



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO**

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN MEDICINA

**“ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL EN LACTANTES MENORES CON ANTECEDENTE
DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO”**

M.P.S.S. Enrique Karim Álvarez Domínguez

ASESOR:

**Dra. Gabriela Romero Esquiliano
Departamento de Atención a la Salud
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco**

Octubre de 2019

ÍNDICE

CAPÍTULO 1	3
REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	3
DEFINICIÓN DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO	3
DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	3
DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	4
FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	5
FISIOLOGÍA DE LA REGULACIÓN DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR	6
CAPÍTULO 2	7
ESTUDIOS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CEREBRO EN LACTANTES MENORES	7
ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CEREBRO	7
GENERALIDADES	7
ELECTROENCEFALOGRAMA	7
CARACTERÍSTICAS EN LACTANTES MENORES	8
CAPÍTULO 3	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
JUSTIFICACIÓN	10
OBJETIVO GENERAL	11
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	11
METODOLOGÍA	11
TIPO DE ESTUDIO	11
POBLACIÓN	11
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	12
VARIABLES	12
RESULTADOS	13
MUESTRA	13
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES Y GINECOOBSTÉTRICOS	13
ANTECEDENTES PERINATALES	15
REFLUJO GASTROESOFÁGICO	21
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	23
ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL	26
DISCUSIÓN	30
CONCLUSIONES	31
REFERENCIAS	31
ANEXO	33

CAPÍTULO 4	37
DESCRIPCIÓN DE LA COMUNIDAD DONDE SE HIZO LA INVESTIGACIÓN	37
CAPÍTULO 5	38
DESCRIPCIÓN DEL CENTRO DE SALUD, INFRAESTRUCTURA, RECURSOS FÍSICOS Y HUMANOS	38
CAPÍTULO 6	39
ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL SERVICIO SOCIAL	39
CAPÍTULO 7	40
CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL	40
FORMACIÓN PERSONAL	40
FORMACIÓN PROFESIONAL	40
APORTACIÓN A LA COMUNIDAD	40
INSTITUCIÓN EDUCATIVA	40

CAPÍTULO 1

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

DEFINICIÓN DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el paso del contenido gástrico hacia el esófago y puede o no estar acompañado de regurgitación o vómito (1). La regurgitación es definida como el retorno súbito del contenido gástrico a la faringe o boca y se diferencia del vómito en que no requiere esfuerzo ni se presenta de forma explosiva. El RGE es un proceso fisiológico normal en lactantes durante los primeros 12 meses de edad (2) y puede ocurrir varias veces al día hasta 90-95% en lactantes sanos. Se presentan en el periodo posprandial, sin acompañarse de náusea, arcada, síntomas autonómicos o de contracción torácica o abdominal y la mayoría de los episodios duran menos de 3 minutos (3). La regurgitación suele resolverse espontáneamente en la mayoría de los lactantes hasta los 12 meses sin requerir tratamiento (2) (4). En la Tabla 1 se indican los criterios diagnósticos para regurgitación en lactantes de acuerdo con la clasificación de Roma II.

Tabla 1.

Criterios diagnósticos de regurgitación del lactante de acuerdo con la clasificación de Roma II
1. Regurgitación ≥ 2 veces al día durante ≥ 3 semanas
2. Ausencia de arcada, hematemesis, aspiración, apnea, retraso pondoestatural o anomalías posturales
3. El lactante debe tener 1-12 meses de edad y estar, por lo demás, sano.
4. Ausencia de pruebas de enfermedad metabólica, gastrointestinal o del sistema nervioso central que explique los síntomas.

(Campanozzi, 2009).

Los episodios de regurgitación pueden desencadenar el vómito como una respuesta motora voluntaria y autonómica coordinada, que causa una contundente expulsión del contenido gástrico a través de la boca. El vómito asociado al reflujo es probablemente el resultado de una estimulación sensorial aferente faríngea debida al paso del contenido gástrico refluído en forma retrógrada (1) (5).

DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como la devolución del contenido gástrico dentro del esófago, ya sea ácido o alcalino y se acompaña de alteraciones generales, digestivas y respiratorias (1) (3) (6). Fike define la ERGE como aquellas complicaciones producidas por los síntomas del RGE, como falta de desarrollo, eventos apneicos y aparición de tos crónica (7). Rosen señala que el RGE es considerado patológico y referido como ERGE cuando ocasiona síntomas molestos y/o complicaciones, como son la esofagitis o la estenosis esofágica (8). El síntoma principal del ERGE es el vómito, además hay presencia de náusea, arcada y síntomas autonómicos como la contracción muscular torácica o abdominal. Sin embargo, tanto el niño con RGE fisiológico no patológico puede presentar vómito, como el niño con ERGE puede presentar regurgitación (3). Desde el consenso en 2009 de la Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) y la European Society of Pediatric

Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) no se ha propuesto otra definición para ERGE en pediatría y tampoco se han realizado estudios de validación para esta definición (8).

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El diagnóstico de ERGE suele basarse clínicamente en la molestia de los síntomas o signos asociados al reflujo (Tabla 2) (1) (7). También se infiere la presencia de ERGE cuando las pruebas diagnósticas muestran una frecuencia o duración excesiva de los episodios de reflujo, esofagitis o una asociación clara entre los síntomas y los signos cuando los eventos de reflujo no se asocian con ningún otro diagnóstico (1). Tirosh define un episodio de reflujo gastroesofágico como aquel que presenta un pH menor a 4 por 6 segundos o más (9). Sin embargo, la gravedad del reflujo o la esofagitis hallados en las pruebas diagnósticas no se relacionan directamente con la gravedad de los síntomas (1). Las pruebas son útiles para documentar la presencia de reflujo patológico o sus complicaciones, para establecer una relación causal entre el reflujo y los síntomas, para evaluación de las opciones terapéuticas o para diagnóstico diferencial.

Tabla 2. Signos y síntomas asociados con reflujo gastroesofágico.

Signos	Síntomas
1. Esofagitis.	1. Regurgitación recurrente con o sin vómito.
2. Estrechez esofágica.	2. Pérdida de peso o pobre ganancia de peso.
3. Esófago de Barret.	3. Irritabilidad en lactantes
4. Inflamación laríngea o faríngea.	4. Rumiación.
5. Anemia.	5. Hematemesis
6. Rechazo a la alimentación.	6. Sibilancias.
7. Síndrome de Sandifer.	7. Estridor.
8. Apneas.	8. Tos.
9. ALTE (Apparent-life-threatening events)	9. Ronquera

(Fike, 2011; NASPGAHN, 2009)

La regurgitación, la irritabilidad y el vómito son comunes en lactantes con RGE fisiológico o en la ERGE, pero son indistinguibles de la regurgitación, irritabilidad y el vómito ocasionados por alergias a alimentos, cólicos y otras condiciones. A la fecha no existe un Gold Standard para el diagnóstico de ERGE en lactantes y niños (8). Es sabido que la ERGE es un fenómeno prominente en niños que padecen alguna otra condición médica subyacente, como prematuridad, alteraciones neurológicas y problemas pulmonares, incluyendo fibrosis quística (7) (8). En la historia clínica se debe incluir la edad de inicio de los síntomas, historia completa de dieta y alimentación (por ejemplo, duración del periodo de alimentación, volumen de cada comida, tipo de fórmula, método de preparación de la fórmula, calidad de la leche materna, tamaño de las porciones ingeridas, restricción de alérgenos e intervalo entre cada comida), antecedentes heredofamiliares, posibles desencadenantes ambientales (incluida historia psicosocial de la familia y exposición al humo de tabaco), antecedentes de desarrollo, intervenciones terapéuticas farmacológicas o nutricionales y antecedentes de algún signo de alarma (4) (6) (9). El papel principal de los antecedentes de la enfermedad y la exploración física en la evaluación del ERGE es excluir otras condiciones que se presentan con el vómito e identificar complicaciones de ERGE (Tabla 3).

Tabla 3.

Signos de alarma en lactantes con regurgitación
1. Vómito bilioso
2. Sangrado gastrointestinal
a. Hematemesis
b. Hematoquecia
3. Vómitos consistentemente contundentes
4. Comienzo del vómito a los 6 meses
5. Retraso en el desarrollo
6. Diarrea
7. Constipación
8. Fiebre
9. Letargia
10. Hepatoesplenomegalia
11. Fontanela abultada
12. Macro/microcefalia
13. Convulsiones
14. Distensión abdominal
15. Sospecha o documentación de síndrome genético o metabólico

(Rosen, 2018; Tirosh, 2010)

FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La mayoría de los episodios de RGE ocurren durante relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI) que no están acompañadas por deglución, lo que permite al contenido gástrico fluir hacia el esófago de forma retrógrada (1). Estas relajaciones transitorias del EEI están mediadas por vía vagal. Una hipótesis sugiere que el RGE induce distensión esofágica además de la introducción de reflujo en la faringe y ello puede activar respuestas vagales y activación de receptores químicos (10). La devolución del contenido gástrico dentro del esófago ya sea ácido o alcalino, se acompaña de alteraciones generales, digestivas y respiratorias. Sin embargo, cualquier episodio de RGE puede desencadenar un evento apneico significativo y viceversa (10). Una pequeña proporción de los episodios reflujo ocurre cuando la presión del EEI no aumenta durante un repentino incremento de la presión intraabdominal o cuando la presión en reposo del EEI está crónicamente disminuida. Las alteraciones en varios mecanismos de protección permiten que el RGE fisiológico se vuelva ERGE, como lo son: aclaramiento y amortiguación insuficientes del reflujo, retraso en el vaciamiento gástrico, restitución y reparación epitelial anormal, y disminución en los reflejos protectores neurales del tracto aereodigestivo (1).

FISIOLOGÍA DE LA REGULACIÓN DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

El incremento de la frecuencia y duración del reflujo caracteriza a los lactantes con RGE, cuando este contenido retrógrado gástrico alcanza el esófago produce regurgitación (6). El esfínter esofágico inferior (EEI) es la barrera antirreflujo más importante y su actividad motora depende del control del plexo esofágico y los ganglios motores asociados (11).

El rasgo característico de la actividad motora esofágica es su contracción peristáltica ordenada que pasa desde el esfínter esofágico superior a través de las porciones de músculo liso y estriado del cuerpo esofágico y que terminan con el cierre del esfínter esofágico inferior.

Desde el punto de vista funcional, las tres características del esfínter que son importantes incluyen el tono del esfínter en reposo, la actividad inhibitoria o excitatoria del esfínter y la contracción del esfínter que sigue la relajación del esfínter (12).

La relajación del EEI durante la deglución involucra el cese de la excitación tónica central y la estimulación activa de la vía inhibitoria periférica no adrenérgica ni colinérgica a través de los mecanismos de control local y central.

La contracción activa del esfínter ocurre predominantemente a través de la influencia excitatoria vagal, si la deglución ocurre por una adecuada estimulación refleja o voluntaria, se produce una secuencia programada de descargas eferentes que resultan en una excitación de los músculos de la boca, faringe y esófago (12). Sin embargo, también la deglución inicia y desencadena cambios que modifican el tono del EEI (1) (13).

La peristalsis esofágica iniciada por la deglución es regulada por un mecanismo de control primario que reside en el centro de deglución, localizado en el tallo cerebral. El centro de deglución tiene conexiones complejas hacia el mesencéfalo, la formación reticular pontina, a los núcleos motores de los nervios craneales V, VII, X y XII y la corteza cerebral (5) (14). El EEI también es controlado por mecanismos miogénicos locales, neurales y hormonales, aunque las interacciones entre el control central y periférico son complejas. Las actividades motoras del esófago son normalmente coordinadas después de la deglución y que finalmente desencadenan cambios en el tono del EEI.

CAPÍTULO 2

ESTUDIOS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CEREBRO EN LACTANTES MENORES

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CEREBRO

GENERALIDADES

La actividad eléctrica en el cerebro es ocasionada por el conjunto de cambios en el potencial eléctrico extracelular debido a la entrada y salida de iones a través de la membrana celular de las neuronas. Esta actividad tiene lugar en sitios específicos de la neurona, la fuerza inicial que desencadena estos movimientos son los propios gradientes electroquímicos que existen a lo largo de su membrana celular (15) (16) (17).

El flujo de corriente eléctrica es principalmente regulado por los canales iónicos, que son estructuras proteicas especializadas presentes en la membrana celular, son bombas dependientes de ATP que restauran la concentración de iones, por ejemplo, sodio, potasio, calcio e hidrogeniones. Sin estos canales, la bicapa lipídica sería impermeable a los iones (15) (17).

Una neurona es despolarizada durante un potencial de acción, ocasionando en cierto punto que los canales de sodio dependientes de voltaje se abran de forma súbita. El potencial de acción genera un flujo de corriente interna que crea un ciclo de retroalimentación positiva, el cual sólo puede ser detenido por una inactivación igualmente súbita de los canales de sodio. Esta inactivación ocurre por la apertura progresiva y lenta de los canales de potasio. La combinación del cierre de canales de sodio y la apertura de canales de potasio permite que el potencial de membrana se restaure, con lo cual, los canales de potasio dependientes de voltaje se cierran y la neurona puede recuperar su polaridad (15).

ELECTROENCEFALOGRAMA

La electroencefalografía consiste en el registro y evaluación de los potenciales eléctricos generados por el cerebro y que son obtenidos en la superficie de la cabeza (18). Se utiliza como herramienta diagnóstica para evaluar la actividad eléctrica cerebral (15). Esta actividad eléctrica cerebral es captada a través de la piel cabelluda por electrodos, amplificada y procesada para su presentación en el registro encefalográfico (18). El registro consiste en un gráfico complejo obtenido por cada electrodo que muestra la diferencia de potencial entre estos electrodos, se obtiene un gráfico bidimensional donde la abscisa representa el tiempo en segundos y la ordenada el voltaje en microvolts.

La actividad eléctrica generada por las sinapsis neuronales cambia de acuerdo con el estado de vigilia, atención, reposo, somnolencia, sueño, etc. La actividad eléctrica se ha clasificado en cuatro ritmos básicos que difieren en frecuencia, medidos en ciclos por segundo o Herz = Hz; amplitud, medida en microvolts o milivolts; y su ocurrencia durante la vigilia o el sueño (Tabla 4) (19). La frecuencia, la polaridad, amplitud, morfología, duración y distribución son los elementos que describen las características de las ondas individuales. La simetría y la sincronía constituyen las características temporales de las formas de las ondas.

Tabla 4. Ritmos básicos de la actividad eléctrica cerebral.

