIXIA	MANIFESTACIONES N	Ph 7- O2Sat 46	x	SI

401	TIN	MONTES MEZA	20322170D0	1	34	0.60	6	8	HIV 2	TRABAJO DE	2000G	NORMAL		
92	P3	CARPIO MORAN IJENY	20732292B0	2	37	0.60	5	7	HIV 2	RUPTURA P		NORMAL		
255	P4	VELEZ CRESPIN LADY	20720996A0	4	32	0.59	1	7	EDEMA CEREBRAL LE	TPP	MANIFESTACIONES N	Ph 7,3- O2Sat 60,5	x	SI
461	TIN	NAVARRETE BARRERA		6	32	0.90	3	6	HIV 1		QUISTE SUBEPIDIMA	NORMAL		
200	TIN	VERDUGA ZAMBRANO YAHAI	20428321A0	7	35	0.57	4	8	EDEMA CEREBRAL LE	ASFIXIA	ASFIXIA INTRAUTERO	Ph 7,0- O2Sat 15	x	SI
385	DR	AGUIRRE PALACIOS	20733545A0	14	32	0.60	4	6	EDEMA CEREBRAL LE		Transferido- MANIFE	no EXAMENES	x	SI
170	P2	ALCIVAR MENDOZA ANGELA	20728737A0	7	33	0.60	5	7	EDEMA CEREBRAL		Transferido-MANIFES	no	x	SI
332	P4	BAQUE PILLIGUA	20692738B0	4	38	0.81	2	5	EDEMA CEREBRAL LE		Depresion postnatal	Ph 7,41- O2Sat 98,9	no coi	NO
349	P1	BASURTO RODRIGUEZ	20360223A0	2	36	0.39	1	5	EDEMA CEREBRAL MI		MANIFESTACION NEU	transferido	x	SI
315	TIN	CAMPOVERDE VERA	20679545B0	5	37	0.60			EDEMA CEREBRAL LE		Transferido-MANIFES	no	x	SI
460	TIN	CASTRO REINOSO	203 45 64	1	32	0.52	2	5	HIV 3 EDEMA CEREBR	ASFIXIA	SDR- Fallece	FALLECE	x	SI
100	P3	CEDEÑO VELASQUEZ HECTOR	30587954	18	34	0.88			EDEMA CEREBRA LEV		MANIFESTACION NEU	TRANSFERIDO		NO
117	P3	CHANCAY VINCES MIRRELLA	11147552A0	1	37	0.60			EDEMA LEVE		MANIFESTACION NEU	TRANSFERIDO		NO
231	AG	ALVEAR PADILLA	20721329A0	1	37	0.61			NORMAL			NORMAL		
147	NJ	JARA JIMENEZ WASHINGTON	30587841	1	36	0.61			NORMAL			NORMAL		
355	AG	PAREDES ZAMBRANO	20733721B0	1	36	0.61	7	8	NORMAL			NORMAL		
455	P1	GUTIERREZ PLUA MAYELI		2	35	0.61	6	8	NORMAL		SDR	NORMAL		
138	TIN	MERCHAN JUANA	20247836	2	36	0.61	1	4	NORMAL			NORMAL		
183	TIN	RODRIGUEZ HERMENEJILDO	20732768B0	2	32	0.61	1	5	NORMAL	VENTILADOR		NORMAL		
331	P4	TORO RAQUEL	20733590A0	3	32	0.61	8	8	NORMAL			NORMAL		
21	P4	CABRERA TATIANA	20719577A0	4		0.61			NORMAL					
65	P3	MASCOTE TUTIVEN	20726465A0	4	38	0.61			NORMAL					
184	TIN	PEÑAFIEL MITE	20732505A0	5	33	0.61	6	7	NORMAL	VENTILADOR				
451	TIN	QUINDE PARRALEZ MARUXI		6	32	0.61	6	8	HIV 1		SDR			
67	P3	AVILES ARREAGA ANGELA	20720333B0	8	34	0.61			NORMAL					
270	NJ	VARGAS GARCIA	20731112A0	9	32	0.61	7	8	HIV 2	OLIGOAMNI	1345G			
75	P3	CONFORME RASALES ALEX	30587873	30	33	0.61			NORMAL					
437	P3	HARO COSTA MERCEDES	20647221A0		39	0.61	8	9	NORMAL					
435	P3	ROJAS PLAZA	20736671C0			0.61			NORMAL					
327	P3}	CHAMAIDAN CASTRO	20714403A0	2	32	0.62	3	7	NORMAL					
366	NJ	UBE COELLO	20734039A0	2	36	0.62	8	9	NORMAL					
457	P1	QUIROZ COBEÑA		3	36	0.62	8	9	NORMAL		SDR			
204	TIN	AMANCAY MENDEZ	20730515A1	4	39	0.62			HIV 3 HIDROCEFALIA					
121	P4	LOZANO ALVARADO MAYRA	20732184A1	4	32	0.62	7	9	HIV 1	TPP MAS GE	1775G PRIMERO			
27	NJ	BRIONES MURILLO E	30053450A0	5		0.62			NORMAL					
131	P4	CHEMAIDAN CASTRO LUNA	20714403A1	8	32	0.62			NORMAL					
145	NJ	VERA MURILLO MARGARITA	20717926A0	10	33	0.62	7	8	NORMAL					
353	DR	BAQUE MONOSCO	20733202A0	11	38	0.62	7	9	NORMAL					
33	NJ	ACUÑA MATAMOROS	30587872A0	12	34	0.62			NORMAL					
269	NJ	REYES ALVARADO	20468188A0	2	37	0.63	8	9	NORMAL					
454	P1	BOZA MITE INES		3	36	0.63	3	6	NORMAL		SDR			
346	P1	MOREIRA PINCAY	20650594C0	3	32	0.63	1	5	NORMAL					
182	TIN	GARCIA YOMAIRA	20733004B0	4	32	0.63	7	8	NORMAL					
158	P2	ZAMBRANO SANCHEZ	20732574A0	5	33	0.63	6	7	NORMAL					

