Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA

UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISION DE CIENCIAS BIOLOGICAS Y DE LA SALUD

RELACION DE LOS SINDROMES NEUROLOGICOS NEONATALES. CON EL TIPO Y SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIAS PERINATALES HIPOXICO ISQUEMICAS Y HEMORRAGICAS.

DIRECTOR:

DRA. CARMEN SANCHEZ PEREZ

ASESORES:

DR. MARIO MANDUJANO VALDES

DR. IGNACIO MENDEZ RAMIREZ

DR. EUGENIO MORALES

DR. GILDARDO VALENCIA SALAZAR

DRA. MA. ANTONIETA MORA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN REHABILITACION NEUROLOGICA

P R E S E N T A

DR. GERARDO A ALVARADO RUIZ

UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA
UNIDAD XOCHIMILCO
DIVISION DE CIENCIAS BIOLOGICAS Y DE LA SALUD

RELACION DE LOS SINDROMES NEUROLOGICOS NEONATALES. CON EL TIPO Y SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIAS PERINATALES HIPOXICO ISQUEMICAS Y HEMORRAGICAS.

DIRECTOR : DRA. CARMEN SANCHEZ PEREZ
ASESORES : DR. MARIO MANDUJANO VALDES
DR. IGNACIO MENDEZ RAMIREZ
DR.EUGENIO MORALES
DR.GILDARDO VALENCIA SALAZAR
DRA. MA ANTONIETA MORA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN REHABILITACION NEUROLOGICA

P R E S E N T A

DR. GERARDO A ALVARADO RUIZ

DEDICATORIAS

A Lourdes con todo mi amor, por su esfuerzo, sacrificio, comprensión y palabras de aliento en todo momento

A mis hijas Ivette y Paulina fuente de inspiración y estímulo constante para no abandonar.

A mis padres con mi eterno agradecimiento por sus consejos y enseñanzas

A mis hermanos Raúl , Lisette y Leticia

A mis compañeros y amigos de neurodesarrollo

A mis amigos en general

AGRADECIMIENTOS Y CREDITOS

A mis maestros

A la Dra. Carmelita Sanchez y
Al Dr. Mario Mandujano
Por su paciencia , dedicación y sus valiosos consejos , guía y apoyo imprescindibles

Al Dr. Ignacio Mendez siempre dispuesto a compartir su valiosa experiencia y conocimiento

Al Dr. Gildardo Valencia
A la Dra. Ma Antonieta Mora
Al Dr. Eugenio Morales
Por su ayuda y colaboración desinteresada en la realización de este trabajo

I N D I C E

I. INTRODUCCION 7

II. DAÑO NEUROLOGICO DE ORIGEN PERINATAL. 8

III. CLASIFICACION
A.LESIONES CEREBRALES ISQUÉMICAS O HIPÓXICO-ISQUÉMICAS.....9
B.LESIONES CEREBRALES HEMORRÁGICAS.....11
-HEMORRAGIA PERIINTRAVENTRICULAR
-HEMORRAGIA SUBDURAL
-HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
C.OTRAS ENCEFALOPATÍAS PERINATALES.....14
D.COMENTARIOS
-INTERPRETACIÓN CLINICA DEL DAÑO NEUROLOGICO PERINATAL..... 14

IV. PLANTEAMIENTO
-JUSTIFICACION 18
- PROBLEMA 18
- HIPOTESIS 18
- OBJETIVOS 19

V. MATERIAL Y METODO

A. TIPO DE ESTUDIO, POBLACION OBJETIVO, POBLACION DE ESTUDIO, CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....19

B. INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN.....20

C. PROCEDIMIENTO..... 21

VI. ANALISIS ESTADISTICO

A. ANALISIS DESCRIPTIVO 23

B. ANALISIS DE ASOCIACIONES SIMPLES 31

C. ANALISIS MULTIVARIADO 66

- MODELOS DE REGRESION LOGISTICA.....66

- MODELOS DE REGRESION LINEAL SIMPLE 67

- CONGLOMERADOS Y ANALISIS DE VARIANZA 68

- REGRESION LINEAL MULTIPLE 69

VII. DISCUSION Y CONCLUSIONES 71

VIII. BIBLIOGRAFIA 80

IX. ANEXOS

A.ANEXO 1.EXAMEN NEUROLOGICO NEONATO.....88.
INSTRUMENTO Y GUIA PARA SU
APLICACION Y CALIFICACION

B.ANEXO 2. DEFINICIONES OPERACIONALES.....102
PARA DIAGNOSTICO DE TIPO Y SEVERIDAD
DE SINDROME Y ESTUDIOS DE GABINETE

RELACION DE LOS SINDROMES NEUROLOGICOS NEONATALES. CON EL TIPO Y SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIAS PERINATALES HIPOXICO ISQUEMICAS Y HEMORRAGICAS.

Introducción

Diversos estudios han demostrado que el daño neurológico infantil es un grave problema de salud pública Freeman 1985 [1]. La O.M.S. señala que para el año 2000 se pronostican 140 millones de individuos con diferentes alteraciones del desarrollo y que de cada 100 niños en el mundo 15 presentarán este tipo de problemas; tan solo en Latinoamérica se calculan 15 millones de niños entre los 5 y 9 años de edad con diferentes tipos de minusvalías[2,3]. Aproximadamente el 41% de estas alteraciones se generan en el período perinatal . Para Cohen[4] la mortalidad en niños de bajo peso (< de 1000g), ha venido disminuyendo de acuerdo, al comparar los resultados reportados en 1961 (63%) con los de 1977 (28%). Paralelamente se observó un aumentó proporcional en el número de secuelas del desarrollo en los estudios de seguimiento a largo plazo (1961-1976), tendencia aún mayor cuando además el niño requirió de procedimientos de ventilación mecánica durante su estancia hospitalaria. Hadders-Algra [5] en el proyecto perinatal del Hospital Universitario de Groninga en 1988 con datos de seguimiento a nueve años, al realizar análisis multivariado de indicadores de morbilidad neonatal, considerando edad gestacional, peso al nacimiento, Apgar y asfixia, encontró, prevalencia de secuelas neurológicas del 15%, incluyendo alteraciones motoras y retraso psicomotor.

La prematurez es un factor de riesgo cada vez más común[6]. La frecuencia de nacimientos pretérmino y/o de bajo peso al nacer es alta, especialmente en países en desarrollo mientras en los países desarrollados ha aumentado la sobrevida de prematuros con pesos inferiores a los 1000 gr.; ambas situaciones han favorecido el incremento en la incidencia de secuelas. Al respecto, se ha llegado a cuestionar el resultado a largo plazo de los métodos de cuidados intensivos de atención neonatal (UCIN), que posibilitan la viabilidad de los niños que estuvieron en condiciones de desventaja durante su nacimiento. Payot 1975 [7], Cohen 1982[8], Blackman 1991[9].

Berkowitz 1993[10] señala al nacimiento pretérmino como la causa mas importante de mortalidad perinatal en Norte América y Europa. Además de causar el 85% de las muertes neonatales tempranas no debidas a malformaciones congénitas graves, es un factor predisponente para secuelas neurológicas cuando pesaron menos de 750g. Con base en hallazgos de este tipo es opinión de algunos autores que las unidades de cuidados intensivos pueden favorecer el riesgo de secuelas neurológicas posteriores Krishnamoorthy 1979[11], Payot 1975[12]. Otros autores sin embargo reportan resultados favorables L.S de Vries 1996[14] y Cohen 1982 [13]. Y señalan que en la última década el desarrollo de diversas técnicas para el manejo de prematuros del alto riesgo han permitido disminuir la incidencia de Hemorragia Peri-intraventricular señalada frecuentemente como factor predisponente para secuelas neurológicas[15, 16]. En este contexto, los nuevos métodos de diagnóstico de la encefalopatía y los estudios epidemiológicos de asociación de la morbilidad neonatal y el comportamiento clínico posterior han demostrado su utilidad.[17,18,19]

II . Daño neurológico de origen perinatal.

Los estudios propuestos por Prechtl 1964,1977[21] y Touwen 1976,1977 [22-23] sobre los síndromes neurológicos neonatales, la búsqueda de asociaciones de expresiones clínicas con morbilidad pre-trans y neonatal [24-28], y el valor pronóstico del diagnóstico temprano para la estructuración de secuelas del desarrollo en el futuro[29-32], han abierto un campo amplio de investigación. Volpe 1996[33] reporta que entre el 30 y el 60 % del daño neurológico infantil es de origen perinatal y mostrarán algún grado de alteración del desarrollo (5-15% con parálisis cerebral y 25 a 50 % con déficit conductual o cognitivo9

La asfixia perinatal es uno de los mecanismos de producción de encefalopatía perinatal[34]. Se reporta incidencia del 1.8/1000 a 47/1000 nacidos vivos y de estos, el 38% desarrollan lesiones secundarias en el Sistema Nervioso Central [35]. Las cifras tienden a ser cada vez mayores en países con bajos recursos económicos, altas tasas de natalidad y grandes zonas suburbanas o rurales, con sistemas de salud y protección social insuficientes.[32].

Los mecanismos de hipoxia e isquemia se asocian además con otros factores como la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia circulatoria, inmadurez, desnutrición, trauma obstétrico, la sepsis y alteraciones

metabólicas, [37-39] procesos que propician la presentación de lesiones transitorias o permanentes de substancia gris, substancia blanca y cavidades ventriculares.[40-42] A este respecto Ridaura [43] enfatiza la causalidad múltiple de las secuelas neurológicas: Hiperbilirrubinemia, Hemorragia, Hipoglicemia, Hipoxia-isquemia, Neuroinfección, etc.
El período perinatal se considera como un período crítico y altamente vulnerable para el desarrollo de diversas alteraciones que llevan a daños encefálicos, con expresiones clínicas tempranas (alteraciones en el estado de conciencia, del tono muscular, de los reflejos, convulsiones etc., que a su vez se constituyen en factores de riesgo para el desarrollo de secuelas funcionales de grado diverso[44].

III . Clasificación

Con los estudios neurohistopatológicos, los de ultrasonido cerebral, tomografía computarizada y la resonancia magnética se ha avanzado en la clasificación de la encefalopatía Los tipos de encefalopatía se han clasificado tradicionalmente como sigue:[45]

Lesiones cerebrales isquémicas e hipóxico-isquémicas.

La encefalopatía hipóxico-isquémica, comúnmente reportada en los niños de término puede deberse a hipoxemia como a isquemia, que se presentan en el curso de las complicaciones del embarazo (hipotensión, hipertensión, anemia, diabetes, o insuficiencia pulmonar materna o patología de placenta y cordón etc.), del parto (trauma obstétrico, traumatismo de placenta o cordón, desproporción cefalopélvica, presentación anormal etc.) y el curso neonatal (inmadurez pulmonar, apnea grave, depresión respiratoria por fármacos, anormalidades congénitas de vías o músculos respiratorios, obstrucción de la ventilación, convulsiones recurrentes etc.) El grado y la distribución de las lesiones cerebrales depende de la duración y gravedad de la hipoxia y la isquemia y de las variaciones regionales de la actividad metabólica y la irrigación sanguínea[46]. Se han descrito varios patrones de lesión hipóxico-isquémica, desde el punto de vista neuropatológico, entre los mas comunes la leucomalacia paraventricular (infarto de la substancia blanca que se presenta casi exclusivamente en neonatos prematuros)y el infarto de la corteza parasagital y de la substancia cerebral irrigada principalmente por la arteria cerebral media. Entre las correlaciones clínicas se ha reportado que entre el 10 y el 30% cursan con convulsiones como resultado de

necrosis cortical, los casos severos que progresan hacia atrofia cortical presentan cuadriparesia y en un 60% las respuestas visuales están disminuidas o ausentes[47]. Cuando se desarrollan lesiones por gliosis de los núcleos basales, condición denominada *Status Marmoratus*, se reporta que el 60% tendrá un I.Q. < 70, de éstos 14% se asocia con coreoatetosis y 64% con distonías [48].
En prematuros que cursan con hipoxia-isquemia la secuela mas común es la diplejía espástica asociada a leucomalacia periventricular[49].
Sarnat HB Y Sarnat MS 1976 [50] clasificaron la encefalopatía hipóxico-isquémica, desde el punto de vista clínico en categorías de severidad que tienen valor pronóstico: la encefalopatía leve no correlaciona con secuela, mientras que los recién nacidos con encefalopatías graves desarrollan algún tipo de secuela neurológica; estas categorías han sido comentadas por diversos autores[51]. La clasificación se basa en aspectos clínicos y electroencefalográficos y se proponen tres grados de severidad: leve cuando el niño se observa con un estado funcional de hiperalerta, se demuestra falta de inhibición de los reflejos primarios, con actividad simpática excesiva; la duración de este episodio suele ser menor de 24Hs. y los estudios de gabinete como el electroencefalograma (EEG) son normales durante la vigilia, encefalopatía moderada, cuando el estado funcional del niño es de letargo o estupor, se acompaña de hipotonía, con reflejos primitivos disminuidos o suprimidos, puede haber crisis convulsivas y el registro de EEG. muestra un patrón de frecuencia lento con ondas theta y delta de bajo voltaje. Los casos severos se caracterizan por falta de respuestas ante los estímulos externos por estado de coma, con hipotóno extremo, que se acompaña de supresión de la función del tallo cerebral, se presentan crisis convulsivas y aumento de la presión intracraneana. El EEG se observa con patrón periódico en fases de supresión
Volpe 1989, 1995 [52] propone en términos generales, que el diagnóstico clínico se logra considerando criterios como el grado de conciencia, el patrón respiratorio que se va deteriorando como resultado de alteraciones en la función del tallo cerebral, el deterioro progresivo de otros aspectos de la función del tallo cerebral, por ejemplo disfunción bulbar o daño importante de estructuras talámicas y subtalámicas, con preservación relativa de la corteza cerebral y de la substancia blanca subcortical. [53-54] Además, las convulsiones y las

alteraciones motoras del tipo de la hipotonía generalizada mediante exámenes cuidadosos pueden orientar el sitio de la lesión cerebral Hill 1983[55], y Volpe 1977,1987,1989[56] documentan que por ejemplo en el recién nacido de término, las lesiones de las regiones parasagitales se expresan con signos de debilidad en la cintura escapular y parte proximal de las extremidades superiores, las lesiones localizadas en la distribución de la cerebral media lo mas probable es que se presenten como hemiparesias, y las lesiones de sustancia blanca periventricular en el prematuro con debilidad de las extremidades inferiores.