Ritmo	Frecuencia	Amplitud
Delta	0-5 a 3.9 Hz	50 a 100 μ V
Theta	4 a 7.9 Hz	50 a 75 μ V
Alfa	8 a 13 Hz	25 a 100 μ V
Beta	>13 Hz	<25 μ V

Hz = ciclos por segundo; μ V = microvolts.
(Schomer, 2011).

El electroencefalograma (EEG) es interpretado por medio de un examen visual de los trazos registrados por los electrodos y, para ello, las grabaciones se realizan bajo parámetros estandarizados. El sistema internacional 10/20 es la referencia para la colocación de los electrodos, utilizando 21 de ellos, de acuerdo con la American Clinical Neurophysiology Society Guideline. El monitoreo respiratorio, el electrocardiograma y los electrodos oculares son útiles para la detección de artefactos, así como para la evaluación de las etapas del sueño (17).

Una interpretación rutinaria involucra frecuencias de ancho de banda entre 1-30 Hz. Alfa, beta, theta y delta son las frecuencias que mayormente se comprenden en el análisis. La mayoría del rango de amplitudes se localizan entre 10 y 100 μ V. El ritmo alfa va de 8 – 12.9 Hz con amplitud media de 50 μ V, su localización es occipital y presenta bloqueo ante la apertura de ojos. El ritmo beta es mayor a 13 Hz, de amplitud menor a 50 μ V, su localización es frontal, aparece en relación con la actividad mental y se bloquea con los movimientos voluntarios del hemisferio contralateral. Los ritmos theta y delta son actividades lentas que se registran en proporciones variables en función del grado de madurez cerebral y en el sueño (19) (17).

El estado de vigilia se interrumpe cíclicamente por el sueño, que elimina la interrelación con el ambiente. El sueño es un proceso activo derivado de cambios en diversas funciones complejas; durante el sueño disminuye la conciencia y la capacidad de responder a los estímulos externos (17). En el sueño los ritmos varían según su etapa o fase, la clasificación puede ser como sueño de ondas lentas o sin movimientos oculares rápidos (NMOR) o sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Esta categorización se basa en la identificación de elementos característicos propios de estos dos periodos y representan la ocurrencia de una serie de eventos fisiológicos que se coordinan a lo largo de la noche (17).

El sueño MOR o de movimientos oculares rápidos, se caracteriza por desincronización de la actividad cerebral semejante al estado de vigilia (por eso se denomina paradójico), se observan ritmos rápidos y ondas theta, algunos de los cuales pueden tener una apariencia de diente de sierra, hay oscilaciones en la presión arterial y ritmo cardiaco, respiración irregular, movimientos de la lengua y desaparición del tono muscular (atonía). El sueño MOR representa del 20 al 25% del tiempo total de sueño (16) (17).

CARACTERÍSTICAS EN LACTANTES MENORES

La interpretación del EEG en pediatría requiere conocer el orden de maduración de la actividad eléctrica cerebral, llamado ontogenia del EEG (15) (17) (19). Desde el nacimiento hasta los tres primeros meses de vida o en los prematuro no es posible identificar grafoelementos del sueño debido a la desorganización (16) (19). En neonatos y lactantes menores, de 46 semanas a 12 meses

(15), predominan los ritmos lentos, siendo normal la actividad delta, que disminuirá con la edad (18). Tanto la cantidad como la calidad de este sueño de ondas lentas son diferentes al que se encuentra en el adulto (20).

En el sueño del lactante menor las características del EEG durante el sueño NMOR están mal definidas, las puntas del vértex y el ritmo sigma no aparecen hasta pasados los dos meses de vida (15) (19). Los estados de sueño N en lactantes se caracteriza por actividad delta y theta de gran amplitud (16). A los tres meses se organiza el sueño NMOR, coincidiendo con el desarrollo de los hemisferios cerebrales, desaparece el trazo alternante y aparecen el ritmo sigma (20). A partir de esta edad aparecen las fases de sueño N1, N2 y N3 de la fase NMOR. Tanto las ondas de vértex, el ritmo sigma y los complejos K tienen distribuciones características que dependen del estado de sueño (16). En recién nacidos sanos y a término entre los 2 a 3 meses de edad, se presenta el ritmo sigma y la actividad de ondas lentas. En la Tabla 5 se muestran en conjunto las características de la actividad eléctrica cerebral del sueño en lactantes menores (17).

Tabla 5. Características de la actividad eléctrica del cerebro en lactantes menores.

Característica	Lactantes de 2 a 12 meses
Continuidad	Presente
Sincronía interhemisférica	Hay asincronía no significativa
Diferencia entre vigilia y sueño	Buena
Ritmo de base posterior (alfa)	Comienza entre los 3-4 meses a 4 por segundo y alcanza los 6 por segundo a los 12 meses
Actividad lenta (despierto)	Considerable
Theta temporal	Ausente
Theta occipital	Ausente
Actividad rápida (despierto)	Muy moderada
Bajo voltaje	Infrecuente, usualmente anormal
Hiperventilación	No valorable
Estimulación fótica intermitente	Mejora la conducción a destellos de baja frecuencia después de los 6 meses
Somnolencia	Aparece actividad Theta rítmica a los 6 meses
Trazo alternante	Desaparece en el primer mes
Husos de sueño	Aparecen después del segundo mes (12-15 Hz)
Ondas de vértex y complejos K	Aparecen principalmente a los 5 meses
Puntas transitorias occipitales positivas	Ausentes
Actividad rápida y lenta en sueño	Actividad difusa de 0.75 – 3 Hz con predominio posterior y actividad rápida moderada
Sueño de movimientos oculares rápidos (MOR)	Disminuye la proporción de MOR; principalmente hay actividad lenta
Actividad theta frontal rítmica (6-7 por seg.)	Ausente
Puntas positivas de 14 a 16 por segundo	Ausente
Variante psicomotora	Ausente
Ondas agudas, puntas	Esencialmente como fenómenos anormales

Hz = ciclos por segundo.

(Schomer, 2011).

CAPÍTULO 3

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El reflujo gastroesofágico (RGE) en lactantes está asociado con regurgitación, dificultad para comer, vómito, infecciones recurrentes y, en caso de complicación, alteraciones en el desarrollo y pobre crecimiento (10) (7) (8). La regurgitación es el síntoma principal del RGE (4) (1), el incremento de su frecuencia y duración caracteriza a los lactantes con RGE y se ha identificado su origen por una inmadurez en la actividad del esfínter esofágico inferior (EEI) (10) (5). La actividad motora del EEI está regulada principalmente por vía autónoma a través del plexo esofágico y sus ganglios autónomos (10) (11). Sin embargo, también la deglución inicia y desencadena cambios que modifican el tono del EEI (1) (13). La peristalsis esofágica iniciada por la deglución es regulada por un mecanismo de control primario que reside en el centro de deglución, localizado en el tallo cerebral. El centro de deglución tiene conexiones complejas hacia el mesencéfalo, la formación reticular pontina, a los núcleos motores de los nervios craneales V, VII, X y XII y la corteza cerebral. La actividad del centro de deglución puede ser iniciada por un estímulo directo desde la corteza cerebral o en respuesta a una estimulación aferente sensitiva del esófago (10) (5) (12).

Se asume que en lactantes la presencia de material ácido en el esófago es el estímulo que ocasiona la deglución (10) (5), ya sea directamente por vía sensorial aferente ocasionando el reflejo de deglución o por vía indirecta produciendo despertares súbitos, causando la sensación consciente del reflujo seguida por la deglución (5). La acidificación esofágica produce un incremento de la salivación y la deglución, permitiendo que el pH esofágico regrese al estado normal después de un episodio de reflujo, proceso conocido como aclaramiento del reflujo esofágico (7). En lactantes, el aclaramiento del RGE parece depender de la deglución provocada por la sensación consciente de reflujo (14).

El electroencefalograma (EEG) es la técnica electrofisiológica más utilizada para el estudio del funcionamiento del sistema nervioso central (SNC), registra y mide la actividad eléctrica de las células nerviosas excitables, principalmente los potenciales postsinápticos de las células piramidales de la corteza cerebral (21).

En el EEG en sueño se han descrito alteraciones en los patrones electroencefalográficos de lactantes con RGE caracterizados por una disminución en la proporción de despertares súbitos y un incremento compensatorio de la fase de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) (5). Sin embargo, los estudios dejan de lado describir las características de la actividad eléctrica cerebral, como el ritmo de base, simetría, sincronía y grafoelementos propios del sueño. Estas características están presentes en lactantes sanos y a término después de los 3 meses de edad, particularmente la presencia de ritmo sigma y actividad de ondas lentas, que normalmente se observan a partir del segundo mes (16) (19).

JUSTIFICACIÓN

Dado que el EEG es un método de estudio relativamente rápido y no invasivo que evalúa la organización funcional del tálamo y la corteza cerebral, es una herramienta adecuada para describir la actividad eléctrica cerebral en lactantes de bajo riesgo perinatal con RGE. Los patrones electroencefalográficos que se van a describir incluyen ritmo de base, sincronía, simetría y grafoelementos presentes.

OBJETIVO GENERAL

1. Describir la actividad eléctrica cerebral en lactantes menores de bajo riesgo perinatal con reflujo gastroesofágico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características del reflujo gastroesofágico en lactantes menores.
2. Describir las características de la actividad eléctrica cerebral en lactantes menores con reflujo gastroesofágico.
3. Explorar la asociación entre el reflujo gastroesofágico y la actividad eléctrica cerebral.

METODOLOGÍA

Se estudiaron los expedientes de 20 niños que ingresaron al Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo (LSND) del Instituto Nacional de Pediatría (INP) provenientes de la consulta externa. Los expedientes fueron de lactantes menores con edades comprendidas entre 3 a 12 meses, con diagnóstico de reflujo gastroesofágico por el médico clínico y que fueron clasificados a su ingreso al LSND con bajo riesgo perinatal. De los expedientes se obtuvieron: antecedentes heredo familiares, antecedentes perinatales, la historia clínica, las notas de valoración de ingreso y seguimiento para documentar las características clínicas del reflujo y el archivo digital del EEG.

Todos los estudios electroencefalográficos fueron registrados en estado de sueño, de cada EEG se tomaron 30 muestras que correspondieron a épocas de 10 segundos, en total 600 épocas. Para el análisis, las épocas se dividieron en 3 regiones: anterior (electrodos frontales), media (electrodos centrales) y posterior (electrodos parietooccipitales).

Para la comparación entre las características del RGE y los elementos observados en los EEG, se formaron 3 grupos de acuerdo con la edad en que se realizaron los estudios electroencefalográficos: el grupo 1 con edades entre 3 y 6 meses, el grupo 2 con edades entre 6.1 y 9 meses y el grupo 3 con edades mayores a 9.1 meses.

Se describieron las características generales de la sintomatología del RGE y los casos en que hubo o no mejoría sintomatológica. Para la actividad eléctrica cerebral, se comparó la presencia o ausencia de ritmo sigma, registrando el número de épocas que lo presentaron y si este se observaba al menos en el 50% de todas las épocas de un EEG.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo y retrospectivo

POBLACIÓN

Expedientes de lactantes de entre 3 y 12 meses de edad, con el diagnóstico de reflujo gastroesofágico y que contaran con estudios electroencefalográficos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes de niñas y niños de la cohorte de RGE del LSND del INP, nacidos entre las 37 y 42 semanas de gestación, de bajo riesgo perinatal y que contaran con historias clínica, nota de ingreso, notas de valoraciones subsecuentes y registro electroencefalográfico en formato digital.

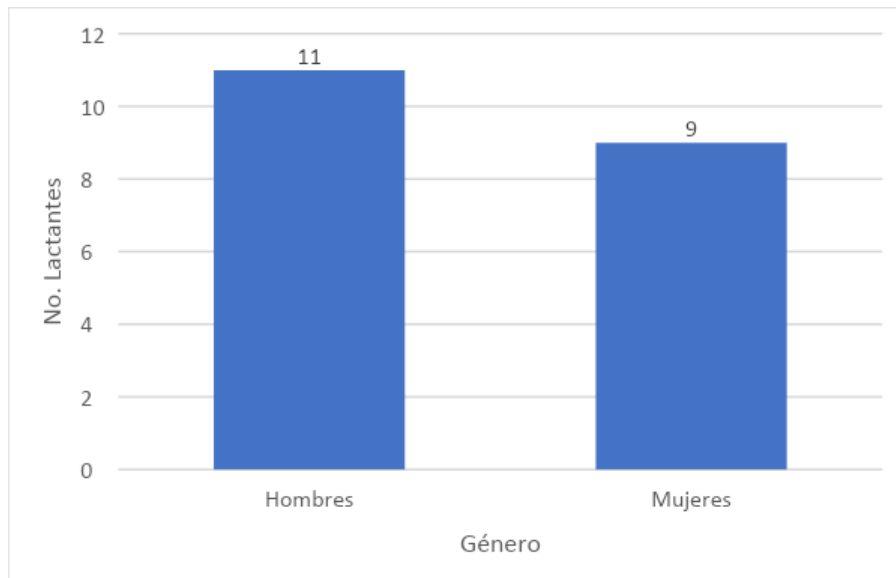
VARIABLES

1. Antecedentes perinatales
 - a. Antecedentes heredofamiliares maternos (diabetes, hipertensión, cardiopatía, cáncer, psiquiátricos/neurológicos, malformaciones congénitas, alteraciones auditivas/visuales, alteraciones del desarrollo y problemas del lenguaje)
 - b. Antecedentes gineco obstétricos (abortos, óbitos, cesáreas, fórceps, cirugías ginecológica y embarazo múltiple)
 - c. Condiciones de partos previos (eutócicos y distócicos)
 - d. Antecedentes durante el último embarazo (amenaza de aborto, amenaza de parto pretérmino, hemorragia gineco obstétrica, infección ginecológica, cardiopatía, hipertensión, alteración tiroidea, edema, tabaquismo, medicamentos, tratamiento para infertilidad y toxemia gravídica)
 - e. Presentación durante el trabajo de parto (cefálica o no cefálica)
 - f. Resolución del parto (vaginal o cesárea)
 - g. Duración del trabajo de parto
 - h. Características del líquido amniótico
 - i. Condición al nacimiento (recién nacido pretérmino, a término y postérmino)
 - j. Peso al nacimiento
 - k. Talla al nacimiento
 - l. Valoración de Apgar
 - m. Factores de riesgo neonatal (maniobras de reanimación)
 - n. Edad (lactante menor)
2. Signos y síntomas de reflujo gastroesofágico al momento de su ingreso al LSND
 - a. Regurgitación
 - b. Atragantamiento
 - c. Vómito
 - d. Dificultad para deglutir
 - e. Frecuencia de alimentación
 - f. Tipo de alimentación
3. Características de la actividad eléctrica cerebral
 - a. Sueño
 - b. Vigilia
 - c. Época
 - d. Ritmos (delta, theta, alfa y beta)
 - e. Sincronía
 - f. Simetría
 - g. Grafoelementos (ondas de vértex, husos de sueño y complejos K)
 - h. Fases de sueño (N1, N2, N3 y R)