178	P2	CHILUISA LOPEZ	20733085A0	2	32	0.63	6	7	NORMAL					
296	P4	AVILES ARREAGA	20720333B0	30	34	0.63	7	8	NORMAL					
276	DR	TIGRE MENDOZA	20734286A0		32	0.63	6	7	NORMAL					
450	NJ	MARTINEZ ESTACO JENIFER		5	39	0.64	8	9	NORMAL					
122	P4	DOMINGUEZ CHAVEZ	20731883A1	6	33	0.64	6	7	NORMAL	VENTILADOR				
466	P3	GUERRO JACOME	20724043A0	8	32	0.64	8	9	NORMAL		SDR			
155	P2	SALAZAR SALAZAR ESTRELLA	20505652B0	8		0.64	6	8	NORMAL					
123	P4	MACIAS VERA LIDIA	20719887A0	16	32	0.64	2	7	NORMAL	VENTILADOR				
132	P4	CARPIO MORAN LJENY	20732295A1	18	37	0.64			NORMAL					
439	P3	ORTIZ CRUZ	20736580A0		37	0.64	4	7	NORMAL					
369	DR	PACHECIO BELEN	20733617A0		33	0.64			NORMAL					
258	P4	HIDALGO ALAVA	20733943A0	15	32	0.65	1	6	NORMAL					
309	P4	CHORRILLO CRUZ		2	36	0.65	3	7	NORMAL					
453	PI	LOPEZ VEGA		2	38	0.65	7	8	NORMAL		SDR			
26	NJ	MONCAYO BARZOLA	20643418A0	2	35	0.65			NORMAL					
304	P4	RONQUILLO MONTES	2068105A0	2	33	0.65	5	7	NORMAL					
354	DR	BARCO BARCE	206361A0	3	40	0.65	6	8	NORMAL					
362	NJ	QUIÑONEZ LADY	2008306200	4	34	0.65	6	8	NORMAL					
300	P4	ZAMBRANO MORALES	10994033A0	7	35	0.65	6	9	NORMAL					
322	TIN	ZAMBRANO PONCE	20733451A0	9		0.65			HIV 2					
351	P1	RODRIGUEZ HERMENEJILDO	20732768B0	12	32	0.65	1	5	NORMAL	MG HIALINA				
262	P4	TRIANA BATALLAS	20733456A0	25	32	0.65	2	4	HIV2 MENBRANA HIA	RPM DE MEI	802G			
251	P1	SOTO MENDEZ	20734279A0	7	32	0.65	6	7	NORMAL					
347	P1	VALDEZ COROZO	20563399C0	8	32	0.65	5	7	HIV2 VENTRICULITS					
424	NJ	CEDEÑO URGILES	20736451D0			0.65			AGENESIA DE CUERPO					
290	P2	ACUÑA CARDENA IVONNE	20733122A0	2	34	0.66			NORMAL					
52	NJ	JONE PAREDES VERONICA	20468811C0	2	33	0.66			NORMAL					
390	P4	TORRES HERRERA	20685041B0	2	36	0.66	6	7	NORMAL					
87	P3	COBEÑO RIVERA KAREN	20701362C0	4	35	0.66			NORMAL					
324	TIN	ROSERO MADRID 2G	20732693A0	28	32	0.66	3	5	HIV 2	SEGUNDO G	800G			
207	TIN	ROSERO MADRID GRISEL 2	20732693A0		32	0.66	7	8	HIV 2	POLIHIDRAM	858G			
415	TIN	SOLANO TOMALA	20735927A0	9	32	0.66	5	7	NORMAL					
348	P2	FRANCO ROMERO	20733111A0	10	34	0.66	6	7	HIV 3 HIDROCEFALIA					
470	P4	GOMEZ ZAMORA	20734836A0	10	32	0.66	6	7	HIV 2		MH			
263	P4	VANEGAS MEJIA	30156371A0	12	32	0.66	2	4	HIV2 SDR	OLIGOAMNI	802G			
192	TIN	COROZO BORJA	20733540A1	6	32	0.66	3	5	NORMAL					
339	ETF	LEON CALERO	30587971	30	33	0.66	7	8	NORMAL					
68	P3	AGUIRRE MEDINA SANDRA	20412629D0	1	32	0.67			NORMAL					
294	AG	TAMAYO NINA	20366377A0	1	32	0.67			DILATACION VENTRIC					
37	NJ	ORBE MORA	20731346A0	2	36	0.67			NORMAL					
407	TIN	TIÑE PEÑA	20736010A0	3	33	0.67	7	8	HIV 1					
20	P4	BURGOS BURGOS BERTHA	20731087A0	4	35	0.67			NORMAL					
64	P3	MORA SALVADOR	20666120C0	4	32	0.67			NORMAL					
23	P4	PONCE MALAVE	20731119A0	4		0.67			NORMAL					

409	TIN	ESTUPIÑAN BACILEO	20684161B0	5	36	0.67	7	9	NORMAL					
196	P4	GARCIA CRUZ BETTY	20573673C0	5	38	0.67	8	8	NORMAL					
261	P4	MORAN PONCE	20734589A0	5	34	0.67	6	8	NORMAL					
267	NJ	MACIAS PONCE	20734589A0	6	34	0.67	6	8	NORMAL					
120	P4	DOMINGUEZ CHAVEZ	20730090A0	7	32	0.67	7	8	NORMAL					
307	P4	MEDINA VALENCIA		7	32	0.67	5	7	NORMAL					
264	P4	MAZABANDA ALVARADO	20734306A0	9	33	0.67	7	8	NORMAL					
16	NJ	CONTRERAS PACHECO	20705968C0	10		0.67			NORMAL					
250	P1	ALARCON CASTRO	20730634A0	16	32	0.67	8	9	NORMAL					
329	P4	GARCIAS GONZALES	20732302	23	33	0.67	4	6	NORMAL					
519	TIN	SUAREZ JURADO	20638714B0	12	32	0.67	5	7	HIV 2	TPP	1221G			
489	TIN	QUIMIS	20518047B0			0.67			NORMAL					
305	P4	PONCE LUCIO	20299149A0	50	32	0.67	6	7	NORMAL					
482	TIN	VACA RIVAS	20611362C0		37	0.67	3	8	NORMAL					
281	P1	MARQUEZ BARRE KATTY	11238412D0	1	32	0.68	1	4	NORMAL					
430	P3	ORDOÑEZ NAVAS MARIUXI	108758840	1	32	0.68	5	8	DILATACION VENTRIC					
434	P3	AGUILERA LIN INES	10954083B0	3		0.68			NORMAL					
51	NJ	BARRE ZAMBRANO ANA	20706065B0	3	32	0.68	3	6	NORMAL	ENTUBADO				
53	P3	SENZ RODRIGUES LUISA	20731650A0	3	32	0.68	6	7	NORMAL					
46	NJ	ESPINAL ANCHUNDIA	20730263A0	4	32	0.68	6	9	HIV 2	GASTROQUI	2347G			
293	AG	ZAMBRANO GRIJALVA GLADIS	20727842A0	4	38	0.68			NORMAL					
63	P3	ESCUDERO PARRA SUSANA	20731271C0	5	34	0.68			NORMAL					
429	P3	INSUASTI CISNEROS	20736198A0	5	36	0.68	7	9	NORMAL					
465	P3	BALDEON ARROYO	30014706D0	6	37	0.68	4	7	NORMAL		SDR			
187	TIN	LINO OLGUIN	20357329C0	6	33	0.68			NORMAL	VENTILADOF				
153	P2	QUITO ALARCON	20699033B0	22	32	0.68			HIV 2					
497	P1	JAMA ORBE AURA	20735799D0	8	35	0.68			HIV 2	PRECLAMPS				
459	TIN	MARTILLO CHIGRE		1	32	0.68	6	8	HIV 2		SDR			
416	TIN	CHILAN REBECA	20397869C0	12	32	0.68			NORMAL					
493	P1	BAJAÑA SEGURA	20735888A0	18	32	0.68	7	8	HIV 2	PPT	1149G			
449	P3	GONZALES CHECA	20575798B0	30		0.68	7	8	NORMAL					
373	P3	AZANZA LUNA	20429539A0		37	0.68	8	9	NORMAL					
10	P4	BARZOLA QUINTO ABIGAIL				0.68			HIV 1 QUISTE SUBEPE					
422	TIN	QUINATOA NARANJO	20729838A0			0.68			NORMAL					
352	P1	CASTRO LUNA	20732332A0	1	39	0.69	5	6	HIV 2	TP				
389	P4	BORJA IBARRA	20733586 A0	2	36	0.69	8	9	NORMAL					
136	TIN	PEZANTES ERIKA	20680139B0	5	37	0.69	3	6	NORMAL					
193	TIN	FRANCO ROMERO	20733111A0	16	34	0.69	6	7	HIV 3 HIDROCEFALIA					
146	NJ	VERA MIRANDA GENESIS	30587905	30	35	0.69			NORMAL					
8	P3	ARAY ZAMBRANO PATRICIA	20728529C0			0.69			NORMAL					
274	AG	LALAMA WENDY	20398495B0		37	0.69	6	8	NORMAL					
392	P4	ESPINOZA	20734050A0	1	32	0.7	7	8	MICROCEFALIA					
139	TIN	CANDELARIO VERA	11284699A1	2	37	0.7			NORMAL					
140	TIN	CANDELARIO VERA	11284699A2	2	37	0.7			NORMAL					

