



**UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA**

**UNIDAD XOCHIMILCO**

**"EVOLUCION DE NEONATOS DE ALTO  
RIESGO DE 0-24 MESES"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN REHABILITACION  
NEUROLOGICA  
P R E S E N T A N**

**MERCEDES FONSECA CORDOBA  
EMMA GRISEL BROISSIN ALVAREZ  
MARTA LUCIA CASTILLO SERRANO  
JESUS CHIRINO VARGAS**

**ASESORES: DR. MARIO MANDUJANO  
MTRA. NORMA DEL RIO**

**MEXICO, D. F.**

**JULIO DE 1990**

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Mario Mandujano por su gran apoyo y sugerencias para la realización de este trabajo.

A la Maestra Norma del Río por su valiosa colaboración y dedicación.

A todas aquellas personas que de alguna manera contribuyeron en la culminación de esta tesis.

## I N D I C E

### INTRODUCCION

#### 1. FACTORES DE RIESGO

#### 2. DAÑO NEUROLOGICO

##### 2.1 Variables de Daño

##### 2.2 Mecanismos de Daño

##### 2.2.1 Hemorragia Intracraneana

###### 2.2.1.1 Hemorragia Subdural

###### 2.2.1.2 Hemorragia Subaracnoidea

###### 2.2.1.3 Hemorragia Parenquimatosa

###### 2.2.1.4 Hemorragia Intraventricular

##### 2.2.2 Encefalopatía Hipóxico-isquémica

###### 2.2.2.1 Aspectos Bioquímicos y fisiológicos

###### 2.2.2.2 Aspectos clínicos

###### 2.2.2.3 Estudios de Valor Pronóstico

#### 4. ESTUDIOS DE GABINETE

##### 4.1 Ultrasonido Cerebral

###### 4.1.1 Estudios de valor Pronóstico

##### 4.2 Electroencefalograma

###### 4.2.1 Evolución normal de la actividad eléctrica

###### 4.2.2 Actividad cerebral anormal

###### 4.2.3 Valor pronóstico del EEG neonatal

##### 4.3 Potenciales Evocados Auditivos y Visuales

###### 4.3.1 Potenciales Evocados Auditivos

###### 4.3.2 Potenciales Evocados Visuales

###### 4.3.3 Estudios de valor pronóstico de los potenciales evocados

Indice...

Bibliografía

5. SECUELA

OBJETIVOS GENERALES Y PARTICULARES

HIPOTESIS

METODOLOGIA

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

Bibliografía

CUADROS:

1. Distribución de casos de acuerdo a edad gestacional, sexo y trofismo.
2. Frecuencia de Complicaciones Transparto y Neonatales.
3. Morbilidad Neurológica.
4. Síndrome Neurológico de acuerdo a grupo de edad gestacional.
5. Distribución de estudios de gabinete
6. Distribución de registro USC de acuerdo a grupo de edad gestacional.
7. Distribución de casos con registro EEG de acuerdo a grupo de edad gestacional.
8. Distribución de casos con resgistro de PEA de acuerdo a grupo de edad gestacional.
9. Distribución de PEV de acuerdo a grupo de edad gestacional
10. Distribución de Encefalopatía de acuerdo a grupo de edad gestacional.

11. Distribución de encefalopatía con respecto del síndrome neurológico.
12. Frecuencia de casos con registro USC de acuerdo a síndrome neurológico.
13. Frecuencia de casos con registro EEG de acuerdo a síndrome neurológico.
14. Frecuencia de casos con registro PEA de acuerdo a síndrome neurológico.
15. Frecuencia de casos con registro PEV de acuerdo a síndrome neurológico.
16. Distribución de secuela por grados de severidad con respecto de edad gestacional.
17. Distribución de síndrome neurológico y secuela.
18. Distribución de secuela de acuerdo a tipo de encefalopatía.
19. Distribución de casos con registro USC y secuela
20. Distribución de casos con registro EEG y secuela
21. Distribución de casos con registro PEA y secuela.
22. Distribución de casos con registro de PEV y secuela.
23. Sensibilidad, Especificidad y Valor Predictivo de estudios de gabinete para secuela.

#### GRAFICAS

1. Evolución cualitativa trimestral de niños con síndrome leve.
2. Evolución cualitativa niños pretérmino con síndrome moderado.
3. Evolución cualitativa trimestral de niños pretérmino con síndrome severo.

4. Evolución cualitativa trimestral de niños a término con síndrome moderado.

5. Evolución cualitativa trimestral de niños a término con síndrome severo.

**TABLAS.**

Tabla 1: Índices de concordancia Síndrome/ USC, EEG, PEA, PEV.

Tabla 2: Índices de Concordancia entre estudios de Gabinete.

Tabla 3: Índices de Concordancia instrumentos de Dx /Secuela

**ANEXOS:**

Anexo 1: Estudios de valor pronóstico de factores de riesgo.

Anexo 2: Estudios de valor pronóstico de valoraciones neurológicas.

Anexo 3: Estudios de valor pronóstico del USC

Anexo 4: Estudios de valor Pronóstico del EEG neonatal

Anexo 5: Estudios de valor pronóstico de los PEA, PEV.

## I N T R O D U C C I O N

En los últimos años se ha manifestado un interés por caracterizar al daño neurológico en la etapa perinatal, ya que el daño neurológico infantil es uno de los grandes problemas de salud pública. De acuerdo a varios reportes se afirma que entre el 50 y 70% de éstos problemas se originan en el periodo perinatal (Drillien 1972:575).

Los avances en la atención del recién nacido han logrado una disminución de la mortalidad infantil en niños de alto riesgo, pero se ha dado una consecuencia indeseable y es el incremento en las secuelas de lesión neurológica, por lo que uno de los mayores problemas de la medicina actual es el daño neurológico de origen perinatal y sus secuelas (Sánchez y col. 1987). En reportes del siglo XIX como el de Little, Freud y recientes como los de Hagberg, Nelson y Ellenberg y otros, se reconoce la causalidad perinatal para daño neurológico infantil y posterior secuela como una de las mas importantes, pero se sabe que no es el único mecanismo de daño y además que sus tasas y proporciones son cambiantes.

El diagnóstico del daño neurológico hasta principios de nuestro siglo era impreciso, se carecía de estudios de gabinete adecuados. En los últimos años han mejorado los instrumentos de diagnóstico tanto de imagen cerebral como neurofisiológicos para detectar alteraciones en el sistema nervioso del neonato. Estos métodos han permitido una definición mas acertada de la patología neurológica en la

etapa aguda, así como el seguimiento de la evolución de la lesión. Pero siguen sin respuesta algunos cuestionamientos de como identificar o pronosticar alteraciones del desarrollo que conducen a secuela invalidante sin daño neurológico demostrado, y, al contrario cuales casos con daño neurológico demostrado tienen probabilidad de evolucionar hacia la normalidad o determinado tipo de secuela.

Aunque ha existido un creciente interés por conocer el daño neurológico de origen perinatal siempre se ha establecido una correlación lineal entre los factores de riesgo y la secuela neurológica, lo que plantea una serie de problemas metodológicos como son: 1) Son los mismos mecanismos los que subyacen a la estructuración del daño que a la secuela? 2) Diferencias conceptuales en cuanto a la concepción del sistema nervioso en el neonato, lo que constituye una amenaza a la comparabilidad y generalización de los hallazgos. 3) Relación lineal entre la severidad del daño con la severidad de la secuela. 4) El lapso temporal entre los factores necesarios.

Al no contar con una teoría que permita describir la estructuración de las secuelas a partir del daño neurológico neonatal se pretende en el presente estudio considerar a la secuela como el producto de un proceso dinámico en el que interaccionan al menos tres elementos: Factor de riesgo-Daño-Función alterada (Meiners R 1986), con este enfoque se pretende analizar en un primer momento las correlaciones clínicas, anatómicas y funcionales de los neonatos de alto



riesgo para poder aproximarnos al problema central: la génesis y evolución del daño para la estructuración de la secuela.

Se consideran cuatro categorías de análisis. En el primer capítulo se hace referencia a los factores de riesgo para daño neurológico y condicionantes de secuela neurológica, así como a las principales variables y mecanismos de daño documentados en el recién nacido de alto riesgo.

En el segundo capítulo se considera la tercera categoría que es el perfil del daño neurológico a través de dos elementos la valoración clínica y la valoración de gabinete por instrumentos de diagnóstico: Ultrasonido cerebral, Electroencefalograma y Potenciales Evocados Auditivos y/o Visuales; en términos de severidad y su correlación con secuela.

Finalmente en el tercer capítulo se define a la secuela como el producto de un proceso dinámico, lo que permite establecer cuatro modelos de desarrollo hipotéticos en los que podemos agrupar a los neonatos de alto riesgo para describir su evolución .

El tema central del presente estudio será la correlación entre el síndrome neurológico junto con los instrumentos de diagnóstico de imagen cerebral y/o neurofisiológicos determinados entre los 0-3 meses y la severidad de la secuela al momento del corte del seguimiento (x= 20 meses); además se describirá cualitativamente la evolución de los neonatos de alto riesgo agrupados en 4 modelos de desarrollo evaluados trimestralmente.

## 1. FACTORES DE RIESGO.

De acuerdo a Valencia (1983:5) "se considera recién nacido de alto riesgo a aquel que por factores prenatales, del parto o postnatales tiene comprometida su integridad biológica en la vida extrauterina, ameritando cuidados especiales por la elevada posibilidad de fallecer o sobrevivir con secuelas en el área psicomotriz".

La mortalidad neonatal es directamente proporcional al número de niños con un peso menor a 2500gr. Para países desarrollados como Estados Unidos representa el 9%, mientras que para países subdesarrollados como México representa el 19.5% de todos los nacidos vivos (Valencia, G. 1983).

Durante la antigüedad, la explicación de las secuelas se basó en asociaciones fortuitas o situaciones mágico-religiosas (Sánchez y col. 1987). Freud postulaba que una enfermedad anteparto explicaba tanto el parto prematuro como el daño cerebral del neonato, mientras que para Little la encefalopatía congénita infantil se asociaba con complicaciones del parto; ésta polémica determinó la proliferación de investigaciones retrospectivas para relacionar los antecedentes perinatales con la secuela ya establecida, y, prospectivas con observaciones longitudinales a partir de los factores de riesgo.

Se han sistematizado una serie de mecanismos que pueden condicionar secuelas neurológicas, entre ellos tenemos los eventos antenatales, transnatales y postnatales (Jurado G.1972). Los antenatales o prenatales son aquellos

relacionados con el ambiente socio-económico así como con las características psico-biológicas de la madre y la patología presentada durante el embarazo (desnutrición, toxemia, cuadros hemorrágicos, infecciones, diabetes, trastornos hormonales, etc.). Los eventos transnatales conducen a sufrimiento fetal agudo o crónico, se relacionan con la edad gestacional y peso al nacimiento; entre ellos se encuentra el trauma obstétrico, parto pélvico, lesiones del cordón, de la placenta. El recién nacido puede presentar también una serie de eventos postnatales que incrementan el riesgo de sobrevida con secuelas neurológicas, se encuentran dificultades de tipo respiratorio, metabólicas, cuadros convulsivos, hiperbilirrubinemia, infecciones, etc.

Dentro de la literatura disponible, los primeros reportes de seguimiento a 10 años corresponden a Lubchenco y col. (1972) con observaciones en prematuros de menos de 1500gr. Se reporta una mortalidad del 43% (193/446) y en la población de seguimiento un 70% (93/133) de alteraciones del Sistema Nervioso Central (diplejía espástica) y alta incidencia de pérdida neurosensorial.

Drillien (1972) reporta mortalidad baja del 6.3% (19/300) en neonatos con peso entre 1500- 2000gr. y mayor incidencia de signos neurológicos anómalos (Distonía transitoria) con la disminución del peso al nacimiento, en varones y en niños hipotróficos.

Saint-Anne-Dargassies (1977) encontró que las secuelas se relacionaron con el grado de prematurez (31% a las 28 semanas

frente a un 9% a las 37 semanas). A pesar de esta relación considera que es difícil determinar precozmente cual será el pronóstico. En su estudio al analizar los antecedentes obstétricos y neonatales, señala que un alto porcentaje de anomalías gestacionales junto con eventos neonatales incrementan el riesgo para secuela neurológica. De un total de 286 neonatos seguidos hasta la edad escolar el 21% (60) presentaron secuela.

Stewart (1977) reporta una mortalidad neonatal del 68% (100/148) en prematuros de peso inferior o igual a 1000gr., y 9 casos que fallecieron posteriormente quedando un 26% (39) de sobrevivientes. Reporta el seguimiento de 27 niños a los 2-3 años y 5 niños a los 8 años. De esta muestra sólo el 0.22 (6/27) tuvieron secuela y el resto fueron normales (21/27). Brown y col. (1974), Scott (1976), De Souza y Richards (1978) coinciden al señalar que la asfixia es un factor de riesgo para secuela especialmente del tipo Parálisis cerebral (PC).

Nelson y Ellenberg (1979, 1981) de la cohorte del proyecto nacional perinatal (USA) reportan que los principales factores de riesgo para la PC son el bajo peso y la asfixia al nacimiento (Apgar 0-3); en los niños de término todos los factores obstétricos incrementan el riesgo. Reportan una mortalidad del 48.2% en los niños de bajo peso con un apgar bajo al minuto, con un apgar bajo a los 20 minutos se incrementó al 97.5%

Para Skoutelli y col. (1985) los predictores de sobrevida

más importantes fueron mayor edad gestacional, apgar alto a los 5 minutos y menor requerimiento de soporte ventilatorio. Ninguno de los veinte factores obstétricos analizados influyeron ni en la supervivencia ni en la evolución neurológica.

Low y cols. (1985) consideran que la prematurez per se no está asociada con déficit al año de edad, pero aunada a las complicaciones respiratorias, infección y encefalopatía incrementan la correlación con déficit al año de edad.

Lindahl y col. (1988) señalan que los factores sugerentes de hipoxia intrauterina o malnutrición están asociados con posteriores problemas del desarrollo.

Otros autores que asocian la prematurez con alteraciones del desarrollo son: Hadders-Algra y col. (1988), Burns y col. (1989).

Powell y col. (1988) realizan una revisión retrospectiva de una muestra de 1048 neonatos prematuros con bajo peso (2000gr o menos) al nacimiento para comprobar la hipótesis de que la hemiplejía estaba predeterminada al nacimiento. Consideraron que la hemiplejía se asoció a bajo peso al nacimiento, pérdidas reproductivas previas, parto podálico, cesárea de urgencia y apgar bajo. Los eventos postnatales no tuvieron asociación significativa. Los autores señalan que este estudio debe ser validado posteriormente a través de un estudio prospectivo.

En el Anexo 1 se resumen los principales factores de riesgo correlacionados con secuela, reportados desde 1972 a 1989. Se

consideraron estudios que tuvieran las siguientes características:-Neonatos de alto riesgo por eventos pre--trans y postnatales.

- Agrupados de acuerdo a grupo de edad gestacional y trofismo
- Con un periodo de seguimiento mayor de un año.

Con base en los seguimientos anteriormente descritos encontramos que son difíciles las comparaciones entre ellos por:1) Variación dependiendo de la definición que dan los autores para categorizar los eventos ante-trans y postnatales. Pocos autores se refieren a los factores antenatales, algunos consideran que los antecedentes obstétricos incrementan el riesgo para secuela (Dargassies SA 1977, Powell y col.,1988, Lindahl y col. 1988), para otros como Skoutelli (1985) no se asocian con secuela posterior. 2) Hay diferencias en cuanto al tiempo de seguimiento y tamaño de la muestra. Se encuentran poblaciones extensas como la de Nelson y Ellenberg (1979,1981) y tan pequeñas como las de los estudios de Scott (1976) y Burns (1989) lo que hace difícil la generalización de los resultados y comparaciones entre ellos.

En cuanto al tiempo de seguimiento muy pocos estudios lo realizan hasta la edad escolar o adulta y de las muestras iniciales se pierde un buen número de casos (Lubchenco 1972, Dargassies 1977, Hadders-Algray 1988). Los seguimientos a largo plazo permiten por un lado detectar la evolución de la secuela así como alteraciones del desarrollo que no fueron evidentes en los primeros años de vida (Problemas del lenguaje, aprendizaje).

3) Son difíciles las comparaciones entre los porcentajes de mortalidad por las variaciones en los periodos de tiempo en que fueron tabuladas las muertes. En algunos estudios se documental una alta mortalidad neonatal (Nelson y Ellenberg, Lubchenco), pero no se reporta la subsecuente. En algunos estudios no queda claro si la pérdida de seguimientos se debe a muerte o a otras causas. En algunos se observa una mortalidad alta para el tamaño de la muestra, lo que le resta significación al estudio.4) No hay una clara sistematización en cuanto a severidad y tipo de secuela dado que los estudios tienen distintas definiciones con respecto a la secuela y la fineza de su detección esta ligada al tiempo de seguimiento.

A pesar de las dificultades encontradas, los estudios arrojan elementos importantes con respecto a los factores de riesgo correlacionados con secuela; la edad gestacional, el bajo peso al nacimiento y la asfixia se relacionan consistentemente con secuela por lo que se justifica la sistematización señalada a continuación para factores de riesgo.

Retomando la definición de neonato de alto riesgo definimos a los factores de riesgo como aquellos eventos ante-trans y postnatales que comprometen la integridad biológica del neonato y aumentan su vulnerabilidad al daño. Por la dificultad señalada de cuantificar estos eventos especialmente los antenatales, se retomará en este estudios la sistematización propuesta por Mandujano y col. (1988) de indicadores de daño: - El periodo antenatal con la prematurez

y la hipotrofia y -El periodo transparto con la patología traumática o hipoxia para los niños de término.

Para entender la génesis y evolución del daño neurológico es importante profundizar acerca de las variables y principales mecanismos de éste que por su frecuencia e importancia se encuentran en los recién nacidos de alto riesgo.

## **2. DAÑO NEUROLOGICO.**

Entendemos al daño como una demanda específica a la estructura neurológica del individuo, que provoca la pérdida del equilibrio tanto en su organización interna como en el proceso adaptativo en su interrelación con el medio.

Para entender el daño neurológico y su correlación con secuela en el desarrollo es importante mencionar las principales variables y mecanismos de daño con lo cual se podrán describir las lesiones anatómicas y funcionales.

### **2.1 Variables de Daño.**

La vulnerabilidad es decir, la susceptibilidad del cerebro en desarrollo puede asociarse con los periodos sensitivos ya que las condiciones internas o externas hacen que el organismo en desarrollo sea susceptible a una alteración.

Dos variables de vital importancia son la localización y la extensión del daño, permiten describir el perfil de lesión anatómica, ya que la función se da por integración de diferentes sistemas a diferentes niveles haciéndola dinámica. La topografía difusa se presenta en procesos



infecciosos de diseminación hematológica y predominantemente en procesos anóxicos o de infección metabólica. La topografía localizada se presenta en una formación o territorio vascular y la diseminada esencialmente en procesos multifocales.

## 2.2 Mecanismos de Daño.

Dentro de la neurología neonatal, la hemorragia intracraneana y la encefalopatía hipóxico-isquémica son las patologías más frecuentes que determinan la morbi-mortalidad en recién nacidos prematuros y a término (Volpe 1987). Se han distinguido cambios en el espectro de la hemorragia intracraneana en las últimas décadas, con notable disminución de lesiones traumáticas, tal es el caso de la hemorragia subdural e incremento pronunciado de las lesiones características de los prematuros, especialmente hemorragia peri-intraventricular. El primer cambio a consecuencia de una mejor práctica obstétrica y el segundo al incremento en el porcentaje de supervivencia de estos niños.

Las lesiones por hipoxia-isquemia perinatal contribuyen significativamente a déficits neurológicos observados en los sobrevivientes; incluye retardo mental, convulsiones y una serie de anomalías motoras agrupadas con el nombre PC (Sarnat y Sarnat 1976, Volpe 1987).

En este apartado presentaremos una revisión de las dos patologías más frecuentes en la población de neonatos de alto riesgo relacionadas con déficit posterior. En primer término los diferentes tipos de hemorragia haciendo énfasis en la parenquimatosa e intraventricular característica de los

prematureros; y en segundo término la encefalopatía hipóxico-isquémica característica de los niños de término.

### 2.2.1 Hemorragia Intracraneana

Se define como la salida de sangre del torrente intra al extravascular en las estructuras internas del cráneo ya sea en el encéfalo o en las meninges. De acuerdo a su localización se puede clasificar en Subdural, Subaracnoidea, Parenquimatosa e Intraventricular.

#### 2.2.1.1 Hemorragia Subdural

La lesión se localiza en el espacio entre la leptomeninge y la duramadre, se observa un sangrado lento que tiene su origen en la ruptura de las venas cerebrales superiores en su trayecto entre el cerebro y el seno longitudinal superior y la laceración de la tienda del cerebelo o de la hoz del cerebro por donde discurren vasos y senos venosos. (Quero J. 1972).

La etiología básica es el trauma obstétrico, pero se asocia con expulsiones difíciles, presentación podálica o cefálica, aplicación de forceps. Es más frecuente en los infantes a término (Volpe J. 1987).

Las manifestaciones clínicas resultan de shock hipovolémico producido por la pérdida de sangre y alteración neurológica producida por aumento de la presión intracraneana y más frecuentemente por disfunción del tronco y del cerebro medio (Quero J. 1972). Este tipo de lesión es progresiva y se puede convertir en derrame subdural crónico aumentando el perímetro cefálico durante los primeros meses de vida. La naturaleza silenciosa de la lesión impide el establecimiento del tipo de

secuela.

El diagnóstico depende del síndrome clínico con subsecuente demostración por tomografía (Volpe 1987). El pronóstico es malo en hemorragias de fosa posterior.

#### 2.2.1.2 Hemorragia Subaracnoidea

La sangre se localiza entre la aracnoides y la piamadre, es una lesión difusa, autolimitada y reversible.

Las principales causas son hipoxia, trauma o contusión cerebral, aumento en la presión intracraneana, acidosis y problemas de coagulación ocasionados por falta de vitamina K.

El diagnóstico se realiza al analizar el líquido cefalorraquídeo; éste se encuentra teñido de sangre; no es detectable por ultrasonido cerebral.

En los casos asintomáticos o con convulsiones el pronóstico es favorable, en las hemorragias masivas el pronóstico es grave. Ocorre frecuentemente en los niños nacidos a término.

#### 2.2.1.3 Hemorragia Parenquimatosa

La sangre extravasada se encuentra en el seno del parénquima cerebral: en la mayoría de los casos se presentan múltiples petequias diseminadas; en ocasiones se pueden presentar grandes hematomas y acentuada congestión de los hemisferios cerebrales con aplanamiento de las circunvoluciones y presencia de numerosas zonas de hemorragia periventricular. Se asocia con hemorragia de la matriz germinativa subependimaria y del cerebelo (Lagos JC. 1974).

Esta hemorragia puede ocurrir con trauma, hipertensión, desórdenes de hemostasis, malformación arteriovenosas,

aneurisma arterial, tumor e infarto.

La hemorragia de la matriz germinativa se presenta en prematuros menores de 35 semanas, aproximadamente entre 28 a 32 semanas. El sangrado se origina porque esta zona está muy vascularizada, depende de la presión sanguínea alta y del poco estroma existente, los vasos se rompen por el aumento de bióxido de carbono ( $CO_2$ ) así como por la disminución de oxígeno y pH. (Volpe 1987).

Con derrame focal se observa ausencia de secuelas y es asintomático. Si el sangrado es masivo se rompe hacia los ventrículos laterales llegando al sistema ventricular y espacio subaracnoideo. El sistema ventricular se dilata y comprime el tejido cerebral vecino convirtiéndose así en lesión mortal. En etapas tardías se produce fibrosis de la cisterna magna lo que favorece la hidrocefalia obstructiva.

Las manifestaciones clínicas son letargia, apnea, convulsiones, cianosis, anemia. Es más frecuente en los prematuros.

#### 2.2.1.4 Hemorragia Intraventricular

La lesión primaria consiste en sangrado del tejido germinal bajo el epéndimo de los ventrículos laterales, sobre la cabeza y cuerpo de los núcleos caudados con subsecuentes rupturas de hematomas en los ventrículos.

Se pueden encontrar lesiones hemorrágicas primarias en los vasos subependimarios y en los plexos coroides ocasionadas por hipoxia, trauma con asfixia y trastorno de coagulación asociado a hemorragia subaracnoidea.

Esta lesión es característica del infante prematuro particularmente de menos de 32 semanas de gestación (Volpe 1987:311).

Las principales complicaciones neuropatológicas son hemorragia de la matriz germinativa, hidrocefalia, formación de quistes y lesiones hipóxico-isquémicas.

El principal síndrome que acompaña esta hemorragia se manifiesta por: insuficiencia respiratoria severa con alteración en el nivel de la conciencia, hipotonía, depresión de reflejos, y pobre actividad espontánea o provocada.

Papile y col. (1978) han utilizado un sistema de clasificación por grados de severidad de la hemorragia:

Grado I: Hemorragia de la matriz germinativa. Grado II: Hemorragia intraventricular sin dilatación .

Grado III: Hemorragia intraventricular con dilatación de ventrículos.

Grado IV: Hemorragia intraventricular que se extiende al parénquima cerebral .

Las secuelas en las hemorragias están en relación sobre todo con la extensión de la lesión y la complicación con otros mecanismos de daño.

### **2.2.2 Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI)**

La alteración primaria del tejido neural en la EHI es el déficit en el suministro de Oxígeno. El cerebro puede ser privado de Oxígeno por dos mecanismos patogénicos: La Hipoxemia, disminución de la cantidad de oxígeno en el suministro sanguíneo, e, Isquemia: disminución en la cantidad

de sangre perfundida al cerebro. En muchos casos uno o los dos mecanismos ocurren a consecuencia de la asfixia, que es el deterioro en el intercambio de gases respiratorios oxígeno y bióxido de carbono. La hipercapnia puede conducir a otros efectos metabólicos y fisiológicos, como son la acidosis y aumento del flujo sanguíneo cerebral (Volpe 1987).

#### 2.2.2.1 Aspectos Bioquímicos y Fisiológicos

Mucho de lo que se conoce se basa en datos experimentales en animales, con el avance en las técnicas de fisiología circulatoria se pueden extrapolar estos datos de laboratorio a situaciones en el humano.