Lesiones cerebrales hemorrágicas.

La hemorragia intracraneana en el período transparto y neonatal inmediato es otro problema clínico frecuente e importante, cuyo curso clínico ha cambiado debido a dos hechos: si bien, la práctica obstétrica ha mejorado con los avances técnicos de la medicina (Perinatología, estudios de laboratorio y gabinete, etc.) lo que debería reducir el número de sujetos con lesiones, la cobertura es insuficiente, especialmente en países en desarrollo con altas tasas de natalidad, por otra parte, el advenimiento de la asistencia intensiva neonatal ha condicionado una caída lineal en la mortalidad por complicaciones hipóxico-isquémicas y en la mortalidad de los prematuros, exceptuando los de pesos inferiores a 1000 gr.[57] El cambio consiste en la mayor incidencia de hemorragias, de una amplia variedad de formas clínicas, antes inexistentes.

Los avances logrados en el estudio clínico de los neonatos han permitido, por una parte, conocer mas profundamente las causas de la mortalidad, para abordarlas mas tempranamente y aun para prevenirlas y al lograrse tasas de sobrevida mas elevadas, los avances en el diagnóstico han permitido a su vez tratar de investigar las lesiones o las condiciones que se asocian con la futura presentación o desarrollo de secuelas. Tal es el caso de los estudios de ultrasonografía cerebral y neurofisiológicos.

Los estudios de ultrasonido cerebral producen imágenes de alta resolución, mediante instrumentación portátil, sin radiación ionizante y de ejecución relativamente fácil. Estos estudios se practican como parte de una rutina diagnóstica en todos los prematuros (semanas 28 a 34), y especialmente en aquellos con factores de riesgo como: traumatismo, asfixia, neuroinfecciones, trastornos de la coagulación, o bajo peso etc., debiendo realizarse como mínimo con una periodicidad

semanal o bisemanal dependiendo de las lesiones durante todo el seguimiento de la encefalopatía aguda [58][59] Al principio se pensó que con esta técnica estaba ya resuelto el problema de predicción de secuelas, sin embargo, pronto se demostró que algunas lesiones se resuelven sin secuela, incluyendo las hemorragias. y que hay áreas no accesibles al ultrasonido cerebral (USC) y lesiones no demostrables por el procedimiento, de tal manera que los datos de sensibilidad, especificidad y valor predictivo, aunque varían según autores no son tan altos[60].

La hemorragia peri-intraventricular.

Volpe 1989 [61] señala que es la mas frecuente de las hemorragias intracerebrales; se asocia con morbilidad propia de la prematurez, síndrome de disfunción respiratoria, membrana hialina etc. [62-63] Se origina frecuentemente por sangrado de la matriz germinal subependimaria (MGS)de la región ventrolateral al ventrículo lateral. La matriz germinativa está constituida por neuronas y células gliales, con abundantes capilares . Estos vasos de pared delgada sangran fácilmente ante procesos hipóxico-isquémicos. J.C.Larroche [64] reportó mayor proliferación celular en tres sitios principales 1. Bajo la cabeza del núcleo caudado, y surco tálamo-estriado; 2. En el techo del cuerno temporal; 3. En la pared externa del cuerno occipital. El espesor de la matriz germinativa varía de 2.5mm a las 23-24 semanas de gestación, a 1.4mm a las 32 semanas de gestación, para involucionar casi completamente en la semana 36. El sitio de sangrado mas frecuente es a nivel del foramen de Monro justo bajo la cabeza del núcleo caudado, aunque también pueden sangrar los Plexos coroides, la capa subependimaria y las ramas venosas y producir hemorragia Intraventricular Wiggelsworth y Avery 1979, y Volpe 1989[65,66] Desde el punto de vista clínico se identifican dos grupos principales de hemorragia, uno de presentación catastrófica frecuentemente rápido, que evoluciona hacia el estado de coma, con hipoventilación, convulsiones tónico generalizadas, posición de descerebración, pupilas fijas a la luz, ojos fijos al estímulo vestibular, cuadriparesia flácida y prominencia de la fontanela anterior; el cuadro sobreviene después de 24 a 48hs de iniciarse el ataque hipóxico o la insuficiencia respiratoria grave. La otra forma clínica es de curso insidioso con expresión clínica variada de muy difícil diagnóstico clínico, por que deben realizarse los estudios de USC, como fue señalado.

Las hemorragias peri-intraventriculares pueden dejar o no, secuelas en etapas posteriores al evento agudo. Entre las mas frecuentes se encuentran los Quistes a nivel del agujero de Monro o cabeza del núcleo caudado, y areas extensas de necrosis en corteza, subcorteza o tallo, dejando mas tarde zonas de cavitación o atrofia, difusa o localizada

Estudios como los de Papile 1978 [67] y Volpe [1989] [68] han ayudado a clasificar las encefalopatía hemorrágicas en diversos grados de severidad por el resultado de sus imágenes· Para Papile la hemorragias leves (grado I) son aquellas que están limitadas a la matriz germinativa, las leves a moderadas (grado II) las que invaden los ventrículos (< del 50% en proyección parasagital) pero no los dilatan, las moderadas a severas (grado III) las que empiezan a dilatar los ventrículos (> del 50% en proyección párasagital) y finalmente como severas (grado IV) aquellas que presentan incluso invasión al parenquima cerebral. Volpe ha modificado parcialmente esta clasificación al considerar para enecefalopatías leves también un porcentaje de ocupación ventricular que puede estar presente o no (< 10%), y una notación separada en las severas para indicar la localización y magnitud de la ecodensidad periventricular.

De los niños con lesiones por hemorragia con extensión parenquimatosa, sobreviven aproximadamente el 40% si no es severa y el 20% si es severa y por lo general tendrán déficit motor subsecuente y/o déficit cognocitivo. Las lesiones localizadas, aunque suelen relacionarse con déficit motor, se vinculan con función cognocitiva dentro de límites normales en el 50% de los casos[69].

Otras hemorragias cerebrales

son La Hemorragia subdural, menos frecuente. Afecta principalmente a niños de término, y se asocia a traumatismo y asfixia; cuando se presenta en niños pretérmino se le asocia a trastornos de la coagulación ya sea de causa genética como la hemofilia, o por otras causas como la inmadurez hepática o procesos infecciosos. La presencia de signos depende de la localización y extensión de la hemorragia, si hay desgarro tentorial, compresión del mesencéfalo y de la porción superior del puente

La hemorragia subaracnoidea, la mas frecuente de las hemorragias intracraneales durante el período neonatal. Volpe, ha señalado el origen venoso, por ruptura de vasos de pequeño calibre del espacio subaracnoideo en lo ancho de la cisura de Silvio o en la cisterna basal.

Se le diagnóstica principalmente en prematuros, y puede complicarse con hidrocefalia secundaria a adherencias alrededor de la salida del 4o ventrículo, del agujero Oval de Pacchioni o adherencias sobre los hemisferios cerebrales que provocan trastornos del flujo, absorción o ambas cosas Pape and Wigglesworth 1979 [70]. No hay un cuadro clínico característico, aunque debe sospecharse en presencia de factores como traumatismo, e hipoxia. En general puede seguir varios cursos, desde el punto de vista clínico: el 75% de los casos es asintomática, especialmente en los prematuros. En otros se presentan convulsiones al 2o día de vida, habiendo dado la impresión de estar sanos durante las primeras horas y finalmente, los que presentan un rápido deterioro neurológico, con llanto anormal, inestabilidad vasomotora, cianosis, alteración del tono muscular, pudiendo llegar a la muerte por hemorragia masiva

Otras encefalopatías perinatales.

Otras encefalopatías menos frecuentes son la Hiperbilirrubinémica que debe sospecharse con el aumento de las bilirrubinas, como resultado de destrucción de fuentes eritrocíticas o extraeritrocíticas (mioglobinas o enzima hepaticas) y particularmente de su fracción indirecta que al quedar libre por no haber suficiente proteína (albúmina) que la transporte al hígado para ser metabolizada, eleva su concentración en sangre y se convierte en la responsable del daño cerebral [71,72] Se han postulado dos razones para la producción del daño cerebral, por una parte, la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y por otra, su afinidad por depositarse en los núcleos básales del cerebro.
En cualquiera de las etapas del desarrollo fetal o neonatal cada célula, de cada órgano del cuerpo, debe obtener energía. La fuente principal de energía del organismo es la glucosa, que obtiene por vía sanguínea o por la dieta. La falta de glucosa suficiente se conoce como hipoglucemia. La hipoglicemia puede obedecer a mecanismos diversos, ser consecuencia de trastornos patológicos o desequilibrio metabólico, fetopatía diabética, trastornos congénitos metabólicos, insuficiencia suprarrenal, stress por frío, hemorragia, infección, o malformaciones congénitas del SNC.

LA INTERPETACION CLINICA DEL DAÑO NEUROLOGICO PERINATAL.

En diversas investigaciones se ha tratado de encontrar asociación entre el daño estructural y el comportamiento clínico, desde el

momento de la instalación del o de los mecanismos etiopatogénicos, consistentemente se reporta que el cuadro clínico es variable e inespecífico por las dificultades que implica evaluar un sistema en desarrollo. La interpretación de la o las exploraciones neurológicas actualmente vigentes, se basan solamente en calificaciones cuantitativas, es decir, el número de funciones atribuidas a la maduración de acuerdo a patrones de referencia y la presentación de cambios cualitativos, interpretados como signos patológicos, es decir, manifestaciones que no aparecen en ningún momento del desarrollo normal, que se atribuyen a lesiones estructurales, dejando de lado otros cambios posibles que suceden en lo funcional en otros niveles del sistema nervioso. Estos instrumentos pocas veces contemplan en sus bases teóricas o en los reportes de sus resultados, los criterios que equilibran la interpretación de situaciones y procesos como el desarrollo mismo, la reorganización funcional y los cambios adaptativos del sujeto. Estas formas de interpretación clínica del daño neurológico han conducido a modelos como el de los "periodos silentes" que postulan que determinadas formas de secuela, no se manifiestan clínicamente en etapas tempranas de la vida y por el contrario, la idea de "alteraciones transitorias" que restan valor predictivo a una serie de manifestaciones que desaparecerán sin dar a lugar a secuela alguna. Ya se mencionó que Volpe y Hill [73] ha reportado la posibilidad de asociar ciertas manifestaciones clínicas con determinados tipos de lesión, sin embargo, esto no es una situación constante para todas las entidades patológicas.

La ontogenia del comportamiento y la interpretación de las manifestaciones clínicas de alteración del sistema nervioso podrían contribuir a explicar estas dificultades. Si se trata de integrar las nociones del desarrollo a la interpretación clínica del daño neurológico es necesario mencionar brevemente algunos aspectos de la ontogenia, es decir, del desarrollo del individuo. A través de la historia, la interpretación de la ontogenia del comportamiento se ha fundado en hechos diversos y se ha hecho enfocando cuestiones también variadas y ya desde las observaciones del psicólogo W Preyer 1885 [73] se han señalado conceptos como el del organismo como una totalidad, la movilidad espontánea como previa a la movilidad refleja[74], criticando la idea de comportamientos como producto de unidades elementales, que se combinan secundariamente para formar patrones integrados, donde cada función adicional esta incorporada

dentro de las ya existentes cuando hacen su aparición, ' expresadas en la teoría reflexogénica de Windle[75,76]. A partir de apreciaciones teóricas como las señaladas, se piensa que el comportamiento embrionario y fetal son condiciones que se repiten en el periodo de vida postnatal, pero cada vez con niveles de organización diferentes y de mayor complejidad[77-79] Estudios ontogenéticos, en embriones de diferentes especies, fetos e infantes, han permitido postular que el desarrollo es un proceso que responde a una relación estructura-función, que cambia en lo cuantitativo, y lo cualitativo con la edad[80-82].
Ahora bien, si se acepta que el desarrollo es una relación de crecimiento, especialización y diferenciación de las estructuras con función propia, que se integran y van conformando una unidad, que se producen en forma secuencial y cada uno de estos niveles es producto de sus predecesores a través de regular procesos internos (químicos, fisiológicos, hormonales) y externos (entorno, experiencia, etc.) por estadios. Los elementos así conformados se constituyen en nuevos elementos, necesarios para el siguiente nivel. Los niveles de organización son independientes y al mismo tiempo están armónicamente entrelazados en su conjunto (continuidad funcional) y no pueden o no deben interpretarse al margen de estas relaciones. Por ejemplo, un reflejo que se regula en determinado nivel no solo debe verse como una expresión presente o ausente, sino en su capacidad o en su posibilidad de integrarse a la conducta; de obstaculizar o modelar las expresiones motoras, las condiciones bajo las cuales se presenta, etc. En otros casos hay que considerar que ciertos cambios del desarrollo son muy rápidos y algunos reflejos, por ejemplo, normales durante un periodo no lo serán en otro o ciertas conductas calificadas como primitivas deben desaparecer muy rápido y su presencia o persistencia adquiere valor semiológico.
Algunos cambios o secuencias surgen de una dinámica de adaptación ontogenética, es decir, responden a necesidades específicas que surgen a partir de reflejos innatos, por ejemplo, la prensión y la búsqueda del pezón , la persecución visual, la prensión manual, etc. que evolucionan a comportamientos voluntarios, respuestas que se retrasan o modifican ante el daño.[83]
El feto y el infante humano, muestran diferencias en su comportamiento, en cuanto a la estructura del esquema del nacido a término, como lo han mostrado los trabajos de Andre Thomas y su