54	P3	MARIDUEÑA SANDOÑA MARI	20386032B0	2	32	0.7			NORMAL					
142	TIN	PERALTA ZAIDA	20729286A0	2	38	0.7			NORMAL					
19	P4	GRANDA AGUILAR	20731109A0	3	35	0.7			NORMAL					
163	P2	ALCIVAR MENDOZA ANGELA	20728737A0	5	33	0.7	6	7	NORMAL					
301	P4	ANCHUNDIA KERLY	20731530A0	5	36	0.7	7	9	NORMAL					
252	AG	MASACHE MEZA	11095589A0	10	35	0.7	7	8	NORMAL					
433	P3	CABRERA ONOFRE	20735994C0		40	0.7	8	9	AGENESIA DE CUERPO					
9	P3	GUERRERO MENDIOLAZA	20238834A0			0.7			NORMAL					
186	NJ	JAMILET PIGUACE SANTA	20732600A0		34	0.7			NORMAL					
427	P3	PIN ANGELA	20724379A0		36	0.7	8	9	NORMAL					
12	P4	PIN ROJAS				0.7			NORMAL					
420	TIN	RETOMA ESCANDON	20736382A0			0.7			NORMAL					
456	P2	MONTEGRO MORALY		3	32	0.70	6	7	NORMAL		SDR			
357	DR	MURILLO SANGUI	20695454A0	3	33	0.70	7	9	NORMAL					
400	TIN	AMAGUAY MARTINEZ	20730515A0	4		0.70	6	8	MICROCEFALIA					
230	AG	MARYORGA OLIVES	20466601B0	4	32	0.70			HIV 1	OLIGOAMNI	1750G			
337	AG	MOLINA MONTESDEOCA	20733538A0	4	35	0.70	7	9	NORMAL					
328	P3	AGUIRRE PALACIOS	20733545A0	5	32	0.70	6	8	NORMAL					
60	P3	GONZALES SALAZAR	20722322A0	5	35	0.70			NORMAL					
417	TIN	ROSAS ANGELA	20454629B0	5	37	0.70	8	9	HIV 2	TP-				
227	DR	TIGUA MENDOZA	20734286A0	5	32	0.70			NORMAL					
345	P2	LEON LUCAS	20268670A0	7	35	0.70	6	8	NORMAL					
436	P3	ORTEGA JOSELIN	20645712A0	7		0.70	7	8	NORMAL					
246	P1	GONZALES CHICA	20575798B0	8	32	0.70	7	8	HIV 2	PRECLAMPS	1039G			
467	P4	CHOES HOLGUIN	20691027A0	9	32	0.70	6	8	NORMAL		MH			
356	DR	CORDOVA MORAN	20731615A1	10	32	0.70	7	8	HIV 3					
256	P3	GARCIA LEON	20714870A0	3	32	0.70	6	8	NORMAL					
501	P2	CHILAN REBECA	20397969C0	3	35	0.57			EDEMA CEREBRAL		MANIFESTACION NE	TRANSFERIDO		NO
79	P3	VERGARA GONZALES DARWIN	30587913	15	35	0.70			NORMAL					
326	P3	SALAZAR SALAZAR E	20505692B0	22	33	0.70	6	8	NORMAL					
333	P4	AVILES ANQUE	20720337B0	35	33	0.70	7	8	NORMAL					
222	P4	CAMACHO HUAYAMAVE	20733412A0			0.70		TRAN	NORMAL					
280	DR	DE LA CRUZ MEREJILDO	20734965A0		33	0.70	7	8	HIV 2	DESPROPOR	3106G			
221	AG	MARIDUEÑA ALAVA	20156848C0			0.70		TRAN	NORMAL					
371	DR	MINO GALO	20733804A0		33	0.70			NORMAL					
443	TIN	CORTEZ CATILLO ANGELA	20532776A0	3	32	0.71	3	7	HIV2					
313	P1	FRANCO CABRERA	20724066A0	2		0.71			HIV 2					
216	P3	ANZULES BELTRAN	20354328D0	3	32	0.71	6	8	NORMAL					
22	P4	CABRERA JURADO TATIANA	20719577A0	4		0.71			NORMAL					
517	TIN	CAICEDO NAVARRETE ERIKA	20368177D0	4	38	0.71	7	8	HIV 2	PARTO VAGI				
2	P1	GUAPI CHINLLE LAURA	20353955C0	6		0.71			NORMAL	P1				
253	AG	ALCIVAR LAYANO	20556778B0	7	34	0.71	2	6	NORMAL					
191	TIN	LINDAO LINDAO TANYA	20733650A0	7	33	0.71	6	7	HIV 2	ECLAMPSIA	1461G			
25	NJ	PERALTA RISCO VANESSA	20494165C0	8	35	0.71			NORMAL					