El cerebro requiere para su metabolismo un aporte constante de Glucosa y Oxígeno. La glucosa es el principal producto utilizado por el cerebro maduro para la producción de energía y síntesis de neurotransmisores. A través del metabolismo aeróbico, cada molécula de glucosa es oxidada en 38 moléculas de ATP, el ATP es transportado desde la mitocondria al cerebro, donde es utilizado para el proceso de síntesis y de transporte que son importantes en el desarrollo cerebral. El cerebro humano inmaduro es relativamente deficiente en la enzima Piruvatodeshidrogenasa (PDH), por lo tanto los cuerpos cetónicos sirven como un sustrato alternativo para el metabolismo cerebral (Fenichel 1983).

Durante los periodos de falta de oxígeno, ni la glucosa ni los cuerpos cetónicos pueden ser completamente oxidados a CO<sub>2</sub> y agua. La energía debe ser suplida por la glicólisis anaeróbica, pero este sistema solo produce dos moléculas de

ATP por cada molécula de glucosa, el producto final de la glucosa es el ácido láctico (Fenichel 1983).

Cuando se presenta Hipoxia sin isquemia, aumenta el flujo sanguíneo cerebral para maximizar la entrega de oxígeno y glucosa, pero las concentraciones de glucosa cerebral caen porque la glicólisis anaeróbica demanda excesivas cantidades de sustrato para generar ATP y consume glucosa en un promedio que excede el transporte de glucosa a través de la barrera sanguínea cerebral (Fenichel 1983).

Cuando la Isquemia se agrega a la Hipoxia, aumenta la acidosis cerebral porque el lactato tisular no puede ser removido y el bióxido de carbono tisular no se regula adecuadamente con el bicarbonato. En las situaciones de asfixia se produce un descenso en la glicólisis aeróbica, un aumento en la anaeróbica con incremento en la producción de ácido láctico, consiguiente descenso del pH y cuadro de acidosis metabólica (Palencia 1984).

Inicialmente el organismo pone en marcha mecanismos compensadores, la acidosis estimula los receptores carotídeos y aórticos a través de los cuales actúa sobre el centro respiratorio para favorecer la eliminación de bióxido de carbono, y, el riñón actúa reteniendo bicarbonato e incrementando la eliminación de hidrogeniones. Si estos mecanismos fracasan, las células del organismo, especialmente aquellas que son sensibles a la hipoxia, sufrirán alteraciones funcionales y orgánicas (Palencia 1984).

En el feto término hay un patrón rostro-caudal de

vulnerabilidad neuronal a la hipoxia, de forma que la corteza cerebral y cerebelosa son las más sensibles mientras que la médula es la más resistente (Palencia 1984).

Cualquiera que sea el mecanismo las implicaciones clínicas son enormes. La caída de la presión sanguínea cerebral puede conducir a una seria disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y finalmente a lesión cerebral especialmente de las zonas limítrofes de la circulación; estas zonas son susceptibles a la caída de la presión de perfusión y corresponden a la región parasagital en el recién nacido a término o a la periventricular de la sustancia blanca en el prematuro.

El recién nacido a término con asfixia tiene aumentadas las concentraciones de glucosa sanguínea por la movilización de las fuentes de glicógeno. La elevación de los niveles de glucosa sanguínea se correlaciona con la severidad de la asfixia medida por los registros de Apgar, déficit venoso central y valores venosos de ácido láctico. Los prematuros, sin fuentes de glicógeno, muestran más hipoglicemia como respuesta a la asfixia (Fenichel 1983).

#### 2.2.2.2 Aspectos Clínicos

Las causas que pueden conducir a la asfixia perinatal se pueden resumir en tres grupos: a) Las ligadas a la madre como son shock hipovolémico, daño cardíaco, hemorragia anteparto, intoxicaciones. b) alteraciones placentarias y c) alteraciones relacionadas con el niño.

Existe una clara relación entre la asfixia fetal



documentada bioquímicamente y los registros de apgar subnormales al minuto y a los cinco minutos; también se encuentran patrones de frecuencia cardíaca anormal durante el primer año de vida (Volpe 1987).

De acuerdo a la gravedad de las manifestaciones clínicas se han descrito tres grados de encefalopatía considerando las manifestaciones clínicas y el registro electroencefalográfico. Sarnat y Sarnat los llama estadios que van del I al III. Fenichel (1983) se basa en esta clasificación para caracterizar la encefalopatía de leve a severa. Señala que en la encefalopatía leve los síntomas son máximos en las primeras horas de vida y luego disminuyen progresivamente. "Se presenta un estado de alerta con intervalos de debilidad, irritabilidad y excesiva respuesta a los estímulos, frecuentemente se observa temblor de baja frecuencia en extremidades y cara. El tono muscular es normal en reposo, los reflejos pueden estar ligeramente exaltados, no son habituales las convulsiones y el EEG es normal" (pp 263).

En la Encefalopatía Moderada hay una disminución del estado de conciencia, con letargia e hipotonía durante al menos 12 horas después del parto. En la mitad de los casos se presentan convulsiones generalmente de tipo apnéico, éstas pueden ir asociadas con rigidez del cuerpo. El EEG muestra un alteración de puntas lentas que se originan a partir de la región central de cualquier hemisferio (Fenichel 1983: 264).

En la Encefalopatía severa se aprecian signos de disfunción cerebral hemisférica bilateral, hay estupor o coma,

respiración periódica, repuesta pupilar a la luz, pero los movimientos de los ojos pueden no ser conjugados, hay disminución del tono y la movilidad, se pueden evidenciar convulsiones clónicas multifocales (Fenichel 1963:264).

Las principales lesiones neuropatológicas documentadas por Volpe en la EHI son: necrosis neuronal selectiva, status marmoratus, lesión cerebral parasagital, leucomalacia periventricular y lesión cerebral isquémica multifocal. Para el diagnóstico de estas patologías se requiere de un modelo básico que considere tanto la expresión clínica como la documentación de la lesión anatómica y funcional; ya que se han observado casos con manifestaciones clínicas sin correlación orgánica ni funcional aparente.

Es importante señalar que para el estudio del daño neurológico se debe analizar la dinámica controvertida estructura-función, dado que esta relación se ha conceptualizado desde dos ópticas diferentes; primeramente se ha dicotomizado considerando la preponderancia de una sobre la otra dentro de los fenómenos biológicos, en tanto que el segundo enfoque implica un sistema funcional complejo de unidad anatómico-funcional como elementos indisociables del proceso vital. Debe pensarse que toda actividad tiene un substrato orgánico que la determina y que toda la estructura tiene sentido como producto o resultado de la actividad, los elementos del sistema trabajan en forma sucesiva y simultánea para lograr un resultado final, es por ello que no se puede decir que las funciones estén localizadas a un centro único.

Al respecto Luria 1974:30) comenta: "las funciones mentales complejas deben estar organizadas en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional complejo". Con base en este enfoque Mandujano y col. (1989) proponen una clasificación de la Encefalopatía como una expresión anatómo-funcional. La clasifican en: a) Encefalopatía de expresión funcional sin componente orgánico demostrable ( USC normal con EEG y/o PE alterados).

b) Encefalopatía orgánica (USC alterado con EEG y/o PE normales).

c) Encefalopatías anatómica y funcional (USC alterado con EEG y/o PE alterados).

Ya habiendo hecho referencia a las variables y mecanismos de daño, así como a la clasificación propuesta para caracterizar los tipos de encefalopatía, es importante considerar todos los instrumentos de diagnóstico, iniciando con el examen neurológico y posteriormente los estudios complementarios tanto de imagen cerebral como de tipo neurofisiológico; los cuales se han utilizado para el diagnóstico, manejo y pronóstico de neonatos de alto riesgo.

#### **BIBLIOGRAFIA**

Burns YR, O'Callaghan M, Tudehope DI (1989): Early identification of cerebral palsy in high risk infants. AUST PAEDIATR J, 25:215-219.

Brown JK, Purvis RJ, Forfar JO, Cockburn F. (1974): Neurological aspects of perinatal asphyxia. DEVEL.MED CHILD

NEUROL.,16: 567-580.

Dargassies, SA.(1977):Long-term neurological follow-up study of 286 truly premature infants. I. Neurological sequelae. DEVEL MED CHILD NEUROL.,19:462-478.

De Souza SW, Richards B. (1978): Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia, ARCH CHILD 53: 564-569.

Drillien, CM.(1972): Abnormal neurologic signs in the first year of life in low-birthweight infants. Possible prognostic significance. DEVEL MED CHILD NEUROL 14: 575-584.

Drillien CM (1972): Aetiology and outcome in low/birth weight infants, DEV MED CHILD NEUROL 14: 563-574.

Ellenberg JH, Nelson KB (1981): Early recognition of infants at high risk for cerebral palsy: examination at age four months, DEVEL MED CHILD NEUROL 23: 705-716.

Fenichel, MG.(1983):Hipoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. ARCH NEUROL.,40(May):261-286.

Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL. (1988): Perinatal risk factors and minor neurological disfunction: significance for behavior and school achievement at nine years. DEVEL MED CHILD NEUROL 30: 482-491.

Jurado, G. (1972) Alteraciones Perinatales y deficiencia Mental. Enviado para publicación GACETA MEDICA del Hospital Infantil de México.

Lagos JC (1974): DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN NEUROLOGIA INFANTIL, editorial pediátrica, Barcelona , España.

Lindahl E, Michelson K, Helenius M, Parre M. (1988):

Neonatal risk factors and later developmental disturbances.  
DEVEL MED CHILD NEUROL 30: 571-589.

Low JA, Galbraith RS, Muir DW y col. (1985): The contribution of fetal-newborn complications to motor and cognitive deficits. DEVEL MED CHILD NEUROL 27: 578-587.

Lubchenco LO, Delivoria-Papadopoulos M, Butterfield LJ y col. (1972), Long-term follow-up studies of prematurely born infants. I. Relationship of handicaps to nursery routines. J PEDIATR 80 (3): 501-508.

Lubchenco MD, Delivoria-Papadopoulos M, Searls D. (1972): Long-term follow-up studies of prematurely born infants. II. Influence of birth weight and gestational age on sequelae. J PEDIATR 80 (3): 509-512.

Luria, AR (1986): LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES DEL HOMBRE, segunda edición, Ed. Fontamara SA., México, pps. 3-40.

Luria, AR (1989): EL CEREBRO EN ACCION, ediciones Roca SA, Barcelona-España, pps. 13-42.

Mandujano, M. Sánchez, C. Meiners, R. Gutiérrez, P. (1987): La morbimortalidad perinatal y la génesis del daño neurológico. XLIV Reunión Reglamentaria de la Asociación de Investigación Pediátrica, A.C. Taxco. Junio: 1-13.

Mandujano M, Sánchez C, y col. (1989): Aspectos morfológico y funcionales del daño neurológico, XLV Reunión Reglamentaria de la Asociación de Investigación Pediátrica.

Nelson KB, Ellenberg JH. (1979): Neonatal signs as predictors of cerebral palsy, PEDIATRICS 64 (2): 225-232.

Quero JJ (1972): Trauma Obstétrico, En TRATADO DE

MEDICINA PRACTICA, segunda edición, México ,pp. 40.

Sanchez C, Mandujano M, Valencia G. (1988): Secuelas neurológicas en prematuros con hemorragias peri-intraventricular. LXVI Reunión reglamentaria, Asociación de Investigación Pediátrica, Valle de Bravo, México.

Sarnat, HB. Sarnat, MS.(1987): Neonatal encephalopathy following fetal distress, ARCH NEUROL 1987; 33: 696-705.

Scott, H. (1976): Outcome of very severe birth asphixia, ARCH DIS CHILD 51: 712-716.

Stanley, F. Blair E.(1984): Postnatal risk factors among the cerebral palsies. En: The epidemiology of cerebral palsies. CLINICICS IN DEVELOPMENTAL MEDICINE , Oxford Blackwell Scientific Pub Ltd., 87: 135-149.

Skoutelli HN, Dubowitz LMS, Levene MI, Miller G. (1985): Predictors for survival and normal neurodevelopmental outcome of infants weighing less than 1001 gr. at birth. DEV. MED CHILD. NEUROL. 27: 588-595.

Stewart A.L, Turcan DM, Rawling G, Reynolds EO. (1977): Prognosis for infants weighing 1000gr or less at birth. ARCH DIS CHILD 52: 97-104.

Palencia, R. (1984): Encefalopatía hipóxica-isquémica del recién nacido, TRATADO DE MEDICINA PRACTICA, segunda edición , Barcelona-España, pps. 83-98..

Powell TG, Pharoah PD, Cooke RW, Rosenbloom L. (1988): Cerebral palsy in low birthweight infants. 1. Spastic Hemiplegia: associations with intrapartum stress. DEVEL MED CHILD NEUROL 30: 11-18.

Valencia, G. Moreno, E. (1983), El Recién nacido de alto riesgo. En: NUEVA GUIA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE PEDIATRICO. Romeo Rodríguez, México.

Volpe, J.J. (1987): NEUROLOGY OF THE NEWBORN, segunda edición, Philadelphia: W.B. Saunders Company, pps. 68-362.

Volpe JJ, Pasternak J (1977): Parasagital cerebral injury in neonatal hypoxic-ischemia encephalopathy. Clinical and neuroradiologic features, J PEDIATR 91(3): 472-476.

Wigglesworth (1984): PERINATAL PATHOLOGY, W.B. Saunders, Philadelphia.

### 3. VALORACION NEUROLOGICA NEONATAL

Esta valoración comprende la valoración clínica y la de estudios especializados para describir la integridad del sistema nerviosos del neonato.

En primer lugar se hará referencia a la valoración clínica y posteriormente a los estudios complementarios neurofisiológicos y ultrasonográficos, señalando su utilidad pronóstica.

La evaluación neurológica tiene tres propósitos: el primero es el diagnóstico inmediato de problemas neurológicos evidentes para determinar el tratamiento a seguir, el segundo la evaluación de los cambios diarios de un problema neurológico conocido para determinar la evolución del proceso patológico, y, el tercero, determinar el pronóstico a largo plazo de un recién nacido de alto riesgo.

La valoración neurológica debe complementarse con una valoración conductual para determinar las alteraciones del desarrollo de los infantes (Brazelton 1973, Uzgis -Hunt 1975).

La utilidad de la valoración neurológica ha sido cuestionada con base en dos argumentos, "el primero es que solo permite la evaluación de las estructuras subcorticales y el segundo relacionado con el primero, que los hallazgos neurológicos son pobres indicadores de anormalidad posterior" (Volpe 1987: 92). En la mayoría de los seguimientos a largo plazo en recién nacidos de alto riesgo, se ha tratado de establecer el valor predictivo de la valoración neurológica



considerándola como un medio para determinar la organización del sistema nervioso del infante y su posterior funcionalidad, ya sea dentro de los límites de la normalidad o en la dinámica del desarrollo alterado (Amiel Tisson 1986, Bierman-Van Endenburg 1981). Para este propósito se han agrupado, organizado y sistematizado los signos y síntomas neurológicos.

En el Anexo 3 se resumen los estudios de varios autores, los cuales sitúan el peso de la valoración en los signos neurológicos y su utilidad pronóstica. En algunos casos se utiliza la evaluación neurológica como criterio único o junto con estudios complementarios, en este caso nos ocuparemos solo del valor predictivo con respecto a una evaluación neurológica neonatal de la expresión clínica, así como a la metodología empleada por los diferentes autores.

Entre los estudios de niños con asfixia encontramos: Amiel Tisson (1969) quien reporta el seguimiento de 26 pacientes por un periodo aproximado de 2 a 5 años. Usa como criterio de selección la valoración de signos y síntomas neurológicos. No señala claramente los cortes de las evaluaciones sólo aclara que la evaluación debe ser mas frecuente durante el primer año de vida que es cuando se reconoce el mayor déficit neurológico. Gradúa la severidad de los hallazgos en leve, moderado y severo. De los niños con anormalidad severa neonatal 3/25 llegaron a ser normales y 5/25 presentaron anormalidad severa, mientras que entre los neonatos con anormalidad neurológica moderada 12/25 fueron normales y 5/25 tuvieron secuela leve, lo cual sugiere que el

estado neurológico neonatal anormal severo se correlaciona con anomalía posterior, en tanto que de los casos moderados se relacionan mas con un desarrollo normal. En un estudio posterior realizado por Brown y col (1974) se le da importancia a la valoración conductual para detectar daño cerebral y con fines pronósticos. En la valoración conductual considera las alteraciones en la alimentación, apatía, convulsiones, hipotermia, llanto, vómito, periodos apneicos o cianóticos. Gradua la secuela desde una Disfunción cerebral mínima a una anomalía definitiva como la Hemiplejía o epilepsia. De la muestra de 93 casos seguidos por un periodo de 21 meses, 20 niños fallecieron y de los seguidos 39/73 desarrollaron secuelas de moderadas a severas de tipo motor y/o cognitivo (Hemiplejía, disfunción cerebral mínima, retardo mental).

Finer y col. (1981) le dan importancia a la severidad del síndrome neurológico para correlacionarlo con secuela. En su estudios de 89 neonatos asfixiados por un periodo de 3-5 años, caracterizan la encefalopatía en tres grados de severidad de acuerdo a la valoración clínica, en la que se incluye la presencia de dos o mas de los siguientes hallazgos: alteración de la conciencia, alteración del tono muscular y /o reflejos primitivos. Realizan cortes de seguimiento a los 6, 12, 27, 3 y 5 años utilizando escalas de desarrollo global e inteligencia. Al final del seguimiento definen 4 categorías; Normal, Leve: variaciones sobre la norma sin un diagnóstico específico. Moderado: retardo mental, desórdenes conductuales severos,

desórdenes convulsivos, sordera neurosensorial, diplegia, hemiplejía espástica o impedimentos visuales. Severo: cuadriplejía espástica, retardo psicomotor severo, sordera neurosensorial o ceguera. Al final del seguimiento 44/89 se encontraron normales, 14/89 con anormalidad leve, 12/89 anormalidad moderada y 13/89 con anormalidad severa. Reportan una baja mortalidad ( 6/89).

Scott (1976) estudia a 23 neonatos con asfixia severa por un periodo de 3-7 años, no reporta los cortes de la evaluación. Reporta una alta mortalidad (Anexo 1); de los seguidos solo 6/23 presentaron PC, los restantes (17) sin anormalidad neurológica. Llama la atención en este estudio los pocos casos que desarrollaron secuela a pesar de la patología severa subyacente, lo cual puede sugerir que los niños que sobreviven a estos mecanismos de daño no necesariamente van a tener secuela. Para este autor la duración del síndrome neonatal es un factor para identificar el riesgo de secuela, de su serie todos los niños que se encontraron normales al seguimiento presentaron signos neurológicos alterados no mayor a dos semanas.

De Souza y Richards (1978) realizan un estudio de 53 neonatos con asfixia por un periodo de 2-5 años; no reportan los cortes de evaluación. Las anormalidades neurológicas se basaron en la presencia de tono anormal, irritabilidad, llanto alterado o convulsiones. Sugieren que los niños que presentaron apatía inicial seguida de hiperexcitabilidad e hipertonia extensora tienen peor pronóstico. Solo un niño

presentó secuela severa del tipo Cuadriparesia espástica, movimientos atetoides y epilepsia; los demás (10) presentaron secuelas moderadas (disfunción motora).

Entre los estudios de tipo epidemiológico encontramos el de Proyecto Nacional Colaborativo Perinatal (Nelson y Ellenberg 1979, 1981) y el de Hadders Algra (1985) en Holanda.

Nelson y Ellenberg (1979) reportan el seguimiento de los sobrevivientes de una gran población (N=40.057) del proyecto perinatal del Instituto Nacional de desórdenes convulsivos y de la comunicación (USA); en donde se registró una mortalidad aproximada del 20%. Agruparon los hallazgos neurológicos neonatales en tres categorías: Normal, Sospechoso, Anormal. Al final del seguimiento de 7 años el 31% (128) desarrollaron PC, los niños con estado sospechoso o anormal tuvieron el doble de probabilidad de presentar esta secuela. De los que presentaron PC, el 23% (29) tuvo un estado neurológico neonatal anormal, el 34% (44) sospechoso y el 43% (55) normal. De los que no desarrollaron PC, el 0.5% fueron anormales, el 11% sospechosos y el 88% normales. Los autores consideran que las alteraciones del tono de las extremidades, cuello y tronco, del llanto, debilidad o ausencia de succión, disminución de la movilidad, alimentación por sonda incrementan el riesgo relativo de PC.

En un reporte posterior de Ellenberg y Nelson (1981) con la misma cohorte del estudio anterior; los niños fueron examinados a los 4 meses y re-examinados a los 7 años. El signo mas fiable de correlación con anormalidad posterior fué

el aumento del tono en cuello, tronco o extremidades. De los niños considerados normales 1 de cada 1000 tuvo PC a los 7 años, comparado con 1 de cada 100 en el grupo sospechoso. De los casos considerados normales a los 4 meses 1 de cada 7 presentó PC a la edad escolar. Concluyen que la evaluación neurológica tiene una alta sensibilidad y especificidad para secuela (64% y 89% respectivamente).

Hadders Algra y col. (1988) realizan un estudio prospectivo incluyendo a los niños en tres grupos: normal, anormales leve o severo, como parte del Proyecto perinatal de Groningen (Holanda), nacidos entre 1975-1978. Todos los niños fueron examinados de acuerdo a las técnicas descritas por Prechtl (1972). De toda la población se seleccionaron 804 de los cuales se excluyeron: a) 57 a los que se les perdió el seguimiento, b) 21 con anomalías severas y c) 158 a la edad de 6 años. Se reportan los datos de 568 niños a la edad de 9 años. De este grupo 230 eran normales, 205 presentaban anomalía leve y 133 anomalías severas al nacimiento. Clasificaron la disfunción cerebral mínima en dos grados (DCM 1,2) de acuerdo a la presencia de una o más conductas inadecuadas a los nueve años. Del grupo normal 34 presentaron DCM1 y 13 DCM2; Del grupo con anomalía leve 152/205 estaban normales en tanto que 27 presentaban DCM1 y 26 DCM2 y del grupo anormal severo 81/133 normales y 25/133 con DCM1 y 27/133 con DCM2. DCM. Los autores encontraron una clara relación entre la disfunción neurológica al nacimiento y problemas a la edad escolar. Los signos neurológicos mas

frecuentes asociados con estos problemas eran la hiperexcitabilidad, rigidez, apatía, hipotonía, dificultades de la alimentación.

Algunos estudios reportan anomalías transitorias en el desarrollo y al octavo mes como el momento clave para la identificación de secuela, entre éstos tenemos a :

Drillien (1972) estudia prospectivamente a 281 neonatos de alto riesgo por un periodo de 2-3 años. Caracteriza los casos de acuerdo a la presencia o ausencia de signos anormales tanto neurológicos como conductuales durante el primer año, distribuyéndolos en cuatro grupos: sin signos neurológicos anormales, o con Distonia de leve a severa. En el 60% (169) de los niños con distonia moderada y severa los signos se resolvieron gradualmente y desaparecieron a los 8-9 meses. Un 20% (56) fueron aparentemente normales durante el primer año pero los signos anormales reaparecieron unos meses más tarde. En el 20% (56) restante los signos se mantuvieron anormales y se hicieron más obvios al año de edad. Concluyen que a los 2-3 años, los niños que presentaron distonia tienen mayor probabilidad de deterioro mental e hiperactividad a diferencia de los que no exhiben signos anormales.

Saint Anne Dargassies (1977) realiza un estudio longitudinal de 286 prematuros hasta la edad escolar, y 23 de ellos hasta los 18 años. Determina la maduración mediante la valoración neurológica de la edad gestacional. Reporta que 1/3 de niños con secuelas graves parecían normales a los 4-5 meses, La mitad de los niños tuvieron un periodo silente de 6-7

meses. Concluye que el octavo mes es el "momento de cambio" es decir el punto crítico para la identificación de secuela. Solo el 21% (60) desarrollaron las secuelas mas severas, dominaron las de tipo psíquico e intelectual (17.5%).

Burns y col.(1989) con una cohorte de 450 niños seguidos por un periodo promedio de 2 años, realizan cortes de evaluación a la edad corregida de 1, 4, y 8 meses. Seleccionaron 26 con PC hipertónica como el grupo de estudio y 26 niños de riesgo pero sin PC para determinar el momento de valor predictivo para la detección de PC. Graduaron el test de valoración neurosensoriomotor inicial en normal, sospechoso o anormal. Señalan el octavo mes como el momento clave para el pronóstico de secuela. Otros estudios que utilizan grupo control son: Bierman-Van-Edenburg (1981) realiza un estudio de 79 niños neurológicamente anormales y un grupo control normal de 80 niños en el periodo neonatal. Todos fueron reexaminados neurológica y conductualmente a los 18 meses. Las valoraciones de seguimiento se basaron en los criterios de Touwen y Prechtl. Agruparon el diagnóstico neonatal a través de síndromes neurológicos tales como hiperexcitabilidad, apatía, severa hipotonía o hipertonia, asimetría para correlacionarlos con el desarrollo. La hipotonía y asimetría se correlacionaron con secuela posterior. De los 148 niños con disfunción neonatal leve 44 se encontraron normales a los 18 meses, mientras que 9/31 con disfunción severa neonatal continuaron así hasta los 18 meses. Solo dos casos del grupo control presentaron anormalidad leve

al seguimiento. Dado que esta diferencia fué significativa se concluye que el examen neurológico neonatal es un instrumento sensible para la detección de disfunción neurológica posterior.

Líndalh y col. (1988) realizan un estudio prospectivo de 9 años en 386 neonatos de riesgo sin anomalía severa. Los compara a la edad de 9 años con un grupo control de 107 niños seleccionados de las escuelas normales, sin factores de riesgos neonatales revisados por expediente clínico. A esta edad evalúan 5 variables: neurodesarrollo, deterioro motor, test psicolingüístico, test cognitivo y de progreso escolar cuantificando los registros de cada una de 0-3; 0: normal, 1: incierto o anormal leve y 2: anormal. Reportan 178/386 niños del grupo de estudio y 57/107 del grupo control con un desempeño escolar normal a los 9 años; 124/386 del grupo de estudio y 20/107 del grupo control con uno o más problemas a la edad escolar; de este grupo con problemas alrededor del 40% tuvieron bajo peso o varios factores de riesgo neonatales. La hipotrofia, los signos de depresión cerebral neonatal y la clase social baja fueron los predictores más significativos de problemas a la edad escolar. Así mismo señalan que la patología de fondo neonatal es más importante que las manifestaciones neonatales por sí mismas. De su muestra 25 pacientes desarrollaron PC y problemas sensoriales, y un 23% (116) de niños que presentaban incapacidad se perdieron a la edad escolar.