RESULTADOS

MUESTRA

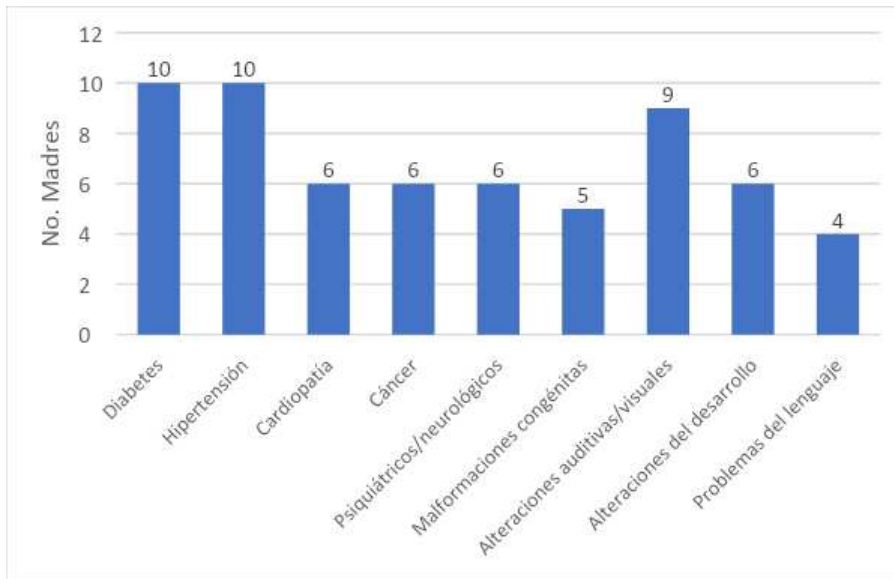
Los expedientes estudiados correspondieron a 11 niños y 9 niñas (Gráfica 1), a su ingreso al LSND tuvieron edades comprendidas entre 1 a 4.8 meses, con promedio de 3 meses; contaron con un promedio de 7.1 notas de valoración que correspondía al seguimiento durante los primeros 12 meses de vida.



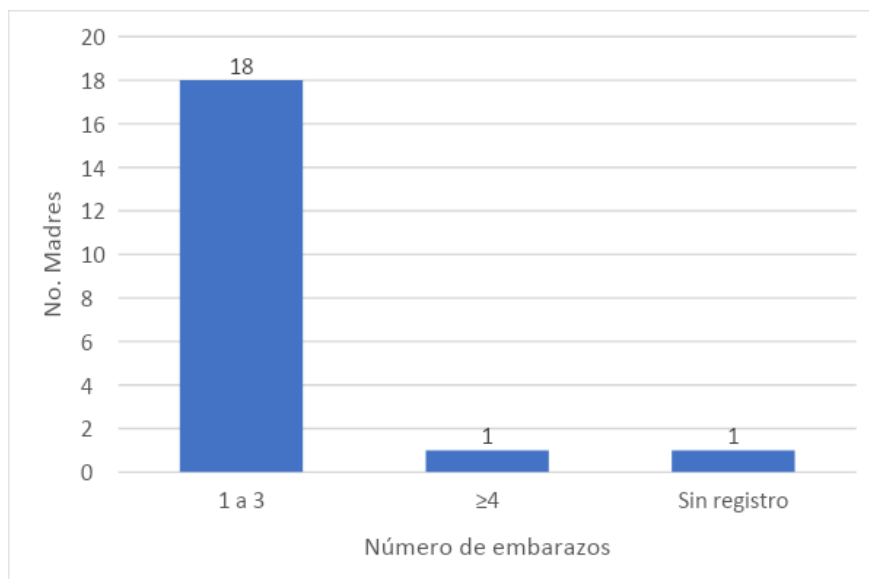
Gráfica 1. Distribución por género

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES Y GINECOOBSTÉTRICOS

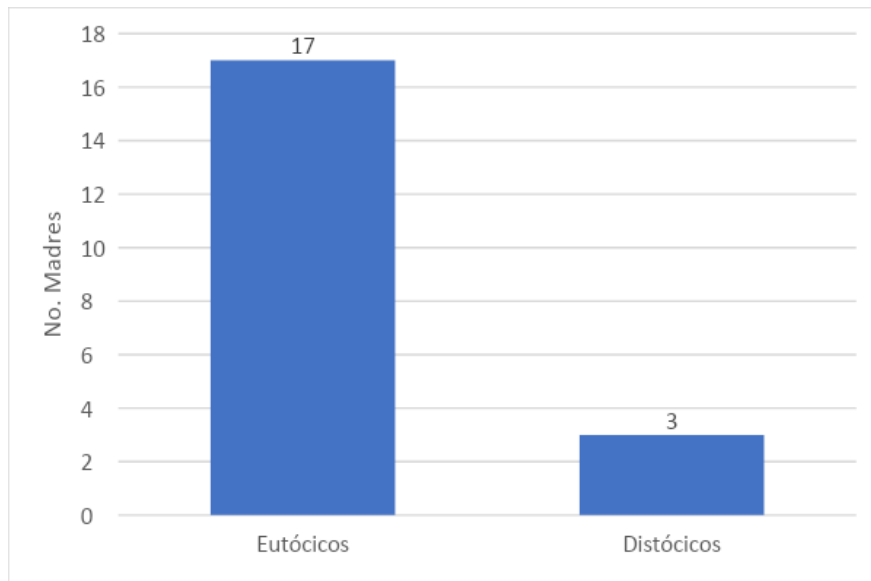
En los antecedentes heredofamiliares maternos las patologías más frecuentes fueron diabetes mellitus, hipertensión arterial y alteraciones auditivas/visuales (Gráfica 2). En los antecedentes gineco obstétricos, 18 madres tuvieron entre 1 y 3 embarazos, una madre tuvo más de 3 gestas y una no tuvo registro (Gráfica 3). Respecto a los embarazos previos, 17 madres refirieron partos eutócicos y 3 madres con antecedentes de partos distócicos (Gráfica 4); cuatro madres refirieron antecedente de aborto, 3 refirieron antecedente de óbito y 3 refirieron cesáreas previas; los antecedentes menos comunes fueron cirugía ginecológica, utilización de fórceps, tratamiento de infertilidad y embarazo múltiple, que correspondieron al caso de una madre cada uno (Gráfica 5).



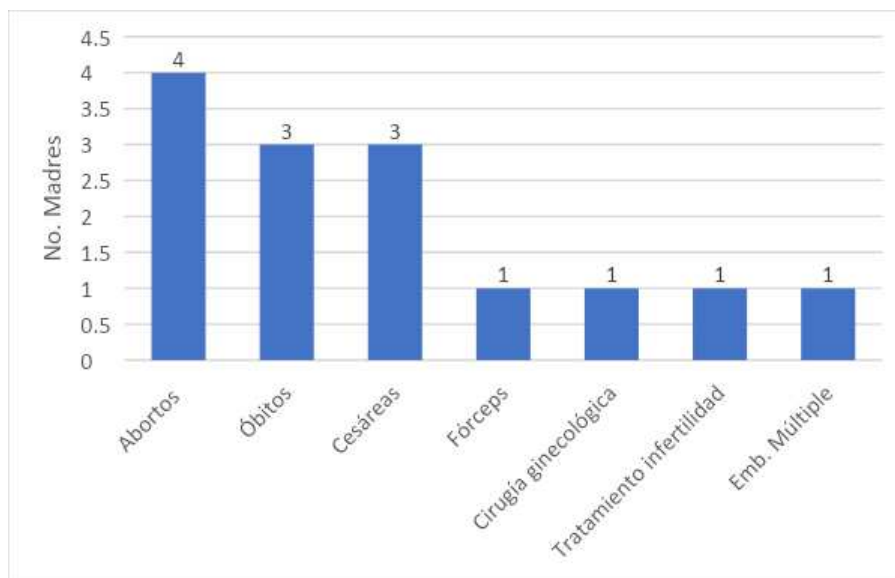
Gráfica 2. Antecedentes heredofamiliares maternos



Gráfica 3. Gestas de la madre



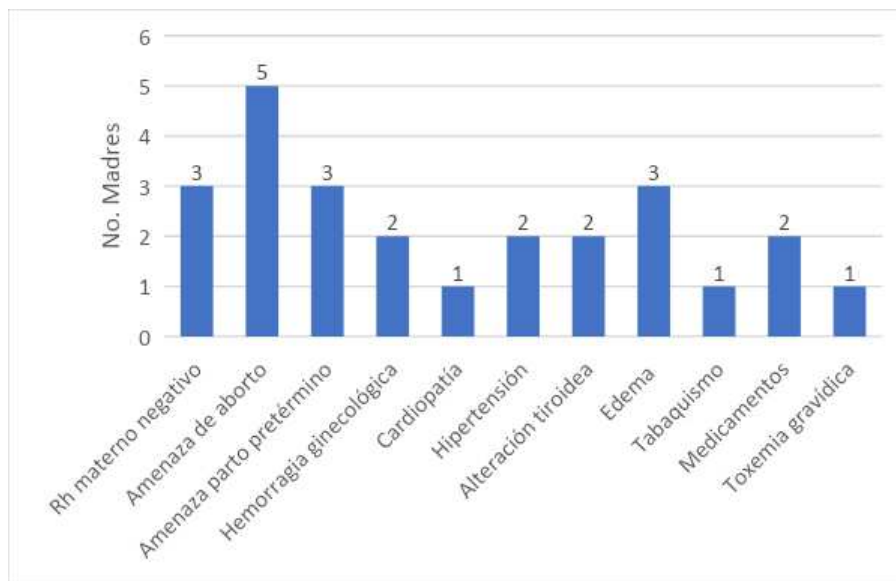
Gráfica 4. Condiciones de partos previos



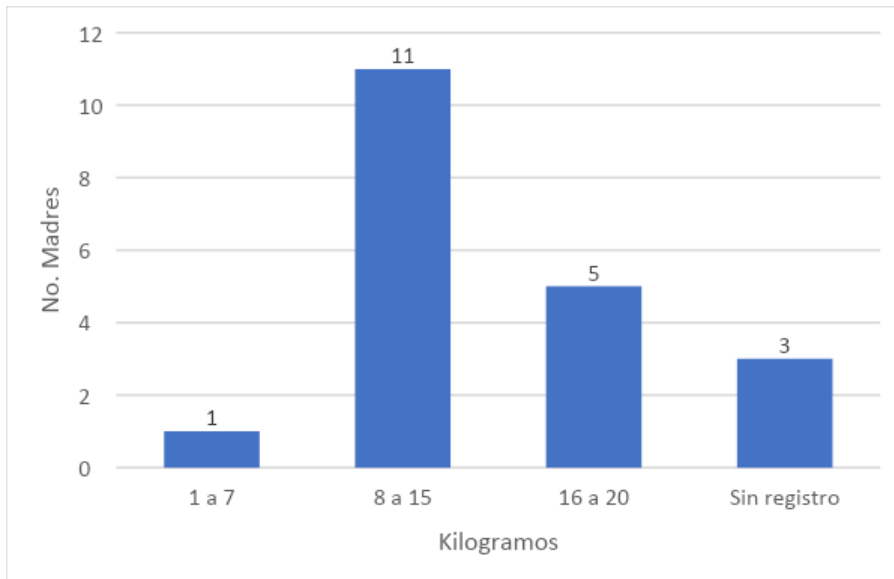
Gráfica 5. Antecedentes gineco obstétricos

ANTECEDENTES PERINATALES

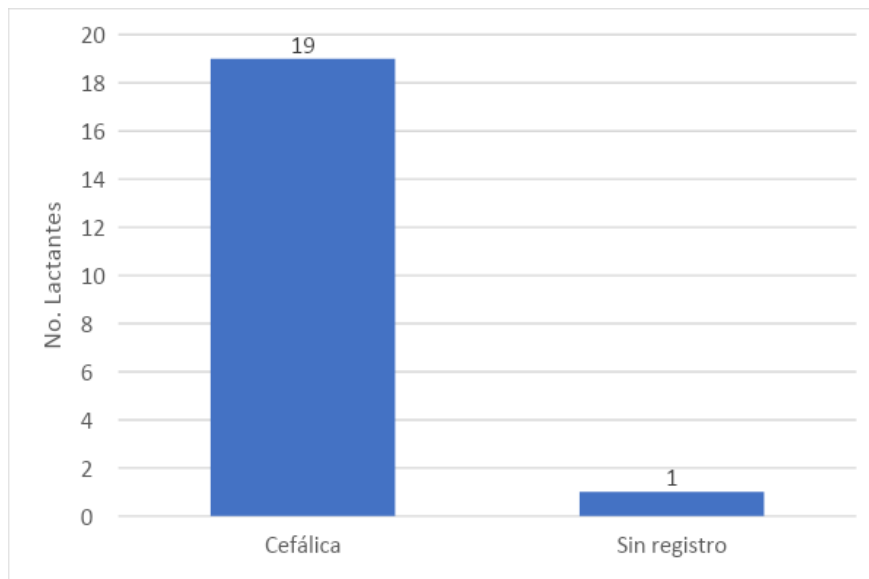
Con relación a los antecedentes obstétricos del último embarazo, los casos más frecuentes fueron 5 madres que refirieron amenaza de aborto (25%), 3 con amenaza de parto pretérmino (15%), 3 con factor Rh negativo (15%) y 3 con edema (15%) (Gráfica 6); más de la mitad de las madres reportan haber subido entre 8 y 15 kg durante el embarazo (Gráfica 7). En 19 niños la presentación fue cefálica y uno no tuvo registro (Gráfica 8); la duración del trabajo de parto en 17 casos fue igual o menor a 12 h, en dos casos fue mayor a 12 h y uno más no contaba con registro (Gráfica 9). La resolución del trabajo de parto por cesárea fue lo más común (70%), con 14 casos y los 6 restantes por vía vaginal (Gráfica 10). En la serie de gráficas 11 a la 16 se muestran los antecedentes perinatales, que incluyen características del líquido amniótico, peso y talla al nacimiento, calificación de Apgar y utilización de maniobras de reanimación neonatal.