escuela, Ingram , Illinworth y Mackeith en Inglaterra, Prechtl y cols en Groningen, Peiper en Leipzig , y Gesell en Boston.
Para establecer cual es la dirección que toma cada comportamiento clínico neonatal ante el daño en tanto funciones presentes, es necesario observar las estrategias que se utilizan para cubrir las necesidades y las funciones por desarrollar, si estas acciones lo mantienen dentro de un curso adecuado en el desarrollo, por ejemplo, el desarrollo de la prensión, el enderezamiento, la marcha etc. o están estableciendo nuevas rutas de desarrollo, con menor grado de organización (la utilización de reflejos primitivos para el logro de conductas mas avanzadas, o el desarrollo de secuelas por persistir conductas primitivas estereotipadas); de ahí la necesidad de ponderar esta capacidad de adaptación y establecer cual es el nivel de reorganización que se tiene y anticipar al mismo tiempo las estrategias que colaboren para el progreso del mismo.
En el Sistema Nervioso Central, se producen cambios y modificaciones por mecanismos de desarrollo neuronal. Una buena parte de ellos durante el periodo embriológico-fetal; cuando menos la proliferación, diferenciación, migración, y apoptosis neuronales, que son mecanismos necesarios para regular la densidad de inervación sináptica durante el proceso de transformación de los sistemas funcionales los cuales se reflejan no sólo en las características estructurales sino también en las características funcionales del comportamiento.
En el proceso ontogenético se presentan cambios, transformaciones, deterioros y progresiones, que desembocan en cambios morfológicos y conductuales, diferentes en cada etapa del desarrollo. Tales cambios exigen un examen con esa misma visión de dinámica y conjunto que considere la configuración estructura-función, no como una sumatoria de eventos, sino como el resultado de estos mecanismos de organización, diferenciación, especialización e integración que se mencionan para resaltar la presencia de los que se han denominado signos neurológicos y la importancia de su identificación o agrupamiento como síndromes con grados diversos de severidad.

IV PLANTEAMIENTO

JUSTIFICACION

A pesar de que las alteraciones del desarrollo resultantes de encefalopatías perinatales van en aumento no se cuenta con datos clínicos y correlaciones clínico-neurológicas suficientes en neonatos con este tipo de patología, que incluyan datos de gabinete de acuerdo a la magnitud del daño, medido en su dimensión orgánica por métodos de imagen o funcionales por métodos neurofisiológicos y que pondere la capacidad de adaptación al medio de estos niños de acuerdo a severidad.

PROBLEMA:

No se cuenta con un procedimiento de evaluación que describa a detalle, las manifestaciones clínicas del daño neurológico en neonatos con secuela neurológica orgánica o funcional, en el que se pondere la capacidad de adaptación al medio y que establezca su correlación con los estudios de gabinete, dentro de un modelo completo. En esta investigación se propone realizar el estudio clínico de los neonatos, dentro de un modelo completo con lo que se podría ponderar el peso de cada instrumento separadamente .

HIPOTESIS :

1.La interpretación del síndrome neurológico neonatal con un instrumento de valoración cualicuantitativo ponderando la capacidad de adaptación , complementa el diagnóstico integral al correlacionar con la severidad del daño neurológico diagnosticado por estudios de gabinete

2.Los signos neurológicos por su cantidad y calidad pronostican mayor severidad en el recien nacido y lactante de alto riesgo.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar las posibles asociaciones entre los perfiles de encefalopatía neonatal en un grupo de neonatos de alto riesgo de acuerdo a nivel madurativo, síndrome neurológico, capacidad de adaptación y la encefalopatía diagnosticada por estudios de gabinete.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.Describir el perfil de un grupo de niños egresados de la UCIN, de acuerdo a su condición al nacimiento: peso, perímetro cefálico, edad gestacional, y genero y conocer su asociación con las manifestaciones clínicas del daño neurológico y la encefalopatía perinatal diagnosticada por estudios de gabinete.

2. Describir el Desarrollo Madurativo y evaluar la capacidad de adaptación de los niños, al egreso de UCIN.

3. Describir los tipos de Síndromes Neurológicos** de los Recién Nacidos y Lactantes de riesgo evaluados.

4. Contrastar un instrumento de valoración neurológica cualicuantitativo con el perfil de daño por estudios de gabinete.

5.Establecer la correlación del instrumento con los estudios de Ultrasonido Cerebral, Electroencefalograma y Potenciales Evocados Auditivos y Visuales como indicadores de daño cerebral.

V. MATERIAL Y METODO.

Tipo de estudio, población objetivo, población de estudio, criterios de inclusión y exclusión.

Se realizó un estudio observacional, transversal retrospectivo parcial, en 24 recién nacidos y lactantes con edad corregida a su edad gestacional con limite a 44 semanas independientemente de su edad cronológica, egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, quienes contaban con diagnóstico de encefalopatía perinatal por ultrasonido cerebral y electroencefalograma, que ingresaron al programa de seguimiento en la Clínica de

**SEGUN CRITERIOS DE LA C. NEURODESARROLLO VER ANEXO 2

Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría/ Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, de enero a diciembre de 1993, residentes del D.F.
Se consideraron como criterios de exclusión los casos con diagnóstico asociado de malformaciones congénitas del sistema nervioso central, del sistema músculo-esquelético, diagnostico de genopatias o enfermedades del metabolismo que implicaran deterioro neurológico progresivo. Se excluyeron además los casos que al momento de la primera evaluación a la edad cronologica de un mes,+/- 2 semanas, corregida a su edad gestacional con límite a 44 semanas, presentaron morbilidad asociada del tipo de hipertermia, desequilibrio hidroelectrolítico, u otras condiciones que alteraran o limitaran las respuestas neurológicas, como el uso de agentes neurofarmacoló gicos (antihistamínicos, antitusígenos, anticolinérgicos) a excepción de anticonvulsivantes.
19 niños procedieron del Servicio de Cuidados Intensivos del INP ; y 5 niños del servicio de Cuidados Intensivos de otras instituciones, aceptados al seguimiento en la Clínica de Neurodesarrollo (CND).

Instrumento de evaluación.

Se aplicó la Evaluación de Neurodesarrollo propuesta por Sánchez y col. (Anexo 1) que califica tres apartados por cada reactivo:
-El primero representa el grado o nivel de desarrollo neurológico alcanzado, correspondiente a la calificación y margen temporal aceptado a las 40 semanas de gestación como edad de término ideal en poblaciones sanas, y conforme a datos presentados por Moreno Y Valencia (1982) en población mexicana. Este instrumento sigue la propuesta para evaluación neurológica de Saint Anne Dargassies (1977). Tiene un total 30 reactivos que califican con un puntaje máximo de 77. Se toma como base la tabla de valores propuesta para el cálculo de semanas de edad neurológica por Valencia y Moreno. Los casos que presentan retrasos menores de dos semanas en relación a su edad corregida se consideran como retraso leve, los que presenten retrasos de mas de 2 semanas, pero menos de cuatro como retraso moderado, y los que presenten retrasos de mas de 4 semanas como retraso severo.
-El segundo apartado corresponde a los signos neurológicos, en tanto respuestas que revelan diversos grados de alteración, al desviarse de un patrón de desarrollo normal, ya sea por expresarse como

comportamientos filéticos muy primitivos o ausentes en los patrones ontogénicos de desarrollo Para calificar signos neurológicos, se utilizan 62 reactivos, que describen respuestas o formas por defecto o ausentes como retraso en la conducta (Rc) o Hipotono (Ho), por exceso Hipertono (Hi), respuestas alteradas por persistencias y estereotipias (Ra), por variaciones en su umbral de respuesta ante estímulos externos (fluctuaciones, Inconsistencias o disautonomías), o por diferencias de un hemicuerpo o segmento corporal con respecto al otro asimetrías (As).

-El tercer apartado corresponde a una apreciación cualtitativa global sobre la organización funcional y adaptativa de las respuestas, se califica como resultado de la observación entre el grado de maduración neurológica alcanzado y la presencia de signos neurológicos. La respuesta podrá reportarse como conducta esperada de acuerdo a la edad (40 semanas), sin datos de retraso (0), retraso en la conducta cuando la respuesta corresponde a un nivel anterior de desarrollo (A), conducta desorganizada si su umbral de respuesta esta alterado por respuestas hipoactivas con más de un nivel de retraso, o bien hiperactivas, si logra habituarse en 2 de 5 estímulos, o inconstante por hipo e hiperreactividad en una secuencia de maniobras (B) ; por último como daño estructurado por retraso muy severo en la respuesta esperada (más de dos niveles) o por estar "atrapado" en las respuestas hiperreactivas, sin posibilidad de habituación (C). Se utilizan 48 reactivos. No todos corresponden a los reactivos de la evaluación madurativa que son 24 en total, por tratarse de conductas que no son descritas frecuentemente en la literatura neonatal, ya que no cambian sustantivamente con la maduración, con lo que su valor pronóstico es poco conocido, haciendo mas dificil su interpretación en el desarrollo. En estos reactivos la calificación se acordó de acuerdo a la presencia, persistencia o ausencia de signos o reflejos, usando como referente los antecedentes de sus formas de evolución reportados en la literatura neurológica.

PROCEDIMIENTO

A los 24 niños se les aplicó al ingreso a la CND, la Evaluación de Neurodesarrollo por dos observadores especializados y adiestrados en el examen , estando el niño despierto, tranquilo, no fatigado, afebril y sin enfermedades agudas, con adecuada temperatura ambiental,

intervalo menor de 2 hs. con respecto a la última ingesta, y completamente desnudo

La secuencia de exploración consistió en observar al niño durante dos minutos en cada postura (decúbito dorsal, decúbito ventral, sentado y de pie), registrando su actitud, coloración, actividad, estado de alerta, reactividad, movilidad, tono muscular, reflejos primarios, reflejos de orientación y maniobras de enderezamiento.

Todos los niños contaron con estudios de Ultrasonido Cerebral (USC) y Electroencefalograma (E.E.G.), 20 niños contaron con Potenciales evocados auditivos (PEA) y 19 con Potenciales evocados visuales (PEV). Los estudios de potenciales se practicaron en la semana 44 ± dos semanas. Los estudios se llevaron al cabo en los Servicios de Radiología y Neurofisiología del INP. Todos los resultados se recalificaron por dos expertos en forma independiente conforme a los criterios establecidos para su aplicación e interpretación (Anexo 2). Los diagnósticos emitidos originalmente se obtuvieron del expediente clínico hospitalario. Los resultados de PEA , PEV y EEG fueron evaluados y calificados por dos observadores independientes de acuerdo a criterios establecidos (Anexo 2). Los resultados de gabinete se integraron y clasificaron según los niveles de alteración reportada, y se constituyeron en grupos de mayor o menor severidad quedando distribuidos conforme a los criterios señalados en el Anexo 2 como Encefalopatías Leves, Encefalopatías Moderadas y Encefalopatías severas.

Todos los antecedentes de riesgo ante y transnatales se obtuvieron del expediente clínico y se confirmaron con entrevista a la madre. Se reconfirmaron con la hoja de registro de egreso hospitalario después de la atención del parto.

VI. Análisis estadístico.

Con la finalidad de describir la distribución de los casos en relación a sexo, peso, edad gestacional, perímetro cefálico, tipo de encefalopatía diagnosticada por Ultrasonido cerebral, severidad de encefalopatía diagnosticada por estudios neurofisiológicos y tipo y severidad del síndrome neurológico al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología (UCIN), se presentan los resultados mediante el calculo de frecuencias, proporciones, modas, medianas, medias, desviación estándar, y distribución porcentilar.

Los datos de la exploración clínica se contrastaron con los resultados de los estudios de USC, EEG, durante su estancia en la UCIN y los

PEA, y PEV. practicados al egreso de la UCIN, mediante tablas de contingencia, usando χ^2 de Pearson y coeficiente de correlación, con la finalidad de observar asociación entre los datos obtenidos por la valoración clínica y la severidad de la encefalopatía registrada por estudios de gabinete.
Se exploraron asociaciones por análisis multivariado simple y por conglomerados.
Se procesaron los resultados utilizando base de datos EXCEL y programa estadísticoJMP de SAS Institute.

RESULTADOS

A . Análisis Descriptivo.

El promedio de edad gestacional fue de 36 semanas, mediana de 35.5, moda de 32, desviación estándar de 3.30, con valor mínimo de 30 y valor máximo de 40; trece niños nacieron pretérmino y once niños fueron de término . La edad cronológica promedio para el día de la exploración clínica fue de 43 días, con valor mínimo de 13 días y valor máximo de 79 días. El peso al nacimiento tuvo una promedio de 2,268 gr.,mediana de 1,980 gr, con desviación estándar de $\pm$ 872.23 gr, valor mínimo de 1.180Kg y valor máximo de 4.400Kg. El Perímetro Cefálico con promedio de 34.5 cm, con moda de 35.4 , y desviación estándar de $\pm$ 2.43. tabla 1.