La mayoría de los estudios de utilidad pronóstica agrupan



los niños en el periodo neonatal en 3: normales, limitrofe o sospechoso y anormal. Dubowitz y col. (1984) con una serie de 129 neonatos pretérmino seguidos durante un año, encuentran que 57/69 considerados normales lo fueron al año de edad, en tanto que de los anormales 14/39 llegaron a ser normales y 25 permanecieron anormales. En los casos limitrofes todos llegaron a la normalidad. Este estudio señala una buena correlación entre la evaluación a las 40 semanas y la escuela.

Low y col. (1985) realizan un estudio prospectivo de 364 neonatos de alto riesgo y lactantes para evaluar la relación entre las complicaciones fetales y los déficit motor y/o cognitivo durante el primer año de vida. Encontraron déficit posterior motor y/o cognitivo en 86/364, de los cuales 77 tenían déficit severo y 9 leve.

En resumen podemos señalar que hay diferencias significativas para correlacionar los estudios analizadas en cuanto a los aspectos metodológicos, la mayoría son estudios prospectivos, pero pocos utilizan el grupo control para fines de comparabilidad y algunos de los que lo utilizan no reportan los datos del este grupo al seguimiento, tal es el caso del estudio de Burns y col (1985). Hay variabilidad en las cohortes dependiendo del tipo de estudio, los estudios epidemiológicos tienen mayor cobertura pero los cortes de evaluación son muy amplios, esto dificulta conocer la variabilidad de la evolución de los niños y se establece en general una secuencia lineal entre las condiciones tempranas y las alteraciones del desarrollo tardías, pero no se

describen las variaciones individuales o interacciones medioambientales, elementos que determinan el desarrollo de los infantes. Consideramos que la evaluación seriada permite observar las transformaciones y momentos de cambios de los niños bien hacia la severidad de la secuela o hacia la normalidad.

Otro elemento de análisis es la importancia de determinar la severidad del síndrome neurológico neonatal, elemento que permite realizar correlaciones posteriores en el seguimiento, pero debe tenerse en cuenta una buena sistematización de la clasificación de severidad para evitar los falsos positivos. Algunos hacen mención del valor predictivo de los exámenes neurológicos, y solo unos pocos señalan que los aspectos conductuales del neonato son de gran importancia para el manejo y detección precoz de secuelas posteriores.

Se mencionan signos neurológicos aislados como son las alteraciones del tono, del movimiento, de la postura, de reflejos, de la succión, deglución, hiperexcitabilidad, irritabilidad con valor predictivo; sin embargo muy pocos estudios establecen combinaciones de anomalías neurológicas lo que incrementa la capacidad predictiva de una valoración. Usualmente la secuela a la que se refieren la mayoría de los autores es del tipo Parálisis Cerebral.

Consideramos que la valoración del recién nacido de alto riesgo debe retomar tanto aspectos neurológicos como conductuales y de interacción medio-ambiental estos elementos están contemplados en el Formato de valoraciones mensuales en

la Clínica de Neurodesarrollo.

Este formato de valoración se fundamenta en la organización de tres bloques funcionales propuestos por Luria (1974) con el cual se pretende identificar las características de integridad del SNC y los cambios cualitativos de la conducta que se observan en el desarrollo del infante.

Estos tres bloques o niveles de organización funcional se encuentran imbricados entre sí con un nivel de maduración diferencial pero que deben estar coordinados en todo momento para dar la impresión de Unidad Funcional.

El Primer Bloque corresponde al Tonus Energético, es el que regula el tono y vigilia manteniendo así un nivel óptimo de tono cortical. Es el encargado de los procesos de control, formación receptiva, y reelaboración de la información. Las estructuras que están implicadas en éste proceso son el hipotálamo, tálamo óptico, formación reticular activadora ascendente y descendente, la corteza límbica; los procesos metabólicos internos.

El Segundo Bloque se relaciona con el análisis y síntesis de señales a través de la recepción, codificación y almacenamiento de la información. Sus estructuras se relacionan con las partes posteriores de la corteza cerebral (parietal, temporal, occipital); son de tipo específico ya que reciben información de tipo visual, auditivo y táctil-cinestésico.

El tercer bloque es el que se encarga de la programación, regulación y control de la actividad a través de actos

externos (motrices) e internos (mentales) que están integrados por zonas anteriores de los hemisferios.

Estos tres bloques se interrelacionan como un sistema funcional complejo, de estructura jerárquica que trabajan en estrecha cooperación. Así los "sistemas del primer bloque no sólo mantienen el tono cortical sino que experimentan la influencia del córtex" (Luria 1989: 66).

Tomando como base estos 3 bloques de organización del cerebro, el formato de valoración presenta 5 secciones: las dos primeras se refieren a la somatometría y a los estados conductuales. En la tercera se evalúa la **Conducta Automática y Refleja** que corresponde al primer bloque de organización. Es la respuesta innata adaptativa desencadenada por estímulos elementales. Los reactivos considerados en esta sección son: automatismos neurovegetativos, la actividad refleja, la regulación del tono.

En la cuarta sección se evalúa la **Conducta Individualmente Variable**; representa el conjunto de mecanismos más evolucionados que permiten la organización de esquemas de orientación de mayor complejidad y dinamismo. Se ubica el control postural, los movimientos activos, las reacciones de equilibración y de defensa así como informaciones sensoriales.

La última sección corresponde a la **Conducta Intencionalmente Variable**; representa la capacidad de generar nuevas respuestas que lleven a la búsqueda de medios para la solución de problemas. Incluye las conductas que requieren la visión como punto de partida para producir coordinaciones

de acciones, anticipación y resolución de problemas, conductas que requieren la audición como punto de partida para producirse como son la imitación, el habla y las conductas de interacción social que implican un funcionamiento unitario sistémico.

Además es imprescindible documentar la severidad de los hallazgos iniciales tanto para fines de manejo como para fines pronósticos, por lo que retomamos la Caracterización del Síndrome Neurológico Neonatal propuesto en la UAM-X (1989) definido por el grado de alteración de los bloques funcionales de organización. Así para el Síndrome Leve: se presentan signos neurológicos aislados y pobres conductas interactivas. Síndrome Moderado: se presentan signos alterados correspondientes a un sistema funcional, especialmente del segundo y tercer bloque.

Síndrome Severo: se presentan signos neurológicos de alteración en los tres bloques de organización.

Es importante la correlación de las características clínicas iniciales con técnicas especializadas para lograr un mejor diagnóstico y formulaciones pronósticas.

#### 4. ESTUDIOS DE GABINETE

Además de la valoración neurológica descrita anteriormente, algunos estudios especializados cada vez mas sofisticados son utilizados como complemento de la evaluación neurológica del recién nacido. Dentro de los estudios de Imagen Cerebral y Neurofisiológicos, el Ultrasonido, Electroencefalograma y Potenciales Evocados son los mas

ampliamente utilizados para diagnosticar la patología subyacente del daño en neonatos de alto riesgo. Consideramos importante describir inicialmente los aspectos históricos, bases fisiológicas de normalidad y criterios de anormalidad de estos instrumentos diagnósticos para entender su utilidad diagnóstica y pronóstica.

#### 4.1 Ultrasonido Cerebral (USC).

La USC representa un valioso instrumento diagnóstico a través de la fontanela anterior en un plano coronal y frontal. Es una técnica de monitoreo en el estudio y evaluación neurológica empleada para la prevención y/o tratamiento de la hemorragia intracraneana (Shankaran S. 1984). La Ultrasonografía diagnóstica incluye todas las investigaciones médicas en las que se utilizan ondas sonoras de alta frecuencia, situadas por arriba de los límites del oído humano normal, están por debajo de 20000 ciclos por segundo o 20 kilohertz.

Es interesante señalar que la producción de las primeras ondas sonoras de alta frecuencia fue realizada por Galton en 1880, quien utilizó un dispositivo de silbato; esto coincidió en forma temporal con el descubrimiento de los rayos X realizado por Roentgen. Aunque se había intentado utilizar el ultrasonido en medicina antes de la segunda guerra mundial no fue sino hasta fines de la década de 1940 que Douglas Howry y col. utilizaron un equipo militar para fabricar dispositivos que pudieran producir imágenes del organismo por medio de ondas sonoras.

El primer reporte del uso del Ultrasonido en el diagnóstico de enfermedad intracraneana fué realizado por Lecksell en 1956, era necesario sumergir el órgano estudiado en un tanque con agua., para obtener la imagen. Posteriormente se crearon dispositivos para producir imágenes por ultrasonido, con un sistema denominado "barrido por contacto". Actualmente solo se requiere que uno de los extremos de un cilindro humedecido se ponga en contacto con el paciente para producir imágenes. Dicho cilindro se denomina sonda o transductor, y convierte la energía eléctrica en energía mecánica (sonido). Las ondas sonoras de alta frecuencia producidas por el transductor son enfocadas por un dispositivo de lentes para formar un rayo con ondas sonoras de velocidad conocida , el cual atravieza sin modificaciones un medio homogéneo como es el agua, hasta que se encuentra un límite entre el medio homogéneo y otra sustancia en donde se refleja y regresa a la fuente de origen. El límite en donde se refleja la onda sonora se denomina interfase acústica. En ultrasonografía clínica, la fuente sonora de un cristal oscilador actúa también como receptor del sonido, este es el mecanismo para registrar ecos de retorno en aparato de ultrasonido.

La representación gráfica se hace por medio de un plano completo de interfases reflejadas que mueven la fuente sonora y el receptor durante la formación de imágenes, con lo que se toman muestras de muchas interfases reflejadas que aparecen en la pantalla como una sola imagen.

Existe un sistema de escala gris, el cual permite detectar y valorar lesiones que se originan dentro de un órgano o parénquima, las variaciones entre las estructuras internas de diversos órganos aparecen en una pantalla de televisión en diversos tonos de gris, la imagen se transcribe a un osciloscopio y los documentos gráficos definitivos se obtienen mediante un aparato fotográfico.

Las ventajas con la utilización de ésta técnica son: rapidez de la exploración, material de fácil transporte, no es necesario premedicar al recién nacido, aun con ventilador se puede adaptar en un plano adecuado. Se aplica el transductor sobre la fontanela anterior por intermedio de un gel que permite la penetración de los ultrasonidos; se realizan cortes coronales y sagitales mediante los movimientos de rotación del transductor, lo que permite un barrido panorámico del sistema ventricular y parénquima cerebral.

Entre las desventajas de su utilización encontramos que es un estudio temporal, porque el cierre de la fontanela anterior no permite una exploración mas allá del año de edad. Ausencia de especificidad de las imágenes, resulta claro que las zonas muy ecogénicas corresponden indiscutiblemente a focos hemorrágicos, pero algunos procesos como el edema o isquemia no presentan traducción ecográfica bien definida, aunque existen marcadores indirectos para el edema como es la ausencia de visibilidad de cavidades ventriculares.

#### 4.1.1 Estudios de Valor Pronóstico.

La Hemorragia periventricular es una de las mas



estudiadas en sus variedades y complicaciones. Se han realizado estudios de seguimiento en niños prematuros para determinar secuelas a los 10-14 años (Lubchenco y col. 1972) En los países altamente industrializados la incidencia de secuelas por hemorragia ha disminuido considerablemente, por el mejor manejo preventivo y oportuno.

Aunque es una de las patologías más estudiadas, se desconocen muchos puntos acerca de su patogenia y evolución, así como la correlación con secuelas, en general se ha reportado cierta linealidad entre la severidad de la hemorragia con la severidad de la secuela, es decir, a mayor grado de hemorragia mayor grado de secuela. Entre los autores que señalan correlación se encuentran:

Krishnamoorthy y col. (1979) realiza un estudio longitudinal de 15 niños seleccionados de una población de 48 niños que nacieron entre 1973-1977 en el Hospital General de Massachussets, con una edad gestacional promedio de 29 semanas y peso de 900 gr. Fallecieron 25 niños en el periodo neonatal y uno posteriormente. Los 15 casos seleccionados se siguieron por un periodo promedio de 24 meses con cortes de seguimiento de la evaluación neurológica a los 3,6,12, 18 y 24 meses. Se identificaron cuatro grados de hemorragia de acuerdo a Papile y col.(1972) documentados por TAC. Los autores reportaron secuela neurológica de moderada a severa en 3/15, 6/15 con anomalía leve y 6/15 normales; así como una correlación entre la hemorragia grado IV y la secuela severa, a diferencia de los niños con hemorragia grado I-III quienes tuvieron un

desarrollo favorable.

Thorburn RJ y col. (1981) realizan un estudio de seguimiento de 95 niños de 33 semanas de gestación, que fueron admitidos en la unidad neonatal del Hospital Universitario de Londres. Veinte niños fallecieron durante el periodo neonatal y siete posteriormente. Se clasificó la hemorragia en grados de acuerdo a Papile y col. De los 68 sobrevivientes, se perdió el seguimiento de dos casos; se definió a los 11 meses anomalía severa para la presencia de cualquier forma de PC, déficit visual o pérdida neurosensorial auditiva. Se encontró en solo 2/47 niños con USC normal y 5/19 con USC alterado GII o más.

Stewart y col. (1983) estudiaron una población inicial de 158 niños con edad promedio de 29 semanas y peso promedio de 1235gr. De esta población fallecieron 39 niños, por lo que se siguieron 109 hasta los 18 meses. De los 62 niños con USC normal, 2 presentaron anomalía de neurodesarrollo severa y 3 leve. De 47 niños con USC anormal, 10 tuvieron anomalías severas y 7 anomalías menores. De los 21 niños con hemorragia GI dos tuvieron secuela severa y dos leve, de los 12 niños con hemorragia GII dos tuvieron anomalía severa y uno leve; de los 5 casos con alteración GIII uno tuvo secuela severa y uno leve; los cuatro niños con hemorragia GIV presentaron secuela severa. Consideraron anomalía severa cuando afectaba la función permanentemente, como PC, pérdida auditiva sensorial, ceguera cortical, fibroplasia retroental, retardo del desarrollo menor de 70 a los 10 y 18 meses y las

leves incluyeron anomalías del tono y estrabismo. Concluyen que las anomalías en el desarrollo se correlacionan con el mayor grado de hemorragia. La sensibilidad del estudio para secuela a los 18 meses fue de 59% y la Especificidad fue de 85%.

Dubowitz LM y col. (1984) estudiaron 129 neonatos pretérmino menores a 34 semanas de edad gestacional (EG), los que fueron evaluados neurológicamente y ultrasonográficamente en el período neonatal, con evaluación neuroevolutiva a los 12 meses de edad cronológica. Los datos de seguimiento fueron disponibles para 116 niños de los cuales 39 tuvieron evidencia de hemorragia intraventricular por USC a las 40 semanas de EG y 79 fueron normales. De los niños normales 67 lo fueron a los 12 meses, en tanto que de los casos con hemorragia solo 18. En relación a la severidad de la hemorragia al año de edad no hubo diferencia entre la incidencia de anomalía entre la hemorragia GI,II ; mientras que todos los niños con hemorragia GIII presentaron signos anormales.

Sin embargo, existen estudios en los cuales se observa que esta relación no es constante, ya que a grados de hemorragia severos corresponden secuelas leves o moderadas, y, algunos grados menores de hemorragia se asocian con secuelas severas.

Tudehope DI y col. (1989) realizaron un estudio de seguimiento en el Hospital Público de Queensland, Australia, con una muestra inicial de 153 RN con bajo peso al nacimiento (500-1499 gr); 144 sobrevivientes fueron evaluados hasta los

dos años utilizando escalas neurosensorial, motoras y de desarrollo (tests de Griffiths) a la edad de 1,4,8,12 y 24 meses. la hemorragia se calificó utilizando 4 grados de severidad. La prevalencia de hemorragia intraventricular en los sobrevivientes fué de 34.2 en total: con GI (21.2%), GII (4.8%), Grado III (3.4%) y GIV (4.8%). La prevalencia de alteraciones fué de 11.4% para los niños sin hemorragia, en los casos con hemorragia GI (6.5%), GII (71%), GIII (20%) y GIV (100%), así que la sensibilidad de la hemorragia GII,III, IV fué del 65% correlacionada con alteración posterior (PC, incapacidad intelectual severa). En conclusión señalan que el diagnóstico USC de hemorragia cerebroventricular y la dilatación ventricular son de utilidad para predecir secuela posterior, en niños de bajo peso.

A diferencia de la linealidad reportada de correlación hemorragias severas con secuelas severas, existen estudios en los cuales se observa que esta relación no es constante, ya que a grados de hemorragia severos corresponden secuelas leves y algunos grados leves de hemorragia se asocian con secuelas severas. Al respecto Sostek AM.y col (1987) reportan el desarrollo de 113 neonatos pretérmino (EG: 34 semanas , peso: 1750 gr) al 1-2 años. Realizaron cortes de evaluación a los 4,8,12,24 meses con la escala de desarrollo de Bayley (1969) y examinación neurológica basada en los criterios de Amiel-Tison (1980); agruparon los hallazgos neurológicos en normal, sospechoso o anormal para cada edad. Los datos del seguimiento fueron disponibles pra 89 niños a los 12 meses y

para 86 a los 24 meses. Encontraron 17 niños con retardo mental al año, ocurrió prevalentemente en el grupo con hemorragia GIV (.55), de grado intermedio en el grupo con GIII (.18), y bajo para los grados I,II (.08); los niños sin hemorragia tuvieron una baja frecuencia de retraso (.22). Se observó anormalidad neurológica en 26 niños al año de edad, con excepción del retardo mental en el grupo de hemorragia leve las proporciones de retraso tendieron a declinar a los dos años. Los autores señalan que aunque hubo una mayor incidencia de problemas de desarrollo y neurológicos relacionados con la severidad de la hemorragia, mas de la mitad de los niños en los grados severos funcionaban dentro del promedio normal a los dos años.

Podemos decir entonces que es importante documentar el daño anatómico del recién nacido en el periodo neonatal pero junto con estudios neurofisiológicos dado que su sensibilidad con respecto de secuela en el desarrollo no es lo suficientemente alta.

#### 4.2 Electroencefalograma (EEG).

La Electroencefalografía es el registro y evaluación de los potenciales eléctricos generados por el cerebro y obtenidos en la superficie del cuero cabelludo. Es un estudio bidimensional del voltaje en función del tiempo (Collado MA, 1987).

Las teorías que han intentado explicar fisiológicamente el EEG varían de acuerdo a los conceptos neurofisiológicos manejados en cada época. De la Mónica (1972) hace una revisión

de estas interpretaciones y menciona a: Hans Berger, quién practicó el primer EEG en un ser humano, postulaba que el metabolismo del cerebro transformaba energía química en calor, en electricidad y en actividad psíquica, esperaba que con la medición de la producción de calor o de la actividad eléctrica del cerebro, poder medir la cantidad de psiquismo.

Adrian y Mathews (1934) demostraron la certeza de los estudios de Berger y señalaron que el ritmo alfa provenía de las áreas posteriores del cerebro, interpretaron las ondas cerebrales como axonales. Bremer fué el primero en considerar que las ondas cerebrales eran el producto de fluctuaciones de excitabilidad y no de descargas tal como se considera en la actualidad, con este concepto surge la hipótesis de "autorritmicidad" de las células corticales a la que se opuso la del "movimiento circular" que consideraban la ritmicidad debida a impulsos que viajaban a través de cadenas neuronales en ciclos.

Bishop (1936) introdujo el término de "circuitos reverberantes corticotálamicos" para señalar que los impulsos de neuronas talámicas, cuyos axones llegan a corteza, iniciaban la actividad cortical, pero otros argumentos se opusieron a ésta teoría, el principal postulaba que la actividad rítmica del cerebro podía ocurrir sin la participación cortical.

Dempsey y Morrison (1942) introducen el concepto de "marcapaso" para señalar que existían regiones que enviaban impulsos a la corteza. Jasper (1958) demostró la necesidad de

participación de varios núcleos talámicos para difundir la actividad rítmica cortical (sistema inespecífico). Anderson y Anderson (1968) postulan la teoría del "marcador de paso facultativo", es decir que la ritmicidad se debía a un cambio en la excitabilidad de la membrana neuronal.

Hasta la fecha se considera a algunas regiones talámicas como las responsables de generar la actividad rítmica, actúan como un marcapaso que envía señales a la corteza cerebral (potenciales postsinápticos). Para que se manifieste la actividad eléctrica de la corteza cerebral deben ponerse en marcha los circuitos tálamo-corticales reverberantes, que van de los núcleos talámicos, a través de la vía tálamo-cortical y, reciben impulsos del sistema reticular ascendente para realizar la desincronización del EEG que mantiene los estados de alerta o vigilia (Collado MA 1982). Así, las ondas del EEG son la resultante de la sumatoria de potenciales postsinápticos excitatorios y presinápticos inhibitorios. Ahora bien, el término sincrónico hace referencia a la actividad lenta y de alto voltaje (reposo) y Desincrónico, a la actividad rápida con bajo voltaje; estado de vigilia (Castells P 1982).

Existen cuatro ritmos cerebrales básicos que se conocen por las letras griegas alfa, beta, theta, delta, señaladas a en la siguiente tabla considerando su frecuencia, amplitud y topografía.

RITMOS	FRECUENCIA	AMPLITUD	TOPOGRAFIA
<b>CEREBRALES</b>			
alfa	8-13 hz	25-100uv	Parietooccipital
beta	mas de 13 hz	-25uv	frontal central
Theta	3.5-7 hz	30-75uv	temporal
Delta	0.5-3 hz	50-100uv	difusa en sueño

Fuente: Collado, MA "Acta pediátrica de México, INP, 1987, 8:1

El EEG es inocuo, no invasivo, puede efectuarse a cualquier edad y permite identificar el patrón bioeléctrico en crisis, establecer la topografía e índice pronóstico; pero debe interpretarse considerando los aspectos clínicos del paciente. Usualmente se utiliza el Sistema Internacional 10-20 para la colocación de los electrodos. Habitualmente los métodos de activación que se utilizan son: hiperventilación, estímulos sensoriales, visuales o acústicos; en el sueño fisiológico, privación del sueño y, otros métodos especiales como fármacos, compresión de globos oculares. Los últimos son muy poco utilizados en la electroencefalografía infantil (Collado MA 1987).

#### 4.2.1 Evolución Normal de la Actividad Eléctrica.

El EEG normal del adulto en vigilia y reposo se caracteriza por la presencia de ritmos fundamentales alfa y beta; es simétrico, lo cual es una característica de la madurez bioeléctrica. El EEG muestra varios cambios durante el sueño. Primero la desaparición del ritmo alfa seguida por un



aplanamiento del voltaje en el periodo de somnolencia (onda theta y agudas del vértex V), en el sueño ligero aparece la actividad de husos de sueño (sigma), y en el sueño profundo aparecen los movimientos oculares rápidos MOR:actividad delta (Castells P 1982).

El EEG varía considerablemente de acuerdo con la edad. De los 0-3 años predominan los ritmos delta que son indicadores de un estado favorable para el aprendizaje, a partir de los 3 años predomina la actividad Theta y llegando a los 9 años se presenta la actividad alfa que continúa hasta la vida adulta.

Ontogénicamente se observa actividad bioeléctrica en el SNC del feto alrededor del 5 mes de gestación y probablemente antes de los tres meses (Castells P 1982), esta actividad muestra oscilaciones muy lentas, difusas y de baja amplitud. Al iniciarse la vida extrauterina ya se hallan representadas prácticamente todas las frecuencias bioeléctricas desde 0.5 a 25c/seg. El ritmo de base experimenta una aceleración progresiva de las frecuencias paralela al aumento de peso del cerebro y al desarrollo de las funciones.

Desde el nacimiento hasta los tres meses es EEG se mantiene sin variaciones evidentes, a esta edad aparecen variaciones en la ritmicidad y el voltaje de las áreas occipitales, hacia los 4 meses aparece una ocasional ritmicidad en las áreas centrales, al 5º mes el niño ya muestra una organización, ritmicidad y diferenciación topográfica y es a los 6 meses cuando muestra mayor ritmicidad durante el primer año de vida. Esta organización va paralela

con el desarrollo motor, se consigue un control tónico de la cabeza junto con una mejor coordinación óculomotora, y va apareciendo la prensión voluntaria. Después del 3 mes se pueden distinguir mas claramente los estados de vigilia y sueño. Entre el 8-12 mes el trazo vuelve a mostrarse irregular y arrítmico, se aprecia gran variabilidad entre un niño y otro. Esta aparente regresión de acuerdo a Ellingson (1964) podría deberse a que estructuras cerebrales filogenéticamente mas recientes maduran mas tarde que estructuras mas primitivas, enmascarando la actividad eléctrica ya desarrollada. Al año de edad el niño ya tiene diferencia topográfica y simetría interhemisférica, hay una buena ritmicidad, se observa reacción de despertar. Hacia los 2 años continúa aumentando la ritmicidad de las áreas posteriores del cerebro, a los 8 años se tiende a estabilizar el ritmo aifa con una frecuencia media de 9 c/seg. El EEG del adolescente es completamente similar al del adulto, excepto en su reactividad a la hiperpnea (Castells 1982).

El EEG del niño tiene caracteres de variabilidad que lo diferencian de la aparente estabilidad del adulto, por ello difieren las normas de interpretación y se hacen mas evidentes en los estadios de vigilia y sueño. Ya que es difícil la interpretación del EEG en recién nacidos prematuros y a término, señalaremos las características específicas de los cambios maduracionales en la actividad eléctrica de ésta población, así como los criterios de anormalidad.