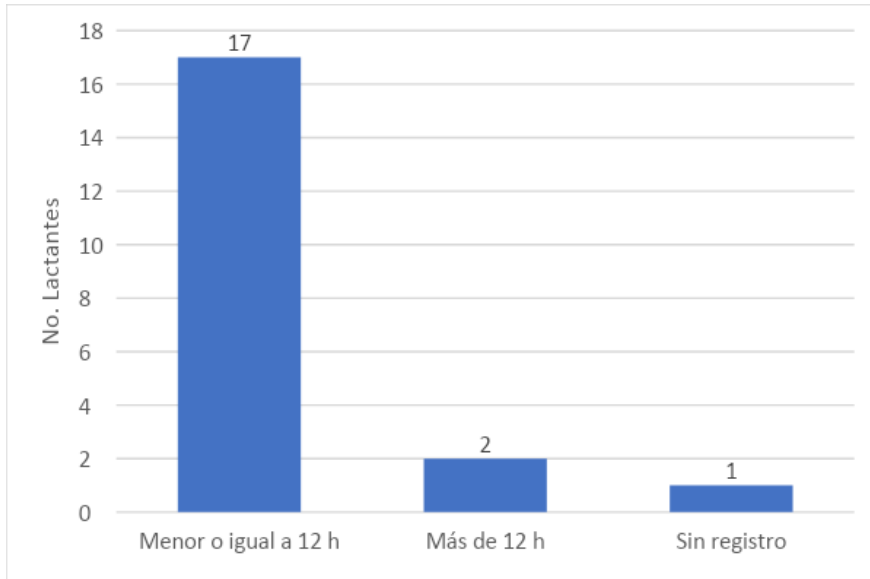
Gráfica 6. Antecedentes durante el embarazo



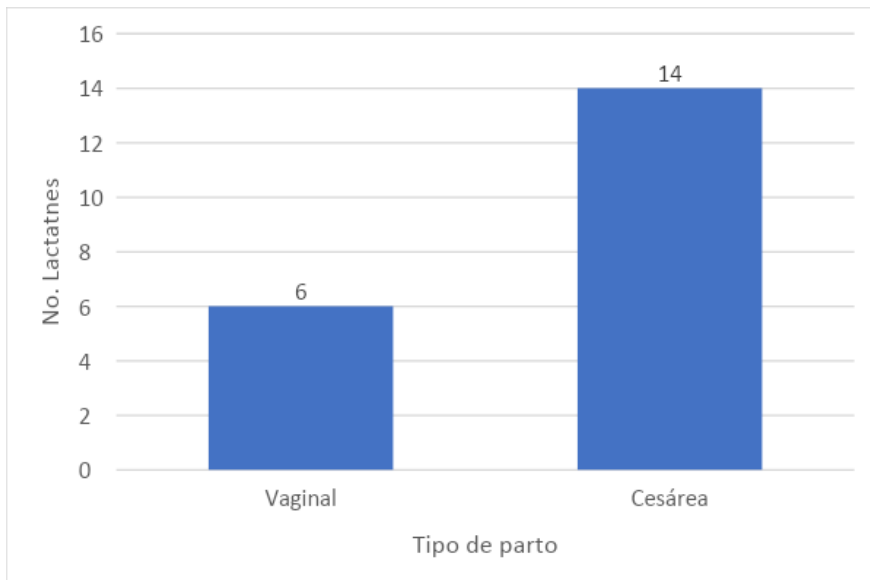
Gráfica 7. Aumento de peso durante el embarazo



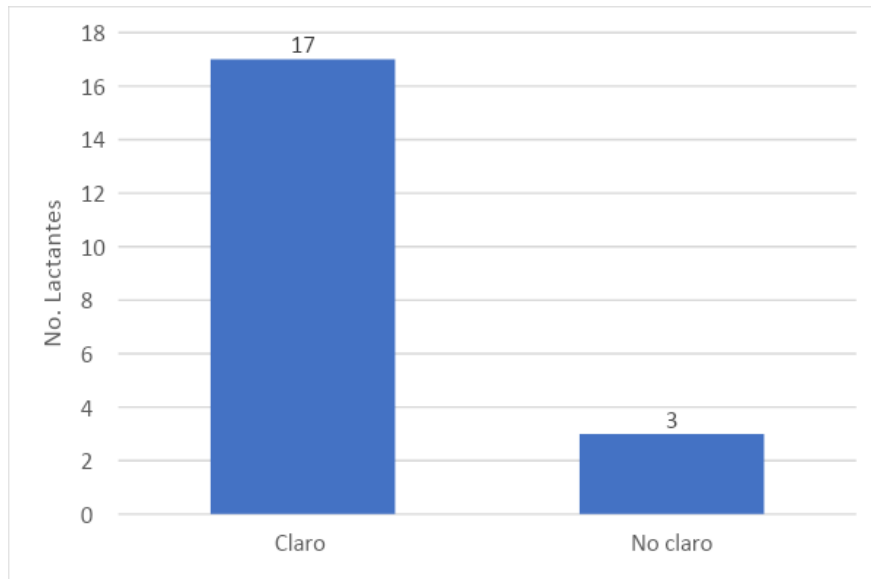
Gráfica 8. Presentación durante el trabajo de parto



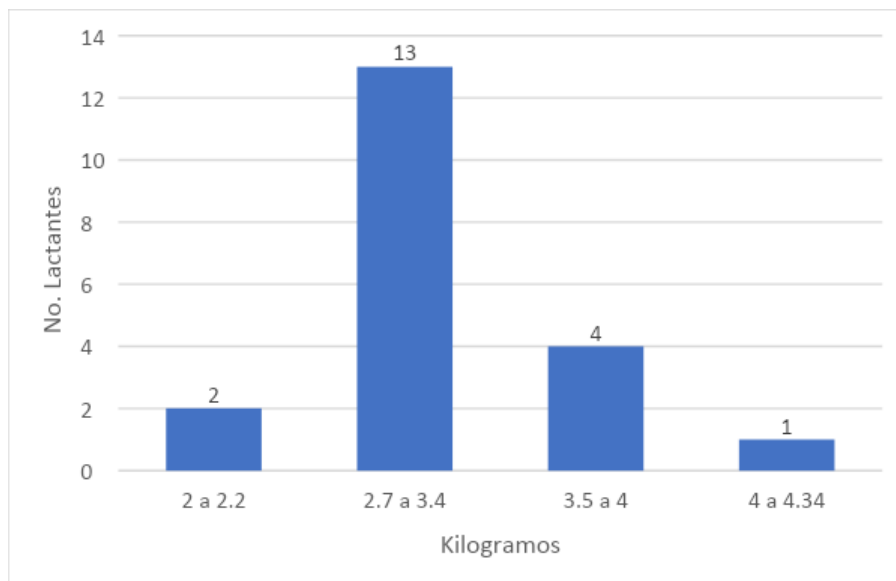
Gráfica 9. Duración del trabajo de parto



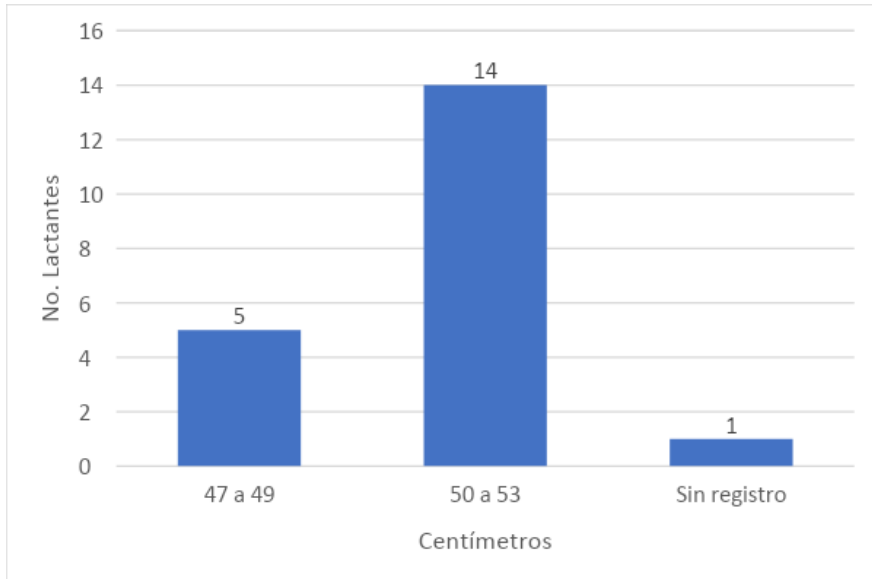
Gráfica 10. Resolución del parto



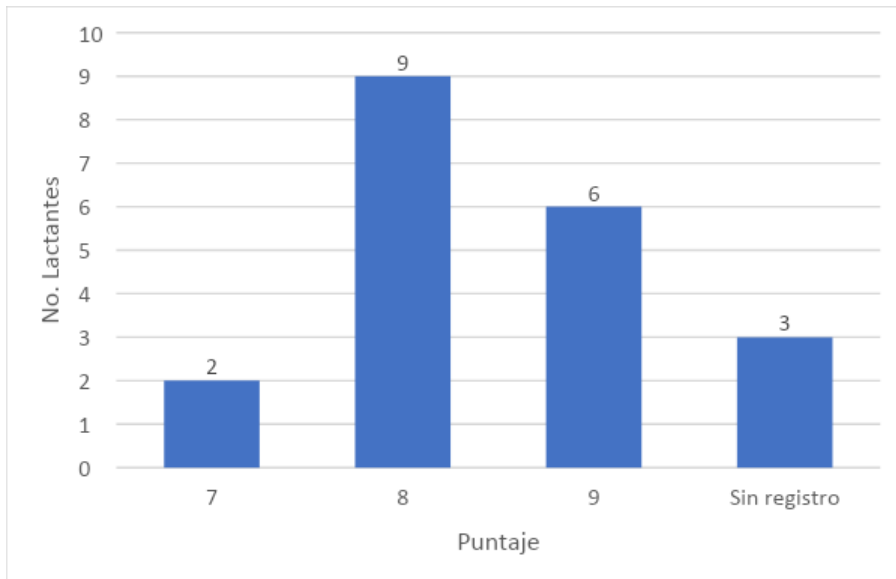
Gráfica 11. Características del líquido amniótico



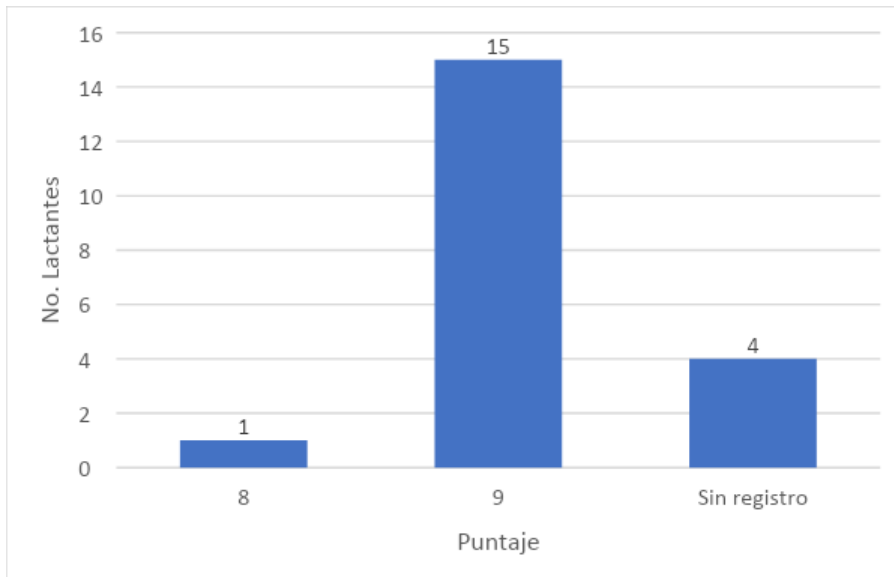
Gráfica 12. Peso al nacimiento



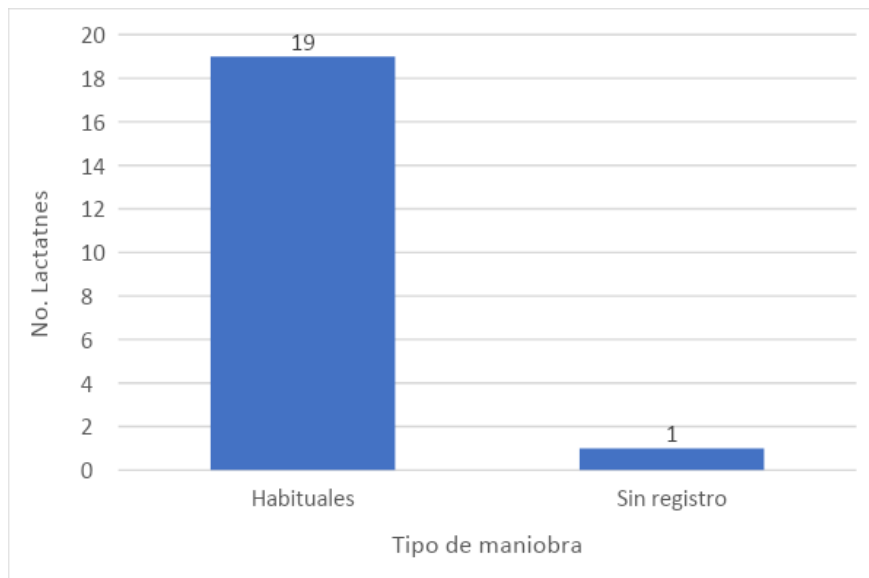
Gráfica 13. Talla al nacimiento



Gráfica 14. Calificación de Apgar al primer minuto



Gráfica 15. Calificación de Apgar a los 5 minutos



Gráfica 16. Maniobras de reanimación neonatal

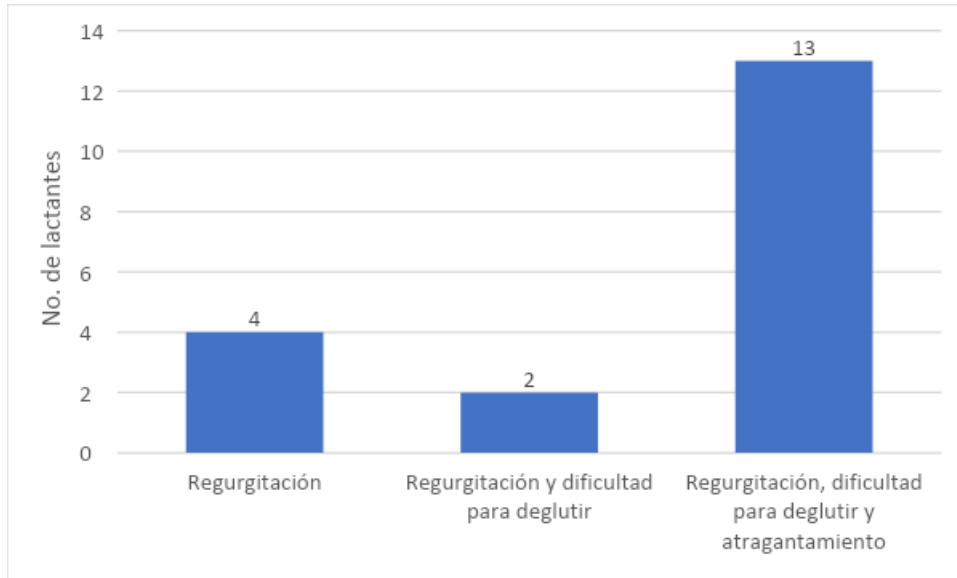
REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Respecto a la sintomatología de RGE al ingreso del LSND, 4 lactantes presentaban sólo regurgitación, 2 regurgitación y dificultad para deglutir y 13 con regurgitación, dificultad para deglutir y atragantamiento (Gráfica 17).