TABLA 1 **DISTRIBUCION DE LOS VALORES DE PESO,PERIMETRO CEFALICO, EDAD GESTACIONAL Y EDAD CRONOLOGICA**

	PESO	**PERIMETRO CEFALICO**	**EDAD GESTACIONAL***	**EDAD CRONOLOGICA****
PROMEDIO	2.268	34.5	36	43
MEDIANA	1.98	35	35.5	38
MODA	1.85	35.4	32	28
D..S.	872.23	2.43	3.3	18.8
V.MINIMO	1.18	29	30	13
V.MAXIMO	4.4	39.1	40	79

* Semanas de gestacion
**Dias de vida extrauterina al momento de la exploración neurologica

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL INP.

De acuerdo a trofismo (criterios de Jurado García), se obtuvieron nueve niños hipotróficos (.38), catorce niños fueron eutróficos (.58) y un niño hipertrófico (.04.) tabla 2 .
Género masculino 14 casos (0.58), femenino 10 casos (0.42). El mayor número de casos del género músculino fueron nacidos pretérmino (0.642) , mientras que en los femeninos predominaron los nacimientos a término (0.60).La diferencia no es significativa. $\chi 2$ de Pearson P 0.68. tabla 3.

TABLA 2 **FRECUENCIAS OBTENIDAS EN RN CON ENCEFALOPATIA PERINATAL POR CONDICION AL NACIMIENTO, Y TROFISMO**

CONDICION AL NACIMIENTO	%	TROFISMO HIPOTROFICO		EUTROFICO		HIPERTROFICO		TOTAL
PRETERMINO	.54	7	.78	6	.43	0	.0	13
TERMINO	.46	2	.22	8	.57	1	1.0	11
TOTAL	1 .00	9	.38	14	.58	1	.04	24

R2 .1344
$\chi 2$ de Pearson P 0.1406

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL INP.

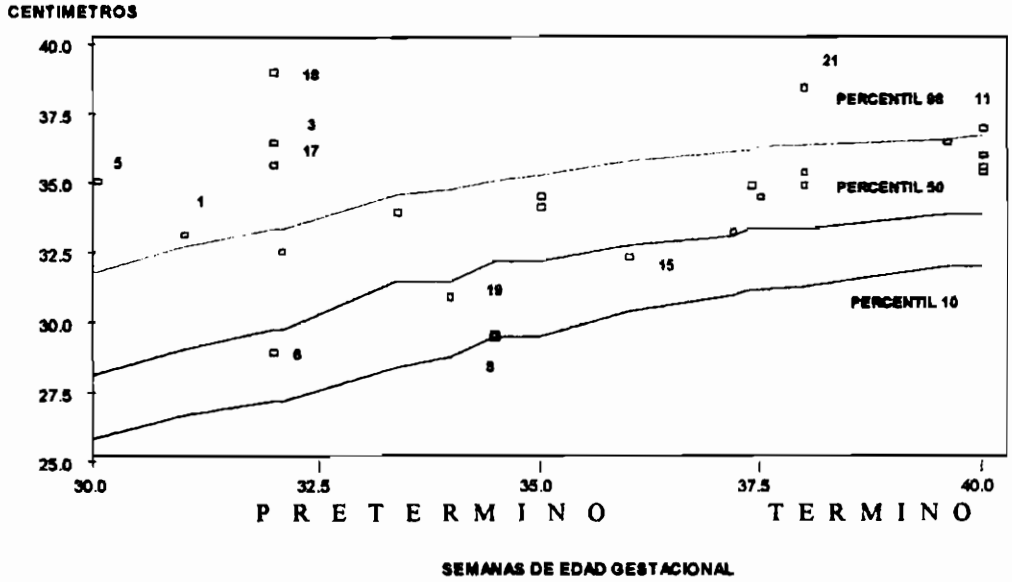
TABLA 3 FRECUENCIAS OBTENIDAS EN RN CON ENCEFALOPATIA PERINATAL POR CONDICION AL NACIMIENTO, Y GENERO

CONDICION AL NACIMIENTO	%	GENERO Masculino		Femenino		TOTAL
PRETERMINO	.54	9	.64	4	.40	13
TERMINO	.46	5	.36	6	.60	11
TOTAL	1.00	14	.58	10	.42	24

R^2 .0421
$\chi 2$ de Pearson P 0.2391

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL INP.

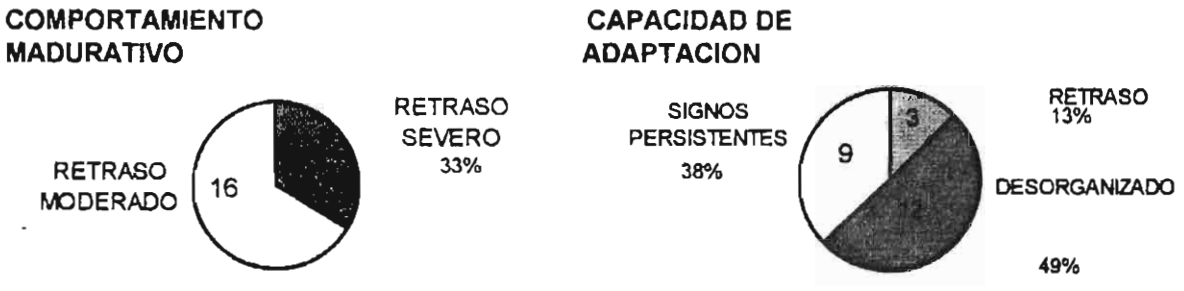
Los datos del perímetro cefálico al nacimiento, de acuerdo a los criterios de clasificación de Lubchenko demostraron que 1 de los 7 niños prematuros hipotróficos tuvo perímetro cefálico con dos desvíos estándar por debajo del promedio. Llama la atención que 8 casos fueron calificados dos desvíos estándar arriba del promedio. 15 casos fueron calificados dentro del rango +/- 2 desvíos estándar. La distribución no es normal y está desviada hacia perímetros altos. gráfica 1.



GRAFICA 1. PERIMETRO CEFALICO AL NACIMIENTO POR EDAD GESTACIONAL EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO DEL INP/ Lubchenco LO Intrauterine Growth as stimated from liveborn birth data data as 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963, 32 :793.

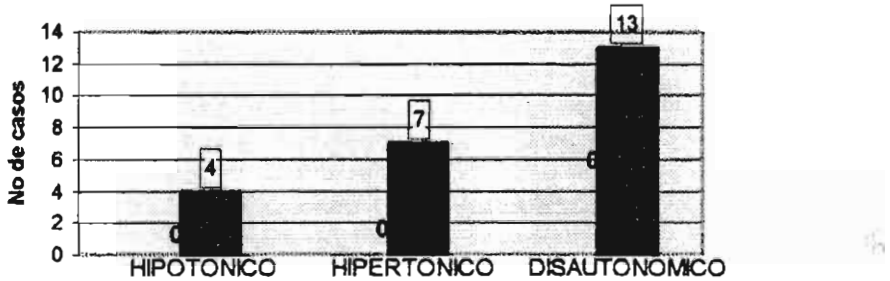
Al calificar el desarrollo, desde el punto de vista clínico se encontraron 16 niños (.67) con retraso moderado, y ocho niños (.33) con retraso severo y al calificar la capacidad de adaptación se encontraron 3 casos (0.12) con retraso leve, 12 niños (.50) desorganizados, 9 niños (.38) con conductas con signos neurológicos persistentes gráfica 2.



GRAFICA 2. **NIVEL DE DESARROLLO Y CAPACIDAD DE ADAPTACION EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL INP.

Al describir el tipo de síndrome 13 se comportaron como disautonómicos (.54), 4 como hipotónicos (.16), y 7 como hipertónicos (.29). gráfica 3.

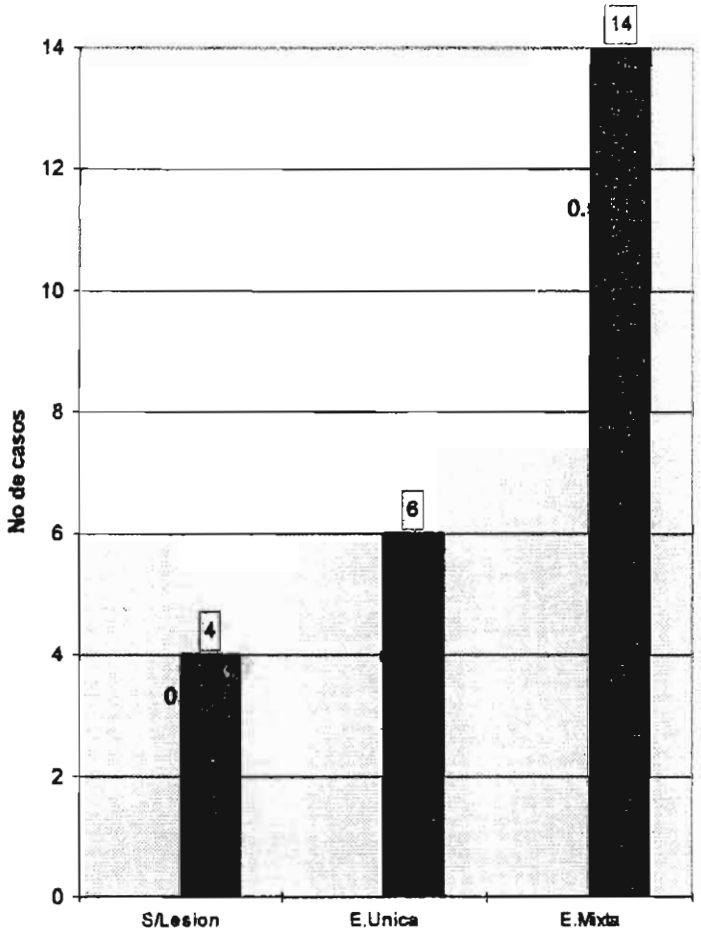


GRAFICA 3 **SINDROMES NEUROLOGICOS OBSERVADOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL INP.

ESTUDIOS DE GABINETE

Las imágenes obtenidas por USC demostraron 2 o mas tipos de alteración (Encefalopatías Mixtas) en 14 casos 0.583, patología única en 6 casos 0.25, y 4 niños 0.166 se reportaron sin registros de daño . tabla 4. y gráfica 4.



GRAFICA 4 **FRECUENCIA DE ENCEFALOPATIAS UNICAS Y MIXTAS OBSERVADAS POR USC**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL INP.

TABLA 4

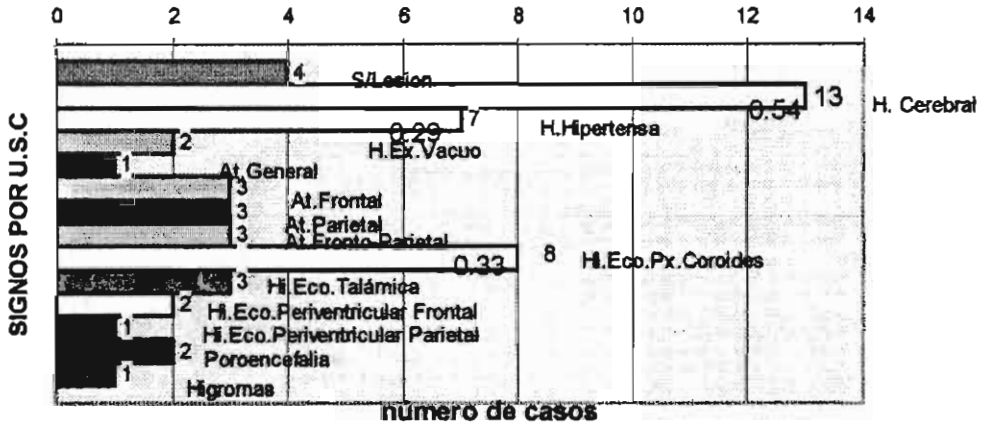
DESCRIPCION DE SEVERIDAD DE RETRASO EN EL COMPORTAMIENTO MADURATIVO Y ADAPTATIVO POR CONDICION AL NACIMIENTO TIPO DE SINDROME Y TIPO DE ENCEFALOPATIA REPORTADA POR U.S.C. EN EL RN CON ENCEFALOPATIA PERINATAL

CASO	E. GESTACIONAL	TIPO DE SINDROME	R.MADURATIVO	R.ADAPTATIVO	T. ENCEFALOPATIA
8	34,5	DISAUTONOMICO	MODERADO	LEVE	MIXTA
10	32,1	DISAUTONOMICO	MODERADO	LEVE	UNICA
16	35	DISAUTONOMICO	MODERADO	LEVE	UNICA
2	37,5	DISAUTONOMICO	MODERADO	DESORGANIZADO	S.LESION
4	37,4	HIPERTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
6	32	DISAUTONOMICO	MODERADO	DESORGANIZADO	UNICA
7	38	DISAUTONOMICO	MODERADO	DESORGANIZADO	UNICA
11	40	HIPERTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	S.LESION
12	40	HIPERTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
14	39,6	DISAUTONOMICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
17	32	HIPERTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
18	32	HIPERTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	S.LESION
19	34	HIPERTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
22	40	DISAUTONOMICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
23	38	HIPOTONICO	MODERADO	DESORGANIZADO	MIXTA
1	31	HIPOTONICO	MODERADO	SEVERO	MIXTA
3	32	DISAUTONOMICO	SEVERO	SEVERO	UNICA
5	30	HIPERTONICO	SEVERO	SEVERO	MIXTA
9	40	DISAUTONOMICO	SEVERO	SEVERO	UNICA
13	33,4	DISAUTONOMICO	SEVERO	SEVERO	MIXTA
15	36	DISAUTONOMICO	SEVERO	SEVERO	MIXTA
20	35	HIPOTONICO	SEVERO	SEVERO	MIXTA
21	38	HIPOTONICO	SEVERO	SEVERO	MIXTA
24	37,2	DISAUTONOMICO	SEVERO	SEVERO	S.LESION

Los casos catalogados clínicamente con retraso (conductas con un nivel anterior de desarrollo), en su totalidad fueron descritos como síndromes disautonómicos. Este tipo de síndrome también fué diagnosticado en otros 5 casos registrados con signos persistentes.