En el niño PREMATURO el desarrollo de los hemisferios

cerebrales entre el 5 y 9 mes de gestación se correlaciona con variaciones rápidas de la electrogénesis cerebral. El registro de prematuros de 5 y medio mes presenta un trazo anárquico y polimórfico con base en ondas lentas (0.3-1c/seg), difusas, con un predominio en regiones occipitales. La actividad del EEG es discontinua y sin sucesión regular, alternada con trazos de silencio eléctrico, que pueden durar de 5seg. a 3 minutos. No se observa ninguna sincronía interhemisférica, ni se pueden diferenciar los estados de vigilia y sueño (Volpe 1987). En los prematuros entre 6-7 meses se inician modificaciones importantes: brotes de ondas Theta rítmicas y regulares, entre los brotes persisten los periodos de aplanamiento del trazado. A partir del 7<sup>o</sup> mes empiezan a esbozarse las diferencias entre vigilia y sueño, el EEG muestra una actividad lenta, discontinua que corresponde al esbozo del sueño tranquilo, el periodo de actividad continua corresponde a las fases de vigilia y a la futura etapa de sueño rápido. El sueño tranquilo se manifiesta claramente hacia el 8<sup>o</sup> mes. El niño presenta durante la vigilia un trazo de bajo voltaje similar al del recién nacido a término y, trazos de ondas lentas continua y discontinuas. Las fases de calma se acompañan de respiración regular sin movimientos oculares y con una actividad miográfica a nivel del mentón, estas fases duran un 20% del total del sueño.

En el recién nacido a TÉRMINO, empieza a estar bien definida la organización de las fases de sueño; durante la primera semana de vida se pueden describir dos trazos: -De

bajo Voltaje, es plano, rítmico, actividad mediana. No existe reactividad a los estímulos exteriores y se acompaña de MOR. Se observan movimientos de las extremidades, muecas en la cara, succión, deglución, la respiración acelerada al inicio es irregular y superficial con un ritmo cardíaco inestable. Puede observarse sudoración y rubor facial (Castells P 1982).

-Trazado alternante, constituido por periodos alternantes de ondas lentas separadas por una actividad de bajo voltaje, aparecen brotes asincrónicos entre los dos hemisferios. El RN reposa en un sueño tranquilo, respiración regular, ritmo cardíaco estable, tono muscular parcialmente conservado y aparecen sobresaltos ocasionales. Los periodos de vigilia representan el 29% del día y, el sueño se reparte entre un 64% de sueño lento y un 36% de MOR. También pueden aparecer periodos de sueño de difícil identificación (Volpe 1987).

#### **4.2.2 Actividad Cerebral Anormal.**

La actividad cerebral anormal puede afectar a todas las regiones cerebrales "alteraciones generales" o, limitarse solo a determinadas áreas "focales". En cualquier caso se puede manifestar esencialmente en dos formas: Lentitud o Depresión y Paroxismos (Collado Ma 1987).

La lentificación se produce por la interposición de ondas lentas (theta, delta) en la actividad de fondo; puede ser difusa o inespecífica en niños que cursan con trastornos del comportamiento o del aprendizaje. Esta onda caracteriza las alteraciones cerebrales encontradas en procesos infecciosos, tumores, atrofia cortical y anoxia cerebral; indica un

sufrimiento neuronal cerebral (De la Mónica 1972).

Dentro de los elementos Paroxísticos, el principal representante es la punta "spike" u onda de aspecto puntiforme. Su aparición se explica por la pérdida del equilibrio bioeléctrico de la actividad cerebral normal. Las puntas pueden presentarse de forma aislada o acompañadas de ondas lentas. Los fenómenos paroxísticos son la expresión de mecanismos excitadores-inhibidores. La expresión clínica corresponde a las crisis convulsiva tónico clónicas o a las de ausencia (De la Mónica 1972).

El complejo paroxismo-supresión se caracteriza por periodos de marcada depresión del voltaje, en algunos casos puede llegar a ser isoelectrico. Fisiológicamente se observan periodos de silencio eléctrico en el RN, se le considera una reacción de despertar o de alerta, ya que tales periodos se producen durante las estimulaciones auditivas. Patológicamente pueden observarse después de una anoxia severa y se correlacionan con secuela sera (cuadriplejia, retardo mental y convulsiones).

Se habla de inmadurez bioeléctrica cuando se presenta ritmo theta dominante, ritmo alfa variante, ondas lentas aisladas en las áreas temporales posteriores o, a un trazo globalmente lento para la edad del niño y que podría ser fisiológico en niños mas pequeños (Castells P 1982).

Se conoce como asimetría a la amplitud y/o morfología desigual de la actividad del EEG sobre áreas homólogas de ambos lados del cráneo o, a la conformación desigual de las

ondas electroencefalográficas con respecto a la línea de base. La asincronía es la aparición no simultánea de actividades del EEG sobre regiones del mismo lado o del lado opuesto del cráneo.

Se han hecho varias descripciones de correlaciones clínicas con respecto a los niveles de inteligencia, pero aunque la actividad alfa es un buen parámetro, se sabe que los lóbulos occipitales están menos involucrados en la función intelectual en relación con los lóbulos parietales y temporales (Luria 1986). Los niños con retardo mental muestran más actividad theta, mayor frecuencia de puntas rolándicas positivas, variaciones de la amplitud durante los estados de vigilia y diferencias entre los husos de sueño.

Con respecto a los problemas sensoriales, en niños sordos se encuentra en un 25% de los casos focos temporales de puntas, o, anormalidades generalizadas y sincrónicas. La desaparición del ritmo alfa se correlaciona con graves alteraciones visuales (Castells P 1982).

En recién nacidos con convulsiones el EEG representa un instrumento de gran valor para detectar la naturaleza del proceso neuropatológico. Anormalidades en la actividad de fondo tales como periodos de supresión, marcada supresión del voltaje y silencio electrocerebral se asocian con secuela neurológica en el 90% de los casos (Volpe 1987:145).

#### 4.2.3. Valor Pronóstico del EEG neonatal.

Las convulsiones representan el signo más característico de patología neurológica. El pronóstico de niños con convulsiones ha mejorado en las últimas décadas; de acuerdo a Volpe (1987) en casos registrados antes de 1969 la mortalidad disminuyó de un 40 a un 15%, y, la incidencia de secuela neurológica (retardo mental, déficit motor y convulsiones) fue del 30-35%. De 1969 a la fecha de una población de 645 casos, sólo 29 desarrollaron secuela.

La mayoría de correlatos del EEG con respecto de secuela se han realizado en neonatos prematuros o a término que presentaron convulsiones durante las primeras semanas de vida. A continuación describiremos algunos de ellos, se resumen en el Anexo 4 .

Rose y Lombroso (1970) realizaron un estudio prospectivo a 4 años en 137 niños a término con convulsiones durante los primeros días de vida. Al final del seguimiento los neonatos con convulsiones y EEG normal tuvieron un 86% de oportunidad de un desarrollo normal, en tanto que los neonatos con EEG plano, periódico o multifocal sólo tuvieron un 7% de oportunidad de un desarrollo normal. Demostraron que la actividad epileptógena multifocal es de peor pronóstico. 52% (71) de la población fue normal, un 28% (39) presentaron secuela severa , y, un 27% (37) fallecieron.

Monod et.al. (1972) reportan el seguimiento de 270 neonatos por un período de 3-14 años. Concluyen que un EEG neonatal normal se correlaciona con un desarrollo favorable, mientras que un EEG con bajo voltaje, trazo inactivo o

paroxístico se asocia con mal pronóstico. Al final del seguimiento 53% (143) de los casos tuvieron un desarrollo favorable (normal o leve secuela) y, 47% (127) tuvieron un desarrollo desfavorable (secuela severa o muerte).

Sarnat y Sarnat (1976) evaluaron los EEG de 21 infantes con asfixia neonatal. Los agruparon de acuerdo a la severidad del síndrome clínico y registro EEG en tres estadios. Concluyen que los niños que entraron al estadio III o, tuvieron signos del estadio II por más de 7 días, presentaron notable deterioro neurológico del tipo diplegia espástica. Al final del seguimiento la mitad fueron normales, 0.14 fallecieron y el 0.33 presentaron secuela. Los hallazgos de Sarnat y Sarnat se confirman en el estudio de Finer et. al. (1981) quienes concluyen que existe una notable relación entre el estadio de la encefalopatía y el desarrollo de algún tipo de secuela neurológica.

Tharp et.al. (1980) realizan un análisis retrospectivo de 184 EEGs, realizados en 81 niños prematuros de alto riesgo. Los niños con EEG inicial normal fueron normales al final del seguimiento, mientras que todos los niños que presentaron algún registro EEG marcadamente anormal, fallecieron o tuvieron secuela. Consideraron como electroencefalograma marcadamente anormal cuando tuvo alguno de los siguientes patrones: Fondo isoelectrico o paroxístico, ondas rolándicas positivas, convulsiones electroencefalográficas, marcada asimetría interhemisférica, excesiva actividad lenta. De los 64 sobrevivientes un poco más de la mitad fueron normales y el



0.47 presentaron algún tipo de secuela.

Holmes et. al. (1981) revisaron los registros EEGs de 38 niños a término con asfixia neonatal y encontraron que todos los niños con exámenes neurológicos y EEG normal o inmaduro inicial, fueron normales al final del seguimiento (0.41). La mayoría de los niños con examen neurológico anormal y EEG con bajo voltaje, supresión en ráfaga o inactividad electrocerebral se asociaron con anomalías del desarrollo (.50). La especificidad del EEG fué del 93.7% y la eficiencia utilizándolo como un test de valor predictivo fué del 89.5%, mayor que la del examen neurológico inicial (71.1%).

Rowe et. al. (1985) estudiaron 74 niños a término y pretérmino con convulsiones clínicas durante la primera semana de vida. Al final del seguimiento, todos los prematuros con un EEG marcadamente anormal fallecieron o presentaron secuela neurológica. La presencia de patrón EEG con bajo voltaje, supresión periódica o inactividad se asoció con anomalías del desarrollo. EL EEG lento, asimétrico o inmaduro no fué de valor pronóstico.

Carla Pezzani et. al. (1986) realizan un estudio de 80 niños con síndrome de insuficiencia respiratoria fetal o postnatal. Concluyen que en 73% fué posible realizar predicción pronóstica correcta con el registro del EEG.

Lacey et. al. (1986) realizaron EEGs en 102 pretérminos hipotróficos durante los primeros 7 días de vida; agruparon los niños de acuerdo a la presencia o no de hemorragia. La incidencia y anomalías del EEG incluyendo las ondas

rolándicas positivas no difiere en los tres grupos con hemorragia (Subependimaria, intraventricular e intracerebral. Tampoco fué influido por eventos perinatales. Sólo las anomalías EEG severas se correlacionaron con desarrollo anormal. Para el seguimiento utilizaron la escala de desarrollo de Bayley a los 12 meses (normal, sospechoso, anormal). Concluyen que el EEG es un instrumento de valor limitado para el diagnóstico de hemorragia intracraneana en el neonato pretérmino, y, que la probabilidad del EEG marcadamente anormal para predecir incapacidad tardía en el desarrollo disminuye con la edad.

Para concluir podemos señalar varios puntos de consenso general encontrados en los estudios:

-El registro del EEG durante los primeros días de vida es un excelente predictor de secuela neurológica.

-Se reporta una asociación congruente entre determinación de un buen pronóstico con base en un registro EEG normal durante la primera semana de vida, y, de secuela o muerte con un EEG marcadamente anormal. La correlación pronóstica con un EEG moderadamente anormal no es significativa.

Los principales criterios para estudios de niños con asfixia se basan en los signos y síntomas clínicos encontrados en la etapa aguda, algunos autores como Sarnat y Sarnat definen la severidad del síndrome agudo en tres estadios, con base clínica junto con el reporte EEG ya que de esta manera se logra una mejor documentación de la patología de base.

Las principales anomalías del EEG correlacionadas con

una alteración en el desarrollo son: Trazo inactivo o paroxístico, ondas rolándicas positivas, bajo voltaje, ausencia de la organización del estado de sueño, periodicidad del trazo.

#### 4.3 Potenciales Evocados Auditivos y Visuales (PEA, PEV).

Los potenciales evocados o provocados son definidos como "aquella respuesta eléctrica del cerebro ante un estímulo que puede ser auditivo (clicks), impulsos eléctricos visuales (flash, patrón cromático), presión, etc., los cuales son extraídos del electroencefalograma de fondo con técnicas especiales de promediación por una computadora mediante electrodos colocados en la superficie del cráneo" (Collado 1987: 12). Este método proporciona una información mas objetiva para detectar alteraciones que no son aparentes clínicamente.

Los potenciales auditivos, somatosensoriales y visuales son los más utilizados, ya que son sensibles para mostrar la función anormal del sistema sensorial, y ayudan al diagnóstico topográfico. Nos referiremos solo a los potenciales evocados de tallo Cerebral (PEATC) y a los Visuales (PEV) que son los que más se han adaptado para correlaciones clínicas.

En la revisión histórica realizada por Halloway Davies (1976) y Barajas Pratt (1977) encontramos mencionados a los siguientes investigadores y sus aportaciones al avance del conocimiento de los potenciales evocados:

A partir de las investigaciones de Berger (1924-1929) se forma una rama propia de la electrofisiología, y su desarrollo

marcha en estrecho vínculo con la electrónica.

En 1930 surge la electrofisiología del sistema auditivo con las aportaciones de Forbes, Nuller y O'Connor, así como el hallazgo de Weber y Bray en Princeton.

From, Nylen y Zoterrman (1935) obtienen el primer registro humano del potencial microfónico, lo que marca el inicio de la Electrocoqueografía (ECOG).

Derbyshire y Davis publican en 1935 un estudio sobre los potenciales de acción del nervio auditivo, donde se trata de relacionar la microfónica coclear con las células ciliadas de la cóclea, a la frecuencia específica y a un lugar específico en el órgano de Corti. En este mismo período Woolsey y Walzl (1935) trazan el impulso nervioso de la corteza del gato y muestran una organización topográfica de los potenciales evocados relacionados con la posición del estímulo eléctrico de la cóclea. En 1937, se inicia el estudio de sujetos estimulados con sonidos, flashes, shocks eléctricos y alertas. Además se estudian los complejos K, la desincronización del ritmo alfa y el EEG en varios estados de sueño. Hacia finales de los años cincuenta se hacen idóneas las posibilidades para la estimulación sonora y el registro de las respuestas. Ruben y cols. (1954) aprovechan las intervenciones quirúrgicas en el oído para colocar un electrodo en la ventana redonda, y en el registrar el potencial microfónico con claridad y precisión, así se logra el potencial de acción del nervio Auditivo (PA). En 1962 se utilizan estas respuestas en el diagnóstico de hipoacusias infantiles en los pacientes con los efectos de la

enfermedad de Ménière, y en pacientes con Otoesclerosis.

La razón de emplear los potenciales evocados auditivos corticales con fines diagnósticos, precisar el tipo de hipoacusia y determinar el aspecto topográfico del defecto auditivo, llevan al estudio del desarrollo de los potenciales corticales y posteriormente de los potenciales de estructuras del tronco, y otros.

Yoshie y cols. (1967) registran los PA global del nervio auditivo, primero a partir del conducto auditivo externo y más tarde del promontorio, a través de un electrodo transtimpánico. Portmann y Aran (1968, 1971) hicieron realidad la utilización de esta técnica como método de exploración clínica.

La escuela de Burdeos define la respuesta electrococleográfica como la señal eléctrica media que aparece entre el promontorio óseo, la cóclea y el lóbulo de la oreja durante estimulaciones sonoras repetidas y muy breves, clics o clicks filtrados de fases alternativamente opuestas.

Kiang y cols. (1965) trabajaron sobre la hipótesis experimental de las áreas donde se originan los potenciales de latencia corta y el desarrollo posterior de estos estudios hizo posible la medición cuantitativa de la actividad eléctrica y el mejor conocimiento de las vías auditivas.

Posteriormente se describen los potenciales de latencia corta, aparecen gráficamente en forma de multionda, con cinco deflexiones añadidas. Jewett y Williston (1971) analizan las variaciones que la intensidad del estímulo producía en la

respuesta y lo describen como método útil aplicable como audiometría objetiva.

El criterio empleado para la diferenciación de los distintos patrones de estas respuestas eléctricas, los potenciales de tronco cerebral, requirieron de mucho tiempo para numerosos exámenes experimentales.

Resulta mas fácil analizar los resultados de los potenciales evocados de origen cortical (no son dependientes de los estados de sueño o vigilia) o de la electrocolegrafía, por lo que logran gran difusión (Gibson 1978).

Las variaciones en el tiempo de conducción y la variación de la amplitud en relación con el número de fibras en actividad, así como la distancia entre el punto de origen, determinan la respuesta a lo largo de numerosas variables (Picton y Coles, 1974).

La forma de los potenciales de tronco cerebral se modifica con la edad analizando dichos cambios como producto de la maduración auditiva tanto central como periférica (McKean 1976) por lo se considera que el registro de los potenciales generados a diferentes alturas de la vía auditiva arrojará datos valiosos de la maduración y alteraciones del Sistema Nervioso Central. Algunos ejemplos de estudios sobre esta línea son los de Jewett y Romano (1972), Hecox y Galambos (1974), Starr (1977) quienes realizaron estudios sobre el grado de prematuridad y la patología sufrida en los recién nacidos, así como de las alteraciones en las diversas

patologías del sistema nervioso.

#### 4.3.1 Potenciales Evocados Auditivos.

Los potenciales auditivos se pueden clasificar de acuerdo al tiempo en que ocurren y de acuerdo al sitio donde se originan en: a) Coclear: 0-4mseg origen coclear. b) Tempranos: 2-15mseg, potencial de acción del VIII par craneal y del tallo cerebral. c) Medios: 15-50mseg. origen en tallo cerebral, cerebro medio y corteza auditiva. d) Tardios: 50-300mseg, origen en corteza auditiva primaria y secundaria.

Los potenciales evocados de tallo se representan a través de 7 componentes u ondas (Morales AG, 1987):

Onda I: se relaciona con la porción periférica del VIII par craneal.

Onda II: la porción extramedular del VIII nervio craneal.

Onda III: Núcleo olivar superior y cuerpo trapezoide

Onda IV: actividad del lemnisco lateral.

Onda V: del colículo inferior. Es la más fácil de identificar.

Onda VI: cuerpo geniculado medial,

Onda VII: terminaciones tálamo-corticales.

Onda VII:, Terminaciones Tálamo corticales.

Las ondas más constantes en sujetos normales son la I, III y V, y las más inconstantes son la IV y VII. Las latencias de la mayoría de los componentes disminuye en función de la edad gestacional (Volpe 1987). En la respuesta normal de los potenciales evocados se tienen en cuenta los parámetros de estimulación, de registro y del sujeto.

De acuerdo a la estimulación se consideran la intensidad,

el ritmo, la polaridad y el estímulo biaural. El mejor estímulo es usualmente un click o tono puro aplicado a una frecuencia rápida.

En lo referente a los parámetros de registro, en la respuesta contralateral se encuentra un patrón distinguible del registro ipsilateral. Los filtros tienen gran influencia sobre los PEATC en donde generalmente se emplea un click de moderada intensidad con un pasabanda entre 150 a 200Hz y 3000hz.

En cuanto al sujeto pueden ser registrados desde los primeros momentos de la vida, sin embargo, la morfología de los niños es diferente a la del adulto: amplitud en la onda I y latencia más prolongada. La onda V tiene la misma amplitud que la del adulto, por ello el cociente V/I es menor en el Recién nacido.

Algunos trabajos recientes indican el valor de este estudio en neonatos y enfermedades neurológicas infantiles para detectar alteraciones de la vía auditiva, determinar la maduración, estudio de anomalías de los trazos a causa de procesos patológicos localizados en el SNC (Bergman J y col. 1985, Despland PA y Galambos R. 1980).

En estudios neonatales son útiles el umbral de la respuesta y las latencias. El principio general es que la lesión periférica (oído medio, cóclea, VIII nervio) lleva a un aumento del umbral y prolongación de la latencia de todos los potenciales; mientras que la lesión de tallo cerebral alarga las latencias de solo aquellas ondas que se originan de las



estructuras distales a la lesión (Volpe 1987).

Para el análisis e interpretación se debe vigilar la ausencia o presencia de las componentes I, II, V. Las mediciones deben incluir las latencias de las ondas; los intervalos I-III, III-V, I-V; amplitud de los componentes I, III, V y la diferencia de tasa de los componentes.

Los datos útiles para sospechar alteración de los PEATC son: alteración de los valores de latencias interonda, ausencia de ondas o morfología diferente entre ambos oídos, atenuación de ondas, dificultad en el reconocimiento de la onda I, disminución anormal del intervalo I/III, I/V, III/V (Guillén Morales 1987).

#### **4.3.2 Potenciales Evocados Visuales (PEV).**

Se refieren a la respuesta electrofisiológica de la retina y de la vía óptica, usualmente registrada por electrodos superficiales en el cuero cabelludo occipital, con estímulos standard; el más común es un flash luminoso de graduada intensidad y frecuencia. El desarrollo de la onda es complejo, pero las primeras dos ondas prominentes consisten en una desviación positiva y luego una negativa. La desviación positiva se atribuye a una activación postsináptica en el sitio de la terminación predominante de la vía aferente y la negativa, secundaria a contactos sinápticos en la capa de la superficie cortical (Volpe 1987).

Se hace una distinción entre los PEV transitorios y los de estado estable; los primeros se producen con un estímulo de frecuencia lenta (menos de 4 estímulos por seg.) y los otros

se obtienen con frecuencia rápida. En los generadores de PE transitorios la primera onda negativa (N75) probablemente es provocada por el cuerpo geniculado lateral, la P1 o P100 se genera en la corteza estriada y paraestriada del lóbulo occipital y la onda negativa (N145) es generada por áreas visuales de asociación en regiones temporales y frontales (Manzano 1987). En los PE de estado estable hay tres picos que ocurren: el primero a los 10Hz, el segundo a los 13-25Hz y el tercero de 40-60Hz.

En la respuesta de los potenciales se estudia la calidad de la forma de la onda y la latencia entre el estímulo y la respuesta registrada.

Los cambios en el desarrollo de los PEV en el humano ya se han establecido. A las 24 semanas se puede identificar una onda negativa lenta y prolongada; la onda positiva aparece entre la 32-35 semana de gestación y a las 35 semanas ya está bien establecida la respuesta evocada visual. De acuerdo a Volpe (1987: 102) "Al igual que en los PETC, las latencias de ambas ondas (+, -) disminuye en forma lineal con el incremento en la maduración". Con mayores cambios maduracionales corresponde un periodo de rápido crecimiento dendrítico en la corteza visual y mielinización de las radiaciones ópticas.

Se han hecho varios intentos para utilizar la respuesta evocada visual neonatal como una medida de alteración cerebral. Niños con graves problemas de hipoxemia secundaria a síndrome de insuficiencia respiratoria mostraron pérdida de la respuesta visual durante la lesión y, recuperaron la

respuesta con la recuperación en los niveles de gases sanguíneos (Graziani, LJ et. al. 1974). En forma similar se observó deterioro de la respuesta evocada visual en niños a término, el primer día de asfixia. La severidad de la anomalía se correlacionó con alteración neurológica posterior (Whyte et. al. 1985). También se han descrito anomalías de la respuesta evocada visual en niños con hidrocefalia posthemorrágica, lo que refleja la dilatación de los cuernos occipitales de los ventrículos laterales y consecuentemente afección de las radiaciones geniculocalcarinas. Engel R. y Fay W (1972) en un estudio prospectivo de 850 RN encuentran correlación entre la prolongación de latencia del pico de respuesta evocada y retraso subsecuente en el desarrollo motor y articulación.

#### 4.3.3 Valor Pronóstico de los Potenciales Evocados.

Para algunos autores el estudio de los potenciales tanto auditivos como visuales pueden detectar la presencia de lesión cerebral en el período neonatal, para otros tiene más utilidad como instrumento sensible para el pronóstico.

Stockard JE y col. (1983) realizan un estudio caso-control. El grupo control constituido por 120 niños prematuros y a término, y el grupo de estudio con 181 pacientes con historia de hipoxias neonatales, hiperbilirrubinemia neonatal, hemorragia intracraneana y anomalías congénitas del cráneo, cara, espina y alteraciones metabólicas. El rango de seguimiento fue de 18 meses a 4 años, en donde se evaluó el desarrollo psicológico a través de la

escala de Bayley y el inventario Minnesota y con valoración audiológica en el primer año. No encontraron relación entre los hallazgos iniciales de PEA y posterior estado auditivo, sin embargo señalan que los patrones de anomalía en la onda I predicen correctamente la presencia de pérdida auditiva.

Majnemer A y col. (1988) realizan un estudio de 34 niños de alto riesgo y grupo control de 14 niños, analizan la relación de varias características de los potenciales evocados en sus diversos componentes tales como la morfología, la latencia interonda, la amplitud del ratio V/I, la dispersión y el desarrollo neurológico durante el primer año. Encuentran alta incidencia de anomalías de la respuesta evocada en los niños de alto riesgo. Las anomalías comprendían un incremento de los intervalos interonda I/II y I/V. La prolongación del intervalo interonda predijo alteración del desarrollo motor grueso, así como la dispersión muy pronunciada de las ondas predijo alteraciones neurológicas.

Lary S y col. (1984) analizan el comportamiento de los potenciales evocados de tallo en niños con dilatación ventricular posthemorrágica para determinar si estas alteraciones podían ser modificadas por el drenaje del líquido cefalorraquídeo. El número de niños con hemorragia periventricular se diagnosticó a través de USC (145). De éstos solo 18 (12%) desarrollaron dilatación ventricular. Con respecto a los efectos que tuvo la dilatación ventricular posthemorrágica sobre los potenciales evocados en un tiempo de máxima dilatación ventricular se encontraron 5 registros

normales y 14 anormales. Las anomalías incluyeron reducción de la amplitud de la onda, anomalías periféricas y anomalías centrales. En cuanto a los efectos del drenaje sobre los potenciales evocados se encontró alteración de la respuesta antes de que se efectuara el drenaje.