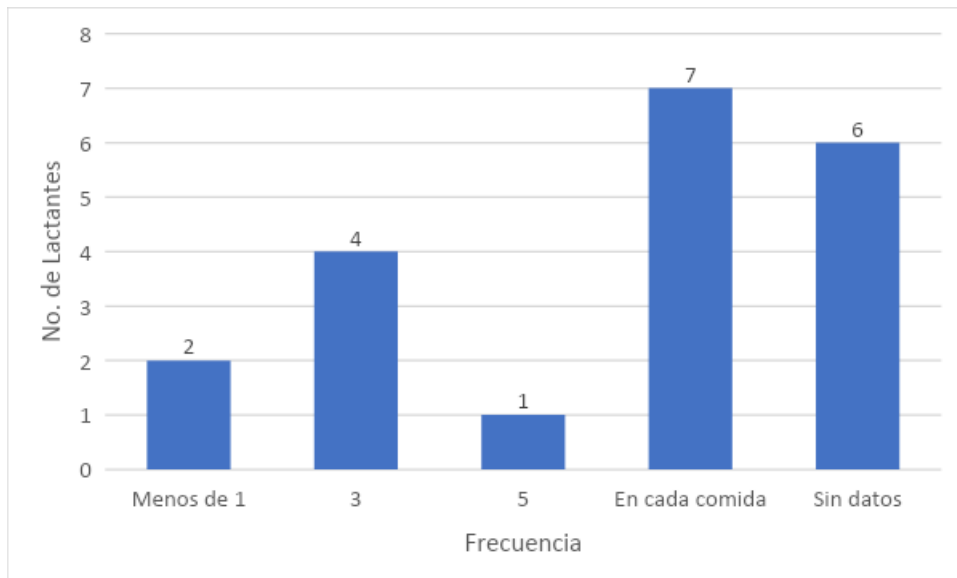
Con relación a la sintomatología por sexo se encontró que 2 niñas presentaron regurgitación (22%) y 7 regurgitación, dificultad para deglutir y atragantamiento (78%); de los niños, 2 presentaron

regurgitación (18%), 2 regurgitación y dificultad para deglutir (18%) y 7 regurgitación, dificultad para deglutir y atragantamiento (64%).

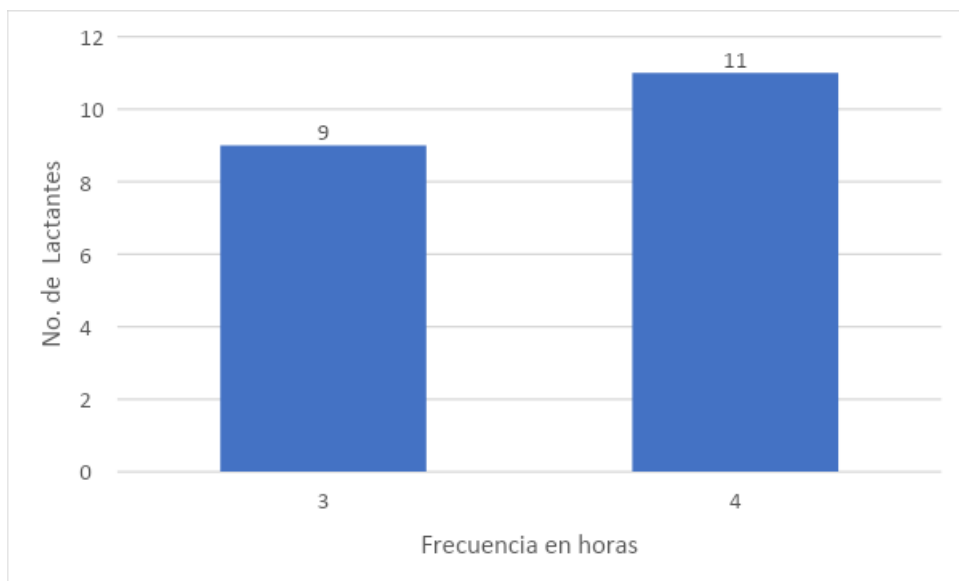
Lo más común para los episodios de regurgitación fue que se presentaran después de cada comida (Gráfica 18), en más de la mitad de los casos la frecuencia de alimentación fue cada 4 horas (Gráfica 19). En cuanto al tipo de alimentación, 11 lactantes sólo tomaban fórmula, 5 sólo leche materna y los otros 4 ambas (Gráfica 20).



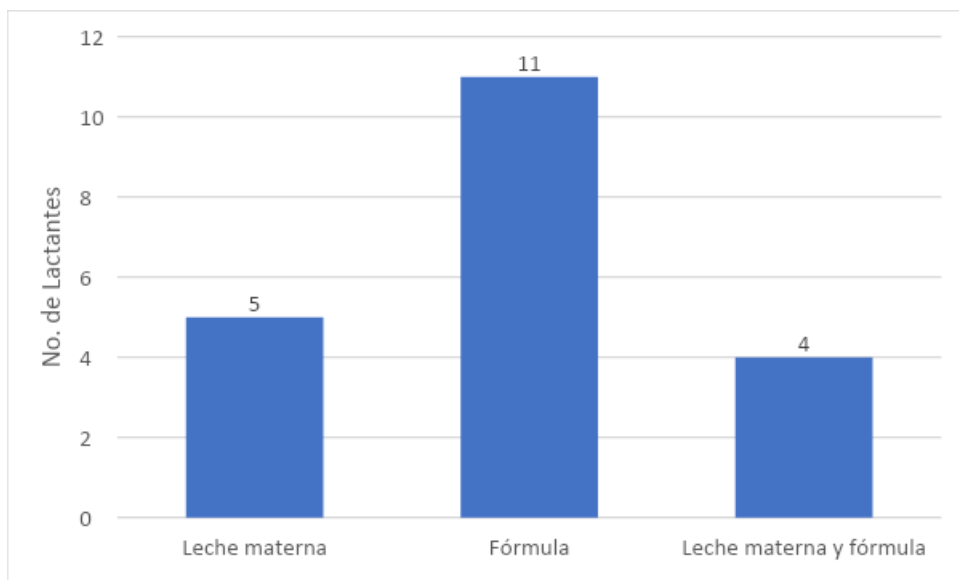
Gráfica 17. Síntomas de RGE al ingreso del LSND



Gráfica 18. Episodios de regurgitación por día



Gráfica 19. Frecuencia de alimentación



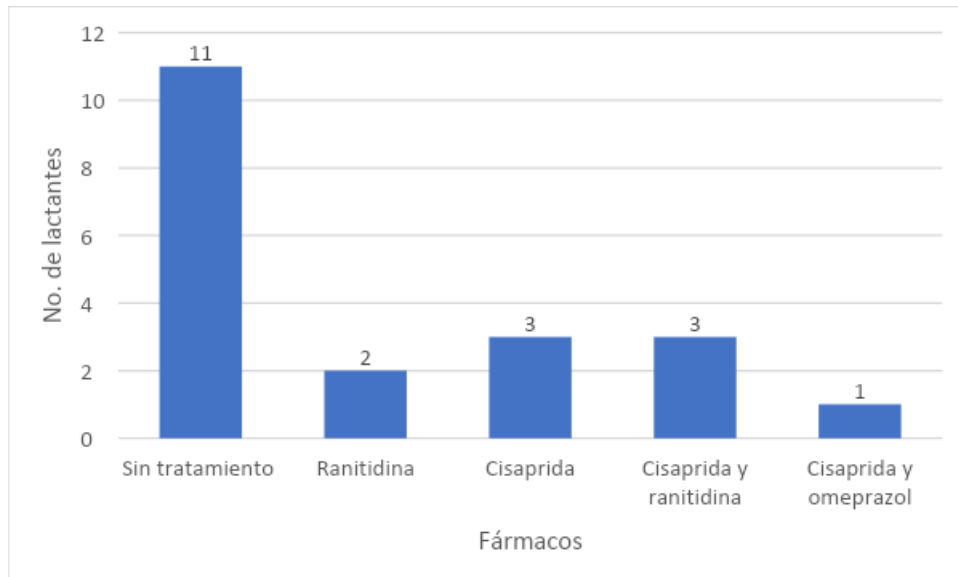
Gráfica 20. Tipo de alimentación

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

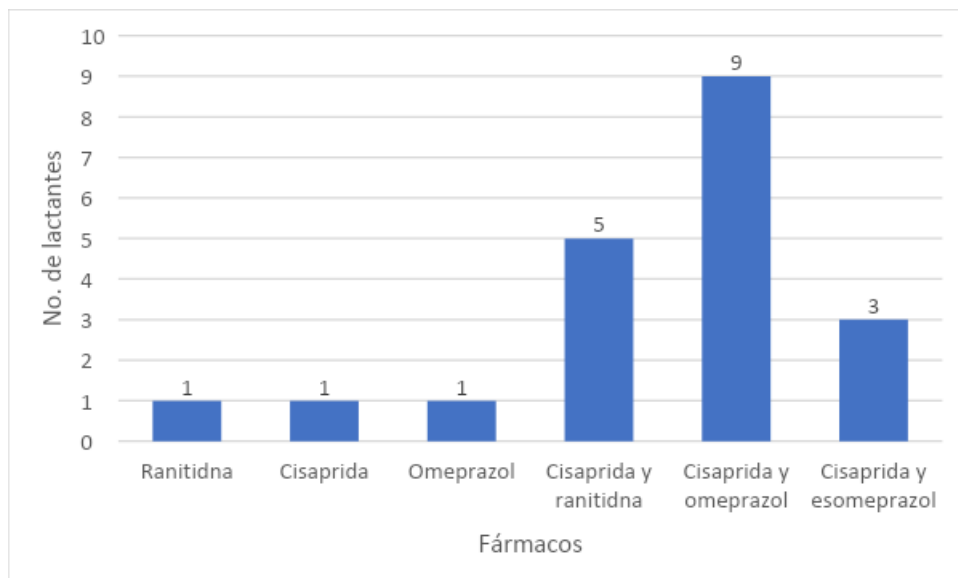
A su ingreso al LSND, 9 lactantes tenían tratamiento farmacológico (45%), de ellos, 7 tenían indicada cisaprida sola o en combinación (78%) (Gráfica 21). En todos los casos se indicó iniciar tratamiento farmacológico o continuar con el previo, lo más utilizado fue cisaprida sola o en combinación con algún inhibidor de la bomba de protones (IBP) (Gráfica 22). En 13 lactantes se indicó el uso de IBP (65%), sola en un lactante y en combinación con cisaprida en los otros 12 lactantes. En 18 casos hubo mejoría en el seguimiento a 12 meses (Gráfica 23), tuvieron persistencia de regurgitación en un promedio de 6.8 meses, siendo el síntoma más frecuente (Gráfica 24). Los casos de mejoría se

reportaron asintomáticos en un promedio de 9.3 meses y la suspensión del tratamiento farmacológico ocurrió en promedio a los 10 meses.

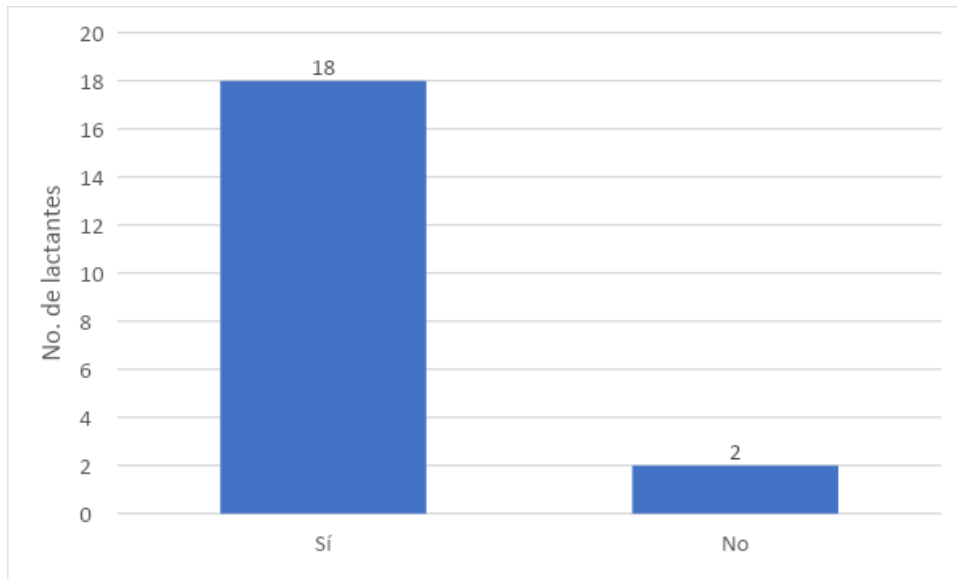
De los 2 lactantes que no presentaron mejoría, uno tuvo disminución de la sintomatología, así como en la frecuencia de regurgitación; sin embargo, persistió sintomático hasta los 12 meses de edad. Del otro lactante no se reportó mejoría alguna. En ambos el manejo farmacológico fue cisaprida y un IBP.