266	NJ	ALCIVAR LAYANO	20556778B0	9	34	0.71	2	6	NORMAL					
393	P4	MAGALLANEZ GENESIS	20732474A0	10	33	0.71	6	8	DILATACION VENTRIC					
343	P2	ACUÑA CADENA IVONNE	20733122A0	11	34	0.71	2	5	HIV 3					
24	P4	CHASIN VELEZ	20730333C0	15	35	0.71			NORMAL					
310	P4	ARREGUI ARIAS IVONE	20463046B0	19	38	0.71	2	4	HIV 2	OLIGOAMNI	3076 G			
149	NJ	PEREZ PONCE	20731071A0	23	35	0.71			NORMAL					
378	P2	COROZO BORJA	20732674A0	37	33	0.71	4	6	HIV 2	PRIMER GEN	913G			
113	P3	MIRANDA CORREA	20184114SB0			0.71			NORMAL					
441	DR	OROBIO QUIÑONEZ	30018883A0		32	0.71	7	8	NORMAL					
106	P3	MACAS ROSADO	20677079A0	2	37	0.72			NORMAL					
150	NJ	ALONSO BERMEO	20732624A0	3	33	0.72			NORMAL					
111	P3	ARANGO GOMEZ	20732359A0	3	33	0.72	5	7	HIV 2		1220G			
34	NJ	MURILLO GUALE TERESA	20731254A0	3	33	0.72			NORMAL					
36	NJ	SUAREZ MONTOYA	20731310A0	3	35	0.72			NORMAL					
103	P3	ARRIAGA ARELLANO ALEXAND	205126093C0	5	35	0.72	6	7	NORMAL					
97	P3	JHONSON HIDALGO	20723924A0	5	34	0.72			NORMAL					
382	TIN	MIGRO ALCIVAS NADIA	20470929A0	5	34	0.72	7	8	HIV 2					
312	P1	JIMENEZ REBECA	20733238A0	6		0.72			NORMAL					
244	TIN	SANTANA ALARCON	20733720AO	18	32	0.72	2	4	NORMAL					
4	P1	MUÑOZ LAGE CARMEN	20572701A0	7		0.72			NORMAL					
381	TIN	BARBERAN ANGELICA	20660117B0	8	32	0.72	7	9	HIV 2					
228	DR	CORDERO LUISON		8	35	0.72			NORMAL					
287	P2	RONQUILLO CARRANZA MARI	20732684A0	8	32	0.72	6	8	NORMAL					
408	TIN	BARRERO FIGUEROA	11239912A0	9	32	0.72	6	9	HIV3					
166	P2	ZAMBRANO SOLANO	20731703A0	9	37	0.72	9	9	HIV 3					
298	P4	BAQUERIZO SUAREZ	20732641A0	11	35	0.72	7	8	NORMAL					
56	P3	BURGOS CEDILLO MARTHA	30730556A0	14	33	0.72			NORMAL					
360	NJ	MORA CHOEZ	20535797C0	15	32	0.72			NORMAL					
507	P4	REYES ALVARADO	20666488A0	15		0.72			NORMAL					
127	P4	JARA JIMENEZ WASHINGTON		20	36	0.72	7	9	NORMAL					
247	P1	HERRERA PINCAY MERCEDES	20650594C0	22	32	0.72	1	5	NORMAL					
391	P4	DOMINGUES CIRILO	20297280B0	23	33	0.72	6	8	NORMAL					
57	P3	ARROYO CAMPO ANA	20577523B0	27	32	0.72	3	6	HIV 2	EMB MALFO	CARDIOPATIA FETAL			
317	TIN	CHAMAIDAN CASTRO	20714403A1	18	32	0.72	3	7	HIV 2	GEMELAR	1198G			
277	DR	BENITEZ REINOSO	20734769A0		36	0.72	5	9	NORMAL					
486	TIN	DELGADO VILLASECA	20735744A0			0.72			HIV 2					
421	TIN	MACIAS SALAS	20264193C0			0.72			NORMAL					
487	TIN	MIRANDA GARCIA	20735590A0			0.72			NORMAL					
479	TIN	QUINDE PARRALES	2048680B0			0.72			HIV 1					
272	PI	ROSADO YAGUAL	20734046A0			0.72			NORMAL					
510	NJ	SANCHEZ URBINA	20736197A0			0.72			NORMAL					
61	P3	THOMAS ALVARADO JULIO				0.72			NORMAL					
410	TIN	ZAMBRANO ROSERO	20736447A0			0.72			NORMAL					
462	AG	CAICEDO NICOLA	20724972A1	2	38	0.73	8	9	HIV 1 QUISTE SUBEPE					

110	P3	MERINO VITE	20732043A1	2	35	0.73			NORMAL					
126	P4	OLIVES PATRICIA	10608721A0	30	32	0.73	6	8	HIV 3					
268	NJ	ALAY JARA	20734766A0	3	32	0.73	7	8	NORMAL					
3	P1	BRAVO GARCIA NICOLE	20691902B0	3	32	0.73			NORMAL					
234	TIN	PINTO ARIAS	20734767A1	3	35	0.73	1	5	NORMAL					
15	NJ	MARISCAL TELLO	20730794A0	4		0.73			NORMAL					
188	TIN	VELEZ BELLA	20716943A0	5	36	0.73	5	8	NORMAL					
363	NJ	DOMINGUEZ VASQUEZ	20733663A0	6	32	0.73	5	6	NORMAL					
1	P1	VASQUEZ HINANDIA LUZ	20730819B1	6		0.73			NORMAL					
171	P2	CERVANTES TROYA	20732860A0	7	32	0.73	7	8	DILATACION DE ASTA					
98	P3	MONTES SANTILLAN	20727301A0	7	35	0.73			NORMAL					
515	TIN	RODRIGUEZ PACHECO	20294490B0	10		0.73			NORMAL					
195	TIN	SINCHE GUZMAN	20733540A0	11	32	0.73	7	8	HIV 2	PARTO PRET	1500G			
74	P3	VILLAFUERTE CORRAL	20731790AC	11	39	0.73			NORMAL					
44	NJ	CHIMBO MANOLO	29731544A0	6	32	0.6			HIV 1 EDEMA CEREBR		MANIFESTACION NE	TRANSFERIDO	x	SI
243	TIN	VERDIGO ZAMBRANO	20728321A0	19	37	0.73	7	8	NORMAL					
82	P3	BELLO VELEZ MELISSA	20716943A0		36	0.73			NORMAL					
413	TIN	CALDERON MIRELLA	20436161D0			0.73			NORMAL					
447	P3	HERNANDEZ BANCHON	20642343B0		34	0.73	7	8	NORMAL					
275	DR	QUIÑONEZ CETRE	20734682A0		35	0.73	7	8	NORMAL					
47	NJ	BARBERAN OLMEDO	11385647A0	18	32	0.74	6	8	HIV 2	SUFRIMIENT	1141G			
229	DR	RAMIREZ CHAVEZ	20734610A0	1	34	0.74			NORMAL					
372	P3	VARGAS GARCIA	20731112A0	4	32	0.74	7	9	NORMAL					
226	DR	AUCOTENA SANCHEZ	30107229A0	5	35	0.74			NORMAL					
379	P1	BARCELO MENDEZ	20733724A0	5	35	0.74	4	6	NORMAL					
189	TIN	MALDONADO GARCIA	11574085A0	7	39	0.74	7	9	NORMAL					
125	P4	CORREA CEDILLO ERIKA	20316600A0	13	37	0.60	6	7	EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	Ph 7,38- O2Sat 83,2 seg. Int	x	SI
365	NJ	PEÑAFIEL VITE JENIFER	20732905A1	16	36	0.74	8	9	NORMAL					
405	TIN	BARROSO CASTILLO	20719441A0	20	40	0.74	8	9	HIV 2	DESPRENDIN	3200G			
210	AG	CHAMAIDAN CASTRO	20714403A1	27	32	0.74	3	6	HIV 2	TPP	1084			
499	P2	COROZO BORJA	20735421B0	34		0.74			NORMAL					
202	TIN	ZAMBRANO PIÑA MARIA	20733454A0	12	32	0.74	2	6	HIV 2	SIND. DE HE	700G			
406	TIN	BACACELA GARCIA	20735358A0		32	0.74	5	7	NORMAL					
206	TIN	BELTRAN HAZ MELBA	30233884A0		36	0.74	8	9	NORMAL					
218	P3	DE LA TORRE LINA	20733898A0		32	0.74	6	6	NORMAL					
321	TIN	MACIAS MORA	20675734A0		32	0.74	7	8	HIV 1		1706G			
438	P3	NARANJO JARAMILLO	20560460B0			0.74	3	7	HIV 1					
412	TIN	SALDANEGO MARISELA	20656197C0			0.74			NORMAL					
279	DR	SUAREZ YAMILEY	20735265F0		34	0.74	7	8	NORMAL					
181	TIN	AMAGUAY MARTINEZ	20735515A0		32	0.75	6	8	HIV 3 - HIDROCEFALIA	VENTILADOR				
257	P3	SAMANIEGO ROMAN	30175068A0	2	33	0.75	6	8	NORMAL					
165	P2	VARGAS SALAS	20333706C0	4	36	0.75	8	9	NORMAL					
141	TIN	BAÑOS TERESA	20696312B0	5	37	0.75			NORMAL					
500	P2	COELLO ZARATE	20735579A0	5		0.75			NORMAL					