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO , CLINICA DE NEURODESARROLLO INP/UAM

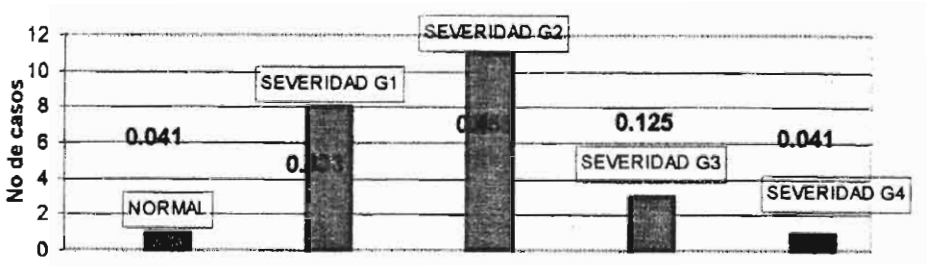
Para los casos con alteración estructural los diagnósticos fueron los siguientes: 13 niños (0.54) con imagen de hemorragia cerebral, 10 niños (0.42) con imagen de atrofia, 3 (.125) con atrofia frontal, 3 (.125) con atrofia parietal, 3 (.125) con atrofia fronto-parietal, y 1 (.041) con atrofia generalizada), 7 niños (0.29) con imagen de hidrocefalia hipertensa, 14 niños (.58) con imágenes de hiperecogenicidad localizada (3 niños (0.125) a tálamos , 8 niños (.333) en plexos coroides, 2 (.083) en región periventricular anterior y 1 (.041) en región periventricular posterior). 2 niños (0.083) con imagen de hidrocefalia *ex-vacuo* , 2 con signos de porencefalia (0.083), y 1 caso (.041) con higroma. gráfica 5.



GRAFICA 5 **SIGNOS ULTRASONOGRÁFICOS EN RN CON ENCEFALOPATIAS PERINATALES**

FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

En los estudios de EEG, se reportó proporción de .04 para casos normales (1/24), 0.333 para alteraciones G1 (8/24), 0.45 para alteraciones G2 (11/24), 0.12 con alteraciones G3 (3/24), y 0.04 para alteraciones severas G4 (1/24) gráfica 6.



SEVERIDAD DE ELECTROENCEFALOGRAMA

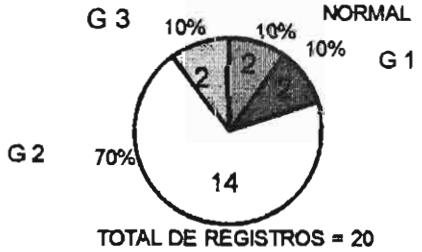
GRAFICA 6 **FRECUENCIA DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL CONSIDERADA A PARTIR DE ESTUDIOS DE ELECTROENCEFALOGRAMA**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

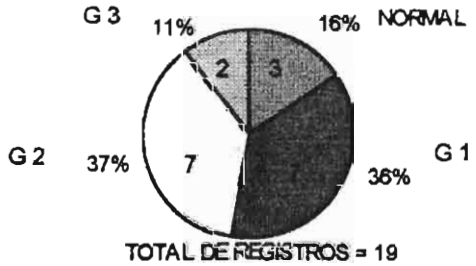
En los **PEA** se encontraron 2/20 casos 0.10 sin datos de alteración, alteraciones grado 1, y alteraciones grado 3, proporción de 0.10. La mayor frecuencia se observó en las alteraciones grado 2, con una proporción de 0.70 (14/20).

En **PEV** las frecuencias obtenidas fueron las siguientes 3/19 con registros normales (.15). Para alteraciones grado 1 y grado 2 se observaron frecuencias similares 7/19 para cada grupo (0.36) , y para alteraciones grado 3 (.10) 2/19. gráfica 7.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS



POTENCIALES EVOCADOS VISUALES



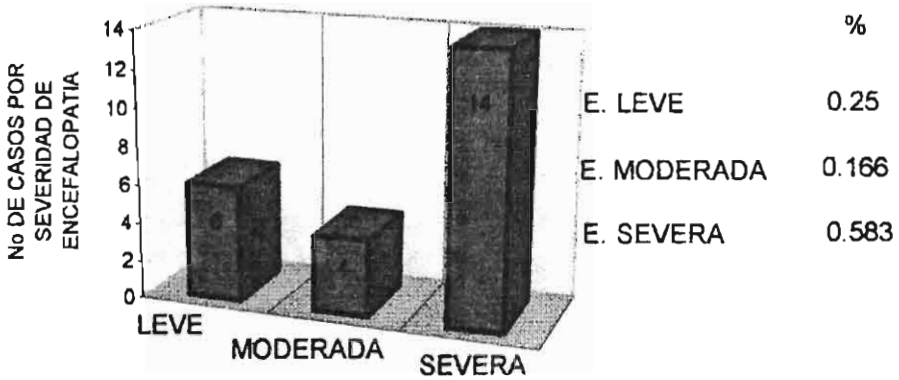
GRAFICA 7. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA

Con los resultados de los diagnósticos obtenidos en el total de estudios de gabinete (USC PEA,PEV y EEG) practicados para cada

caso, se analizó la severidad de la encefalopatía obteniendose 6 niños con encefalopatías leves (0.25), 4 con encefalopatías moderadas (0.166), y 14 con encefalopatías severas (0.583). gráfica 8



GRAFICA 8. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL INTEGRANDO LOS RESULTADOS DE ESTUDIOS DE GABINETE EN TRES GRUPOS.**

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO CLINICA DE NEURODESARROLLO UAM/ INP.

B . ANALISIS DE ASOCIACIONES SIMPLES

Se realizó un análisis de tabla de contingencia para estudiar la asociación entre pares de variables con una de las variables base por un lado edad gestacional, perimetro cefalico, peso, y sexo y severidad de estudios de gabinete USC, EEG, PEA, Y PEV por el otro

B.1. Edad gestacional (EG)

B.1.1. Edad gestacional y ultrasonido cerebral (USC):

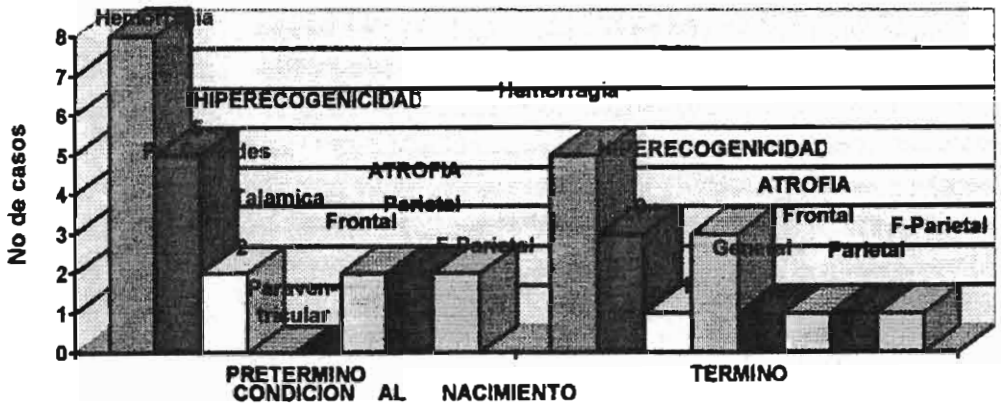
La distribución de diagnósticos de Ultrasonido Cerebral demostró a la hemorragia como una de los signos más comunes en los niños pretérmino .33 (8/24), por una proporción de .21 en los niños de término (5/24). Los signos por variaciones del flujo sanguíneo reportados como imágenes hiperecogénicas se observaron en catorce casos, 7 pretérmino y 7 de término. En los casos pretérmino se observo mayor proporción de hiperecogenicidad con localización en plexos coroides en 0.63 (5/8); la ecogenicidad talámica también predominó en los casos pretérmino 2/3 (0.66), sin embargo, la

ecogenicidad paraventricular solo se presentó en infantes de término (3/3).

En cuanto a los signos de atrofia las frecuencias presentan la siguiente distribución: 1 niño de término con atrofia generalizada, 3 niños con atrofia frontal, 1 a término y 2 pretérmino. Los 2 niños pretérmino reportados con este signo, presentaron además signos de hidrocefalia *ex-vacuo*, 3 niños con atrofia parietal 1 de término y 2 pretérmino, y 3 niños con atrofia fronto-parietal 1 de término y 2 pretérmino. En términos generales el reporte de atrofia es más frecuente para los niños pretérmino (6/24) proporción de .25 que para los niños de término (4/24) proporción de 0.166. tabla 5 gráfica 9.

TABLA 5 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR CONDICION AL NACIMIENTO**

Presencia de :	%	PRETERMINO	%	TERMINO	%	TOTALES
HEMORRAGIA	.54	8	.33	5	.21	13
HIPERECOGENICIDAD PLEXOS COROIDES	.33	5	.21	3	.12	8
HIPERECOGENICIDAD TALAMICA	.125	2	.08	1	.04	3
HIPERECOGENICIDAD PERIVENTRICULAR	.125	0	.00	3	.12	3
ATROFIA GENERAL	. 04	0	.00	1	.04	1
ATROFIA FRONTAL	.125	2	.08	1	.04	3
ATROFIA PARIETAL	.125	2	.08	1	.04	3
ATROFIA FRONTO-PARIETAL	.125	2	.08	1	.04	3



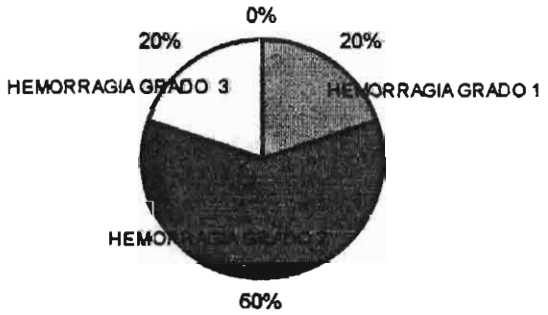
GRAFICA 9 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR CONDICION AL NACIMIENTO**

FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

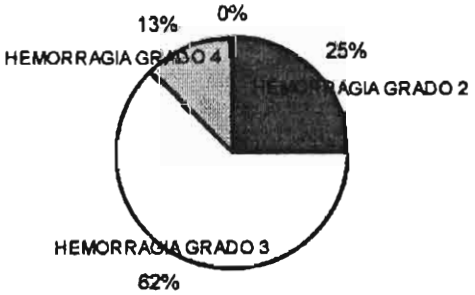
Los 13 casos de hemorragia, 5 nacidos a término y 8 pretérmino se describieron a partir de diversos grados de hiperecogenicidad en diversas zonas del area ventricular del cerebro (HIV). Distribuyeron de la siguiente forma; un niño de término con Hemorragia subependimaria (hiperecogenicidad subependimaria), cinco niños con Hemorragia ventricular grado II, dos pretérmino (2/8), y tres de término (3/5); seis niños con Hemorragia ventricular grado III, cinco pretérmino (5/8) y uno de término (1/5); y un niño pretérmino con Hemorragia Periintraventricular grado IV (hiperecogenicidad dentro y fuera de los ventrículos). En todos los casos la localización estuvo referida principalmente a la zona ventricular y el grado de severidad reportado con mas frecuencia fue el grado II y III, siendo los registros más severos (7/13) para los neonatos pretérmino 6/7 (con asociación de 83.33 para enecefalopatías G3, y 1.0 para las G4) que para los de término (1/7) (asociación de 16.67 para las encefalopatías G3) tabla 6 , gráfica 10

TABLA 6 **SEVERIDAD DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CEREBRAL POR ESTUDIO ULTRASONOGRAFICO Y CONDICION AL NACIMIENTO**

DIAGNOSTICOS DE HEMORRAGIA CEREBRAL	CONDICION AL NACIMIENTO					
	TERMINO	%	PRETERMINO	%	TOTAL	%
HEMORRAGIA G1	1	1.00	0	.000	1	
HEMORRAGIA G2	3	.600	2	.400	5	
HEMORRAGIA G3	1	.166	5	.833	6	
HEMORRAGIA G4	0	.000	1	1.00	1	
TOTAL	5	.384	8	.615	13	1.00



NIÑOS DE TERMINO



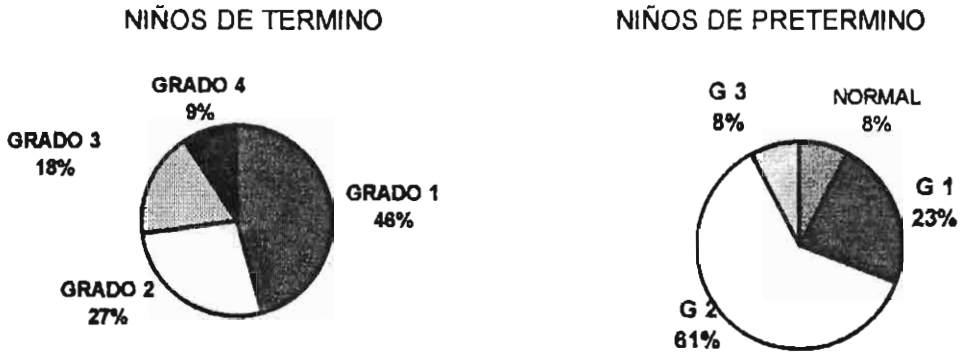
NIÑOS DE PRETERMINO

GRAFICA 10 **FRECUENCIA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR POR CONDICION AL NACIMIENTO**

$\chi 2$ de Pearson P =.3058
FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

B.1.2. Edad gestacional y electroencefalograma (EEG)

Los casos pretérmino (13/24), presentaron registros electroencefalo gráficos leves a moderados con una proporción de 0.846 (11/13), uno presento registro normal y otro mas registro severo (G3) proporción de 0.08. En los niños de término (11/24), los resultados fueron relativamente similares (8/11) con una proporción de 0.727 para casos leves a moderados, y 0.272 para casos severos (3/11), gráfica 11.