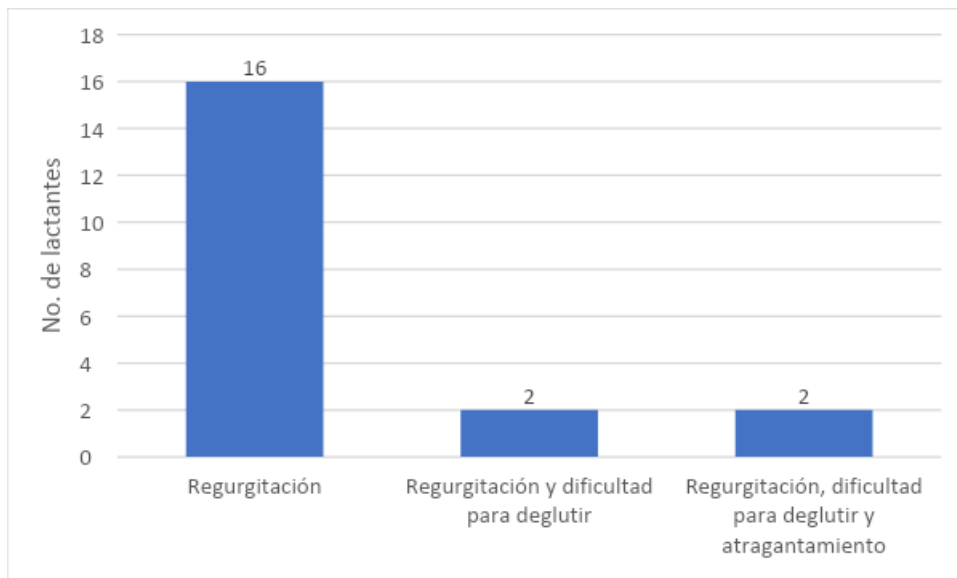
Gráfica 21. Tratamiento farmacológico al ingreso al LSND



Gráfica 22. Tratamiento farmacológico de seguimiento



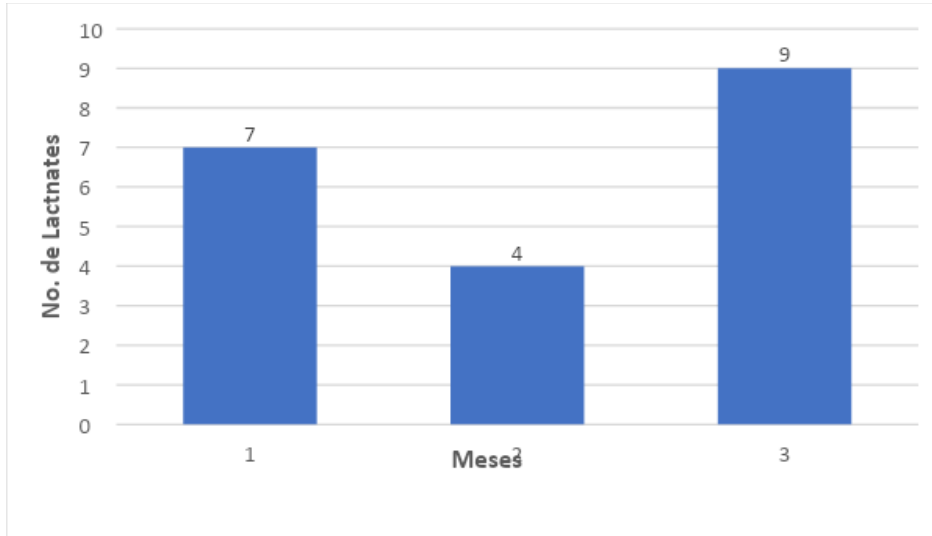
Gráfica 23. Mejoría en el seguimiento hasta los 12 meses



Gráfica 24. Síntomas que persistieron durante el seguimiento

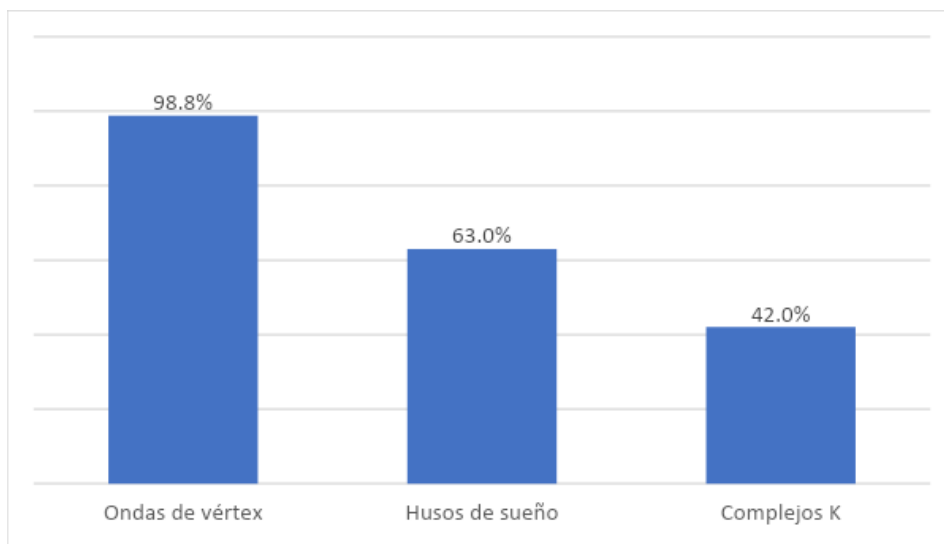
ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL

La edad promedio a la que se realizaron los estudios electroencefalográficos fue de 8.2 meses, con edad mínima de 3.8 meses y máxima de 12; La distribución del número de niños que quedaron en los tres grupos de edad se presentan en la Gráfica 25.

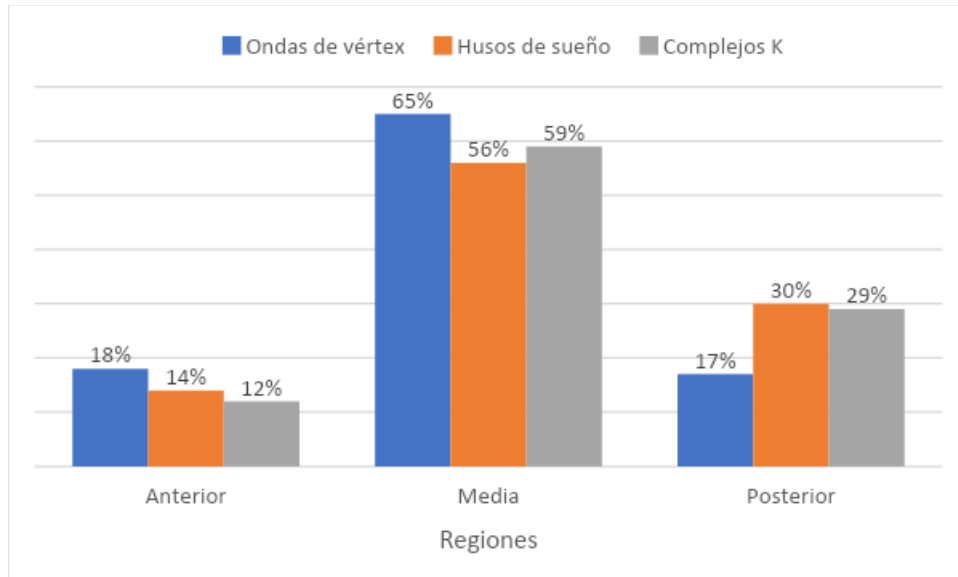


Gráfica 25. Grupos por edad a la que se realizó el EEG

La fase de sueño N2 se observó en el 98.8% del total de las épocas, N1 en el 0.2 % y N3 en el 1%. El porcentaje de grafoelementos observados en todas las épocas fue 98.8% de ondas de vértex, 63% de ritmo sigma y 42% de complejos K (Gráfica 26). Todos los grafoelementos mostraron una mayor distribución en la región media (Gráfica 27).



Gráfica 26. Grafoelementos presentes en el total de las épocas



Gráfica 27. Distribución de grafoelementos por regiones

Respecto a las características de la actividad eléctrica cerebral, en la Tabla 6 se describe la actividad de base (frecuencia y amplitud), sincronía, simetría y los grafoelementos observados por regiones anterior, media y posterior. En ninguna época se observaron grafoelementos anormales.

Tabla 6. Actividad de base predominante y grafoelementos por región

	<i>Región anterior</i> (%)	<i>Región media</i> (%)	<i>Región posterior</i> (%)
Frecuencia Delta			
1-2 Hz	3.2	4.2	14.3
3-4 Hz	86.3	88.7	79.8
Frecuencia Theta			
5-7 Hz	10.5	7.2	5.8
Amplitud			
50 μ V	13.5	7	30.3
75 μ V	57.2	46.7	37.2
100 μ V	29.3	46.3	32.3
Simetría	99.3	96.2	98.8
Sincronía	99.7	95.8	95.5
Grafoelementos			
Ondas de vértex	18	65	17
Ritmo sigma	14	56	30
Complejos K	12	59	29

Hz = ciclos por segundo; μ V = microvolts.

Se compararon el número de factores de riesgo, persistencia y sintomatología del RGE y las observaciones de los EEG, en los tres grupos de edad (Tabla 7).

Tabla 7. Antecedentes perinatales, sintomatología de RGE y actividad sigma en el EEG

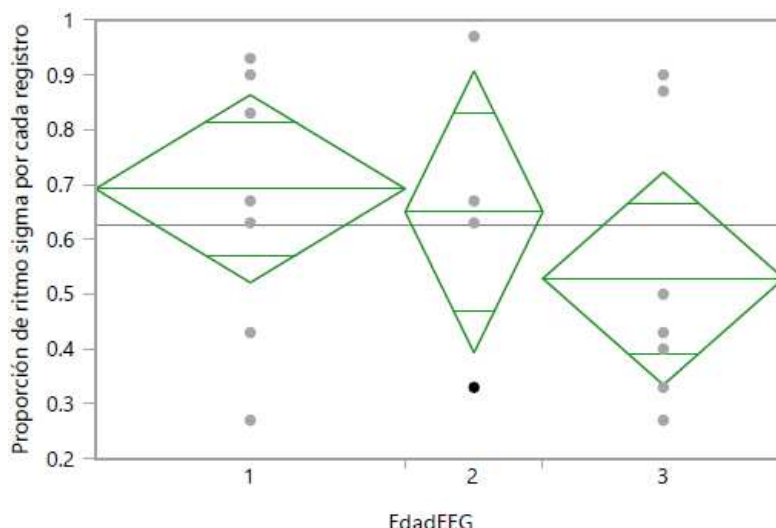
Características	Grupo 1 (%)	Grupo 2 (%)	Grupo 3 (%)
<i>Edad (meses)</i>	<i>3 a 6</i>	<i>6.1 a 9</i>	<i>9.1 a 14</i>
<i>Número de individuos</i>	<i>7 (35)</i>	<i>4 (20)</i>	<i>9 (45)</i>
<i>Factores de riesgo perinatales</i>			
<i>Sin factores de riesgo</i>	<i>2 (10)</i>	<i>-</i>	<i>1 (5)</i>
<i>1-2</i>	<i>1 (5)</i>	<i>2 (10)</i>	<i>7 (35)</i>
<i>3-4</i>	<i>3 (15)</i>	<i>2 (10)</i>	<i>1 (5)</i>
<i>≥ 5</i>	<i>1 (5)</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>Número de meses que persistieron sintomáticos</i>			
<i>< 6 meses</i>	<i>3 (15)</i>	<i>1 (5)</i>	<i>3 (15)</i>
<i>6.1-9 meses</i>	<i>2 (10)</i>	<i>3 (15)</i>	<i>5 (25)</i>
<i>> 9 meses</i>	<i>1 (5)</i>	<i>-</i>	<i>1 (5)</i>
<i>Sin registro</i>	<i>1 (5)</i>	<i>-</i>	<i>-</i>
<i>Sintomatología del RGE</i>			
<i>Presentaron mejoría</i>	<i>6 (30)</i>	<i>3 (15)</i>	<i>8 (40)</i>
<i>No presentaron mejoría</i>	<i>1 (5)</i>	<i>-</i>	<i>1 (5)</i>
<i>Sin registro</i>	<i>-</i>	<i>1 (5)</i>	<i>-</i>
<i>Presencia de ritmo sigma</i>			
<i><15 épocas</i>	<i>-</i>	<i>2 (10)</i>	<i>5 (25)</i>
<i>≥15 épocas</i>	<i>7 (35)</i>	<i>2 (10)</i>	<i>4 (20)</i>

n=20

El promedio de meses con persistencia de sintomatología de RGE para el primer grupo fue 6.5 meses, para el grupo 2 fue 7 meses y para el grupo 3 fue 6.4 meses.

Respecto a la presencia de ritmo sigma en los EEG, el grupo 1 tuvo en promedio 23.7 épocas, el promedio del grupo 2 fue 17.5 épocas y el del grupo 3 fue 15.6 épocas. El grupo 1, que eran los lactantes de menor edad, fue el único que presentó ritmo sigma en más de la mitad de las muestras del EEG.

No se observó una relación significativa entre la proporción de ritmo sigma y la edad de registro del EEG (Gráfica 28). La misma situación ocurrió para las asociaciones entre la edad de registro del EEG con la sintomatología del RGE y los factores de riesgo perinatales ($p>0.05$).



Gráfica 28. Análisis univariante de proporción de ritmo sigma con respecto a la edad del EEG.

DISCUSIÓN

La muestra analizada correspondió a lactantes que fueron clasificados a su ingreso al LSND con bajo riesgo perinatal y cuyo único antecedente de importancia fue la sintomatología de RGE. Los signos clínicos reportados fueron regurgitación, atragantamiento y escurrimiento de leche.

La regurgitación fue el síntoma más frecuente, con mayor presencia durante el periodo postprandial y la fórmula fue el tipo de alimentación más común, estos hallazgos coinciden con descripciones hechas en otros estudios (4) (6) (7). En todos los lactantes se indicó manejo farmacológico, los IBP que se indicaron fueron los de elección para el tratamiento de RGE en lactantes (22). La cisaprida fue el fármaco más utilizado, se indicó como monoterapia en un lactante y en combinación con un IBP en 17 lactantes, aunque el uso de procinéticos para el manejo inicial en lactantes con RGE no es recomendado debido a reportes de su limitada eficacia (23). En la mayoría de los casos se reportó disminución de la sintomatología durante el seguimiento a 12 meses.

En relación con los antecedentes heredofamiliares maternos llama la atención que el número de madres con reporte de alteraciones auditivas/visuales es similar al observado para los antecedentes de diabetes e hipertensión. Puede ser que al momento del interrogatorio la categoría fuera poco clara y por lo tanto estar sobreestimada. Sería más adecuado diferenciar las categorías en el registro para identificar mejor su presencia por separado.

Aunque los lactantes fueron clasificados a su ingreso al LSND como de bajo riesgo perinatal, en los expedientes se observó que la mayoría de los lactantes presentan más de un factor de riesgo perinatal. En 11 casos se encontraron antecedentes de riesgo que no contaban con una descripción exhaustiva para determinar su gravedad, el promedio en general fue de 2.2 factores de riesgo, tres lactantes se reportaban sin factores de riesgo y uno con 8 factores de riesgo. Si bien los lactantes pudieron tener un control perinatal adecuado y no mostrar complicaciones o enfermedades posteriores al nacimiento, es necesario que los registros sean más completos y que permitan hacer una clasificación más precisa de los pacientes cuando ingresan al LSND.