Bernard KA y col. (1988) estudiaron en 113 niños de alto riesgo para daño del SNC quienes tuvieron registro USC y de PE durante la primera semana de vida. Los niños se agruparon: niños con USC anormal (56) por hemorragia activa o ya resuelta u otras anomalías periventriculares, parenquimatosas b) niños sin hemorragia con USC normal (57). De los 113 neonatos 30 presentaron PE alterados, de éstos 7 tuvieron USC normal y 23 USC anormal; en los restantes 83 niños se identificaron claramente las ondas I, III, V; en este grupo 33 tuvieron USC anormal y 50 USC normal. Del total de la población 49/56 niños con USC anormal tuvieron potenciales evocados anormales en tanto que 44/57 niños con USC normal tuvieron PEAT normales, estos datos indican que el 82.3% (93/113) tuvieron una correlación entre ambos instrumentos diagnósticos. En conclusión el estudio parece indicar que el daño al cerebro principalmente asociado a hemorragia cerebral afecta la onda I y el intervalo interonda III/V. Estos hallazgos muestran dos efectos sobre los potenciales evocados: disminución de la transmisión neural en el nervio acústico a través de la onda I; y alteración de la transmisión de la señal entre el puente y el cerebro medio que se refleja en una prolongación del intervalo interonda III/V.

En un segundo estudio con 203 niños de alto riesgo con registro de PEA después de las 42 semanas de edad gestacional encontraron 77.3% de correlación entre los potenciales y el USC, por lo que los autores señalan que al menos dos mecanismos independientes son afectados por el daño cerebral durante el período neonatal. En cuanto a la diferenciación del daño cerebral temprano parece que en un 11.3% de niños de alto riesgo no puede ser confirmado el daño por USC, pero si se encuentra anomalía en los PEATC ; por lo que se concluye que los PEAT es un procedimiento confiable para la identificación de lesión del SNC durante el período neonatal.

Hakkinen VK y col.(1987) registran los PEV en 109 recién nacidos de alto riesgo con edad gestacional entre 28-41 semanas; para compararlos con su desarrollo hasta el año de edad en donde se dividieron en tres grupos de acuerdo a su desarrollo: normales 80% (87), moderadamente anormales 6% (7) y severamente anormales 14% (15). En los moderados se incluyeron los niños con hipotonía muscular, hemiplejía o convulsiones controladas. En los severos los niños con retardo mental, retardo psicomotor o tetraplejía. Los potenciales se clasificaron como normales, anormales (asimétricos, prolongación de la latencia, anomalía de las ondas y ausencia). En 70 casos el primer registro fue antes de los tres meses, de estos niños: 8/57 niños con desarrollo normal tuvieron PEV alterados mientras que 7/13 con desarrollo anormal presentaron PEV alterados. Este estudio indica que con el registro de PEV es posible predecir alteraciones severas al

año de edad pero no alteraciones moderadas; además se señala la importancia de realizar un registro al nacimiento y luego a los dos meses.

Beverley DW y col.(1990) en su estudio tratan de determinar la relación entre el registro USC, PEA y PEV con el desarrollo de 62 niños pretérmino (peso menor a 2000gr y EG menor a 35 semanas). Realizan cortes de evaluación neurológica y de desarrollo a los 3,6,9,12 y 18 meses; registro de PEV a las 40 semanas y subsecuentemente a los 6,12,18 meses y registro de PEA a la edad de término, a los 9 y 18 meses. La USC mostró 18 niños con hemorragias intraventriculares al nacimiento, 4/6 casos con hemorragias GII o IV no tuvieron PEV al término. Los autores concluyen que ni los PEA, ni los PEV son un buen instrumento pronóstico para correlación con el desarrollo neurológico normal o alterado. En el Anexo 5 se puede observar en resumen los estudios de los autores mencionados.

A partir del análisis de los estudios descritos encontramos que:

- a) Los PEA y V se han utilizado como un medio diagnóstico temprano de posible secuela por algunos autores, otros señalan que existe correlación constante entre los hallazgos de los PEA ni PEV y el desarrollo de los niños.
- b) Estas pruebas fisiológicas sirven para indicar lesión dispersa del SNC, la cual puede ser de alta significación para lograr el desarrollo normal del sujeto y su función neurológica.

c) Son sensibles para monitorizar el daño agudo (Bernar K y col. 1988).

Hasta aquí nos hemos referido a los factores de Riesgo, mecanismos de daño y al diagnóstico del daño a través de dos elementos: el clínico y los estudios de gabinete: neurofisiológicos y/o ultrasonido como un modelo para clasificar a los neonatos de alto riesgo para daño y secuela neurológica. Nos queda por analizar la estructuración de la secuela por lo que en el siguiente capítulo haremos referencia a esta categoría de análisis.

#### BIBLIOGRAFIA:

✓ Amiel Tison, C. Ellingson P. (1986); Birth asphixia in the full term newborn: early assessment and outcome, DEV MED CHILD NEUROL 28: 671-682.

✓ Amiel Tison, C. (1988) VIGILANCIA NEUROLÓGICA DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA, Editorial Masson SA, Barcelona-España.

Barajas Pratt JJ (1977): LOS POTENCIALES EVOCADOS ACÚSTICOS, España : 179-184.

Bergman J, Hirsch RP, Fria TV y col. (1985): Cause of hearing loss in the high-risk premature infant, J PEDIATR. 106: 95.

Beverley DW, Smith IS, Beesley P, Jones J, Rhodes N. (1990): Relationship of cranial ultrasonography, visual and auditory evoked responses with neurodevelopmental outcome, DEV MED CHILD NEUROL 32: 210-222.

Blancas, M. y col. (1989) : Caracterización del síndrome neurológico neonatal. Documento mecanografiado interno UAM-X .



Brazelton, TB. (1973) Neonatal behavioral assessment scale, CLINICS IN DEVELOPMENTAL MEDICINE, London: SIMP with heinemann Medical, No. 50.

Brown JK, Purvis RJ, Forfar JO, Cockburn F. (1974), JK. Neurological aspects of perinatal asphyxia. DEVELOP MED CHILD NEUROL 16: 567-580.

Bierman Van- edenburg MEC, Jurgens-Vander Zee AD, Olinga AA y col. (1988): Predictive value of neonatal neurological examination: a follow-up study at 18 months, DEV MED CHILD NEUROL 23: 296-305.

Burns YR, Ocallaghan M, Tudehope DI (1989): Early identification of cerebral palsy in high risk infants. AUSTR PAEDIATR J. 25: 215-219.

Castells, P.(1982): ELECTROENCEFALOGRAFIA PEDIATRICA Espaxs, S. A. Barcelona, España.

Collado MA.(1987): Potenciales evocados. ACTA PEDIATR MEX 8(1): 12.

Collado, MA.(1987) Diagnóstico electroencefalográfico. ACTA PEDIATR MEX 8(1): 6-11.

Despland PA, Galambos R.(1980): The auditory brainstem response (ABR) is a useful diagnostic tool in the intensive care nursery, PEDIATR RES 14: 54.

De Souza, SW. Richards, B.(1978): Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphyxia. ARCH CHILD 53:564-569.

De la Mónica, (1972): ELECTROENCEFALOGRAFIA.

Dubowitz, LM. y cols.(1984) Correlation of neurologic

assessment in the preterm newborn infant with outcome at 1 year. J. PEDIATR 105(3): 452-456.

Dargassies, SA.(1977): Long-term neurological follow-up study of 286 truly premature infants. I. Neurological sequelae. DEV MED CHILD NEUROL 19: 462-478.

Drillien, CM.(1972): Abnormal neurologic signs in the first year of life in low-birthweight infants: possible prognostic significance. DEV MED CHILD NEUROL 14: 575-584.b. 563-574.

Ellenberg, JH. Nelson KB.(1981): Early recognition of infants at high risk for cerebral palsy: examination at age four months. DEV MED CHILD NEUROL 23: 705-716.

Engel R, Fay W. (1972): Visual evoked responses at birth, verbal scores at three years and IQ at four years, DEV MED CHILD NEUROL 14: 283.

Finer, NN. y col. (1981):Hipoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. J. PEDIATR 98 (Jan): 112-117.

Fenichel, MG.(1983):Hipoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. ARCH NEUROL 40 (May): 261-266.

Galambos R, Hicks G, Wilson MJ. (1982): Hearing loss in graduates of tertiary intensive care nursery. ELECTROPHYSIOLOGIC TECHNIQUES IN AUDIOLOGY AND OTOTOLOGY, 3 (2): 87-90.

Graziani LJ, Katz L, Cracco RQ y col. (1974): The maturation and interrelationship of EEG patterns and auditory evoked responses in premature infants, ELECTROENCEPHALOGR CLIN

NEUROPHYSIOL, 36: 367.

Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL.(1988): The contribution of fetal newborn complications to motor and cognitive deficits. DEV MED CHILD NEUROL 30: 482-491.

Hallowell, D. (1976): Principles of electric response audiometry . CENTRAL INSTITUTE FOR THE DEAF, St. Louis Missouri 29 (March):300.

Hakkinen VK, Ignatius J, Koshinen M. (1987): Visual evoked potentials in high-risk infants, NEUROPEDIATRICS 18: 70-74.

Holmes, G. y col.(1982) Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal asphixia. ELECTROENCEPHALOGRCLIN NEUROPHYSIOL 53: 60-72.

Karmel BZ, Gardner JM, Zappulla RA y col. (1988): Brain-stem auditory evoked responses as indicators of early brain insult, ELECTROENCEPHALOGR CLIN NEUROPHYSIOL 71: 429-442.

Krishamoorthy, KS. y col.(1979) Neurologic sequelae in the survivors of neonatal intraventricular hemorrhage. Pediatrics 64 (2): 233-236.

Lary S, De Vries LS, Kaiser A y col. (1989): Auditory brain stem responses in infants with posthaemorrhagic ventricular dilatation, ARCH DIS CHILD 64: 17-23.

Lacey DC, Topper WH, Buckwald J y col.(1986): Preterm very lowbirth-weight neonates: Relationship of EEG to intracranial hemorrhage, perinatal complications, and developmental outcome. NEUROLOGY 36 (August): 1084-1087.

Lindahl E, Michelsson K, Helenius M, Parre M.(1988): Neonatal risk factors and later neurodevelopmental disturbances. DEV MED CHILD NEUROL 30: 571-589.

Low JA, Galbraith RS, Muir DW y col.(1985): The contribution of fetal-newborn complications to motor and cognitive deficits. DEV MED CHILD NEUROL 27: 578-587.

Lubchenco LO, Delivoria-Papadopoulus M, Butterfield LJ, y col.(1972): Long-term follow-up studies of prematurely born infants. I. Relationship of handicaps to nursery routines. J PEDIATR 80 (3): 501-508.

Luria AR.(1976): INTRODUCCION EVOLUCIONISTA A LA PSICOLOGIA, editorial Martínez Roca, España.

Luria, AR. (1985): EL CEREBRO EN ACCION, editorial Martínez Roca, España: 44-96.

Luria AR (1986): LAS FUNCIONES CORTICALES SUPERIORES DEL HOMBRE, primera ed., Editorial Fontamara SA, México, pps. 3-40.

Majnemer A, Rosenblatt B, Riley P(1988): Prognostic significance of the auditory brainstem evoked response in high-risk neonates, DEV MED CHILD NEUROL 30: 43-52.

Monod N, Pajot N, Guidasci S.(1972): The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term and preterm babies. ELECTROENCEPHALOGR CLIN NEUROPHYSIOL32: 529-544.

Mandujano, M. Sánchez, C. Meiners R. Gutiérrez P.(1987): La morbimortalidad perinatal y la génesis del daño neurológico. XLIV reunión reglamentaria, Asociación de

Investigación pediátrica (AIP), A.C. Taxco- Guerrero. Junio:  
1-13.

Mandujano M, Sánchez MC, Takenaga R, Collado MA, Valencia G. (1989): Aspectos morfológicos y funcionales del daño neurológico perinatal, Reporte preliminar LXIX AIP, Valle de Bravo, México.

Manzano, MA. Collado MA. (1987): Potenciales Evocados Visuales. ACTA PEDIATR MEX 8 (1): 15-17.

Morales, AG. Collado MA. (1987) Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. ACTA PEDIATRICA DE MEXICO (1): 13-14.

Nelson, KB. Ellenberg JH. (1979) Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. PEDIATRICS 64(2): 225-232.

Murray, AD. (1988): Newborn auditory brainstem evoked responses (ABRs) longitudinal correlates in the first year, CHILD DEV 59: 1542-1554.

Palencia, R. (1984): Encefalopatía Hipóxico-isquémica del RN, TRATADO DE MEDICINA PRACTICA, segunda edición, Barcelona-España: 83-98.

Pezzani, C. Radvany MF. Reilier JP. Monod Nicole. (1986): Neonatal electroencephalography during the first twenty-four hours of life in full-term newborns infants. NEUROPEDIATRICS 17: 11-18.

Pincton TW, Stapells DR, Campbell KB. (1981): Auditory evoked potentials from the human cochlea and brainstem, J OTOLARYNGOL 9 (10): 1-35.

Placzek M, Mushin J, Dubowitz LMS. (1985): Maturation of

the visual evoked infants, DEV MED CHILD NEUROL 27: 448-454.

Polanco A. Maldonado CI. Collado MA.(1987): Potenciales evocados auditivos de latencia tardía. ACTA PEDIATRICA DE MEXICO 8 (1): 22-24.

Prechtl, HF. (1985): EXAMEN NEUROLOGICO DEL RECIEN NACIDO A TERMINO, editorial Panamericana, Buenos Aires.

Rose AL, Lombroso CT. (1970): Neonatal seizure states: A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up, PEDIATRICS 45: 404-424.

Rowe JC, Holmes GL, Hafford J y col.(1985): Prognostic value of the electroencephalogram in term and preterm infants following neonatal seizures. ELECTROENCEPHALOGR CLIN NEUROPHYSIOL 60: 183-196.

Sánchez, C. Mandujano M. Valencia, G.(1988): Secuelas neurológicas en prematuros con hemorragia peri-intraventricular. LXVI Reunión reglamentaria AIP Valle de Bravo, México. investigación pediátrica. Valle de Bravo, México. Sarnat, HB. Sarnat MS.(1976): Neonatal encephalopathy following fetal distress, ARCH NEUROL 33 (Oct): 696-705.

Shankaran, S. Slovis, TI.(1984): Ultrasonido en la evaluación del daño hipóxico-isquémico y hemorragia intracraneal en neonatos. PAEDIATR RADIOL 14: 67-75.

Shannon DA, Félix JK, y col. (1984): Hearing screening of high-risk newborns with brainstem auditory evoked potentials: a follow-up study, PEDIATRICS 73(1): 22-26.

Stewart AL, Thorburn RJ, Hope PL, Goldsmith M. y col.

(1983): Ultrasound appearance of the brain in very preterm infants and neurodevelopmental outcome at 18 months of age, ARCH DIS CHILD 58: 598-604.

Skoutelli, H. y cols. (1985): Predictors for survival and normal neurodevelopmental outcome of infants weighing less than 1001 gr at birth. DEV MED CHILD NEUROL 27: 588-595.

Scott, H. (1978): Outcome of very severe birth asphyxia. ARCH DIS CHILD 51: 712-716.

Sostek AM, Smith YF, Katz KS, Grant EG (1987): Developmental outcome of preterm infants with intraventricular hemorrhage at one and two years of age, CHILD DEV 58: 779-786.

Sostek AM, Smith YF, Katz KS, Grant EG (1987): Developmental outcome of preterm infants with intraventricular at one and two years of age, CHILD DEVELOPMENT 58: 779-786.

Szymonowicks, W. Scafler K. Cussen LJ. (1984): Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants. ARCH DIS CHILD 59:637-642.

Szymonowicks, W. y cols. (1984): Antecedents of periventricular hemorrhage in infants weighing 1250gr or less at birth, ARCH DIS CHILD 59: 13-17.

Stockard JE, Stockard JJ, Kleinberg F y col. (1983): Prognostic value of brainstem auditory evoked potentials in neonates, ARCH NEUROL 40 (June): 360-365.

Tharp BR, Cuckier F, Monod N. (1981): The prognostic value of the electroencephalogram in premature infants.

ELECTROENCEPHALOGR CLIN NEUROPHYSIOL 51: 219-236.

Thorburn RJ, Stewart AL, Hope PL y col. (1981): Prediction of death and major handicap in very preterm infants by brain ultrasound, THE LANCET 23 (May): 1119-1121.

Tudehope DI, Masel J, Mohay H y col. (1989): Neonatal cranial ultrasonography as predictor of 2 year outcome of very low birthweight infants. AUSTR PAEDIATR J. 25: 66-71.

Ugartechea HJC, Guzman JI y col. (1987): Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Valores de referencia. Instituto Nacional de Perinatología, Subdirección de investigación del departamento de Neurofisiología del Desarrollo, México.

Uzgiris, IC, Hunt J. (1975): ASSESSMENT IN INFANCY ORDINAL SCLALES OF PSYOLOGICAL DEVELOPMENTAL. editorial Urbana, University of Illinois.

Volpe J.(1987): NEUROLOGY OF THE NEWBORN, segunda edición. W.B. Sanders, Philadelphia, pps. 159-282.

Whyte H, Chin K, Menzies R, Taylor M (1985): Visual evoked potentials in asphyxiated neonates, PED RES 19: 396a.

Wigglesworth (1984): PERINATAL PATHOLOGY, W.B. Saunders, Philadelphia, pps. 254-271.



#### 4. SECUELA.

Las prácticas rehabilitatorias se han enfocado fundamentalmente al tratamiento de la secuela estructurada, esto ha limitado sus acciones al campo de la capacidad funcional residual o rehabilitación física. La razón de este enfoque se debe a que la secuela se ha considerado como invalidante solo en la correlación daño estructural-función alterada; pero aunque se supone que todo daño tiene su correspondiente expresión funcional, esta relación no es lineal dada la variabilidad de posibilidades que se pueden presentar, así tenemos que:

- En un determinado daño no se identifiquen el o los agentes que lo causaron (Meiners, R 1984).
- Con factores de riesgo determinados se generan daños diferentes (Meiners 1984).
- Varios individuos con daño semejante puedan expresar de manera diferente las funciones alteradas.
- Existen síndromes clínicos en algunos individuos que pueden remitir espontáneamente (Tauford 1986). - Individuos con daño diferente pueden tener funciones alteradas semejantes.
- En individuos con secuela no se identifique el daño (Tauford 1984).
- En individuos con daño no se desarrolle secuela (Sánchez, C 1988).

Estas variaciones señalan la correlación compleja entre el daño estructural y la función alterada. De ésta manera se entiende a la secuela como "La alteración en la estructura

biológica del individuo, que es consecuencia de un proceso morboso o de enfermedad"; tiene un carácter de permanencia que no significa inmutabilidad (Meiners 1984).

Esta concepción señala a la secuela como un proceso dinámico en el que se pueden identificar cuatro fases: "Factores de riesgo de daño, establecimiento del daño, consolidación del daño y desarrollo del daño (Meiners op. cit.). Estas fases son importantes para el desarrollo de las acciones rehabilitatorias de prevención, detección temprana, manejo temprano, así como el seguimiento a largo plazo dado su carácter de permanencia que no significa inmutabilidad.

Luego de haber aclarado el concepto de secuela, es importante mencionar algunos problemas metodológicos y conceptuales que se observan en diversas investigaciones:

1) Se asocian factores de riesgo muy generales con secuelas establecidas, tal es el caso de asociación entre prematuridad y PC (Lubchenco y col. 1972, Dargassies 1977). Esta es una asociación temporal tardía que dificulta observar la variabilidad de la evolución de la secuela, además de que no se toma en cuenta a los mecanismos de daño que median en su estructuración.

2) Un punto importante de señalar es la validez de los conocimientos dependiendo de los métodos utilizados en los estudios. La mayoría utiliza los de cohorte o control de casos. Los primeros utilizan instrumentos estandarizados, validados estadísticamente a través de un análisis formal de rigor metodológico, a diferencia de los segundos que son

estudios abiertos y tratan de reconstruir las etapas recorridas por los individuos y los mecanismos subyacentes (Sánchez, C 1989).

3) Con respecto al tiempo de seguimiento se establecen momentos claves para los cortes de evaluación, de tal manera que se pueda detectar tempranamente la secuela. Para Amiel-Tison (1986) la evaluación en los tres primeros meses de vida es importante para determinar la normalización de conductas o persistencia de anormalidades. Drillien (1972), Dargassies (1977) señalan el octavo mes como el "momento crítico" de valor predictivo para secuela. Otros autores describen la presencia de anormalidades transitorias durante el primer año de vida tanto en los prematuros (Drillien 1972, Drillien y col. 1980) como en los niños de término (Nelson y Ellenberg 1982), por lo que este período es de gran importancia para reconocer déficits neurológicos severos pero no para los casos leves. De acuerdo a Amiel Tison (1986) la evaluación hasta el segundo año permite observar tanto la evolución de las habilidades motoras como la adquisición de la marcha independiente, que marca la diferencia entre los niños con anormalidades transitorias y aquellos con anormalidades persistentes; además se incrementa la validez de los test de función cognitiva. Dado que en varias investigaciones se señala la relación entre anormalidades transitorias en la infancia y problemas a la edad escolar (Amiel Tison 1983, Drillien 1980) los estudios realizados a esta edad permiten evaluar de manera mas precisa anormalidades de la función

motora fina así como problemas de aprendizaje. Estos cortes de evaluación son útiles para observar los momentos de cambio o estructuración de una secuela de tal manera que se pueda realizar una intervención lo más temprano posible y en el periodo de desarrollo acelerado del infante con lo que se le dan posibilidades de optimizar su desarrollo.

4) No siempre se explicita la postura teórica con respecto al funcionamiento del Sistema Nervioso, lo cual hace variar la interpretación de los hallazgos ya que a veces se hace en función de la localización, otras de inmadurez o desorganización (Sánchez, C. 1989).

5) Los registros especialmente neurofisiológicos (EEG y potenciales evocados varían a lo largo del tiempo.

A pesar del avance en investigaciones siguen sin respuesta algunos cuestionamientos señalados por Sánchez y col:

- Como se estructura la secuela invalidante?
- Cual es la posibilidad de predecir secuelas a partir de la morbilidad perinatal y del diagnóstico del daño agudo en el neonato?

Para dar respuesta a estos cuestionamientos es necesario referirnos a La Recuperación Funcional; implica un proceso de reorganización o cambio de localización de la función, o el establecimiento de la función vicariante, o la sustitución compensatoria por redundancia de la información. Todos estos procesos son los que genéricamente se conocen por plasticidad (capacidad reorganizativa funcional y estructural del

organismo). Estos mecanismos tienen un nivel de análisis que desborda los propósitos de este estudio, pero delimitan las alterativas del comportamiento de los niños con daño neurológico.

Es importante señalar algunas consideraciones generales con respecto a la recuperación funcional:

- a) El organismo en desarrollo por su mismo proceso de organización acelerada es muy vulnerable al daño (Dobbing 1981), pero de esta misma manera en una proporción inversa es más plástico y moldeable en el curso del desarrollo temprano.
- b) Existe una gran probabilidad por tanto de que los efectos que se presenten como manifestaciones a la estructura neural dañada en el organismo joven, se compensen o sean anuladas o transformadas por las acciones de diversos mecanismos neurales de recuperación funcional.
- c) Estos mecanismos operarán en función del perfil del daño que se establezca en términos de su localización, extensión, el momento de la agresión, etc.

Estas posibilidades nos señalan un variado número de alterativas posibles para esquematizar los diferentes modelos que sigue un desarrollo alterado de acuerdo a un grupo de respuestas o mecanismos de reorganización funcional que el sistema nervioso pone en marcha como una forma de regulación funcional interna y de interacción ambiental.

Estos cuatro modelos parten de distintos niveles de funcionamiento resultante del daño neurológico mismo, a partir de la evaluación neuroevolutiva en bloques de funcionamiento

del Sistema Nervioso descritos en la valoración neurológica, considerando que este grupo de niños manifiesta desde su inicio un desarrollo cualitativamente diferente. Así tenemos:

Modelo I: Expresan signos alterados de los tres bloques de organización. Su funcionamiento es exclusivamente automático y reflejo.

Modelo II: Expresión retardada de conducta individualmente variable (corresponde a alteraciones del 2-3 bloque de funcionamiento).

Modelo III: Alteración limitada de conductas del segundo bloque.

Modelo IV: Siguen etapas del desarrollo con alteraciones mínimas.

Estos modelos adaptativos nacen del trabajo y la experiencia con neonatos de alto riesgo para daño neurológico, como una construcción inductiva y deductiva, cuya primera aproximación es la mencionada anteriormente y que a la fecha constituye una línea de investigación desarrollada en la Maestría en Rehabilitación Neurológica UAM-X, referente a "La evaluación de la efectividad de los programas de intervención en niños con daño neurológico a través de CARRILES o CREODAS del desarrollo" (Sánchez MC y col. 1989); conceptualizados desde una perspectiva epigenética con una caracterización global utilizando varias categorías de Piaget.

#### BIBLIOGRAFIA

Amiel-Tison C, Grenier A. (1983): NEUROLOGIC EVALUATION OF THE NEWBORN AND THE INFANT, editorial Masson, New York.

Amiel-Tison C, Ellison P. (1986): Birth asphyxia in the full-term newborn: early assessment and outcome, DEV MED CHILD NEUROL 28: 671-682.

Dargassies, SA (1977): Long-term neurological follow-up study of truly premature infants. I. Neurological sequelae, DEV MED CHILD NEUROL 19: 462-478.

Dobbing, J. (1981): The latter development of the brain and its vulnerability. SCIENTIFIC FOUNDATIONS OF PEDIATRICS.

Drillien CM (1972): Abnormal neurologic signs in the first year of life in low birthweight infants: possible prognostic significance. DEV MED CHILD NEUROL 14: 575-584.

Drillien CM, Thomson AJM, Burgoyne K (1980): Low-birth weight children at early school-age; a longitudinal study, DEV MED CHILD NEUROL, 22: 260-7.

Lubchenco MD, Delivoria-Papadopoulos, Searis D (1972): Long-term follow-up studies of prematurely born infants. II. Influence of birth-weight and gestational age on sequelae, J PEDIATR 80 (March): 509-512.

Meiners R. (1984): Secuela e invalidez. Documento interno mecanografiado UAM-X.

Nelson KB, Ellenberg JH (1982): Children who outgrew cerebral palsy, PEDIATRICS 69: 529-536.

Paneth, N. (1986): Etiologic factors in Cerebral Palsy, PED ANNALS 15 (3 March): 191-201.