GRAFICA 11 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y CONDICION AL NACIMIENTO**

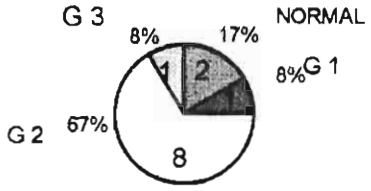
$\chi 2$ de Pearson P = 0.4492
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.1.3. Edad gestacional y potenciales evocados:

B.1.3.1 Edad gestacional y potenciales evocados auditivos (PEA)

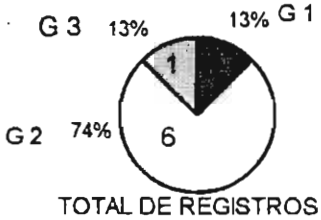
Por condición al nacimiento, no se observaron diferencias en la severidad de los registros de potenciales evocados auditivos siendo los registros leves a moderados (G1 y G2) los que predominaron en los resultados, con una proporción de 0.75 (9/12) para los pretérmino y 0.88 para los de término (7/8), Kruskall- Wallis no significativo con P 0.44, gráfica 12.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS PRETERMINO



TOTAL DE REGISTROS = 12

TERMINO

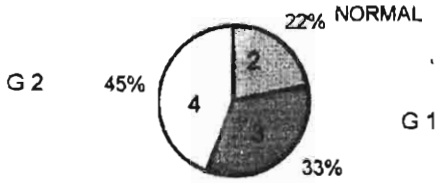


TOTAL DE REGISTROS = 8

TOTAL 20

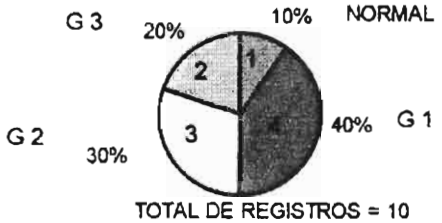
R2 .0660
$\chi 2$ de Pearson P 0.9402

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES PRETERMINO



TOTAL DE REGISTROS = 9

TERMINO



TOTAL DE REGISTROS = 10

TOTAL 19

R2 .0391
$\chi 2$ de Pearson P 0.9462

GRAFICA 12 **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y CONDICION AL NACIMIENTO**

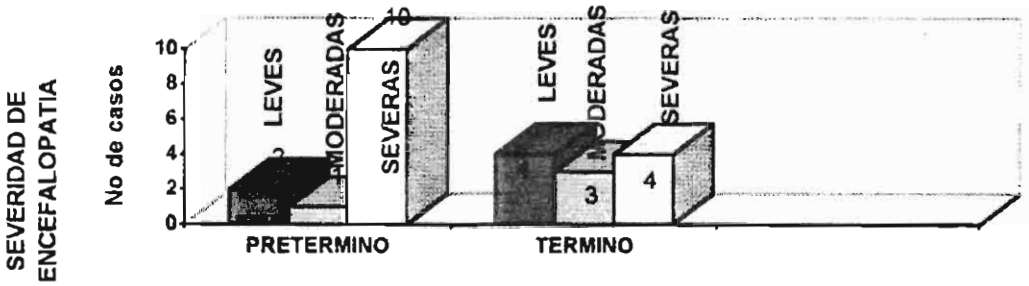
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.1.3.2 Edad gestacional y potenciales evocados visuales (PEV)

En potenciales evocados visuales se obtuvo una proporción de 0.63 para los registros leves a moderados, con una frecuencia de 7/9 en niños pretérmino proporción de .777 y frecuencia de 7/10 niños de término para una proporción de .700, gráfica 12.

B.1.4 Edad gestacional y severidad de encefalopatía (ENCEF)

Al explorar asociación de la severidad de encefalopatía con la Condición al nacimiento, las encefalopatías leves (6) y moderadas (4) se registraron con mayor frecuencia. En los niños de término 4/6(.666) en las primeras y 3/4 (.75) en las segundas, mientras que las encefalopatías severas (14) se registraron con mayor frecuencia en los niños de pretérmino 10/14 (.714). gráfica 13

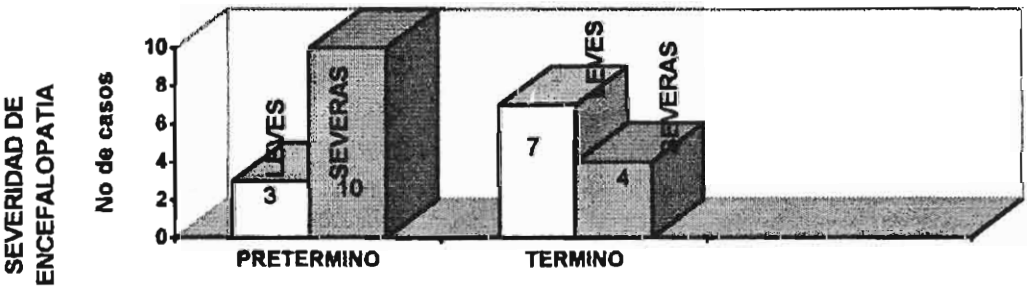


GRAFICA 13. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR CONDICION AL NACIMIENTO**

$\chi 2$ de Pearson P 0.9338

FUENTE EXPEDIENTE CLINICO INP.

Se exploró también la distribución a partir de colapsar los resultados de la severidad de encefalopatía en 2 grupos (leves y severos) con objeto de observar si la asociación con condición al nacimiento se hacía mas evidente, Se consideraron como leves, aquellas encefalopatías que reportaron datos de lesión por estudios de imagen y neurofisiológicos con grado de severidad leve o moderada 10/24 (.416) y como encefalopatías severas al resto 14/24 con (.583). Los resultados para los casos leves se mantuvieron en forma proporcionalmente mayor en los niños de término, aumentando la proporción con que se observaron en el análisis previo de .666 (4/6) a 0.70 (7/10). Esta diferencia se invierte si las proporciones se calculan con las encefalopatías severas 0.714 para los niños de pretérmino (10/14) por 0.286 de los niños nacidos término (4/14), la $\chi 2$ de Pearson fué significativa para las dos condiciones con P=.0446 la encefalopatía severa se asocia con casos de condición de pretérmino gráfica 14.



GRAFICA 14. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR CONDICION AL NACIMIENTO**

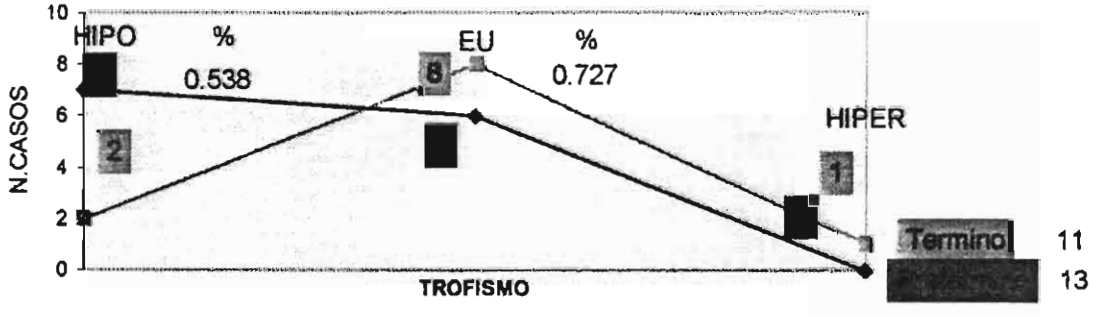
$\chi 2$ de Pearson P= 0.0446

FUENTE EXPEDIENTE CLINICO INP.

B.2. PESO AL NACIMIENTO (PN).

B.2.1. Trofismo y edad gestacional (EG)

Se buscó la asociación entre trofismo y condición al nacimiento a partir de 3 categorías ordinales para peso, propuestas por Jurado García* (Hipotróficos, Eutróficos, e Hipertróficos). Se observa asociación entre hipotrofia y nacimiento pretérmino, como lo demuestra el análisis de correspondencia, Siete de nueve hipotróficos (0.78) nacieron pretérmino y ocho de once casos de término (0.727) fueron eutróficos, sin embargo, la asociación no alcanzó nivel estadísticamente significativo $\chi 2$ con P=.1406 gráfica 15.



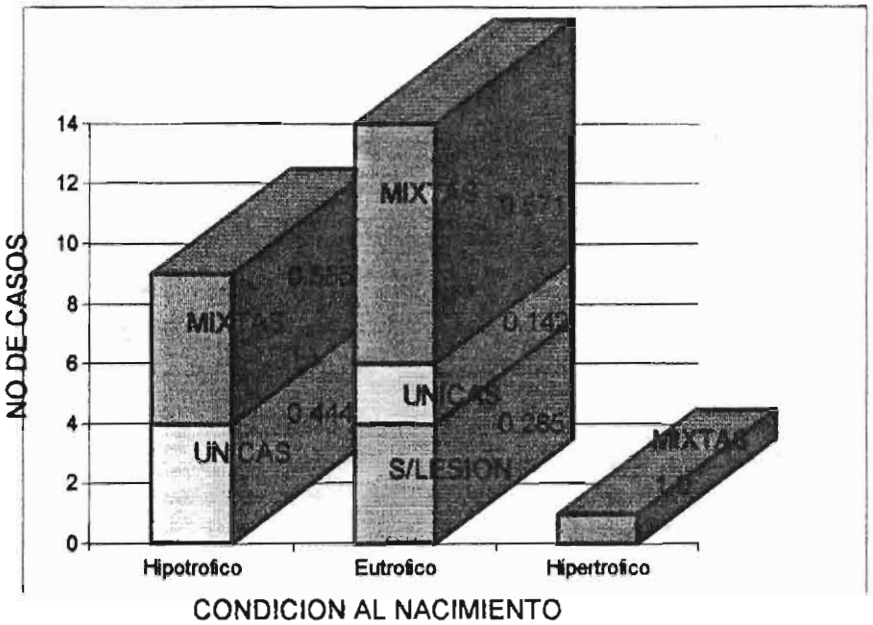
GRAFICA 15. **DISTRIBUCION POR TROFISMO Y CONDICION GESTACIONAL DE ACUERDO A LOS CRITERIOS PROPUESTOS POR JURADO GARCIA**

χ^2 de pearson P=.1406
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP.

B.2.2. Trofismo y ultrasonido cerebral (USC).

Nueve hipotróficos tuvieron encefalopatía mixta, de ellas 5/9 (.555) fueron las más severas. 8/14 (.571) de los eutróficos también presentaron encefalopatía mixta. Solo hay un caso hipertrófico y tuvo encefalopatía mixta. No hay diferencia significativa $\chi 2$ con P=.4060. gráfica16

*Jurado G.E. ; Crecimiento Intrauterino . Boletin Médico Hospital Infantil de México 1970, 28 :7-163.



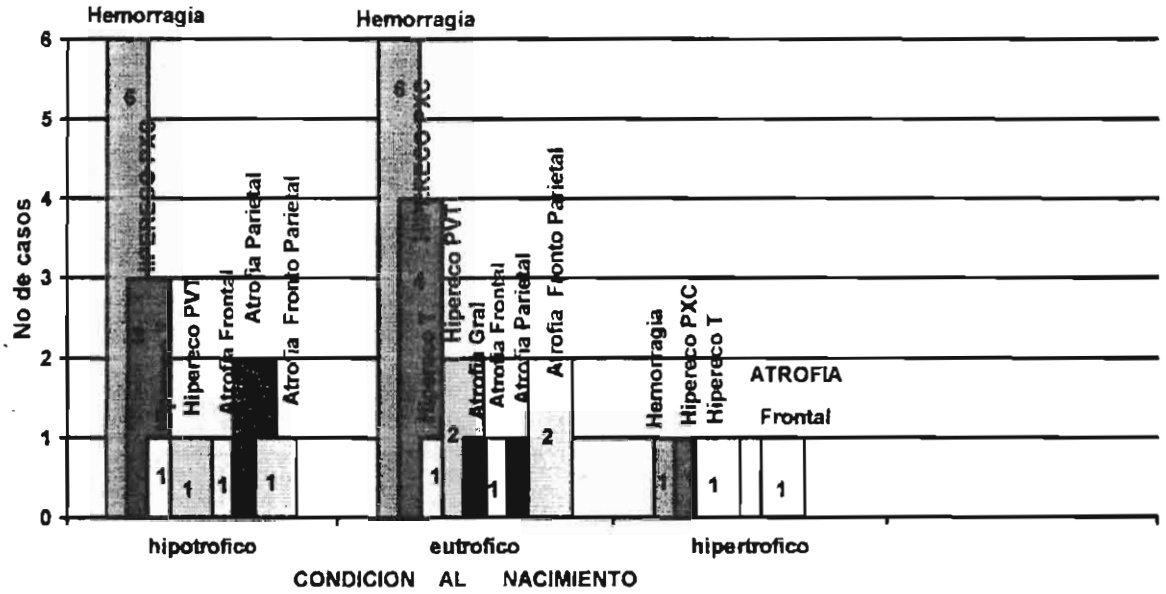
GRAFICA 16 **DISTRIBUCION POR TROFISMO Y SEVERIDAD DE LA ENCEFALOPATIA POR EL NUMERO DE SIGNOS QUE PRESENTA POR ULTRASONIDO CEREBRAL**

χ^2 de pearson P=.4060
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP.