288	P2	CIRINO DOMINGO JOSELIN	20297289B0	6	32	0.75			NORMAL					
35	NJ	YAGUAL GONZALEZ	20731073A0	6	37	0.75			NORMAL					
104	P3	MACIAS LEAL JOHANA	20731710A0	8	34	0.75	6	6	NORMAL					
156	P2	VASQUEZ HINANDIA LUZ	20730819B0	28	32	0.75	5	8	HIV 2					
341	ETF	JARAMILLO RUIZ EMANUEL	30588084	30	34	0.75	6	7	NORMAL					
370	DR	MENDOZA GERARDO	20733950A0		35	0.75			NORMAL					
512	AG	TUMBACO KELY	20722455A0	2	35	0.76	1	9	NORMAL					
50	NJ	ESCALANTE YAGUAL	20731662A0	3	32	0.76			NORMAL					
495	P1	RAMIREZ NAVARRETE	20735882A0	3		0.76			NORMAL					
383	P2	QUITO ALCOCER JENIFER	20699033B0	4	35	0.76	7	8	HIV 2	ECLAMPSIA	765G			
49	NJ	REYES PALOMEQUE	20416937B0	4	35	0.76			NORMAL	ENTUBADO				
503	P4 ENER	SOLEDISPHA RONDOY JOAN	20665564D0	4	34	0.76			HIV 2					
38	NJ	CALERO MALDONADO	20731108A0	5	33	0.76			NORMAL					
88	P3	PINCAY MERCHAN	20344656D0	6		0.76			NORMAL					
134	P4	VILLA SALDAÑA	20732497A1	6	35	0.76			NORMAL					
59	P3	BRAVO GARCIA NICOLE	20691902B0	11	32	0.76	6	7	HIV 2		1583G			
235	TIN	PLUAS ROBLES	20734033A0	12	32	0.76	6	8	NORMAL					
242	TIN	SUAREZ LOPEZ	20733802B0	17	32	0.76	3	5	NORMAL					
133	P4	ANDRADE MACIAS KERLY	20731530a0	19	37	0.76			HIV 3 HIDROCEFALIA					
81	P3	BARZOLA CALES	30587808	30	35	0.76			NORMAL					
78	P3	BONIFAZ HERAS MARCO	30587771	30	36	0.76			NORMAL					
358	DR	JARA JIMENEZ	30588129	31	35	0.76	6	7	NORMAL					
119	P4	ESCALANTE TANYA	20731662A0		35	0.76			HIV 3 - DILATACIÓN V					
278	DR	GUILLEN MIRANDA	20732025A0		37	0.76	8	9	NORMAL					
177	P2	LAINES CEDEÑO	40002342A0		35	0.76			NORMAL					
214	P3	MERO ALMEDROS	20734311B0			0.76			NORMAL					
483	TIN	OUITO TAZO	20502414C0		37	0.76	6	7	NORMAL					
28	NJ	MACIAS YEPEZ JOSELIN	20731531A0	1	37	0.77			NORMAL					
248	P1	SILVA SILVA DEYSI	20498026B0	1	33	0.77	7	8	NORMAL					
211	AG	MOREIRA PINCAY	20650594C0	9	35	0.77	1	5	HIV2	ECLAMPSIA	1061G			
17	P4	CONDE ONCE	20730680C1	7	35	0.77			NORMAL					
172	P2	MERO LUCAS	20732277A0	10	36	0.77	7	8	NORMAL					
29	NJ	HIDALGO MORAN	20728659A0	14	35	0.77			NORMAL					
144	NJ	DIAZ MACIAS MICHELLE	11281399A0	1	36	0.53	4	8	EDEMA CEREBRAL		FALLECE	FALLECE	x	SI
203	TIN	GARATE CACAY	10923919A1	6	35	0.51	3	6	EDEMA CEREBRAL	ASFIXIA-ENC	MANIFESTACION NE	TRASLADADO	x	SI
129	P4	AMGAY MARTINEZ JESUS	20730515A0	21	35	0.77	6	8	HIV 3 HIDROCEFALIA					
338	ETF	ASANZA SUAREZ JORGE	30588141	21	36	0.77	8	9	HIV 2					
118	P4	CLAVIJO GONZALEZ	20728998A0	48	32	0.77	5	8	NORMAL					
7	P3	ARENAS MAITE	20599876A0			0.77			NORMAL					
220	TIN	SANTILLAN MUÑOZ	20281018D0			0.77	8	9	NORMAL					
164	P2	SOLORZANO VELASTEGUI		2	35	0.78	8	9	NORMAL					
335	P4	CORREA CEDILLO	20316600C0	3	34	0.78	6	7	NORMAL					
376	P3	MEJIA BRAVO GISELLA	20457293A0	3	34	0.78	7	8	NORMAL					
364	NJ	GUERRERO MARIUXI	20733803A0	5	36	0.78	8	8	NORMAL					