Piaget, J. (1973): BIOLOGIA Y CONOCIMIENTO, editorial Siglo XXI, segunda edición, México.

Sánchez, C. Mandujano, M. Valencia G. (1988): Secuelas

neurológicas en prematuros con hemorragia peri-intraventricular. LXVI Reunión reglamentaria Asociación de investigación pediátrica. Valle de bravo, México. Junio

Sánchez, MC (1989): Evaluación de la efectividad de los Programas de intervención en niños con daño neurológico perinatal. LIBRO DE RESUMENES XIII REUNION DE AVANCES DE INVESTIGACION INCYTAS-DIF, Acapulco-Guerrero.

Stanley, F. Alberman, E. (1984): Birthweight, gestational age and the cerebral palsies. En: The epidemiology of the cerebral palsies. CLINICS IN DEVELOPMENTAL MEDICINE No. 87. Oxford Blackwell Scientific Pub. Ltd, 57-173.

Tauford, K. Melchior, JC. (1984): CT Findings in spastic cerebral palsy. Clinical, etiological and prognostic aspects. NEUROPEDIATRICS 15: 120-124.

Tauford, J. Hansen, FJ. (1986): Melchior, JC. Spontaneous remision of cerebral palsy. NEUROPEDIATRICS 17: 19-2



#### OBJETIVOS GENERALES.

1. Describir la evolución clínica, neurológica y anatomo-funcional de los niños de alto riesgo canalizados de los servicios de Neonatología, infectología y Urgencias a la Clínica de Neurodesarrollo durante el segundo semestre de 1987; agrupados de acuerdo a edad gestacional y trefismo.
2. Establecer la correlación entre los factores de riesgo con la morbilidad neurológica al egreso de neonatología, el perfil del daño neurológico y la secuela ( $\bar{x}$  = 20 meses).

#### OBJETIVOS PARTICULARES.

1. Describir la frecuencia y distribución de niños pretérmino, término y post-término de acuerdo a grados de severidad del Síndrome Neurológico.
2. Establecer la correlación entre los estudios de Gabinete con el Síndrome Neurológico.
3. Caracterizar los tipos de Encefalopatía de acuerdo a edad gestacional y síndrome neurológico..
4. Establecer la correlación entre la severidad del síndrome neurológico y la secuela.
5. Determinar la sensibilidad y especificidad de los instrumentos de diagnóstico (USC, EEG, PEAV) con respecto de la secuela.
6. Describir la evolución cualitativa del niño con daño a través de cuatro alternativas o modelos de desarrollo.

## HIPOTESIS.

A partir del concepto de Secuela, considerada como un proceso dinámico en que se correlacionan al menos tres elementos Factor de Riesgo para daño, el daño neurológico agudo y la expresión funcional alterada postulamos que:

1. No hay diferencias significativas con respecto al grupo de edad gestacional, una vez establecido el daño orgánico, como condición necesaria para secuela.
2. La presencia de la encefalopatía como criterio diagnóstico que se expresa funcionalmente en términos de síndrome neurológico estratificado por grados de severidad, constituye la condición necesaria (Factor de riesgo) para la estructuración de secuela.

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **Clasificación del Estudio.**

Análisis del corte a dos años de un estudio descriptivo, observacional dentro de un seguimiento longitudinal todavía en proceso de la expresión de neuroevolutiva y funcional de neonatos de alto riesgo.

### **Población Objetivo .**

Neonatos pretérmino, término y post-término canalizados a la Clínica de Neurodesarrollo del INP durante 1967, con un seguimiento de neurodesarrollo promedio de 20 meses.

### **Criterios de Inclusión.**

1. Neonatos de alto riesgo para daño neurológico procedentes de los servicios de neonatología, infectología, urgencias con diagnóstico de Encefalopatía hipóxico-isquémica y/o Hemorragia intraventricular.
2. Con consentimiento verbal por parte de los padres.
3. Con valoraciones seriadas de neurodesarrollo.
4. Con un estudio de gabinete como mínimo; de imagen cerebral y/o Neurofisiológico durante el periodo neonatal o registro anterior a los 3 meses.

### **Criterios de Exclusión.**

1. Neonatos de alto riesgo con malformaciones congénitas o genéticas.
2. Neonatos de alto riesgo, sin datos disponibles de las evaluaciones de seguimiento.
3. Sitio de residencia fuera del área metropolitana.

## PROCEDIMIENTOS.

### Valoración Clínica.

Se utilizó el formato de Neurodesarrollo diseñado en la UAM-X., que analiza según el modelo propuesto por Luria tres bloques de organización del sistema nervioso: Conducta Automática y Refleja, Conducta Individualmente Variable, Conducta Intencionalmente Variable, descritos en el apartado de valoración neurológica.

El instrumento presenta los márgenes temporales de inicio, desaparición o integración de todas las conductas. Las conductas se califican como Presente (P), Ausente (A), simétrica (s), asimétrica (as), aumentada ( ), disminuida ( ) etc.

Se realizaron evaluaciones mensuales hasta los 6 meses, luego cada 2 meses hasta el año de edad y posteriormente cada tres meses hasta los dos años.

### Síndrome Neurológico.

Desde el punto de vista clínico se establecieron tres grados de severidad (leve, Moderado, Severo) en base al modelo preliminar propuesto en la UAM-X definido por el grado de compromiso de afección de los bloques funcionales de organización. Así, para el Síndrome Leve: se presentan signos neurológicos aislados y pobres conductas interactivas (fijación visual, respuesta al sonido).

Síndrome Moderado: se presentan signos alterados correspondientes a un sistema funcional (convulsiones, piramidalismo), alteraciones de la organización adaptativa

motora (tono, movilidad espontánea). Alteraciones de las conductas del segundo y tercer bloque .

**Síndrome Severo:** signos neurológicos de alteración de los tres bloques funcionales.

**Instrumentos de Gabinete.**

En el caso del **ULTRASONIDO CEREBRAL** principal instrumento para determinar los eventos hemorrágicos, se clasificó por grado de severidad de acuerdo a sitio, tipo y extensión de la lesión (Papile y col. 1978).

**GRADO I:** hemorragia de la matriz germinativa y edema cerebral.

**GRADO II:** hemorragia con ventrículos ocupados pero no dilatados, engrosamiento de plexos coroides, asimetría de ventrículos laterales.

**GRADO III:** hemorragia con ventrículos dilatados y ocupados, ecodensidad parenquimatosa.

**GRADO IV:** hemorragia intraventricular mas intraparenquimatosa, quiste por encefálico, atrofia cerebral.

La interpretación del **ELECTROENCEFALOGRAMA** se basa en la clasificación utilizada por la Clínica Mayo, en la cual se consideran tres criterios de anormalidad: asimetría, depresión del voltaje, disritmia. Se consideran cuatro grados de severidad; **GI:** cuando hay asimetría del 25% del voltaje de un hemisferio con respecto al otro y de la proporción total de ritmos lentos. En un fondo de actividad normal se encuentra ocasionalmente una onda lenta. **GII:** con un 50% de asimetría y depresión del voltaje con porcentaje de ondas lentas o agudas durante el reposo o hiperventilación, con manifestaciones de

alteración durante la estimación fónica.

GIII: cuando hay 75% de asimetría y lentificación del ritmo con ondas agudas en porcentajes importantes, ondas lentas, complejos hipsarítmicos y salvas de supresión y /o descargas epilépticas generalizadas (P.L.E.D). GIV: corresponde al 100% de asimetría con status epiléptico donde todo el patrón es de ondas lentas (Collado, M 1989 :Comunicación personal).

Los POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS Y VISUALES también clasificados en grados de alteración: GI: para prolongación de las latencias, GII: para prolongación de los intervalos interonda o asimetría, GIII: para ausencia de los componentes I, III y V; y GIV: para ausencia de todos los componentes.

Una vez clasificados los estudios se contrastaron para determinar los índices de concordancia (Gamma) con síndrome y secuela. También se determinó la sensibilidad y especificidad de los estudios de imagen cerebral y neurofisiológicos, cuando los datos permitieron hacer los cálculos..

Considerando la expresión orgánica (USC) y/o Neurofisiológica (EEG, PEA, PEV) se caracterizó al daño en tres tipos: Encefalopatía Orgánica correspondiente al daño neurológico demostrado por procedimiento de imagen cerebral (USC), Encefalopatía Funcional con expresión neurofisiológica (EEG y/o PE) pero sin daño anatómico demostrable. Encefalopatía Orgánico=Funcional con expresión anatómica y funcional (USC, EEG y/o PE).

Se hizo cálculo de chi cuadrada para comprobar las hipótesis, con los datos de asociación de edad gestacional

para secuela; así como del síndrome neurológico para secuela.

Como acercamiento al proceso de estructuración de la secuela se efectuó análisis cualitativo de los cortes intermedios trimestrales entre la primera evaluación y la final del corte, representándose gráficamente dicha evolución intraindividual de acuerdo a los cuatro patrones o modelos de desarrollo:

**I : FUNCIONAMIENTO EXCLUSIVAMENTE AUTOMATICO Y REFLEJO.**

Las expresiones conductuales se restringen a cambios de carácter reflejo , actividades motoras estereotipadas y ausencia de conductas esperadas.

**II: EXPRESION RETARDADA DE LA CONDUCTA INDIVIDUAL E INTENCIONALMENTE VARIABLE:** alteración de las conductas del segundo y tercer bloque.

**III: EXPRESION DE CONDUCTA INDIVIDUAL E INTENCIONALMENTE VARIABLE LIGADA A PATRONES REFLEJOS.** Las conductas alteradas se centran en el segundo bloque de organización.

**IV: ALTERACIONES TRANSITORIAS CON TENDENCIA A LA NORMALIZACION.**

Para la correlación del síndrome con secuela en el momento del corte, se estratificó la secuela en tres grados de severidad de acuerdo a Sánchez y col (1989), en la que se evalúa el retraso en función del diagnóstico de desarrollo de A. Gessell, así como criterios fisiátricos de rehabilitación y neurológicos. Leve: retraso en el desarrollo general del 20%, alteraciones motoras menores como parestias,

alteración sensorial que no requiere ayuda funcional.

**Moderada:** a un retraso del desarrollo entre el 20 y 40%.

Crisis convulsivas controladas, alteración sensorial visual y/o auditiva que requiere ayuda funcional; secuelas motoras (Hemiplejia, diplejia, atetosis) sin alteración funcional.

**Severa:** alteración motora (Cuadriplejia, diplejia, hemiplejia, atetosis). Retraso de mas del 40% en el desarrollo. Pérdida sensorial mayor del 60% Crisis convulsivas de difícil control.



## RESULTADOS.

### Caracterización de la Muestra.

Se examinaron 40 recién nacidos. En el Cuadro 1 se observa la distribución de los casos de acuerdo a edad gestacional, sexo y trofismo. Solo se observó un caso postérmino eutrófico, que para los cálculos estadísticos se agrupó con los de término. En el grupo de término predominaron los eutróficos 18/19, mientras que en los pretérmino 11/21 fueron hipotróficos y 10/21 eutróficos. Estas diferencias no fueron significativas.

En el Cuadro 2 se describe la frecuencia de complicaciones transparto y neonatales. En cuanto a las primeras sólo se documentaron en 12/40 neonatos; el sufrimiento fetal agudo fué común a ambos grupos con cuatro y cinco casos en cada uno. Se observó mayor frecuencia de complicaciones neonatales de tipo respiratorio (27 casos), las que correspondieron a membrana hialina, insuficiencia respiratoria y bronconeumonía; le siguieron las neurológicas (26 casos), metabólicas (23 casos) e infecciosas (13 casos). La mayoría de los pacientes presentaron más de una complicación en el periodo neonatal.

En cuanto a la morbilidad neurológica diagnosticada al egreso hospitalario (Cuadro 3); en el grupo de término se presentó mayor número de lesiones hipóxico-isquémicas 17/23 casos y convulsiones 8/10, en tanto en el grupo pretérmino 11/21 casos presentaron hemorragia peri-intraventricular, siendo mayor la alteración severa (GIII: 5/21).

En la distribución del síndrome neurológico de acuerdo a grado de severidad con respecto al grupo de edad gestacional (Cuadro 4); la tendencia en ambos grupos fué a presentar mayor número de casos con síndromes moderados y severos que leves. Se observa una mayor proporción (0.32) de síndromes severos en el grupo pretérmino, pero no se diferencia significativamente del grupo de término (0.25).

#### Estudios de Gabinete.

En el Cuadro 5 se observa la distribución de estudios de gabinete registrados en los primeros tres meses de vida. La cobertura fué del 0.77 para el USC, del 0.62 para el EEG, del 0.37 para los PEATC, y del 0.25 para los PEV. En vista de que no se encontró cobertura total para cada uno de los estudios se trabajó con la población que tuvo registro.

Con respecto al USC (Cuadro 6) se encontró el mismo número de casos con registro normal en ambos grupos (8 casos). En cuanto a la alteración ultrasonográfica registrada en grados de severidad hubo mayor número de casos severos (GIII, IV) en el grupo pretérmino a diferencia del grupo a término en el que se encontro sólo un caso con alteración GIV.

De los 25 casos con registro Electroencefalográfico Cuadro 7, un solo estudio fue normal en un niño pretérmino, los demás casos presentaron alteraciones (GI-III).

Los potenciales evocados auditivos se registraron solo en 15 casos, de los cuáles 4 fueron normales y el resto se encontraron alterados, especialmente alteraciones GI con 7 casos (Cuadro 8). En cuanto a los potenciales visuales 2/10

registros se encontraron normales y 8/10 anormales con alteraciones GII,III (Cuadro 9).

Considerando la expresión anatómica a través del estudio de imagen cerebral (USC) y/ o neurofisiológica (EEG, PEA,PEV); en base al modelo propuesto en la Clínica de Neurodesarrollo para clasificación de Encefalopatía (Cuadro 10), no se observaron casos con lesión exclusivamente orgánica, sino que se manifestaron como Encefalopatías orgánico-funcionales (EOF:9/40) y Encefalopatías funcionales ( EF: 17/40).

En los valores obtenidos de acuerdo al síndrome neurológico correlacionado con el tipo de encefalopatía; la probabilidad para ausencia de encefalopatía para síndrome leve fue 0.66, para encefalopatía funcional del 0.33. Para síndrome moderado la probabilidad para ausencia de encefalopatía fue de 0.35 0.50 para EF y 0.14 para EOF. En los casos con síndrome severo las probabilidades correspondientes fueron: 0.30 para ausencia de encefalopatía, 0.39 para EF y 0.30 para EOF (Cuadro 11).

#### **Sensibilidad , Especificidad, Indices de Concordancia.**

Una vez obtenidos los datos anteriores se procedió a realizar las comparaciones de acuerdo a la siguiente secuencia:

- 1) Distribución y frecuencia de severidad del síndrome neurológico con respecto de los estudios de gabinete, y secuela.
- 2) Cálculo de índices de concordancia de los estudios entre sí.

3) Cálculo de índices de concordancia de los síndromes con los estudios de gabinete y con la secuela.

4) Sensibilidad y especificidad de instrumentos para secuela.

En los Cuadros (12-15) se señala la frecuencia de casos con estudios de gabinete (USC, EEG y/o PE) de acuerdo a su registro normal o alterado con respecto del síndrome neurológico. En la prueba de concordancia Gamma se obtuvieron índices altos de síndrome para PEV, EEG, USC (0.91, 0.64, 0.55); los índices mas bajos correspondieron a Síndrome/ PEA (0.26) (Tabla 1).

Los índices de concordancia se muestran en la Tabla 2, se observa coeficiente alto para PEA/PEV (0.89), una fuerza de asociación negativa entre PEA/EEG y el bajo coeficiente para USC/PEA (0.13).

**Secuela/ Edad Gestacional, Síndrome, Encefalopatía.**

En la distribución de secuela por grados de severidad con respecto a la edad gestacional al momento del corte (Cuadro 16) se encontró 0.30 de casos sin secuela, los demás casos presentaron secuelas de leves a severas, siendo mayor la proporción de secuelas moderadas (0.35). No se encontraron diferencias sinicativas con respecto de la edad gestacional para secuela ( $\chi^2$ : 0.71, nivel de confianza menor a 0.05).

Se encontró una relación significativa entre la presencia de síndrome neurológico y secuela ( $\chi^2$ : 7.56, nivel de confianza de 0.05); así como como un coeficiente gamma de 0.76 (Tabla 1). Ninguno de los casos con síndrome leve desarrollaron secuela, en los niños con síndrome moderado el

0.15 no tuvieron secuela y se encontró la misma proporción de casos con secuela moderada y severa (0.1); en los casos con síndrome severo el 0.8 no desarrollaron secuela, 2.5 secuela moderada y 0.15 secuela severa (Cuadro 17). a severas. síndrome moderado 6/14 se encontraron sin secuela, 4/14 moderada y 4/14 severa, de los casos con síndrome severo 3/23 sin secuela, 4 con secuela leve, 10 con moderada y 6 con severa.

Las secuelas se presentaron en 13/17 casos con EF y en 7/9 con EOF. La distribución a partir de la Encefalopatía orgánico-funcional para secuela en grados de severidad fue de 0.11 para leve, 0.22 para moderada y 0.44 para severa, sin secuela 0.22; a partir de la Encefalopatía funcional fue de 0.35 para secuela leve y 0.35 para moderada, 0.06 para secuela severa, sin secuela 0.24 (Cuadro 18).

En los Cuadros 19-22 se observa la distribución de secuela con relación al USC, EEG, PEA, PEV. Los índices de concordancia se muestran en la Tabla 3.

Se encontró una alta sensibilidad de los registros neurofisiológicos (EEG, PEA, PEV) para secuela y alta especificidad para el USC. (Cuadro 23).

#### **Análisis Cualitativo.**

Para la descripción de la estructuración de la secuela se agruparon los casos de acuerdo a síndrome neurológico y grupo de edad gestacional para observar la evolución cualitativa de cada caso en trimestres. La edad promedio de seguimiento fue de 20 meses con un rango (15-24).

De los niños con síndrome leve 2 evolucionaron hacia la

normalidad y 1 al grupo III (Gráfica 1).

De los niños pretérmino con síndrome moderado 6/7 iniciaron en el grupo I, de éstos dos cambiaron en el segundo trimestre al grupo III y se mantuvieron varios trimestres, finalmente alcanzaron el grupo IV, otros dos cambiaron de grupo entre el tercero y cuarto trimestre y evolucionaron hacia el grupo III y dos evolucionaron al modelo II. Solo un caso inició en el modelo II y tendió a normalizarse (Gráfica 2).

En los niños pretérmino con síndrome severo 9/13 iniciaron en el modelo I, 4/13 en el modelo II. Sólo un caso del modelo I tendió a la normalización, 5 llegaron al modelo III, uno llegó al modelo II y dos permanecieron en el I. De los que iniciaron en el modelo II 2/4 llegaron al modelo III y 2/4 se mantuvieron en el mismo nivel. Se observa tendencia de cambio de patrón entre el segundo y tercer trimestre (Gráfica 3).

En los niños de término con síndrome moderado 5/7 iniciaron en el modelo I y solo uno de ellos tendió a la normalización, 3 llegaron al III y uno al II; 2/7 iniciaron en el II uno de ellos tendió a normalizarse mientras que el otro llegó al modelo III (Gráfica 4).

En los niños de término con síndrome severo 8/10 iniciaron en el modelo I y de éstos dos evolucionaron al IV, cuatro al III y dos se mantuvieron en el I. 2/10 iniciaron en el modelo II, uno permaneció en este grupo y el otro evolucionó al modelo III.

## DISCUSION

Esta investigación corresponde a una línea de trabajo relativa a la concepción de la secuela considerada como proceso dinámico en el que se correlacionan al menos tres elementos: Factor de riesgo para daño, daño neurológico agudo y expresión funcional alterada.

Para fines del estudio se incluyeron niños de alto riesgo de acuerdo a grupo de edad gestacional, sexo y trefismo. En todos los casos se realizaron valoraciones de neurodesarrollo y de gabinete antes de los tres primeros meses de vida; se dió este margen de tiempo dado que los mecanismos subyacentes de daño se presentaron durante el periodo perinatal, y esto retrasó su egreso del hospital.

Con respecto a los factores de riesgo encontramos sistematizado en la literatura los eventos prenatales y postnatales asociados con daño y secuela (Volpe 1987). Varios autores coinciden al señalar a la prematurez y la hipotrofia como factor de riesgo para secuela en el desarrollo (Drillien 1972, Dargassies SA 1977, Stewart 1977, Hadders Algra 1988). Sin embargo, no encontramos en nuestro grupo de estudio diferencias significativas con respecto a la prematurez e hipotrofia per se para correlación con secuela, sino en función de los mecanismos de daño; corroborándose una de la hipótesis de este estudio. Hay autores que actualmente señalan la necesidad de hacer una diferenciación entre el prematuro de bajo riesgo y el prematuro de alto riesgo para determinar cuales son los efectos de la variable ambiental para los

primeros en comparación con los segundos en que se asocia la variable ambiental a los mecanismos de daño (Prechtl 1979).

Dado que varias investigaciones señalan la importancia de analizar los factores socioeconómicos y condiciones psicosociales que influyen en el desarrollo cognitivo (Largo y col. 1989); consideramos que estas variables son muy gruesas, dan resultados inconsistentes a largo plazo; por lo que se deben analizar las variables proximales específicas como son los patrones de crianza, las características de la estimulación, la sobreestimulación, etc., para determinar de que manera influyen en el proceso cognitivo.

De igual manera a lo reportado en la literatura encontramos que en el grupo de término los principales mecanismos de daño correlacionados con secuela posterior del tipo PC, corresponden a la asfixia (Nelson y Ellenberg 1972, Brown 1974, Scott 1976, De Souza y Richards 1978); y en grupo pretérmino corresponden a la hemorragia periventricular.

Dentro de la línea de investigación tendiente a la detección temprana de daño de origen perinatal, seguimiento y pronóstico, se sugiere contar con instrumentos de diagnóstico de alta sensibilidad y especificidad para documentar la extensión, topografía y etiología del daño neurológico. Con este enfoque la Maestría en Rehabilitación Neurológica UAM-X ha desarrollado un modelo integral para el manejo del niño de alto riesgo que contempla la valoración clínica en términos de síndrome neurológico, junto con instrumentos de diagnóstico para documentar las alteraciones estructurales del sistema



nervioso del recién nacido a través del Ultrasonido Cerebral; así como la evaluación funcional de la actividad cerebral mediante el Electroencefalograma y sensorial auditiva y visual (PEA, PEV). Con este modelo se estudió a la población, sin embargo no hubo una cobertura total de estudios de gabinete, por problemas relativos a: La morbilidad de los neonatos, dificultades de traslado y otras cuestiones de tipo técnico-administrativo, dado que la atención hospitalaria funciona de acuerdo a programas asistenciales..

La presencia del síndrome no mostró diferencia significativa con respecto al grupo de edad gestacional; pero sí un alto índice de concordancia (0.76) y relación significativa para secuela; lo que sustenta utilidad pronóstica de éste instrumento de diagnóstico. A la fecha, el formato de valoración del síndrome neurológico se ha sistematizado considerando el tipo: Hipertónico, Hipotónico, disquinético, disautonómico; además se sigue un mayor rigor para la estratificación en grados de severidad lo que evita el sesgo de una selección extrema hacia la severidad.

Las contrastaciones en busca de concordancia de los instrumentos de diagnóstico estratificados por grados de severidad se analizaron en dos momentos: al inicio con la presencia de síndrome neurológico y al momento del corte con la identificación de la secuela. No mostraron una correlación lineal entre los dos cortes. Estas diferencias señalan la utilidad de algunos instrumentos para detectar el daño inicial, tal es el caso de los PEV, EEG con respecto del

síndrome, ya que presentaron mayores índices de concordancia al momento inicial, pero menores con respecto de la secuela, los PEA se comportaron de manera inversa y el USC mantuvo una estabilidad en ambos momentos (Tabla 1,3).

Las líneas de investigación tendientes a la detección temprana, prevención e intervención de secuelas neurológicas de origen perinatal señalan la importancia de determinar la sensibilidad y especificidad de los estudios neurofisiológicos y ultrasonográficos. Con respecto del EEG, Holmes y col. (1981) reportan una alta especificidad y valor predictivo (93.5% y 89.5% respectivamente); la especificidad hallada en nuestro estudio fué muy baja pero el estudio mostró tener alta sensibilidad, similar a lo reportado en la literatura por muchos autores (Monod y col. 1972, Tharp y col. 198).

Con respecto a los Potenciales evocados hay posturas contradictorias, por un lado se señala su alto valor predictivo (Karmel y col. 1988), y por otro lado se considera que no tiene utilidad pronóstica, pero se da valor a su sensibilidad para el daño agudo (Beverly y col 1990). Nosotros encontramos, a pesar del subregistro alta sensibilidad, para secuela; sin embargo consideramos que se deben realizar estudios con varios registros seriados para validar su utilidad pronóstica.

En el caso del USC la mayoría de los autores reportan una sensibilidad del 59% (Stewart y col.1983), Tudehope y col. (1989) reportan una correlación del 100% de alteración USC GIV con secuela a los 24 meses de edad. En esta población

la alteración USC GIII-IV mostró tener un valor predictivo para secuela severa solo del 0.42 a diferencia de lo reportado por Tudehope. La sensibilidad y especificidad del estudio fue aproximadamente del 0.60; lo cual señala que solo en la mitad de una población la alteración estructural documentada o el registro normal se van a correlacionar con un desarrollo posterior similar; la alteración USC GIII-IV mostró tener un valor predictivo para secuela severa solo del 0.42 a diferencia de lo reportado por Tudehope.

Al utilizar como elemento diagnóstico la clasificación propuesta por Mandujano y col. (1989) de diferentes tipos de encefalopatía, encontramos que en los síndromes leves no se documentó encefalopatía orgánica, ni orgánico-funcional, mientras que los síndromes moderados se correlacionaron con encefalopatía funcional ( $r = 0.50$ ) y los severos con encefalopatía orgánico-funcional ( $r = 0.30$ ). En el momento del corte las secuelas se documentaron en 11/26 casos con diagnóstico de encefalopatía; aunque la proporción de secuelas fue similar para ambas encefalopatías, al estratificar la secuela en grados de severidad en la EOF se incrementó el índice en un 0.38 para correlación con secuela severa a diferencia de las EF dos casos con encefalopatía orgánico-funcional se encontraron sin secuela al seguimiento; de los restantes uno presentó secuela leve y seis secuela de moderada a severa.