En los registros del EEG la actividad eléctrica fue en general sincrónica y simétrica, con gran amplitud y frecuencia delta en todas las regiones analizadas, lo que corresponde a la actividad de base descrita en lactantes entres los 2 y 12 meses de edad (17) (19). El predominio de actividad lenta y difusa suele observarse en el sueño no MOR y en particular durante la transición del sueño ligero a sueño profundo (17) (19) (24).

En todos los EEG se observaron los grafoelementos propios de la fase 2 de sueño. En la comparación por grupos de edad no se observó una relación significativa entre las características del RGE ni la presencia de ritmo sigma en los EEG. Sin embargo, llama la atención que el grupo de menor edad fue el que presentó más ritmo sigma en sus épocas, comparado con los otros grupos. El ritmo sigma se observa en lactantes sanos a partir del segundo mes (16) (17) (19), se origina en las neuronas GABAérgicas reticulares del tálamo e involucra la conducción por redes talamocorticales (25). Su presencia refleja la integridad y plasticidad de las redes talamocorticales durante el sueño no MOR (26) (27). En los lactantes mayores a 6 meses (grupos 2 y 3) se habría esperado, cuando menos, que tuvieran una presencia de ritmo sigma igual a los lactantes del grupo 1. Esta situación no se encontró descrita de forma específica en los estudios consultados para lactantes menores con RGE (5) (14).

CONCLUSIONES

El RGE es una entidad común en lactantes menores, en la mayoría de los casos suele resolverse de forma espontánea alrededor de los 6 meses, aunque puede persistir hasta el año. La regurgitación es el signo más frecuente y aun en casos donde se indica tratamiento médico, es el que más persiste. El EEI está involucrado directamente con el origen de la sintomatología del RGE. La actividad del EEI está regulada por mecanismos complejos, como la peristalsis esofágica desencadenada por la deglución y el control a nivel central. Además, está involucrando al centro de la deglución, el cual tiene conexiones hacia estructuras cerebrales superiores como el mesencéfalo y la corteza cerebral. En el presente trabajo no se observaron asociaciones entre la sintomatología del RGE y las características de la actividad eléctrica cerebral. Sin embargo, se identificó que los lactantes menores de 6 meses tuvieron mayor presencia del ritmo sigma en sus EEG en comparación con los lactantes de mayor edad. Estas diferencias no coinciden con las descripciones reportadas en la literatura para lactantes sanos y se requiere un registro más detallado de estos casos para identificar otros factores que estén involucrados, así como evaluar muestras más grandes que permitan hacer mejores comparaciones.

REFERENCIAS

1. Vandenplas Y, Rudolph CD, DiLorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology (ESPAGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49(4): p. 498-547.
2. Ferguson TD. Gastroesophageal Reflux Regurgitation in the Infant Population. *Crit Care Nurs Clin.* 2018; 30: p. 167-77.
3. Velasco A. Actualización sobre Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en niños. *Rev Col Gastroenterol.* 2014; 29(1): p. 55-62.

4. Campanozzi A, Boccia G, Pensabene L, Panetta F, Marseglia A, Strisciuglio P, et al. Prevalencia e historia natural del reflujo gastroesofágico: encuesta prospectiva pediátrica. *Pediatrics* (Ed esp). 2009; 67(3): p. 145-9.
5. Sondheimer JM, Hoddes E. Electroencephalogram Patterns During Sleep Reflux in Infants. *Gastroenterology*. 1991; 101(4): p. 1007-1011.
6. Guevara G, Toledo. Reflujo gastroesofágico en pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 2011; 82(2): p. 142-49.
7. Fike FB, Mortellaro VE, Pettiford JN, Ostile DJ, St. Peter SD. Diagnosis of gastroesophageal reflux disease in infants. *Pediatr Surg Int*. 2011; 27: p. 791-7.
8. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutritio. *JPGN*. 2018; 66(3): p. 516-54.
9. Tirosh E, Ariov-Antebi N, Cohen A. Autonomic function, gastroesophageal reflux in apparent life threatening event. *Clin Auton Res*. 2010; 20: p. 161-6.
10. Smits MJ, Van Wijk MP, Langendam MW, Benninga MA, Tabbers MM. Association between gastroesophageal reflux and pathologic apneas in infants: a systematic review. *Neurogastroenterol Motil*. 2014; 26(11): p. 1527-38.
11. Snell RS. *Neuroanatomía Clínica*. 7th ed. China: Wolters Kluwer Health; 2014.
12. Diamant NE, El-Sharkawy TY. Process in Gastroenterology Neural Control of Esophageal Peristalsis. *Gastroenterology*. 1977; 72(3): p. 546-56.
13. Brueton MJ, Clarke GS, Sandhu BK. The effects of cisapride on gastroesophageal reflux in children with and without neurological disorders. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1990; 32: p. 629-32.
14. Sondheimer JM, Hoddes E. Gastroesophageal Reflux with Drifting Onset in Infants: A Phenomenon Unique to Sleep. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1992; 15(4): p. 418-25.
15. Eversole J. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 4th ed. USA: Wolters Kluwer; 2014.
16. Chokroverty S, Thomas RJ. *Atlas of Sleep Medicine*. 2nd ed. Canada: Elsevier Saunders; 2014.
17. Schomer L, Lopes da Silva FH. *Niedermeyer's Electroencephalography*. 6th ed. China: Wolters Kluwer; 2011.
18. Delamonica E. *Electroencefalografía*. Segunda Edición ed. Argentina: El Ateneo; 1984.
19. Cabeza M, Romero G, Rosas L, Ruiz CG. Aspectos fisiológicos, filogenéticos y ontogenéticos del ciclo sueño-vigilia. Primera ed. Ciudad de México: Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco División de Ciencias Biológicas y de Salud; 2012.
20. Pin Arboledas G, Sampedro M. Fisiología del sueño y sus trastornos. *Pediatr Integral*. 2018; 8: p. 358-71.
21. Silva J. *Métodos en Neurociencias Cognoscitivas Ciudad de México : Manual Moderno*; 2011.
22. Secretaría de Salud. *Diagnóstico y Tratamiento del Reflujo Gastroesofágico y de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en Pediatría en el Primer y Segundo Nivel de Atención Ciudad de México*: CENETEC; 2014.
23. CENETEC. *Diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico y dela enfermedad por reflujo gastroesofágico en pediatría en el primer y segundo nivel de atención. Guía de Práctica Clínica*. 2014.
24. Laoprasert P. *Atlas of Pediatric EEG*: McGraw-Hill; 2011.

25. De Gennaro L, Ferrara M. Sleep spindles: an overview. *Sleep Medicine Review*. 2003; 7(5): p. 423-40.
26. D'Atri A, Novelli L, Ferrara M, Bruni O, De Gennaro L. Different Maturation changes of fast and slow sleep spindles in the first four years of life. *Sleep Medicine*. 2018; 48: p. 73-82.
27. Martin N, Lafortune M, Godbout J, Barakat M, Robillard R, Poirier G, et al. Topography of age-related changes in sleep spindles. *Neurobiology of Aging*. 2013; 34: p. 468-76.
28. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neuroscience Exploring the Brain*. 4th ed. China: Wolters Kluwer; 2016.
29. Ruíz M, Rueda F. *Manual de neurología y neurocirugía*. Primera Edición ed. México: Alfil; 2017.
30. Iriarte J, Artieda J. *Manual de Neurofisiología clínica*. Primera Edición ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2013.

ANEXO

DEFINICIONES OPERATIVAS

1. **Aborto.** Expulsión del producto de la concepción de menos de 500 g de peso o hasta las 20 semanas de gestación.
2. **Aclaramiento.** Retorno del pH esofágico al estado normal después de un episodio de reflujo.
3. **Anomalía/malformación congénita.** Cualquier desviación del desarrollo o defecto morfológico que cambie el tipo normal de forma, estructura y/o función y es interpretado como anormal o patológico, incluye cambios mayores o menores del desarrollo corporal, orgánico, celular y variaciones ultraestructurales y moleculares.
4. **Antecedente de alteración tiroidea.** Disminución permanente o transitoria del funcionamiento de la glándula tiroides.
5. **Antecedente de apnea o asfixia perinatal.** Incapacidad del recién nacido para iniciar o mantener respiraciones efectivas al momento del nacimiento, causando un insuficiente aporte de oxígeno con la consecuente acumulación de ácidos orgánicos en la sangre.
6. **Antecedente de cardiopatía.** Serie de alteraciones o fallas en la anatomía del corazón y vasos adyacentes con riesgo de poner en peligro la vida.
7. **Antecedente de cirugías ginecológicas.** Procedimientos quirúrgicos relacionados con el cuidado de los aparatos genitourinario y reproductor de la mujer.
8. **Antecedente de diabetes.** Alteración en el metabolismo de los carbohidratos que se traduce en una insuficiente adaptación a la insulina.
9. **Antecedente de edema.** Aumento de líquido en el intersticio secundario a la disminución de la presión oncótica o por aumento de la presión hidrostática.
10. **Antecedente de embarazo múltiple.** Presencia de dos o más fetos dentro del útero; de acuerdo con el número de cigotos puede ser monocigótico, dicigótico, etc.
11. **Antecedente de hemorragia gineco-obstétrica.** Pérdida sanguínea de 500 ml o más después de terminado el tercer período de trabajo de parto.
12. **Antecedente de hipertensión.** Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial a valores iguales o mayores a 140/90 mmHg.
13. **Antecedente de infección ginecológica.** Proceso infeccioso localizado en la mucosa vaginal, cuya causa generalmente se debe a infecciones por hongos (cándida), bacterias (vaginosis) y protozoario por *Trichomonas vaginalis*.
14. **Antecedente de medicamentos.** Administración de medicamentos durante el periodo preconcepcional o durante la gestación a causa alguna enfermedad crónica, como hipertensión arterial, diabetes, enfermedades tiroideas, gastrointestinales, psiquiátricas, etc.; o por la automedicación.
15. **Antecedente de problemas del lenguaje.** Desarrollo deficiente o deterioro de la comunicación u otras áreas relacionadas, hay alteración en la comprensión y/o utilización de un sistema de símbolos hablados, escritos u otros que incluyen la morfología, sintaxis, semántica y la pragmática.
16. **Antecedente de tabaquismo.** El tabaquismo durante el embarazo está implicado en patologías obstétricas, neonatales y del desarrollo, la exposición del cigarrillo in útero es considerada como exposición pasiva por la exposición sistémica a las toxinas del tabaco desde el momento de la concepción, presentando los mismos niveles de nicotina que el fumador activo.

17. **Antecedente de toxemia gravídica (trastornos hipertensivos del embarazo).** El término toxemia gravídica está en desuso y se ha reemplazado por trastornos hipertensivos del embarazo. Representan la complicación más común en el embarazo e incluyen la hipertensión gestacional, preeclampsia, preeclampsia severa o con criterios de severidad y el síndrome de HELLP.
18. **Antecedente de tratamiento de infertilidad.** Técnicas y protocolos utilizados para el manejo de la infertilidad de baja complejidad y comprenden la hiperestimulación ovárica controlada, seguimiento del crecimiento folicular, relaciones sexuales programadas o inseminación intrauterina de semen capacitado.
19. **Antecedente de trauma obstétrico.** Son aquellas lesiones producidas en el feto a consecuencia de fuerzas mecánicas (compresión, tracción, etc.) durante el trabajo de parto. Las lesiones fetales causadas por amniocentesis, obtención de muestra sanguínea de la piel cabelluda fetal, maniobras de reanimación neonatal y las patologías maternas no son consideradas como traumatismo obstétrico.
20. **Antecedente de uso de fórceps.** Uso de un instrumento que se adapta a la cabeza fetal y que ayuda al nacimiento.
21. **Apgar.** Examen clínico, empleado en gineco-obstetricia al momento de nacimiento, donde el médico pediatra obtiene una primera valoración simple (macroscópica) y clínica sobre el estado general del neonato después del parto. El recién nacido es evaluado de acuerdo con cinco parámetros fisiológicos y anatómicos simples, que son: color de la piel, frecuencia cardíaca, reflejos, tono muscular y respiración. A cada parámetro se le asigna una puntuación entre 0 y 2, sumando las cinco puntuaciones se obtiene el resultado de la prueba. La prueba se realiza al minuto, a los cinco minutos y, en ocasiones, a los diez minutos de nacer. La puntuación al minuto evalúa el nivel de tolerancia del recién nacido al proceso del nacimiento y su posible sufrimiento, mientras que la puntuación obtenida a los 5 minutos evalúa el nivel de adaptabilidad del recién nacido al medio ambiente y su capacidad de recuperación.
22. **Atragantamiento.** Obstrucción parcial o completa de la vía aérea debido a la presencia de un cuerpo extraño.
23. **Cáncer.** Amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo y se caracterizan por un crecimiento tisular producido por la proliferación continua de células anormales con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos.
24. **Cesárea.** Intervención quirúrgica que tiene como objetivo extraer el producto de la concepción a través de una laparotomía e incisión de la pared uterina.
25. **Complejos K.** Consiste en una onda claramente negativa y estrecha que es seguida inmediatamente por un componente positivo, sobresale de la actividad de base y se acompaña del ritmo sigma, su amplitud suele ser máxima en regiones frontales.
26. **Dificultad para deglutir.** También llamada disfagia orofaríngea, se define como un trastorno que afecta la habilidad para tragar.
27. **Distocia.** Anormalidad en el mecanismo de parto que interfiere con la evolución fisiológica del mismo.
28. **Edad gestacional.** Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. La edad gestacional se expresa en semanas y días completos (semanas de gestación, SDG).
29. **Electrodo.** Alambre delgado que tiene un extremo con una cazoleta de plata que se coloca sobre la piel cabelluda y otro extremo que se adapta a un sistema de amplificación diferencial, permitiendo obtener un registro que representa variaciones de voltaje en el tiempo.