32	NJ	ZAMORA VELASQUEZ	20713529B0	5	35	0.78			NORMAL					
367	NJ	ZAPATA VASQUEZ	20605587B0	5	36	0.78	7	7	NORMAL					
448	P3	SALCEDO ANCHUNDIA	20736733A0	6	32	0.78	7	8	NORMAL					
91	P3	JAUREGUI ARIAS IVON	20463046B0	1	37	0.60	5	6	EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	Ph 7,2- O2Sat 91,7		NO
233	TIN	ROSERO MADRID GRISEL	20732693A0	28	32	0.78	7	8	HIV 2	POLIHIDRAM	REPETIDO			
167	P2	CRUZ GUERRERO	20732825A0	14	34	0.78	7	9	HIV 2	RPMEMBRA	1819G			
157	P2	ROMERO BURI INES	20247956A0	23	33	0.78	3	6	HIV 3					
77	P3	CABRERA YAGUAL	30787701	30	36	0.78			HIV 1					
71	P3	PEREZ PINEDA	20731077A0	9	32	0.78			NORMAL					
271	NJ	SALINAS LEON JAQUELIN	20734849A0	4	36	0.58	5	7	EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	NO SE HACE EXAMEN		NO
13	P4	INTRIAGO BASTIDAS				0.78			HIV 1					
511	AG	ISFE CERVANTES RINA	20735380A0			0.78	8	9	NORMAL					
446	P3	LAINES MARISCAL	11134515A0		38	0.78	7	8	NORMAL					
344	P2	PEREZ PIZA ARELIS	20731057A0	39	32	0.78	4	7	NORMAL					
102	P3	LOZANO ALVARADO MAYRA	20732184A0	4	32	0.79	7	9	NORMAL					
90	P3	SORIANO CUELLO ISABEL	20731792A0	4	35	0.79	7	9	NORMAL					
70	P3	CORREA CEDILLO ERICK	20316600C0	5	34	0.79			NORMAL					
468	P3	ESPINOZA QUINTANA	20734050AO	20	32	0.79	7	8	MICROCEFALIA		MH			
473	NJ ENER	BARAHONA MARTINEZ	30562765A0			0.79	4	6	NORMAL		PRETERMINO			
209	AG	MEDINA CEDEÑO	20733887A0	4	35	0.58			EDEMA CEREBRAL	PRECLAMPS	MANIFESTACION NE	NO SE REALIZA EXAMEN		NO
124	P4	RIVADENEIRA CASTRO	20291139A0	13	37	0.79	5	7	NORMAL					
260	P4	FAJARDO MARTILLO	20538902B0	1	37	0.8	7	9	NORMAL					
397	TIN	CHAMAIDAN CASTRO	20714403A1	2	32	0.8	3	6	HIV 2					
411	TIN	MEDINA NEIRA	20735408A0	13	34	0.85			HIV 4 - EDEMA CERE		MANIFESTACION NE	NO SE REALIZA EXAMEN	x	SI
31	NJ	ALCIVAR LOOR	20731126A0	4	35	0.8			NORMAL					
201	TIN	SANTANA ALARCON	20733720A0	6	35	0.8	2	4	HIV 2	PRECLAMPS	850G			
135	TIN	CALDEREON REBECA	20732183A0	6	32	0.8			HIV 2	ECLAMPSIA	867G			
48	NJ	QUITO ALARCON	20699033B0	7	34	0.8	7	8	HIV 2	ECLAMPSIA	765G			
295	P3	GALLEGOS CAMINO	20732446A0	23	32	0.8			HIV 2	RPMEMBRA				
173	P2	MERCADO MENA	20390950D0	8		0.8			NORMAL					
161	P2	CASQUETE POZO	20732762A0	16	37	0.8	5	8	VENTRICULOMEGALI	NORMAL	2621G			
143	TIN	BARRE ZAMBRANO	20706065B0	17	34	0.8	4	4146	HIV 2	RUPTURA P				
306	P4	ZAMBRANO SOLORZANO		18	37	0.8	9	9	HIV 2					
99	P3	ALARCON YAGUAL	10648088A0	20	35	0.8			NORMAL					
83	P3	AMAGUAY GENESIS	20730515A0		34	0.8	6	8	HIV 2	OLIGOAMNI	1348			
72	P3	LLA	20728513A0	30	33	0.80			HIV 2 VENTRICULITIS					
265	NJ	MORALES DAZA	20733750A0	2	34	0.58			EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	NO SE HACE EXAMEN	x	SI
219	TIN	MENDEZ VILLAMAR	20615542B0	2	35	0.80	8	9	NORMAL					
311	P3	OSPIÑA GARCES JULIO	20733443A0	3	35	0.80	7	8	NORMAL			NORMAL- NO AMERITA		
476	NJ	ZAMBRANO PONCE	20733454A0	3	32	0.80	7	8	NORMAL		PRETERMINO	NORMAL NO AMERITA		
469	P3	BAYATINA VANEGAS	20735364A0	5	34	0.80	6	8	HIV 1		SDR			
496	P1	YEPEZ MORALES	20735602A0	5	33	0.80			NORMAL			NORMAL		
66	P3	FLORES TOMALA VILMA	20731255A0	8	34	0.80			NORMAL			NORMAL		
494	P1	URETA ALAY	20735946B0	28	32	0.80	8	7	HIV 2	PPT	920G			

480	TIN	CHAMAIDAN CASTRO LUISA	20714403A1	9	32	0.80	3	7	HIV2	TPP				
428	P3	MARTILLO CHUQUI	20733917A0		32	0.80	6	8	HIV 2	CESARIA AN				
481	TIN	SUAREZ JURADO	20638714B0	7	32	0.80	5	7	HIV 2	TPP	1221G			
387	P4	ARANGO GOMEZ	20732359A0	29	33	0.80	7	8	HIV 3 DILATACION VE	ALUMBRAM				
325	TIN	MORA SANCHEZ	30588193	2	32	0.81	7	8	NORMAL			NORMAL		
101	P3	MEJIA ENGRACIA CECILIA	20732180A0	4	35	0.81	5	8	NORMAL			NORMAL		
168	P2	ARMIJOS PALACIOS	20361073A0	7	32	0.81	6	7	HIV3					
471	P3	VENEGAS MEJIA	30156371A0	13	32	0.81	5	7	HIV 2		SDR			
472	P4	VELEZ CRESPIN	20720996A0	11	33	0.81	5	7	HIV 2		MH			
73	P3	PLUAS LEON NELLY	20737763A0	2	32	0.60			LEUCOMALACIA PER		TRANSFERENCIA- MA	FALLECE	x	SI
128	P4	GALLEGOS CANO		1	35	0.81	4	7	HIV2					
504	P4	VELEZ CRESPIN LADY	20720996A0	18	35	0.81	5	7	HIV 2	RPMEMBRA	1121G			
18	P4	CABEZA MOSQUERA	20509328B0		35	0.81			NORMAL			NORMAL		
432	P3	CHICO AYALA	20735807A0		32	0.81	6	8	NORMAL			NORMAL		
368	DR	REZABALA PEÑA BEXI	20719070A0	1	36	0.60			EDEMA CEREBRAL LE	OLIGOAMNI	MANIFESTACION NEU	FALLECE	x	SI
318	TIN	TRIANA BATALLAS	20733416A0			0.81			HIV 2					
112	P3	FLORES SANCHEZ	20718415A0	1	35	0.82			NORMAL					
361	TIN	GARATE SANCHEZ	10923918B1	2	35	0.82			HIV 2					
30	NJ	CENTENO GUERRERO	20731145A0	4	35	0.82			NORMAL					
41	NJ	SUAREZ MARTINEZ AURA	20730263A0	4	32	0.82			HIV 4					
179	P2	BARRE ZAMBRANO ANA	20706065A0	6	35	0.82	4	6	HIV 2	OLIGOAMNI	1630G			
334	P4	JIMENEZ RUBEN	20733238A1	8	32	0.82	7	5	NORMAL					
154	P2	CHAMAIDAN CASTRO LUIS	20714403A0	9	35	0.82	3	7	HIV 2	NORMAL	1195G			
492	TIN	VINCES MOH	20735353A0	10		0.82			NORMAL					
403	TIN	GARATE SANCHEZ	10923919B1	11	35	0.82	1	7	HIV 2	GEMELAR				
509	TIN	VACACELA MINGA	20735368A0	17	34	0.82	5	6	HIV2	DESPRENDIN	834G			
474	NJ	HIDALGO ALAVA	20733943A0		32	0.82	2	6	NORMAL		PRETERMINO			
213	AG	LINDAO LINDAO TANYA	20733650A0	22	33	0.82	6	7	HIV2	ECLAMPSIA	1461G			
162	P2	RAMIREZ CAMACHO LIDIA	11295419A0	23	38	0.82			NORMAL					
297	P4	ESCALANTE TARIRA	20731662A0	26	32	0.82	8	9	HIV 3 - DILATACION V					
508	P4	TRIANA BATALLAS	20733456A0	26	32	0.82	2	4	HIV2	OLIGOAMNI	802G			
330	P4	ESCALANTE YAGUAL	20731662A0	32	32	0.82	8	9	NORMAL					
478	TIN	SUAREZ LOPEZ	20733802B0			0.82			NORMAL					
285	NJ	OLVERA INTRIAGO JOSELYN	20729117B0		38	0.82	8	9	HIV 2	ENANISMO	2764G			
109	P3	RUIZ CORREA ROSA	20597140A0		32	0.82			NORMAL					
475	NJ	RUZ NAVARRETE	20735298A0		33	0.82	7	8	NORMAL		PRETERMINO			
14	P4	SABASTIAN CARRIEL				0.82			HIV 3 HIDROCEFALIA					
375	P3	VITERI GABRIELA	20733638B0		35	0.82	6	9	NORMAL					
299	P4	LINO GARCIA	20732761A0	4	36	0.83	8	9	NORMAL					
485	TIN	CASTRO ROMERO	20735344A0	5	34	0.83	6	8	HIV 2	ECLAMPSIA	1604G			
105	P3	ORDOÑEZ LOPEZ ROSA	20732051A0	7	33	0.83	6	8	NORMAL			NORMAL		
236	TIN	MONTES MEZA	20322170D0	11	41	0.83	6	8	NORMAL			NORMAL		
45	NJ	MACIAS MACAS SILVIA	20678924A2	10	32	0.83			HIV 2					
463	P4	QUEZADA RAMON	20734503C0	13	32	0.83	4	6	NORMAL		SEPSIS	NORMAL		