Cuando se consideró el tipo de hallazgo ultrasonográfico, tampoco se observaron diferencias significativas. Como dato aislado, el signo de hemorragia es el más frecuente. Tabla 7, gráfica 17.

TABLA 7 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR CONDICION TROFICA AL NACIMIENTO**

	% HIPOTROFICO		% EUTROFICO		% HIPERTROFICO		% TOTALES	
HEMORRAGIA	.54	6	.461	6	.461	1	.041	13
HIPERECOGENICIDAD PLEXOS COROIDES	.33	3	.375	4	.500	1	.125	8
HIPERECOGENICIDAD TALAMICA	.125	1	.333	1	.333	1	.333	3
HIPERECOGENICIDAD PARAVENTRICULAR	.125	1	.333	2	.666	0	.000	3
ATROFIA GENERAL	. 04	0	.000	1	.000	0	.000	1
ATROFIA FRONTAL	.125	1	.333	1	.333	1	.333	3
ATROFIA PARIETAL	.125	2	.080	1	.040	0	.000	3
ATROFIA FRONTO-PARIETAL.	.125	1	.333	2	.666	0	.000	3

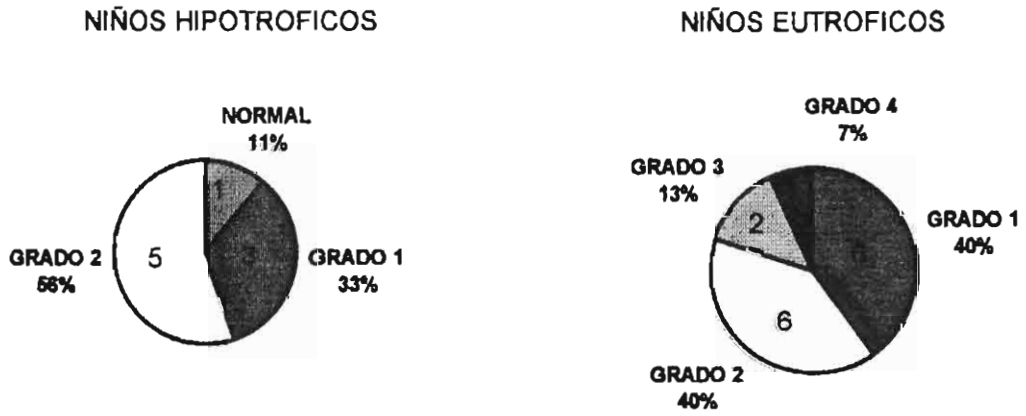


GRAFICA 17 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR CONDICION TROFICA AL NACIMIENTO**

FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

B.2.3. **Trofismo y electroencefalograma (EEG).**

Predominaron los registros con alteraciones leves y moderadas en los hipotróficos aunque no hay diferencias significativas $\chi 2$ con P = .30. El caso 21, con alteración del EEG grado 4, corresponde a un infante con Hemorragia G 3 y retinopatía por oxígeno. gráfica 18.



1 hipertrofico con registro GIII

GRAFICA 18 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y CONDICION DE TROFICIDAD AL NACIMIENTO**

χ^2 de pearson P=.30

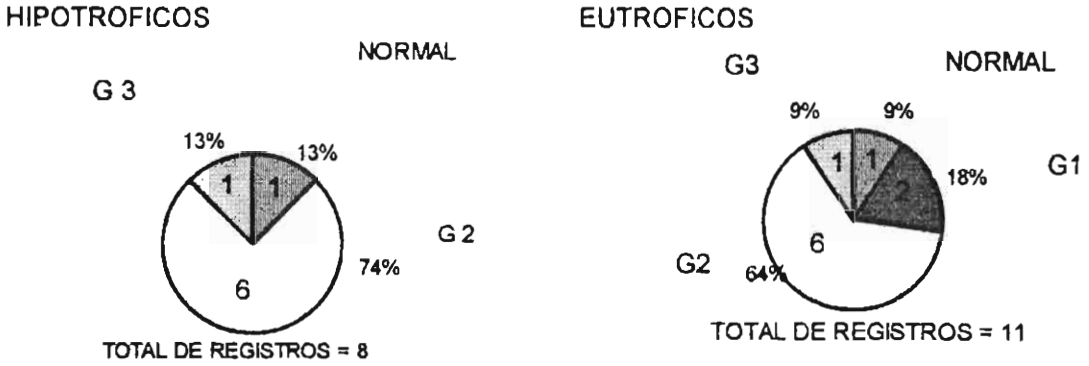
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.2.4 **Trofismo y potenciales evocados.**

B.2.4.1. **Trofismo y potenciales evocados auditivos (PEA).**

En las proporciones de grados de alteración de los PEA predominan los casos leves y moderados con una proporción de 0.86 en los hipotróficos y 0.91 en los eutróficos. No hay diferencias significativas en la distribución de alteraciones $\chi 2$ con P = .9029. Gráfica 19.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS.



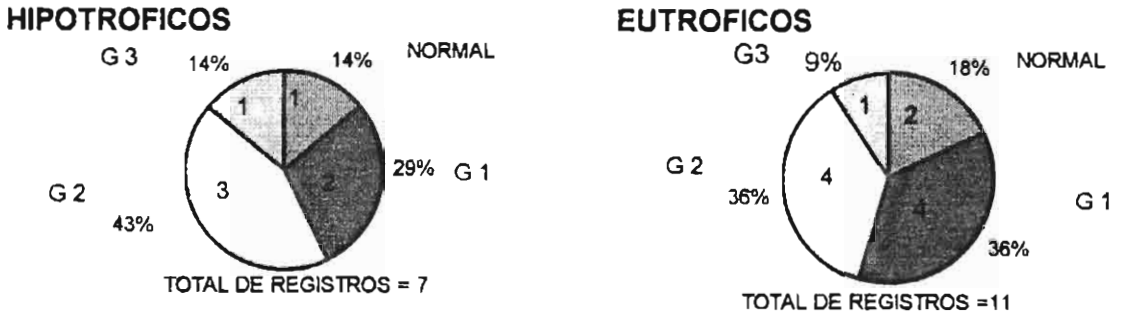
1 HIPERTROFICO con registro G2

GRAFICA 19. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y CONDICION DE TROFICIDAD AL NACIMIENTO**

χ^2 de pearson P=.9029
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.2.4.2. Trofismo y potenciales evocados visuales (PEV)

En los PEV predominan los casos leves y moderados con una proporción de .86 en los hipotróficos y de .91 en los eutróficos, con un caso registrado como normal para cada grupo. distribución no significativa, $\chi 2$ con P= .9122 gráfica 20.



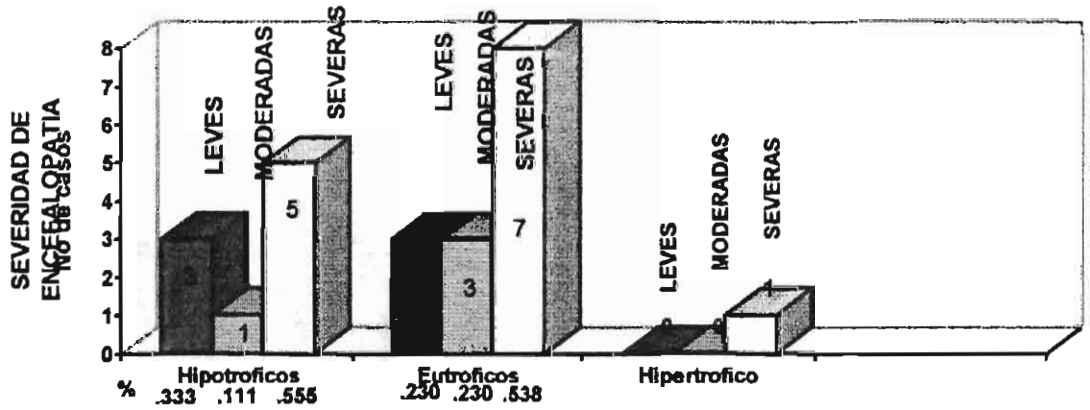
1 HIPERTROFICO con registro registro G1

GRAFICA 20. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y CONDICION DE TROFICIDAD AL NACIMIENTO**

χ^2 de pearson P=.9122
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.2.5 **Trofismo y severidad de encefalopatía (ENCEF)**

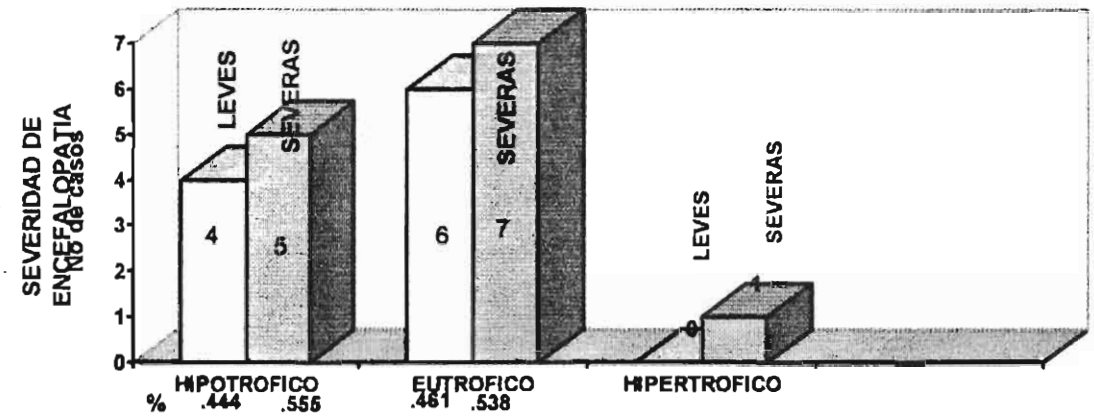
La encefalopatía severa se presentó en el 5/9 (.555) de los hipotróficos y 7/13 (.53) de los eutroficos. El único caso hipertrofico se registro como severo. No hay diferencia significativa. $\chi 2$ con P =.9338 . gráfica 21



GRAFICA 21. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR CONDICION DE TROFICIDAD AL NACIMIENTO**

χ^2 de pearson P=.9338
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

En las encefalopatías leves y severas, tampoco se encuentran diferencias $\chi 2$ con P =.6869. gráfica 22



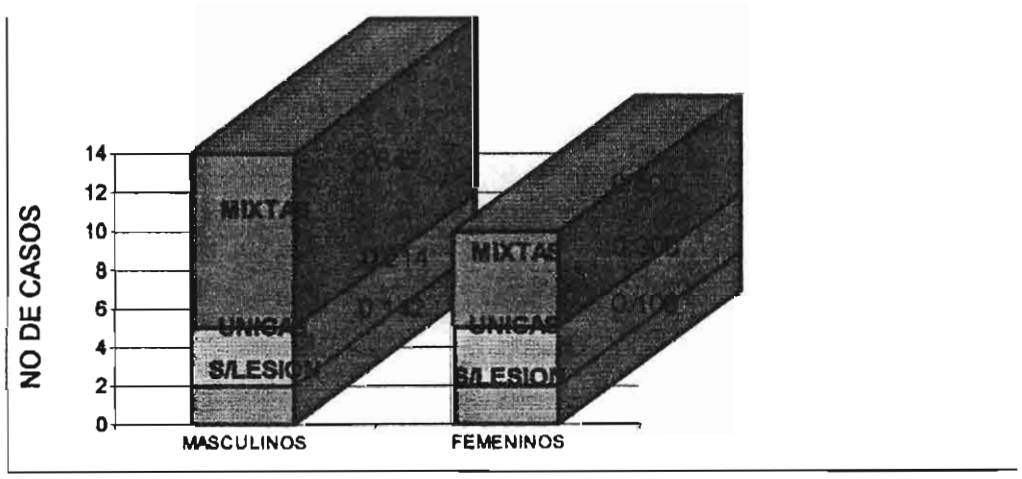
GRAFICA 22 **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR CONDICION DE TROFICIDAD AL NACIMIENTO**

χ^2 de pearson P=.6869
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.3.GENERO (SEXO)

B.3.1. Género y ultrasonido cerebral (USC)

No se encontró diferencia entre géneros respecto de la encefalopatía severa, definida por dos o mas signos. Se observaron 9/14 (0.64) encefalopatías severas en el género masculino y 5/10 (0.50) en el femenino. $\chi 2$ con P= 0.89 gráfica 23.

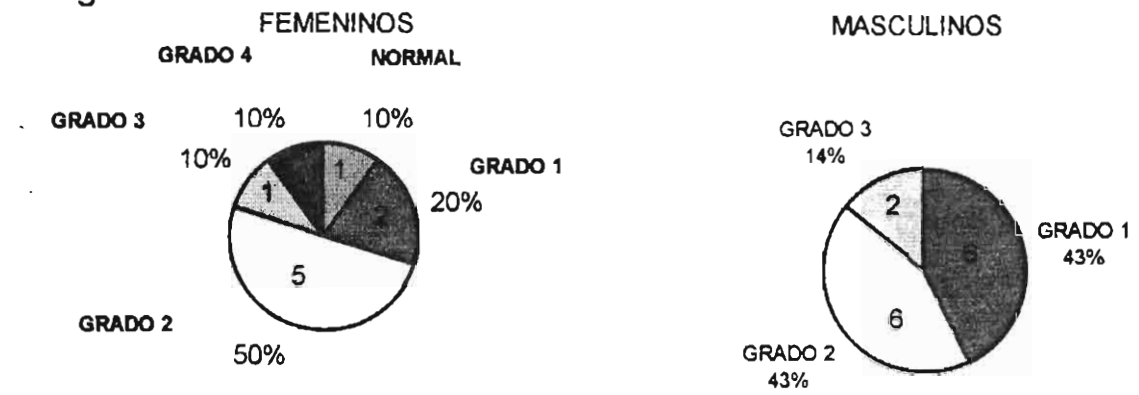


GRAFICA 23. **DISTRIBUCION POR GENERO Y SEVERIDAD DE LA ENCEFALOPATIA POR EL NUMERO DE SIGNOS QUE PRESENTA POR ULTRASONIDO CEREBRAL**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.3.2. Género y electroencefalograma (EEG).