30. **Electroencefalograma.** Técnica electrofisiológica utilizada para el estudio del funcionamiento del sistema nervioso central (SNC), registra y mide la actividad eléctrica de las células nerviosas excitables, principalmente los potenciales postsinápticos de las células piramidales de la corteza cerebral.
31. **Enfermedad para reflujo gastroesofágico (ERGE).** Condición en la que el reflujo gastroesofágico se acompaña de alteraciones generales, digestivas y respiratorias. Hay presencia de signos y síntomas de reflujo gastroesofágico.
32. **Época.** Segmento del registro del electroencefalograma que está ligado al tiempo y que define su duración.
33. **Eutocia.** Corresponde al parto normal cuando el feto se presenta en vértice y el proceso termina sin necesidad de ayuda artificial a la madre o al producto.
34. **Factores de riesgo.** Variables o características cuya presencia favorece la ocurrencia de un evento o una enfermedad.
35. **Fecha de última menstruación (FUM).** Fecha en la que inició la menstruación en el último periodo menstrual.
36. **Fórmula.** Sucedáneo de la leche materna o humana presentadas como sustitutos parciales o totales de la leche materna o humana.
37. **Grafoelementos.** Se designa así a una forma conocida de onda registrada en el electroencefalograma y puede ser media para su identificación y clasificación (Niedermeyer)
38. **Husos de sueño.** Tren de ondas distintivas con una frecuencia de 11-16 Hz (más comúnmente de 12-14 Hz) y una duración mayor o igual a 0.5 seg, su amplitud suele ser máxima en regiones centrales.
39. **Infeción.** Presencia de bacterias viables en sangre. No se debe considerar sinónimo de sepsis porque la bacteriemia puede ser transitoria y asintomática.
40. **Lactancia materna.** La alimentación del niño con la leche de la madre.
41. **Lactante menor o infante.** Aquel niño cuya edad es menor a 12 meses.
42. **Maniobras de reanimación.** Serie de procedimientos secuenciados y ordenados que se realizan inmediatamente después del nacimiento para asegurar la función cardiorrespiratoria, se llevan a cabo cuando existe alguna alteración que comprometa las funciones vitales.
43. **Movimientos oculares rápidos (MOR).** Etapa del sueño R, también llamado sueño paradójico o sueño activo. Se caracteriza por ondas theta de relativamente baja amplitud y frecuencia mixta.
44. **N1.** Estado 1 del sueño, también llamada sueño ligero o sueño transicional, se caracteriza por actividad de bajo voltaje (4-7 Hz) y sólo hay presencia de ondas de vértex.
45. **N2.** Estado 2 del sueño, también llamado sueño sigma, sueño de husos o sueño intermitente. Es posterior al sueño N1 y se caracteriza por la aparición del ritmo sigma o husos de sueño.
46. **N3.** Estado 3 del sueño, también llamado sueño profundo, sueño de ondas lentas o sueño delta. Se caracteriza por un marcado incremento de las ondas lentas de gran amplitud.
47. **Ondas de vértex.** Ondas agudas y contorneadas con una duración menor a 0.5 seg medidas desde la base de la onda, son mayores en las regiones centrales y se distinguen de la actividad de base.
48. **Parto pretérmino.** Expulsión del producto del organismo materno de 28 semanas a menos de 37 semanas de gestación.

49. **Parto.** Conjunto de fenómenos activos y pasivos que permiten la expulsión del producto, la placenta y sus anexos por vía vaginal. Se divide en tres periodos: dilatación, expulsión y alumbramiento.
50. **Perinatal.** Período comprendido entre la semana 28 de gestación y los 7 días después del nacimiento.
51. **Peso.** Es la medida de la masa corporal.
52. **Presentación durante el trabajo de parto.** Parte del feto que tiende a avocarse en el estrecho superior de la pelvis materna, se llama presentación cefálica cuando se aboca la cabeza fetal y presentación pélvica si se aboca la pelvis fetal.
53. **Recién nacido (persona recién nacida).** Producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de vida.
54. **Recién nacido a término.** Producto de la concepción de 37 semanas a 41 semanas de gestación, equivalente a un producto de 2500 g o más.
55. **Recién nacido con bajo peso.** Producto de la concepción con peso corporal al nacimiento menor de 2500 g, independientemente de su edad gestacional.
56. **Recién nacido de bajo peso (hipotrófico).** Cuando el peso resulta inferior de la percentila 10 de la distribución de los pesos correspondientes de la edad gestacional.
57. **Recién nacido de peso adecuado (eutrófico).** Cuando el peso corporal se sitúa entre la percentila 10 y 90 de la distribución de pesos correspondientes de la edad gestacional.
58. **Recién nacido de peso alto (hipertrofico).** Cuando el peso corporal sea mayor a la percentila 90 de la distribución de pesos correspondientes de la edad gestacional.
59. **Recién nacido postérmino.** Producto de la concepción con 42 o más semanas completas de gestación o 294 días o más.
60. **Recién nacido pretérmino.** Aquel cuya gestación haya sido de 22 semanas a menos de 37 semanas. Cuando no se conoce la edad gestacional, se considera así a un producto que pese menos de 2500 g.
61. **Reflujo gastroesofágico.** Retorno no explosivo, súbito e involuntario del contenido gástrico hacia la faringe o la boca.
62. **Ritmo alfa.** Actividad eléctrica cerebral con frecuencia de 8-13 Hz, amplitud de 25 a 100 μ V y suele observarse durante la vigilia con ojos cerrados.
63. **Ritmo beta.** Actividad eléctrica cerebral con frecuencia mayor a 13 Hz, amplitud menor a 25 μ V y suele observarse en vigilia con ojos abiertos.
64. **Ritmo delta.** Actividad eléctrica cerebral con frecuencia entre 0.5 y 3-9 Hz, amplitud de 50 a 100 μ V y suele observarse durante el sueño.
65. **Ritmo theta.** Actividad eléctrica cerebral con frecuencia entre 4 a 7.9 Hz, amplitud de 75 a 100 μ V y suele observarse en el sueño de la infancia.
66. **Simetría.** Relación que hay de la actividad eléctrica cerebral entre los hemisferios.
67. **Sincronía.** Dinámica de la actividad eléctrica cerebral que consiste en la capacidad de grupos neuronales para generar señales electroencefalográficas al mismo tiempo.
68. **Urgencia obstétrica.** Complicación médica o quirúrgica que se presenta durante la gestación, parto o el puerperio, que condiciona un riesgo inminente de morbilidad o mortalidad materna y perinatal y que requiere una acción inmediata por parte del personal de salud encargado de su atención.
69. **Vómito.** Expulsión contundente del contenido gástrico a través de la boca.

CAPÍTULO 4

DESCRIPCIÓN DE LA COMUNIDAD DONDE SE HIZO LA INVESTIGACIÓN

Al tratarse de una institución de tercer nivel de atención, el Instituto Nacional de Pediatría (INP) brinda atención a pacientes con antecedentes y padecimientos complejos que requieren una atención integral especializada, los cuales abarcan padecimientos malignos, defectos congénitos y genéticos, problemas inmunológicos, endocrinos, renales, neuromusculares y dermatológicos, entre otros. Entre estos pacientes se seleccionan casos para ser referidos al Laboratorio del Seguimiento del Neurodesarrollo (LSND) donde se ofrece atención y servicio especial a cambio de su participación en protocolos de investigación. De tal forma que la población de pacientes que llegan al LSND tienen antecedentes muy heterogéneos que van desde niños de bajo riesgo perinatal para manejo preventivo hasta niños con alteraciones graves del desarrollo y que ameritan rehabilitación.

CAPÍTULO 5

DESCRIPCIÓN DEL CENTRO DE SALUD, INFRAESTRUCTURA, RECURSOS FÍSICOS Y HUMANOS

El INP brinda atención médico-quirúrgica de elevada complejidad a la población infantil, para ello cuenta con especialistas en: Alergia, Cardiología, Cirugía Cardiovascular, Cirugía General, Cirugía Oncológica, Cirugía Plástica y Reconstructiva, Cirugía de Tórax y Neumología, Comunicación Humana, Dermatología, Endocrinología, Estomatología, Gastro-Nutrición, Genética, Hematología, Infectología, Inmunología, Medicina Física y Rehabilitación, Medicina Interna, Nefrología, Neonatología, Neurología, Neurocirugía, Oftalmología, Oncología, Ortopedia, Otorrinolaringología, Parasitología, Radioterapia, Salud Mental, Salud Reproductiva, Urología y Urgencias.

La atención de los niños inicia por su acceso a los servicios del Instituto a través de la Consulta Externa, o por el Servicio de Urgencias. De ahí, se transfieren, según el caso a los servicios ambulatorios de especialidades u hospitalización; en caso de no requerir atención de 3er Nivel Trabajo Social los orienta y los canaliza al servicio donde serán mejor atendidos. Se cuenta con 10 salas de cirugía, en las que se realizan todo tipo de procedimientos, entre los que se pueden mencionar los trasplantes de riñón y médula ósea. También se cuenta con el servicio de Banco de Sangre, el cual recibió la Certificación ISO 9001-2000, siendo el primer Banco de Sangre de los Institutos Nacionales de Salud que obtienen esta certificación. Se proporcionan servicio auxiliar de diagnóstico y tratamiento como son: rayos X, medicina nuclear, neurofisiología y tomografía computada. El Departamento de Análisis Clínicos y Estudios Especiales cuenta con ocho laboratorios y un área de toma de productos. Los estudios que se realizan van desde una determinación de glucosa hasta los de histocompatibilidad, que permiten una mejor selección de la pareja donador-receptor.

Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo (LSND)

El LSND está incorporado al área de investigación del INP, su objetivo consiste en desarrollar investigación científica de alta calidad, promoviendo la formación de profesionales de excelencia en la prevención de los trastornos del neurodesarrollo en menores de 8 años dentro de un programa de seguimiento del desarrollo integral, a través de la detección, el diagnóstico y la intervención temprana. Las líneas de investigación que se desarrollan son:

1. Evaluación neuroadaptativa del RN y el Lactante.
2. Evaluación psicomotriz y praxias.
3. Evaluación de la comunicación y el lenguaje.
4. Evaluación de la neuroregulación
5. Evaluación del ambiente, la estimulación y la interacción.
6. Seguimiento del neurodesarrollo y sus determinantes a la población general.
7. Modelos, estrategias y técnicas de Intervención y Atención Temprana
8. Cuidado integral, crianza e interacción en Intervención Temprana.
9. Operatividad con tecnologías simplificadas eficientes y reproducibles los principios de la organización y estimulación temprana del neurodesarrollo
10. Herramientas para la Vigilancia y Promoción del desarrollo en la comunidad y en el primer nivel de atención.
11. Ajuste, estandarización y normalización de instrumentos.
12. Epidemiología de las alteraciones en el Neurodesarrollo y Desarrollo.

CAPÍTULO 6

ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL SERVICIO SOCIAL

La principal actividad consistió en apoyar el área de neurofisiología del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, ya fuera en la realización de estudios neurofisiológicos o en la revisión y registro de bases de datos. Los estudios en los que pude participar fueron potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y visuales (PEATC y PEV), electroencefalogramas (EEG) y en algunas ocasiones polisomnografías. El apoyo en concreto para los estudios consistía primero en verificar los datos de los pacientes y preparación del material que fuera a requerirse, después tomar medidas y marcaje para la colocación de los electrodos, apoyar durante la colocación de los electrodos y manejo del equipo y al finalizar realizar la limpieza de los electrodos y el registro en la bitácora.

Conjuntamente se realizó un trabajo de investigación con los registros y expedientes de la cohorte de reflujo gastroesofágico, esto incluyó la revisión de artículos, revisión y desarrollo de la base de datos de los estudios neurofisiológicos (PEATC, PEV y EEG), revisión de los expedientes clínicos para el registro de múltiples datos (historias clínicas, notas de ingreso, notas de seguimiento, valoraciones de neurodesarrollo, tratamientos, encuestas y estudios de laboratorio o gabinete), revisión de los estudios electroencefalográficos directamente en el equipo, selección de los pacientes, recolección de muestras de los electroencefalogramas, registro y creación de varias bases de datos, desarrollo del trabajo escrito con reportes y asesorías con la tutora.

Otras actividades incluyeron participar en seminarios y cursos incorporados al programa de la Maestría en Rehabilitación Neurológica de la Universidad Autónoma Metropolitana, como la asistencia a dos cursos de estadística (básica y avanzada), a la revisión de casos clínicos en el laboratorio y asistir al seminario de presentación de trabajos de investigación de estudiantes de maestría.

CAPÍTULO 7

CONCLUSIONES DEL PASANTE SOBRE SU SERVICIO SOCIAL

FORMACIÓN PERSONAL

La participación en las actividades en el LSND me ayudó personalmente en distintos aspectos. Respecto a la convivencia con colegas y otros profesionistas pude tener una mejor comunicación y colaboración, me hizo sentir más seguro de la forma en cómo puedo relacionarme y trabajar en equipo. En un aspecto más práctico, creo que aprendí a comprender mejor las responsabilidades y llevar a cabo tareas más complejas y actividades que se involucran directamente en la atención de pacientes.

FORMACIÓN PROFESIONAL

La experiencia de participar en un sitio dedicado a la investigación me ha permitido poner a prueba mis conocimientos y habilidades en la búsqueda, organización y análisis de información, particularmente en hacer mejor uso de recursos tecnológicos para realizar bases de datos. Respecto a las áreas profesionales de mi interés, creo que he podido complementar más mis competencias para el aprendizaje en la continua adquisición de nuevos conocimientos, así como mejor comprensión de los previos. La experiencia de convivencia con profesionistas en otras áreas de conocimiento me ha resultado sumamente grata, creo entender mejor la forma de apoyo que hay en un equipo de trabajo y colaborar con personas que tengan diferentes perspectivas. Además, esta oportunidad también me permitió entender mejor el papel que desempeña la profesión que decidí estudiar y cómo puede servir mejor en la atención integral para los servicios de salud.

APORTACIÓN A LA COMUNIDAD

Creo que las actividades que se llevan a cabo en el laboratorio requieren de mucho apoyo por la cantidad de información que se recaba y la alta población de pacientes que tienen seguimiento. Mi participación en las actividades del área de neurofisiología pudo contribuir para agilizar los estudios en los pacientes y en algunas ocasiones en ofrecer información un poco más detallada a los padres acerca del servicio del área.

INSTITUCIÓN EDUCATIVA

La universidad ofrece oportunidades estupendas para el desarrollo profesional, es accesible en todos los sentidos, ofrece servicios muy completos y en lo que respecta a la licenciatura que he cursado me siento muy satisfecho, el poder acceder a tanta variedad de instituciones de salud para realizar prácticas ha sido un complemento sumamente valioso, fortalece mucho las competencias que se adquieren en el aula y la constante formación enfocada a investigación complementa y enriquece mucho el perfil de los egresados. Desde luego hay muchas cosas que uno desea mejorar o cambiar, especialmente al comparar la formación que se ofrece en otras instituciones, sin embargo, la universidad sigue en desarrollo y mejorando, así como yo tuve la fortuna de acceder a muchos recursos y servicios que antes no existían, las futuras generaciones contarán con más elementos y oportunidades que en mi generación. Agradezco mucho haber sido parte de esta universidad.