En los casos con Encefalopatía orgánico-funcional la tendencia fue a duplicar la proporción con respecto a la severidad de la

secuela, mientras en la encefalopatía funcional la tendencia fué a presentar secuelas leves y moderadas. Dos casos con EOF y cuatro con EF no desarrollaron secuela, estos casos apoyan los enfoques de reorganización funcional como parte de un proceso adaptativo del organismo tanto a sus condiciones internas como externas (Marshall, 1985)., dado que todos los grupos estuvieron sometidos a programa de intervención. La predicción de secuelas severas ante EOF señala la utilidad pronóstica de esta clasificación, aunque para corroborar su validez deberá efectuarse una cobertura total de los estudios de gabinete; con esta cobertura se podrá analizar junto con el síndrome neurológico como instrumentos que se potencializan para la predicción de secuelas. De acuerdo a la evolución cualitativa de los casos en cuatro modelos de desarrollo; al momento del corte encontramos que los niños con síndrome leve tuvieron evolución favorable con tendencia a la normalización (2/3).

La mayoría de los casos con síndrome moderado y severo se localizaron en el primer trimestre del seguimiento, en el modelo I (24/37) y solo unos pocos en el modelo II (9/27); ninguno de los niños con síndrome moderado permaneció en el modelo I, 5 casos evolucionaron al IV, 7 al modelo III y 2 al modelo II. De los niños con síndrome severo sólo 4/23 tendieron a la normalidad, la mayoría de los restantes se agruparon en el modelo III, y cuatro casos permanecieron de inicio a fin en el modelo I, siendo éstos últimos los que desarrollaron las secuelas mas severas del tipo cuadriplejía

espástica con retardo mental; sus expresiones conductuales desde el primer trimestre se restringieron a la presencia de reflejos primitivos anormales, estereotipia de totalidades motoras y ausencia de conductas esperadas. En estos casos se considera que la secuela e invalidez se estructuran paralelamente.

De acuerdo a la evolución observada encontramos que durante el segundo y tercer trimestre se detectan los principales momentos de cambio tanto hacia la mejoría como hacia la estructuración de secuela especialmente de tipo motor.

Los casos en que no se encontro secuela al momento del corte siguen siendo monitorizados, ya que se considera constituyen un grupo de riesgo para alteracionesmas finas como son las del lenguaje, problemas de atención, aprendizaje. Se observa variabilidad intra e interindividual en los modelos de desarrollo, lo que señala la importancia de tener un seguimiento de la evolución cualitativa para contestar a varias interrogantes:

Hacia donde se dirige la secuela?

Cuáles son las tasas de cambio?

Cuáles son los patrones de cambio?

Como se reorganiza el sistema ante el daño?Que papel juega la estimulación en el proceso de desarrollo de los niños con daño?

## CONCLUSIONES

1. La prematuridad per se no constituye el factor de riesgo para secuela sino por vía de los mecanismos de daño.
2. Consideramos que el modelo de estudio integral en niños de alto riesgo para daño neurológico debe tener en cuenta varios elementos; la caracterización del síndrome neurológico neonatal, el estudio de la organización anatómica y de la expresión funcional y seguimiento longitudinal con cortes seriados de evaluación y control de variables ambientales que den cuenta de la reorganización (Programa de intervención, patrones de estimulación, características del funcionamiento adaptativo del niño con su entorno).
3. El síndrome neurológico y el diagnóstico de Encefalopatía orgánico-funcional mostraron ser instrumentos sensibles para pronosticar secuela en el desarrollo.
4. La evolución cualitativa de los casos en modelos de desarrollo permite detectar los principales momentos de cambio, tanto hacia la mejoría como hacia la estabilización de algún tipo de secuela y delimitar las leyes del desarrollo en niños con daño neurológico.

## BIBLIOGRAFIA

- Amiel Tison C, Ellison P (1986) Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. DEV MED CHILD NEUROL 28: 671-682.
- Brown JK y col. (1974) Neurological aspects of perinatal

asphixia. DEV MED CHILD NEUROL 16: 567-580.

De Souza SW, Richards B. (1978) Neurological sequelae in newborn babies after perinatal asphixia, ARCH DIS CHILD 53: 564-569.

Dargassies SA (1977) Long-terem neurological follow-up study of 286 truly premature infants. I. Neurological sequelae. DEV MED CHILD NEUROL 19: 462-478.

Drillien CM (1972): Abnormal neurologic signs in the first year of life in low-birthweight infants: possible prognostic significance, DEV MED CHILD NEUROL 14: 575-584.

Hadders Algra M y col. (1988) Perinatal risk factors and minor neurological disfunction: significance for behavior and school achievement at nine years, DEV MED CHILD NEUROL 30: 482-491.

Largo RH y col (1989): Significance of prenatal, perinatal and postnatal factors in the developmental of AGA preterm infants at five to seven years, DEV MED CHILD NEUROL 31: 440-456.

Low JA, y col. (1985) The contribution of fetal newborn complications to motor and cognitive deficits, DEV MED CHILD NEUROL 27: 578-587.

Marshall, JF. (1985): Neural plasticity and recovery function after brain injury, INTERNACIONAL REVIEW OF NEUROBIOLOGY, 26: 201-241. Meiners R (1986) Secuela e Invalidez. Documento mecanografiado interno UAM-X.

Nelson KB, Ellenberg JH (1979) Neonatal signs as predictors of cerebral palsy, ARCH DIS CHILD 52: 97-104.

Prechtl HF, Fargel JW, Weinmann HM, Bakker HH (1979):  
Postures, motility and respiration of low-risk preterm  
infants, DEV MED CHILD NEUROL, 21: 3-27.

Stanley F (1984) Perinatal risk factors in the cerebral  
palsies, CLINICS IN DEVELOPMENTAL MEDICINE, No. 87 Cap. 10:  
98-115.

Stewart AL y col. (1977) Prognosis for infants weighing  
1000gr or less at birth, ARCH DIS CHILD 52: 97-104.

Scott H. (1976) Outcome of very severe birth asphixia.  
ARCH DIS CHILD 51: 712-716.

Tudehope D y col. (1989) Neonatal cranial  
ultrasonography as predictor of 2 year outcome of very low  
birthweight infants. AUSTR PAEDIATR J 25: 66-71.

Volpe JJ (1987) NEUROLOGY OF THE NEWBORN, 2da. ed.  
Philadelphia: W.B. Saunders Company.



Cuadro No.1

DISTRIBUCION EN FRECUENCIA  
DE ACUERDO A TROFISMO, EDAD GESTACIONAL Y SEXO.  
Clínica de Neurodesarrollo  
1989

Grupo de edad gestacional al nacimiento	Hipotróficos				Eutróficos				TOTAL	
	H		M		H		M		No.	Prop.
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.		
Pretérmino	3	0.07	8	0.20	4	0.10	6	0.15	21	0.52
Término	1	0.03	-	-	7	0.18	11	0.28	19	0.48
TOTAL	4	0.10	8	0.20	11	0.28	17	0.43	40	1.00

Fuente: Archivo Clínico INF 1987

Cuadro No.2

FRECUENCIA DE COMPLICACIONES TRANSPARTO  
Y NEONATALES DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL.  
Clínica de Neurodesarrollo  
1989

COMPLICACIONES TRANSPARTO Y NEONATALES	PRETERMINO No.	TERMINO No.	TOTAL No.
A, TRANSPARTO			
1.Trauma Obstétrico	3	0	3
2.Sufrimiento Fetal Agudo	4	5	9
B. NEONATALES			
1.Respiratorios y Cardiopulmonares	16	11	27
2.Procesos Infecciosos	4	9	13
3.Metabólicos	11	12	23
4.Gastrointestinales	2	2	4
5.Neurologicos	14	12	26

Fuente: Archivo Clínico INP 1987

Cuadro No.3

FRECUENCIA DE MORBILIDAD NEUROLÓGICA,  
 (AL EGRESO HOSPITALARIO) DE ACUERDO  
 A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL.  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

MORBILIDAD NEUROLÓGICA	PRETERMINO No.	TERMINO No.	TOTAL No.
Encefalopatía Hipóxico-Isquémica	6	17	23
Hemorragia Peri-intraventricular G:I	3	2	5
Hemorragia Peri-intraventricular G:II	2	1	3
Hemorragia Peri-intraventricular G:III	5	0	5
Hemorragia Peri-intraventricular G:IV	1	1	2
Convulsiones	2	8	10
Neuroinfección	1	-	1
Atrofia Cerebral	1	-	1
Total de Diagnósticos	21	29	50

Fuente: Archivo Clínico INP 1987

Cuadro No.4

DISTRIBUCION POR GRADO DE SEVERIDAD  
 DEL SINDROME NEUROLOGICO  
 DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL  
 Clinica de Neurodesarrollo  
 1989

GRADO DE EDAD GESTACIONAL	SINDROME NEUROLOGICO						TOTAL	
	LEVE		MODERADO		SEVERO		No.	Prop.
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Pretrémimo	1	0.03	7	0.175	13	0.32	21	0.52
Término	2	0.05	7	0.175	10	0.25	19	0.48
TOTAL	3	0.06	14	0.35	23	0.57	40	1.00

Fuente: Expediente Clínico 1987

Cuadro No.5

DISTRIBUCION DE ESTUDIOS DE GABINETE  
 REALIZADOS EN LOS PRIMEROS TRES MESES DE VIDA  
 DE ACUERDO A GRUPO GESTACIONAL  
 Clinica de Neurodesarrollo  
 INP 1989  
 (N=40)

TIPO DE ESTUDIO	GRUPO DE EDAD GESTACIONAL				TOTAL	
	PRETERMINO		TERMINO		No.	Prop.
	No.	Prop.	No.	Prop.		
Ultrasonido Cerebral	19	0.47	12	0.30	31	0.77
Electroencefalograma	12	0.30	13	0.32	25	0.62
Potenciales Evocados Auditivos	6	0.15	9	0.22	15	0.37
Potenciales Evocados Visuales	4	0.10	6	0.15	10	0.25

Fuente: Expediente Clínico 1987

Cuadro No. 6  
 DISTRIBUCION POR GRADO DE SEVERIDAD  
 DEL REGISTRO ULTRASONOGRAFICO  
 DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

ULTRASONIDO										
Grupo de edad gestacional	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Pretérmino	8	0.26	3	0.10	2	0.06	6	0.19	19	0.61
Término	8	0.26	2	0.06	1	0.03	1	0.03	12	0.39
TOTAL	16	0.52	5	0.016	3	0.09	7	0.22	31	1.00

Fuente: Expediente Clínico INP 1987

Cuadro No.7

DISTRIBUCION POR GRADOS DE ALTERACION FUNCIONAL  
 POR ELECTROENCEFALOGRAMA  
 DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

ELECTROENCEFALOGRAMA										
Grupo de edad gestacional	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Pretermino	1	0.04	1	0.04	1	0.04	9	0.36	12	0.48
Término	-	-	1	0.04	5	0.20	7	0.28	13	0.52
TOTAL	1	0.04	2	0.08	6	0.24	16	0.64	25	1.00

Fuente: Expediente Clínico INP 1987

Cuadro No.8

DISTRIBUCION POR GRADOS DE ALTERACION FUNCIONAL  
 POR POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS  
 DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS										
Grupo de edad gestacional	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Pretérmino	2	0.13			3	0.20	1	0.07	6	0.40
Término	2	0.13	1	0.07	4	0.26	2	0.13	9	0.60
TOTAL	4	0.26	1	0.07		0.46	3	0.20	15	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987



Cuadro No. 9

DISTRIBUCION POR GRADOS DE ALTERACION  
 REGISTRADA POR POTENCIALES VISUALES  
 Y GRUPO DE EDAD GESTACIONAL  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

Grupo de edad gestacional	POTENCIALES VISUALES									
	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Pretérmino	2	0.20	-	-	-	-	2	0.20	4	0.40
Término	-	-	-	-	2	0.20	4	0.40	6	0.60
TOTAL	2	0.20	-	-	2	0.20	6	0.60	10	1.00

Fuente: Expediente Clínico 1987

Cuadro No.10

FRECUENCIA DE CASOS CON ENCEFALOPATIA  
ANATOMICA, FUNCIONAL Y ANATOMICO-FUNCIONAL  
DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL

(N=40)

E N C E F A L O P A T I A				
Grupo de edad gestacional	ANATOMICA	FUNCIONAL	ANATOMICA-FUNCIONAL	TOTAL
Pretérmino	-	6	6	12
Término	-	11	3	13
TOTAL	-	17	9	25

Fuente: Expediente Clínico 1987

Cuadro No.11

DISTRIBUCION DE ENCEFALOPATIA  
 DE ACUERDO A SINDROME NEUROLOGICO  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

SINDROME NEUROLOGICO	E N C E F A L O P A T I A							
	AUSENCIA		ORGANICO FUNCIONAL		FUNCIONAL		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Leve	2	0.05	-	-	1	0.02	3	0.07
Moderada	5	0.13	2	0.05	7	0.17	14	0.35
Severa	7	0.17	7	0.18	9	0.23	23	0.58
Total	14	0.35	9	0.23	17	0.42	40	1.00

Fuente: Archivo Clínico INF 1987

Cuadro No.12

DISTRIBUCION DE CASOS CON REGISTRO ULTRASONOGRAFICO  
DE ACUERDO A SINDROME NEUROLOGICO  
Clinica de Neurodesarrollo 1989

SINDROME NEUROLOGICO	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Leve	2	0.06	-	-	-	-	-	-	2	0.06
Moderado	7	0.22	1	0.03	-	-	2	0.06	10	0.32
Severo	7	0.22	4	0.13	3	0.10	5	0.16	19	0.61
TOTAL	16	0.50	5	0.16	3	0.10	7	0.22	31	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.13

FRECUENCIA DE CASOS CON REGISTRO  
ELECTROENCEFALOGRAFICO  
DE ACUERDO A SINDROME NEUROLOGICO  
Clínica de Neurodesarrollo 1989

ELECTROENCEFALOGRAMA										
SINDROME NEUROLOGICO	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Leve	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Moderado	1	0.04	2	0.08	2	0.08	4	0.16	9	0.36
Severo	-	-	-	-	4	0.16	12	0.48	16	0.64
TOTAL	1	0.04	2	0.08	6	0.24	16	0.64	25	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.14

FRECUENCIA DE CASOS CON REGISTRO DE  
 POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS  
 DE ACUERDO A SINDROME NEUROLOGICO  
 Clínica de Neurodesarrollo 1989

SINDROME NEUROLOGICO	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Leve	2	0.13	-	-	-	-	-	-	2	0.13
Moderado	1	0.07	-	-	3	0.20	2	0.13	6	0.40
Severo	1	0.07	1	0.07	4	0.26	1	0.07	7	0.47
TOTAL	4	0.27	1	0.07	1	0.46	3	0.20	15	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.15

FRECUENCIA DE CASOS CON REGISTRO DE  
 POTENCIALES EVOCADOS VISUALES  
 DE ACUERDO A SINDROME NEUROLOGICO  
 Clínica de Neurodesarrollo 1989

SINDROME NEUROLOGICO	Normal		Grado I		Grado II		Grado III-IV		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Leve	1	0.10	-	-	1	0.10	-	-	2	0.20
Moderado	1	0.10	-	-	1	0.10	2	0.20	4	0.40
Severo	-	-	-	-	-	-	4	0.40	4	0.40
TOTAL	2	0.27	-	-	2	0.20	6	0.60	10	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.16

DISTRIBUCION POR GRADO DE SEVERIDAD  
DE SEQUELA AL MOMENTO DEL CORTE,  
DE ACUERDO A GRUPO DE EDAD GESTACIONAL  
Clínica de Neurodesarrollo  
1989

GRUPO DE EDAD GESTACIONAL	SIN SEQUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Pretermino	5	0.12	3	0.08	9	0.23	4	0.10	21	0.52
Término	7	0.18	5	0.12	5	0.12	2	0.05	19	0.48
TOTAL	12	0.30	8	0.20	14	0.35	6	0.15	40	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987



Cuadro No.17

DISTRIBUCION DE SINDROME NEUROLOGICO  
 CON RESPECTO DE SECUELA POR GRADOS  
 DE SEVERIDAD  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

SINDROME NEUROLOGICO	SECUELA									
	SIN SECUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
Leve	3	0.075	-	-	-	-	-	-	3	0.07
Moderado	6	0.15	4	0.10	4	0.10	-	-	14	0.35
Severo	3	0.075	4	0.10	10	0.25	6	0.15	23	0.58
TOTAL	12	0.30	8	0.20	14	0.35	6	0.15	40	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.18  
 DISTRIBUCION DE SECUELA CON RESPECTO  
 AL TIPO DE ENCEFALOPATIA  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1989

ENCEFALOPATIA	S E C U E L A									
	SIN SECUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
AUSENCIA	6	0.15	1	0.02	6	0.15	1	0.02	14	0.35
ORGANICA FUNCIONAL	2	0.05	1	0.02	2	0.05	4	0.10	9	0.22
FUNCIONAL	4	0.10	6	0.15	6	0.15	1	0.03	17	0.43
TOTAL	12	0.30	8	0.20	14	0.35	6	0.15	40	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.19

DISTRIBUCION DE SEQUELA DE ACUERDO  
AL REGISTRO ULTRASONOGRAFICO  
POR GRADOS DE SEVERIDAD  
Clínica de Neurodesarrollo  
1989

ESTUDIO DE ULTRASONIDO	SIN SEQUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
NORMAL	6	0.19	4	0.13	5	0.16	1	0.03	16	0.51
GRADO I	1	0.03	1	0.03	2	0.06	1	0.03	5	0.16
GRADO II	1	0.03	-	-	1	0.03	1	0.03	3	0.10
GRADO III	1	0.03	-	-	3	0.10	3	0.10	7	0.23
TOTAL	9	0.29	5	0.16	11	0.35	6	0.19	31	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.20

DISTRIBUCION DE SECUELA DE ACUERDO  
AL REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO  
POR GRADOS DE SEVERIDAD  
Clínica de Neurodesarrollo  
1989

S E C U E L A										
EEG	SIN SECUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
NORMAL	1	0.04	-	-	-	-	-	-	1	0.04
GRADO I	-	-	-	-	2	0.08	-	-	2	0.08
GRADO II	2	0.08	2	0.08	2	0.08	-	-	6	0.24
GRADO III	2	0.08	5	0.20	4	0.16	5	0.20	16	0.64
TOTAL	5	0.20	7	0.28	8	0.32	5	0.20	25	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.21

DISTRIBUCION DE SEQUELA CON RELACION  
A LOS REGISTROS DE POTENCIALES AUDITIVOS  
DE ACUERDO A GRADOS DE SEVERIDAD  
Clinica de Neurodesarrollo  
1989

S E C U E L A										
PEA	SIN SEQUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
NORMAL	4	0.26	-	-	-	-	-	-	4	0.26
GRADO I	1	0.07	-	-	-	-	-	-	1	0.07
GRADO II	2	0.13	-	-	2	0.13	3	0.20	7	0.46
GRADO III	-	-	1	0.07	2	0.13	-	-	3	0.20
TOTAL	7	0.46	1	0.07	4	0.26	3	0.20	15	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.22

DISTRIBUCION DE SECUELA RESPECTO  
A LOS REGISTROS DE POTENCIALES  
EVOCADOS VISUALES DE ACUERDO A  
GRADOS DE SEVERIDAD  
Clínica de Neurodesarrollo  
1989

PEV	SIN SECUELA		LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.	No.	Prop.
NORMAL	2	0.20	-	-	-	-	-	-	2	0.20
GRADO I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
GRADO II	1	0.10	-	-	1	0.10	-	-	2	0.20
GRADO III	3	0.30	1	0.10	-	-	2	0.20	6	0.60
TOTAL	6	0.60	1	0.10	1	0.10	2	0.20	10	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

Cuadro No.23

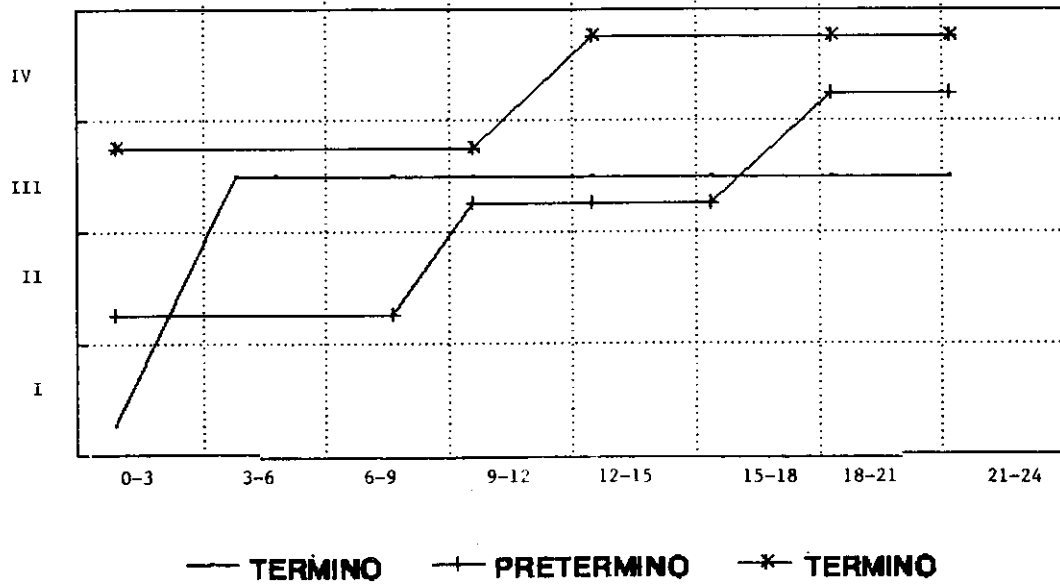
SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR  
 PREDICTIVO DE ESTUDIOS DE GABINETE  
 PARA SECUELA  
 Clínica de Neurodesarrollo  
 1985

	E.E.B.	U.S.C.	F.E.A.	P.E.V.
SENSIBILIDAD	1.00	0.54	1.00	1.00
ESPECIFICIDAD	0.20	0.66	0.57	0.33
VALOR +	0.83	0.80	0.72	0.50
PREDICTIVO -	1.00	0.37	1.00	1.00

Fuente: Archivo Clínico 1987

# NIÑOS CON SINDROME LEVE

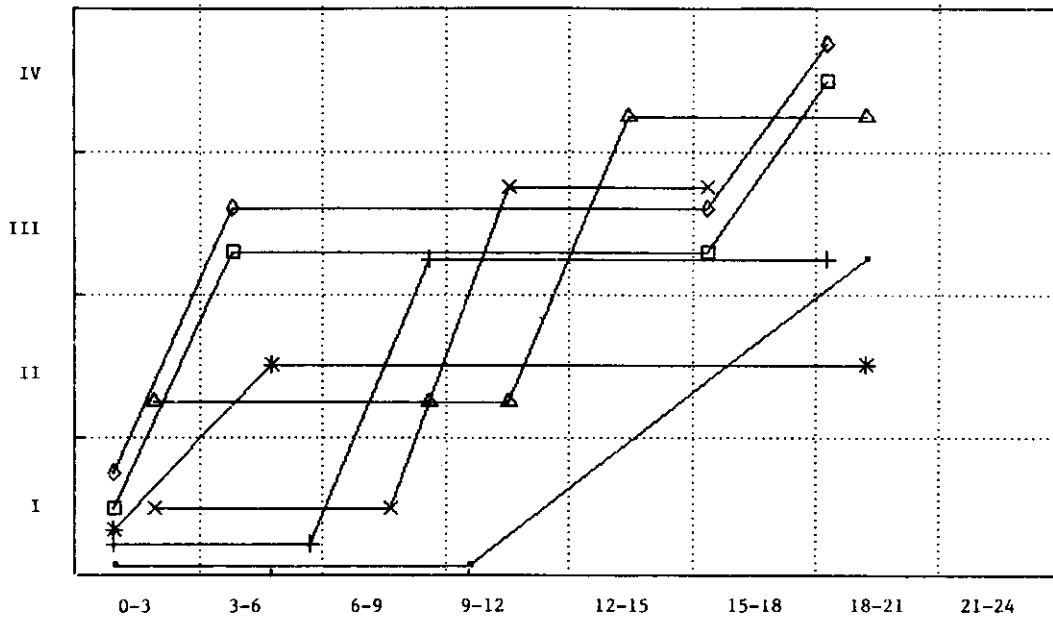
## EVOLUCION CUALITATIVA DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