190	TIN	RONQUILLO MONTES	20681085A0	15	33	0.83	5	7	HIV 3 - DILATACION V					
194	TIN	RONQUILLO MONTES	20681085A0	15	33	0.83	5	7	HIV3 DILATACION VE	TPP				
107	P3	SANMARTIN BONILLA	30587904A0	15	34	0.83			NORMAL			NORMAL		
418	TIN	MUÑOZ VERA	30236097B0	19	32	0.83	4	6	HIV 2	PRECLAMPS	1444G			
114	P3	MONTOYA GAIBOR	20730348B0	30	32	0.83			HIV 2					
350	P1	CALVA ALBUGUAGUA	20931880A0	10	32	0.84	4	6	HIV 2 MICROINFART					
491	TIN	LOPEZ PILLASAGUA	10891908A0	33	34	0.84	7	9	HIV 2	OLIGOAMNI	1119G			
303	P4	SANCHEZ LAVALLE	2072045A0	18	34	0.84	6	9	NORMAL			NORMAL		
374	P3	ESCOBAR ESTRELLA	11135253A1	1	32	0.84	2	6	HIV 2	TPP	GEMELAR 1-796G			
152	NJ	MONTOYA GAIBOR	20730349B1	30	32	0.84	6	9	HIV 2	ECLAMPSIA	980G			
488	TIN	BRUNO TIGRERO	11239912A0			0.84			NORMAL					
414	TIN	CEDEÑO BURGOS	20635456A0	37	32	0.84			HIV 2	OLIGOAMNI				
175	P2	ORTEGA MEJIA	20731803A0		35	0.84			NORMAL					
340	ETF	RIVERA PINCAY	30587999	29	35	0.58			EDEMA CEREBRAL		MANIFESTACION NE	FALLECE	x	SI
254	AG	REYES ALAY ALEXANDRO	20666488C0	3	34	0.85	6	7	HIV 2	PLACENTA P	1311G			
308	P4	VELEZ SALTOS		3	33	0.85	3	6	NORMAL			NORMAL		
292	AG	RODRIGUEZ ANGE		4	37	0.85			NORMAL			NORMAL		
151	NJ	TIÑA PARRA VANNESA	20732377C0	7	35	0.85			HIV 4					
205	TIN	BARRE ZAMBRANO ANA	20706065B0	9	34	0.85	4	6	HIV 2	RPMEMBRA	1630G			
464	P3	MIRANDA OLAYA	20725103A0	9	37	0.85	6	8	NORMAL		HTP	NORMAL		
514	TIN	ANCHUNDIA ANCHUNDIA	20711934B0	12	34	0.85	4	7	HIV 2	PRECLAMPS	956G			
169	P2	SOLORZANO TIRCIO CLARA	20590544A0	1	34	0.54	6	7	EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	NO HAY EXAMENES		NO
160	P2	ENDERICA CORNEJO MARIA	20729729A0	15	38	0.85	6	8	HIV 2	CESARIA AN				
80	P3	NEIRA PALMA JOSUA	30587811	15	35	0.85			NORMAL			NORMAL		
84	P3	VALVERAN OLMEDO	11385647A0	26	35	0.85	6	8	HIV2	SUFRIMIENT				
130	P4	ESCOBAR ESTRELLA ELOISA	11135253A1	30	38	0.85	2	6	HIV 3		796G PRIMERO			
108	P3	VALLEJOS SHUNIN	30587852	30		0.85			NORMAL					
116	P3	CANDELARIO ZAMBRANO	20731823A0		32	0.85			NORMAL					
115	P3	SANCHEZ CANOA	20731971A0		32	0.85			NORMAL					
215	P3	ANZULES BELTRAN	20354328D0	3	32	0.86	6	8	NORMAL					
208	AG	REVELO SALVATIERRA	11167861	6		0.86			NORMAL					
289	P1	OLVERA MACIAS MONICA	20500157A0	12	37	0.86			NORMAL					
86	P3	CARRERA MONTAÑO	20728368C0	18	35	0.86	8	9	HIV3	ATRESIA DU	1886G			
342	ETF	LOPEZ ESCUDERO	3058890	30	34	0.86			NORMAL					
245	P1	CHILUISA LOPEZ	20733085A0	20	34	0.86	6	7	HIV 2	PRECLAMPS				
516	TIN	SUAREZ LOPEZ	20733802B0			0.86			NORMAL					
291	P2	FLORENCIA CORNEJO	20518148A0	10	34	0.87			NORMAL					
506	P4	MARQUEZ BARRE KATTY	11238412D0	10	32	0.87	1	4	HIV 3	ECLAMPSIA	1250G			
423	NJ	SUAREZ CORONEL	20577355B0	1	34	0.50	5	7	EDEMA CEREBRAL M		MANIFESTACION NE	NO HAY EXAMENES	x	SI
445	P3	GUERRERO JACOME ESTHER	20724043A0	29	32	0.87	8	9	NORMAL					
386	DR	SANCHEZ RIVAS MARIA	20724955A0	24	37	0.88	7	8	HIV2	VENTRICULO	2772G			
232	AG	VAIGER PAREDES	11210619A0	1	36	0.60			EDEMA CEREBRAL LE		MANIFESTACION NE	NO HAY EXAMENES	x	NO
484	TIN	SANTANA ALCIVAR NANCY	20733720A0		32	0.89	4	5	HIV 2	PRECLAMPS	850G			
185	NJ	MUÑOZ ZAMBRANO XAVIER	30434217A0	10	32	0.89			NORMAL					