GRAFICA 1

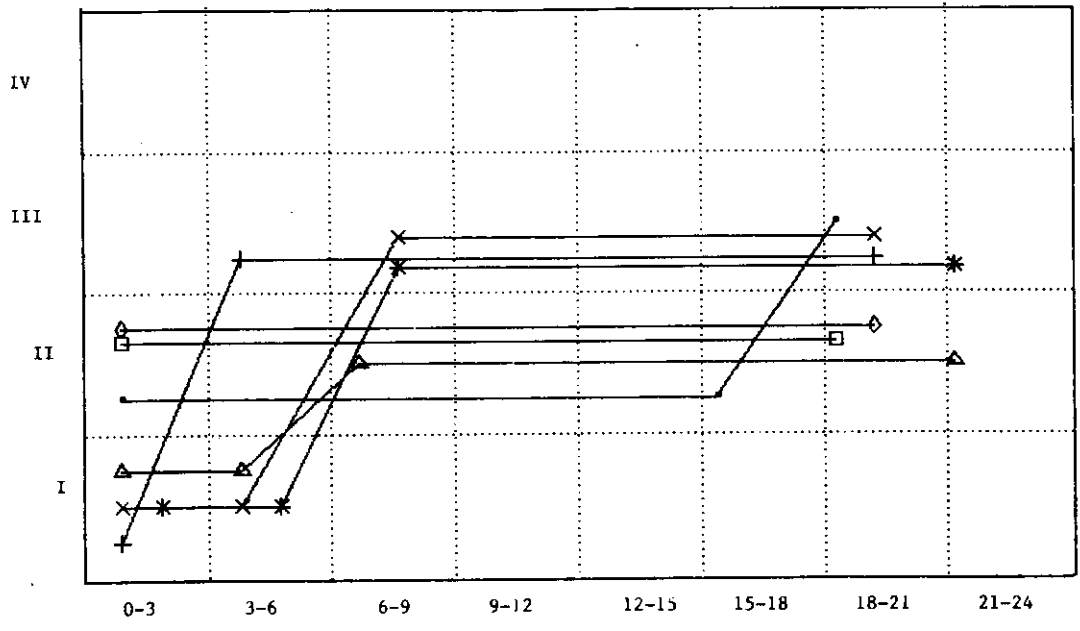


# NIÑOS PRETERMINO CON SINDROME MODERADO EVOLUCION CUALITATIVA DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



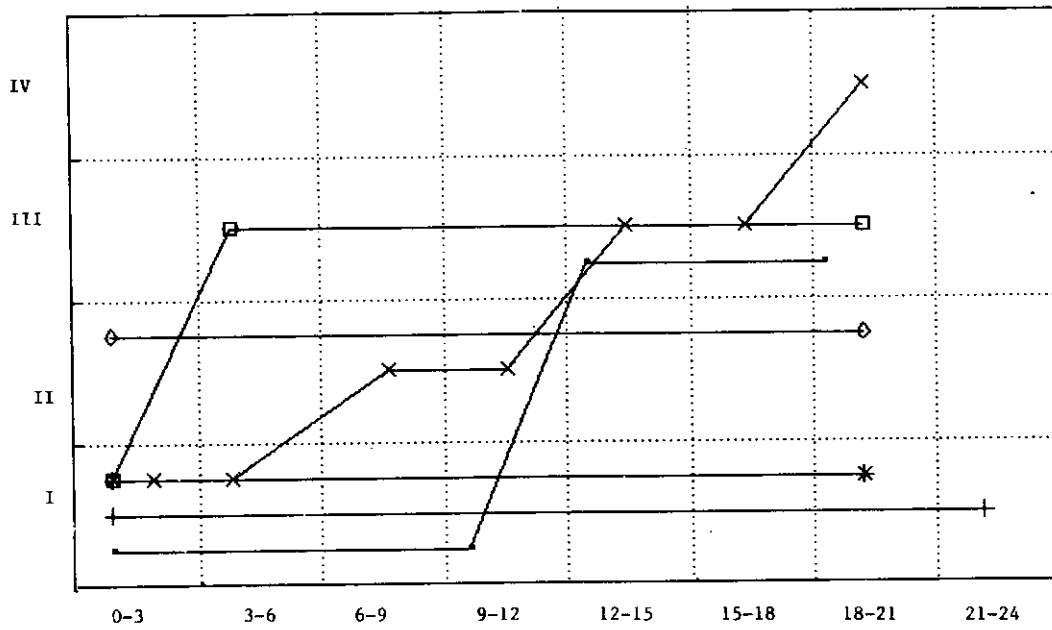
**GRAFICA 2**

# NIÑOS PRETERMINO CON SINDROME SEVERO EVOLUCION CUALITATIVO DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



**GRAFICA 3A**

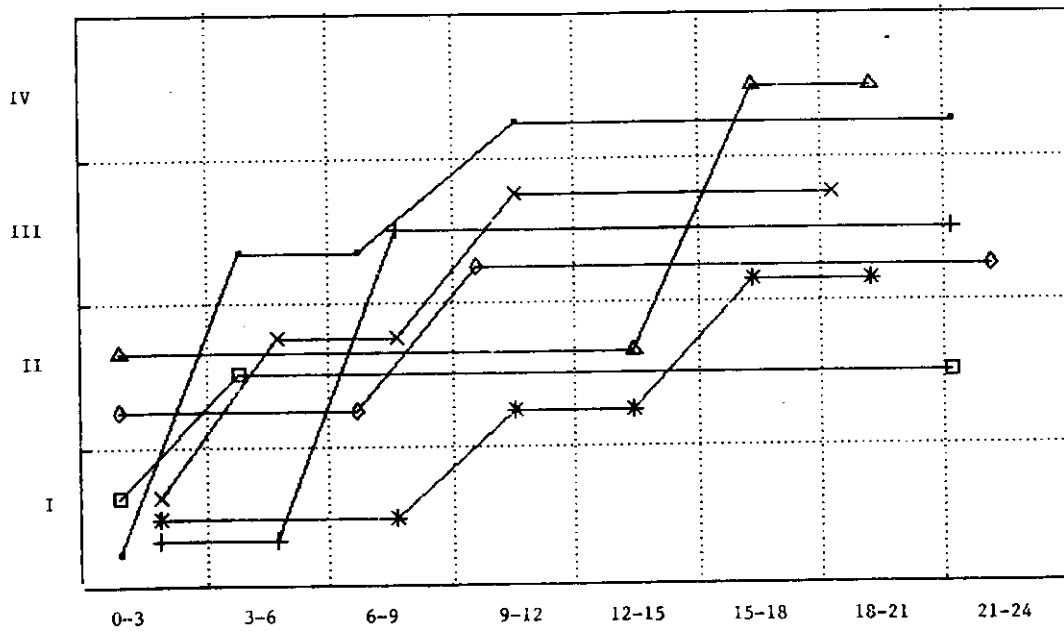
# NIÑOS PRETERMINO CON SINDROME SEVERO EVOLUCION CUALITATIVO DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



**GRAFICA 3B**

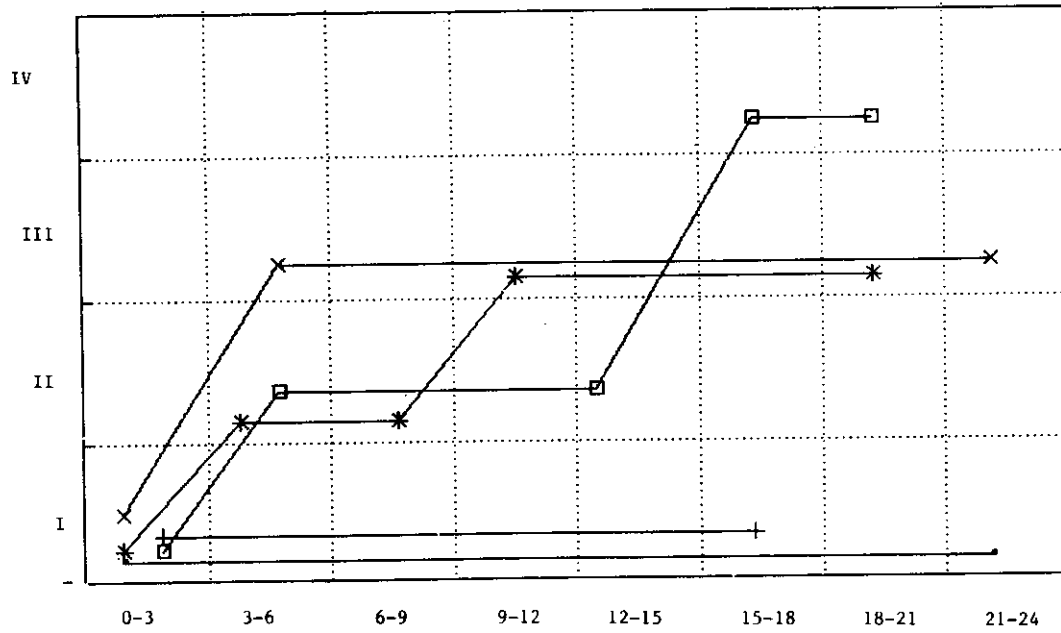
# NIÑOS DE TERMINO CON SINDROME MODERADO

## EVOLUCION CUALITATIVA DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



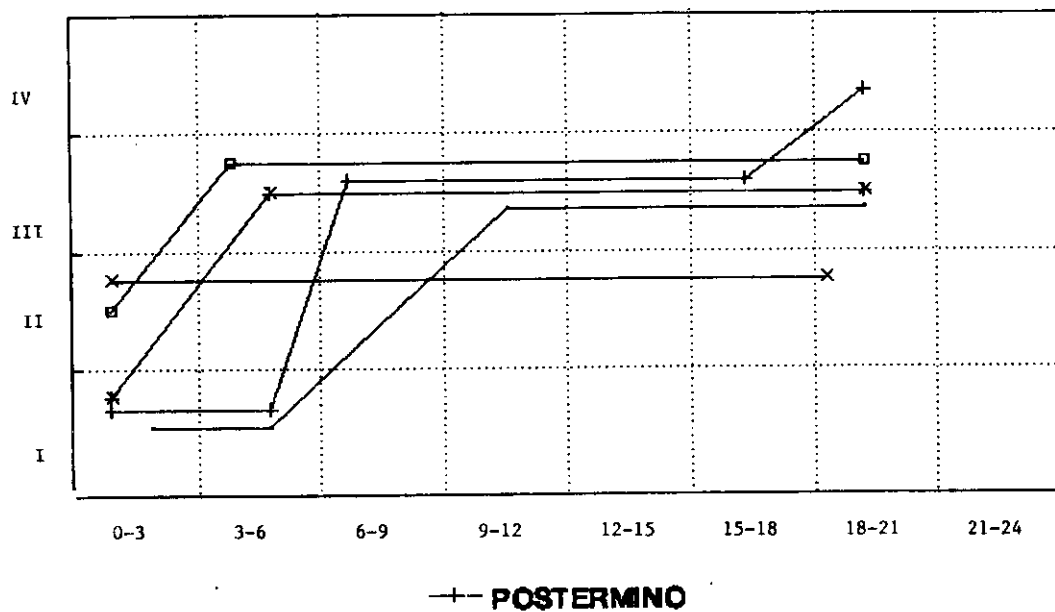
**GRAFICA 4**

# NIÑOS DE TERMINO CON SINDROME SEVERO EVOLUCION CUALITATIVA DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



GRAFICA 5A

# NIÑOS DE TERMINO CON SINDROME SEVERO EVOLUCION CUALITATIVA DE CUATRO ALTERNATIVAS DE DESARROLLO POR TRIMESTRE



GRAFICA 5B

TABLA 1. INDICES DE CONCORDANCIA  
SINDROME/ USC, EEG, PEA, PEV.  
POR GRADOS DE SEVERIDAD

INSTRUMENTOS	COEFICIENTE GAMMA
SINDROME/ USC	.55
SINDROME/ EEG	.64
SINDROME/ PEA	.26
SINDROME/ PEV	.91

TABLA 2. INDICES DE CONCORDANCIA  
ENTRE INSTRUMENTOS DE GABINETE

INSTRUMENTOS	COEFICIENTE GAMMA
USC / EEG	.49
USC / PEA	.13
USC / PEV	.33
PEA / EEG	-.64
PEA / PEV	.89
EEG / PEV	.25

TABLA 3. INDICES DE CONCORDANCIA  
INSTRUMENTOS DE DIAGNOSTICO/SECUELA

INSTRUMENTOS	COEFICIENTE GAMMA
SINDROME/SECUELA	.76
USC/SECUELA	.49
EEG/SECUELA	.37
PEA/SECUELA	.61
PEV/SECUELA	.53



ANEXO 1: FACTORES DE RIESGO PARA SECUELA NEUROLOGICA

Autor	Factores de riesgo	Cohorte inicial/seguimiento	Tiempo seguimiento	Mortalidad No. %	Tipo de secuela	No. %
Lubchenco 1972	Peso 1500gr o menos, EG: 28-32s.	446/133	10 años	192 43%	Parálisis Cerebral (PC), fibroplacia retrolental, Retardo Mental (R.M.), diplegia espástica, pérdida neurosensorial.	93 70%
Drillien 1972	Peso 2000gr o menos	300/281	1-3 años	19 6.3%	Hiperactividad, epilepsia, PC: diplegia, ataxia.	81 28.8%
Brown y col. 1974	Asfixia	94/93	21 meses	20 .22	PC, R.M. epilepsia, microcefalia, hiperquinesia, distonia, coreoatetosis.	39 .53
Scott 1976	Asfixia severa, apgar (0), sedación materna.	48/23	3-7 años	25 .52	PC, atetoides, cuadriplejia espástica con R.M.	6 .26
Saint-Anne Dargassies 1977	Peso 1000-2400 gr., EG: 28-37s Neonatal: apnea recurrente.	422/286	edad escolar	-	R.M., P.C verdadera, psíquicas, intelectuales, déficit visual, epilepsia.	60 21%
Stewart y col. 1977	Peso ≤ 1000 gr. EG: 24-35s	148/27	$\bar{X}$ 3 años	109 .74	PC, R.M. daño cerebral mínimo, sordera.	6 .22
De Souza y Richards 1978	EG: 37-44s, ins. respiratoria (forceps, cesarea)	55GE. 55 53GC	2-5 años	2 .27.5	Estrabismo, convulsiones febriles, aumento de perimetro cefálico hiperactividad, disfunción motora, epilepsia, cuadriparesia espástica, movimientos atetoides.	11 .21
Nelson y Elleberg 1979-1981	Peso ≤2500 gr. Apgar 0-3 a los 10' 15' 20'	54000/106	5-7 años	15%	PC, R.M. desordenes convulsivos hiperactividad, alteración visual, auditiva, lenguaje, paresia espástica.	67 64%

Autor	Factores de riesgo	Cohorte inicial/seguimiento	Tiempo seguimiento	Mortalidad No. %	Tipo de secuela	No. %
Lows y Cols 1985	Peso <1500 gr, EG: <37s, crecimiento intrauterino, complicaciones respiratorias del RN, factores biológicos (hipoxia fetal, infecciones).	364/364	1 año	-	Déficit motor y cognitivo.	86 24%
Skouteli cols. 1985	Peso 1000gr o <, rango (660-1000gr) EG: 25-35s.	67/24	$\bar{x}$ 18 meses	39 .53	Déficit neuroevolutivo, minusvalía funcional, retraso del lenguaje, atención, estrabismo, distonía, PC, R.M.	13 .54
Lindahl y col. 1988	Peso $\leq$ 2000gr Apgar $\leq$ 6 a los 5' o después, problemas respiratorios.	608/386	8-9 años	81 .13	PC, Problemas de aprendizaje, sensoriales.	124 32%
Hadders Al-gray y cols 1988	Peso (bajo) EG: entre 38-36s clase social.	3162/568	9 años	-	Disfunción neurológica menor, problemas de aprendizaje.	152 27%
Burns y cols 1989	Peso >500 gr< 1500 gr EG: 38-40s.	450/52	2 años promedio	-	PC hemiplejía, diplejía, cuadriplejía.	26 .65
Powell y col 1988	Peso 2000gr o menos, hemorragia - anteparto, EG: 25-36s.	1074/1048	3 años	26 2.4%	PC hemiplejía.	42 4%

\* GE : Grupo de Estudio GC : Grupo Control.  
 En los estudios con un cohorte de seguimiento menor de 100 casos se considero la tasa en vez del porcentaje.

ANEXO 2. EVALUACIONES NEUROLOGICAS DE VALOR PRONOSTICO.

AUTOR AÑO	PAIS	MUESTRA N/ DURACION	CRITERIOS DE SELECCION	GRADUACION DE SEVERIDAD E.N.	SECUELA			
					NORMAL-LEVE N	Prop.	MOD-SEVERA N	PROP.
Amiel Tison 1969	Francia	25/2-5 años	Signos Neurológicos.	Leve, Moderado, Severo.	15	.60	10	.40
Drillien 1972	Escocia	281/1-3 años	Signos Neurológicos.	Sin signos, distonía leve, moderada y severa.	200	71%	81	28.8%
Brown y Col. 1974	Escocia	93/-21 meses	Signos Neurológicos, síntomas conductua- les.	Hipotonía que progresa a - hipertono extensor, Hiper- tono extensor, tono flexor normal. (Síndromes).	34	.47	39	.53
Scott 1976	Inglaterra	23/3-7 años	Signos Neurológicos.	Asfixia Severa.	17	.74	6	.26
Saint-Anne Dargassies 1977	Francia	286/Edad escolar	Maduración Neurológica.	-----	226	79%	60	21%
De Souza y Richards 1978	Inglaterra	53/2-5 años	Signos Neurológicos.	-----	42	.78	11	.21
Ellenberg y Nelson 1979 1981	USA	40.057/1-7 años	Signos Neurológicos.	Normal, Sospechoso, anormal.	-	-	128	31%
Finer y Col. 1981	Canadá	89/-19 meses	Signos Neurológicos.	Estadio 1, 2, 3	58	.65	25	.28
Bierman Van- Ecenburg 1981	Holanda	E 79/aprox. C 80 18 - meses	Signos Neurológicos.	Síndromes: -Hiperexcitabili- dad Apatía. -Hipotonía o hi- pertonía severa. -Asimetría.	E 66 C 78	.84 0.98	13 2	.16 0.02
Dubowitz y col. 1984	Inglaterra	115/1 año	Signos Neurológicos.	Normal, limitrofe, anormal.	25	21%	71	61%

ANEXO 3: ESTUDIOS DE HEMORRAGIA DE VALOR PRONOSTICO.

AUTOR AÑO	PAIS	EDAD GESTACIONAL	COHORTE/TIEMPO DE SEGUIMIENTO	TIPO DE HEMORRAGIA		N.	SECUELA		
				No. Infantes			L.	M.	S.
Krishna- moorthy y col. 1973-1977	U.S.A.	Pretérmino	15/24 meses	Grado I :	3	1 5	2 4	1	2
				Grado II :	9				
				Grado IV :	3				
Thorburn R.J y col. 1979	Inglaterra	Pretérmino	68/1 año	Normal :	47				
				Grado I :	7				
				Grado II :	4				
				Grado III :	4				
				Grado IV :	1				
				Atrofia sin hemorragia :	3				
Stewart y col. 1983	Inglaterra	Pretérmino	109/18 meses	Normal :	62				
				Grado I :	21				
				Grado II :	12				
				Grado III :	5				
				Grado IV :	4				
				Otros :	5				
Dubowitz y col. 1984	Inglaterra	- 34 semanas	129/1año	Sin HIV :	92	67			12
				Grado I :	12				
				Grado II :	8				
				Grado III :	6				
				Grado IV :	4				
				No clasif :	11				
Sostek A. y col. 1987	U.S.A.	Pretérmino	113/1-2 años	Sin :	25				22 Retardo motor 16 con retardo mental
				Grado I, II:	13				
				Grado III :	17				
				Grado IV :	7				
Tudehope y col. 1989	Australia	Pretérmino hipotróficos	146/2 años	Normal :	96				31
				Grado I :	31				
				Grado II :	7				
				Grado III :	5				
				Grado IV :	7				

\* Secuela: N = Normal, L = Leve, M = Moderado, S = Severa.

AUTOR AÑO	PAIS	MUESTRA N/ DURACION	CRITERIOS DE SELECCION	GRADUACION DE SEVERIDAD E.N.	SECUELA			
					NORMAL-LEVE N	Prop.	MOD-SEVERA N	PROP.
Low y col. 1985	Inglaterra	364/1 año	Signos Neurológicos.	Normal, sospechoso, anormal.	313	85%	51	14%
Lindahl y col. 1988	Finlandia	E 386/8-9 C 107 años	Signos Neurológicos.	-----	E 262 C 87	68% 81%	124 20	32% 19%
Hadders- Algra y col. 1988	Holanda	568/9 años	Signos Neurológicos.	Normal, anomalías, leve mo- derada.	416	73%	152	27%
Burns y Col. 1989	Australia	E 26/± 2 C 26/años	Desarrollo neurosen- sorio-motor.	Normal, sospechoso, anormal.	E8	.31	18	.16

N-L Normal o leve.

M-S Moderado o severo.

E.N = Estado neurológico. E = grupo de estudio. C = grupo control.

En los estudios con una muestra inferior a 100 casos, se considera la tasa o proporción.

ANEXO 4: ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO DE VALOR PRONOSTICO DEL ELECTROENCEFALOGRAMA EN RECIEN NACIDOS PREMATUROS Y/O TERMINO

AUTOR AÑO	PAIS	CRITERIOS	POBLACION TIEMPO DE SEGUIMIENTO	D E S A R R O L L O				ALTERACION EEG DE PRONOSTICO DESFAVORABLE	TIPO DE SECUELA.
				A No.	B No.	C No.	D No.		
ROSE y LOMBROSO 1970	U.S.A.	Neonatos a término con convulsiones, EEG normal y alterado.	137/4 años	71 52	7 5.1	32 23.3	37 27.0	Trazos Unifocales, Multifocales, plano.	Retardo Mental, Convulsiones, - Microcefalia, - ataxia, espástica.
MONOD y col. 1972	Francia	Recién nacidos - prematuros y a término con EEG neonatal.	270/3-14 años	91 33.7	52 19.2	47 17.4	80 29.6	Traza inactivo y paroxístico, - bajo voltaje -- asociado con -- ritmo theta.	Retardo Mental, Epilepsia, Alteración motora, - Problemas de -- aprendizaje, Convulsiones.
SARNAT y SARNAT 1976	Australia	Encefalopatía grados I, II, III por clínica EEG en recién nacidos Término.	21/12m	12 P.57	2 .09	5 .24	3 .14	Hipsarritmia Isopotencial, patrón periódico.	Diplejia Espástica Retardo mental.
THARP y col.	Francia	Prematuros de alto riesgo con EEG neonatal (normal o anormal).	81/2-7 años	34 P.42	13 .16	17 .20	17 .20	Fondo isoelectrico o paroxístico ondas rolandicas positivas, convulsiones electroencefalográficas, asimetría interhemisférica lenta actividad de fondo.	RM, Retardo escolar desfasamiento motor de leve a severo.
FINER y col. 1981	Canadá	Encefalopatía - grados I, II, III, por clínica; EEG normal o alterado, Recién nacidos Término.	89/19m	44 P 0.49	14 0.15	25 0.28	6 0.07	Silencio Elocerebral, supresión en ráfaga, bajo voltaje.	RM, Convulsiones Diplejia, Hemiplejia, Cuadriplejia, Ceguera, Débil visual, Sordera.

AUTOR AÑO	PAIS	CRITERIOS	POBLACION TIEMPO DE SEGUIMIENTO	D E S A R R O L L O				ALTERACION EEG DE PRONOSTICO DESFAVORABLE	TIPO DE SECUELA.
				A No.	B No.	C No.	D No.		
HOLMES y col. 1981	U.S.A.	RN Término con asfixia neonatal. EEG: normal, Lento, -- Inmaduro, Su-- presión Iso-- eléctrica o en Ráfaga.	38/24m	16 P.42	3 .08	19 .50		Bajo voltaje, -- inactividad elec-- trocerebral, su-- presión en ráfa-- ga.	Retraso del desa-- rrollo, Espastici-- dad, ↑Tono, Ataxia, RM más Retardo Mo-- tor.
ROWE y col. 1985	U.S.A.	Neonatos pre-- término, térmi-- con convulsio-- nes primera se-- mana EEG normal y alterado.	74/33, 1m X		28 P.38	46 62		Bajo voltaje, -- supresión en rá-- faga, inactivi-- dad.	Leve retraso de-- sarrollo o motor. RM o Motor.
PEZZANI y col. 1986	Francia	RN término con Distrés Fetal o posnatal, al-- gunos de mal-- formación cong-- génita.	80/1-8 años	30 P.38	6 .08	9 .11	35 .44	Trazo inactivo - permanente dis-- continuo o pa-- roxístico, au-- sencia organiza-- ción, estado -- sueño, Status -- Epiléptico.	RM, Severa incapa-- cidad motora, Pro-- blemas conductua-- les.
LACEY y colet. 1986	U.S.A.	RN pretérmino - hipotrófico. EEG: Normal y alterado de le-- ve a severo.	73/12-24m	37 P.51	15 .21	10 .14	11 .15	Ráfagas paroxis-- ticas lentas, su-- presión brusca, en ráfaga.	Alteración desa-- rrollo en escala - de Bayley: IQ 70.

Desarrollo: A: Normal, B: Leve secuela, C: Secuela Severa, D: Muerte.

EEG : Electroencefalograma

RN : Recien nacido

RM : Retardo mental

↑ : Aumento de tono

m : meses

\*Resultados: En los casos con una población menor a 100 casos, se consideró la proporción : P=

ANEXO 5 : ESTUDIOS DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS Y VISUALES Y SU CORRELACION CON SECUELA.

AUTOR	AÑO	PAIS	COHORTE INICIAL COHORTE SEGUI- MIENTO.	CRITERIOS DE SELECCION	PERIODO DE - SEGUIMIENTO	RESPUESTAS ANORMALES DE ESTUDIO CORELACIONADO CON LA SECUELA
Stockard y col.	1983	U.S.A.	181/74	Prematuros, Tér- mino. Hipoxia, Isquemia, Hiper- bilirrubinemia, Anomalías congé- nitas, H.I.C. Apgar 5 a los 5min.	0-4 años	Leve : 18 Moderada: 32 Muertos : 26 Normal : 6
Annette Majnemer	1988	Canadá	34/34 C 14.14	Daño hipóxico-is- quémico, Pretér- mino Hipotrófico Apgar 7 a los 5 minutos.	0-1 año	Retraso onda I, III, para retar- do motor. I-V para predecir al- teraciones neurológicas al año. Sensibilidad: 83% Especificidad: 94.7%.
S. Lary y col.	1989	Inglaterra	145/19	H.P.V., dilatación ventricular, Pre- maturos y de Tér- mino.	2-8 semanas	Disminución de la amplitud onda III y V, prolongación on- da III, IV, V. En presencia de hemorragia I-IV, alter. PEAT. También en presencia de hidro- cefalia.
Karmel Z. Bernard y col.	1982-84 1985-86	U.S.A.	113/90 203/30	Bajo peso, Sufri- miento fetal, As- fixia, Convulsio- nes, Coma, Insuf. Respiratoria.	2 años 1 año	Onda I, alteración cóclea o N. auditivo. Intervalo, interonda III y V - de transmisión del puente al - cerebro medio y daño neuroló- gico. Interonda I/III relación madu- ración.
Hakinen V. K.,	1987	Finlandia	109/ 109	Bajo peso, EG: 32 semanas, Asfixia, Apgar al minuto y 5 minutos.	1 año o más	Normal 87 (80%) Anormal Mod. 7 (6%) Anormal Sev. 15 (15%).