518	TIN	CHAMAIDAN CASTRO	20714403A1	18	32	0.89	3	6	HIV3 DILATACION VE	GEMELAR	1198G			
174	P2	ALVA ALBUEQUIQUE	20731880A0		32	0.89			HIV 3 DILATACION VE					
159	P2	ROSERO MACHADO GISSELA	20732693A0	28	33	0.9	1	MUE	HIV 2	POLIHIDRAN	800G			
212	AG	CARBO URETA	20733175C1	5	32	0.9	6	8	HIV3	GEMELAR C	1221G			
137	TIN	VILLA SALDAÑA JUANA	20732441A0	5	35	0.9	5	6	HIV 3					
240	TIN	ALVARADO JARAMILLO	20274461A0	16	34	0.9	2	8	HIV 3 HIDROCEFALIA					
398	TIN	URBINA ORDOÑEZ	20704444B0	18	35	0.9	1	3	HIV 3					
85	P3	GUAPI CHINLLE	20353955C0	25	35	0.9			HIV 2					
302	P4	MACIA VERA	20719887A0	29	33	0.9	2	7	HIV 3 HIDROCEFALIA					
11	P4	BACILO ROSALES				0.9			HIV 2					
249	P1	ROSADO YAGUAL	20734096A0	12	34	0.80	8	9	NORMAL					
425	NJ	CASTRO ROMERO	20735344A0	16	34	0.90	6	8	HIV 3					
431	P3	GUERRO LAINES	20724943A0		32	0.80	8	9	NORMAL					
336	P3	VARGAS VARGAS	20727892A0	6	38	0.56	3	6	EDEMA CEREBRAL LE	OLIGOAMNI	MANIFESTACION NE	NO HAY EXAMENES		NO
323	TIN	ZEINO ESCALA	20733136A0	1	36	0.79	2	6	EDEMA CEREBRAL LE	ASFIXIA INTR	MANIFESTACION NE	FALLECE	x	SI
380	P1	REYES MELENDRES	20733785A0	6	33	0.91	6	7	HIV 3					
320	TIN	AMAGUAY MERCHAN	20730518A0			0.91			HIV 3 HIDROCEFALIA					
452	TIN	ROSADO SANCHE ROSARIO		2	34	0.80	7	9	NORMAL		SDR			
96	P3	PODRIGUEZ TAPIA	20717480A0	4	38	0.80			NORMAL					
76	P3	CONFORME RASALES ALEXIS	30587874	30	33	0.93			HIV 3					
404	TIN	BATALLAS GONZALEZ	20731737A1	6	33	0.94	5	7	HIV 3 - DILATACION V					
477	TIN ENE	MEDINA REASCO ANDREA	20735403A0		34	0.94	7	9	HIV 2	TPP	1965G			
238	TIN	GARATE SANCHEZ	10923919B1	18	32	0.95	1	7	malformacion conger					
490	TIN ENE	GARATE SANCHEZ	20923019A1	34		0.95			HIV 3 HIDROCEFALIA					
377	P2	LOPEZ PILLASACA	10891908A0	6	33	0.75	7	9	HIV 1	OLIGOAMNI	1119G			
69	P3	BURGOS OLIVERA DIANA	30077105A0	2	32	0.80			NORMAL					
384	P2	PORTOVIEJO MENDEZ	20733922B0		32	0.80			NORMAL					
180	P2	VILLA SOLORZANO	20732447A0	11	32	0.97	5	6	HIV 3 HIDROCEFALIA					
148	NJ	MACIAS YUNAPANTA	20566174B1	25	35	0.98			HIV 2					
42	NJ	ESCOBAR ESTRELLA	11135253A1	16	32	1.0	2	6	HIV 3 VENTRICULOM	TPP	196G UNO			
43	NJ	TUTIVEN VERA	20730242A0	12	36	1.0	5	6	MALFORMACIONES	QUISTE BRO	2722G			
62	P3	MACIAS YONAPANTA	20506174B1	11	32	1.0			HIV 2					
282	P1	FRANCO COBEÑA	20724068A0	26	32	1.0	4	7	HIV 2	DIABETES Y	956G			
241	TIN	TORRES AVILES	20442438D0	2	38	0.7	8	9	NORMAL					
440	TIN	SANCHEZ SANTOS SHIRLEY	20736413A0		32	1.18	4	6	HIV 4					
58	P3	RUIZ ESPINOZA JAQUELINE	20562149B0	5	34	1.4	5	7	HIV 2					
	TIN	SANCHEZ SANTOS SHIRLEY	20736413A1	3	32	z	2	5	HIV 4					

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

TÍTULO Y SUBTÍTULO: "Índice De Resistencia De La Arteria Cerebral Media Coadyuvante Diagnóstico De La Hipoxia Cerebral En Neonatos" En el Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor Noviembre 2012-Febrero 2013	
AUTOR/ES: Médico Silvia Alejandra Cullacay Buñay	TUTOR: Dr. Mario Veloz Guzmán REVISORES: Dra. Clara Jaime Game
INSTITUCIÓN: Universidad De Guayaquil	FACULTAD: Ciencias Médicas
CARRERA: Imagenología	
FECHA DE PUBLICACIÓN:	No. DE PÁGS: 43
TÍTULO OBTENIDO: Imagenólogo	
ÁREAS TEMÁTICAS: Imagenología	
PALABRAS CLAVE: Hipoxia cerebral – Índice de Resistencia – Arteria Cerebral Media – Neonato.	

RESUMEN: **Introducción**: Hipoxia cerebral conocido como enfermedad hipóxico isquémica (EHI) es un síndrome neurológico ocasionado por falla en el suministro de oxígeno y perfusión cerebral, al no contar con resonador en la mayoría de centros pediátricos de nuestro país se buscar un indicador alterno en imágenes que pueda ayudar a alcanzar un diagnostico oportuno. **Objetivo**: Determinar si el índice de resistencia de la arteria cerebral media es coadyuvante diagnostico de la hipoxia cerebral en neonatos; **Materiales y Métodos**: Estudio desarrollado en el Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor entre los meses de noviembre del 2012- a febrero del 2013 .Estudio Prospectivo tipo censo tecnológico básico, cuyo criterio de inclusión fue neonatos con sospecha de lesión cerebral mayores de 32 semanas; resultados expresados en porcentajes con gráficos y figuras. Se utilizó un ecógrafo portátil Sonoace R3 con transductor convexo pediátrico **Resultados:** Se analizaron 520 estudios : el 55% fueron normales, el 80% de los estudios normales ratifican el Indicador base de 0,726 ± 0,057 , el

13% fueron EHI de los cuales se demuestra que el 77% presentaron un índice de ~~resistencia~~ inferior de 60 cm/s, para el estudio el APGAR promedio al minuto fue 3, el día promedio fue el 6to , el 82% de los neonatos fueron ≤ 36 y ≥32 semanas. **Conclusión:** La precisión diagnostica: Ultrasonido vs la valoración clínica y pH en sangre a las 2h, fue del 85,7 % ;y el 95 % de ellos presenta un índice de resistencia alterado ya sea ≤ 0.60 y ≥0,75cm/s, constituyéndose en un referente valorable para el diagnostico de la EHI.

No. DE REGISTRO (en base de datos):	No. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	[x] SI	[ ] NO
CONTACTO CON AUTOR/ES Medico Silvia Alejandra Cullacay Buñay	Teléfono: 0999829753 2402495	E-mail: sa_cb@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Secretaría de la Escuela de graduados	
	Teléfono: 2288086	
	E-mail: egraduadosug@hotmail.com	