En ambos generos predominan los registros de casos leves y moderados ; con una proporción de .80 para femeninos y de .86 para masculinos, sin diferencia estadísticamente significativa. $\chi 2$ con P = .33. gráfica 24.



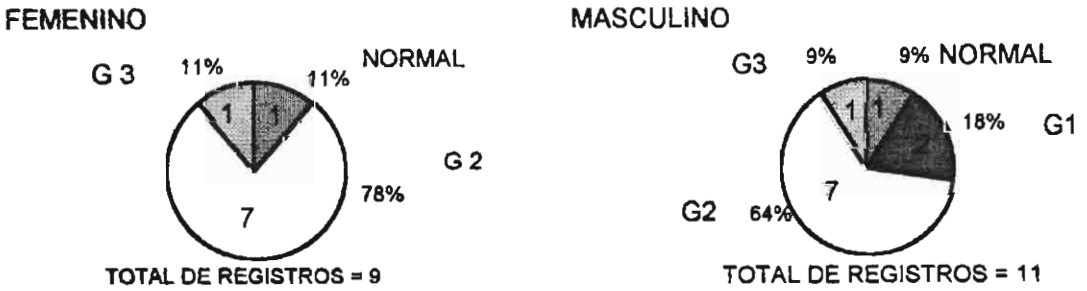
GRAFICA 24 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y GENERO**

χ^2 de pearson P=.4378
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP.

B.3.3. Género y potenciales evocados.

B.3.3.1. Género y potenciales evocados auditivos (PEA)

En el género femenino la proporición de alteraciones leves y moderadas fue .89 y de los masculinos .91. No hay diferencia por género. $\chi 2$ con P = .6110 gráfica 25.

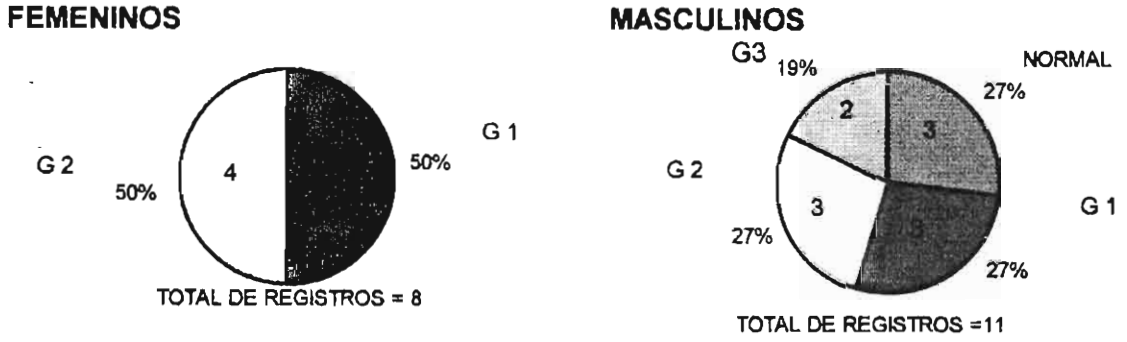


GRAFICA 25 **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL DE ACUERDO A GENERO**

χ^2 de pearson P=.6110
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.3.3.2. Género y potenciales evocados visuales (PEV).

En el genero femenino se observaron proporciones de .50 casos leves y .50 de moderados. En el masculino los normales, leves y moderados con proporciones de 0.27. Las diferencias no son significativas $\chi 2$ con P = .1766 gráfica 26.

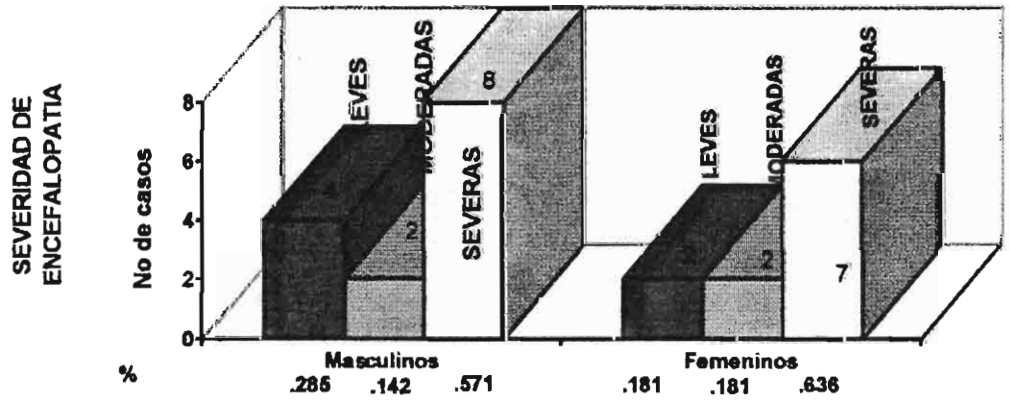


GRAFICA 26 **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL DE ACUERDO A GENERO**

χ^2 de pearson P=.6110
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.3.4. Género y severidad de encefalopatía.

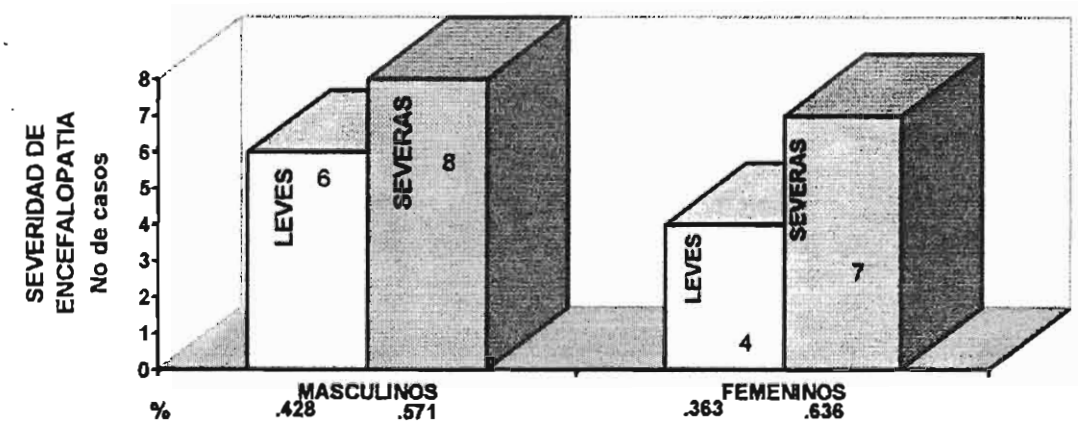
Considerando tres grados de severidad , en el género femenino se observó una proporción de .636 de casos severos y en el masculino de .571, sin diferencia estadísticamente significativa. $\chi 2$ de P = 0.95 gráfica 27.



GRAFICA 27. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR GENERO**

χ^2 de pearson P=.95
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

Al agrupar la encefalopatía en leve y severa se observan proporciones de 0.636 para el género femenino y 0.571 en el masculino, para encefalopatía severa y de 0.36 para los femeninos y 0.42 los masculinos de encefalopatía leve, sin diferencia estadística. gráfica 28.



GRAFICA 28 **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR GENERO**

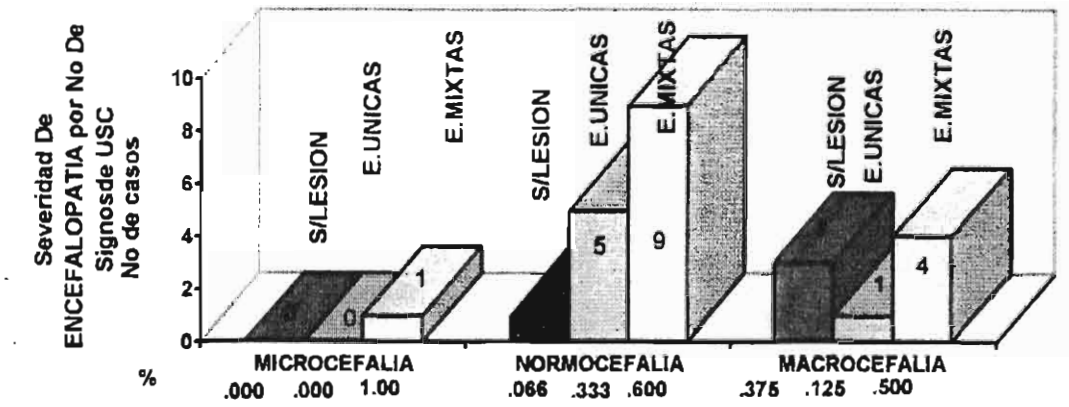
χ^2 de pearson P=.8887
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.4. PERIMETRO CEFALICO (P.CEF.)

El número de casos registrados arriba del percentil 98 de las curvas de lubchenko fué de 8 casos, tres se registraron por debajo del percentil 50, uno se ubicó apenas abajo del limite del percentil 10, y 12 casos se registraron entre el percentil 50 y 98 dando un total de 15 entre el percentil 10 y 98 7p/8t. $\chi 2$ de pearson P= .4942 ver gráfica 1.

B.4.1 Perímetro cefálico y ultrasonido cerebral (USC)

Con los resultados anteriores se formaron tres grupos microcefálicos los que se ubicaron debajo del percentil 10, macrocefálicos los que se ubicaron por arriba del percentil 98 y normocefalicos los que se ubicaron entre el percentil 10 y 98. El tamaño del perímetro cefálico no influyó en forma significativa en la distribución de severidad de encefalopatía solo se describe un caso con microcefalia y se comporta como mixto, los casos de normocefalia y macrocefalia registran una proporción de .600 y .500 respectivamente para el mismo tipo de encefalopatía $\chi 2$ de pearson P= .3176 gráfica 29.



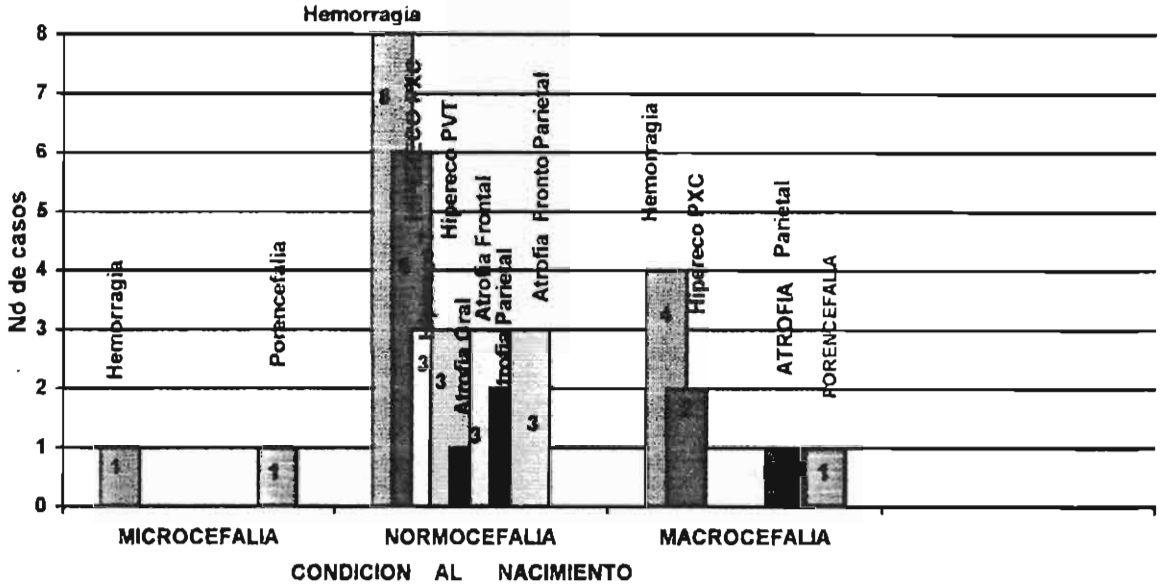
GRAFICA 29 **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR NUMERO DE SIGNOS QUE PRESENTA POR ULTRASONIDO CEREBRAL Y TAMAÑO DE PERIMETRO CEFALICO**

χ^2 de pearson P=.3176
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

Cuando se exploró el tipo de signo y el perímetro cefálico se reportaron los siguientes resultados. Los macrocefálicos como los mas severos al presentar 4/4 hemorragias severas, y un caso de porencefalia , conjuntando además un caso de atrofia parietal y solo dos casos de hiperecogenicidad de plexos coroides considerada en el estudio como variaciones debidas a cambios por disminución o aumento del flujo sanguíneo, los normocefálicos como los casos más frecuentes con severidad variable y los microcefálicos como los menos frecuentes no se calculó $\chi 2$ de pearson, ni prueba de fisher por el numero de casos de cada celda ver tabla 8 y gráfica 30 .

TABLA 8 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR PERIMETRO CEFALICO AL NACIMIENTO**

	% MICROCEFALICO		% NORMOCEFALICO		% MACROCEFALICO		% TOTALES	
HEMORRAGIA	.54	1	.076	8	.615	4	.307	13
HIPERECOGENICIDAD PLEXOS COROIDES	.33	0	.000	6	.750	2	.250	8
HIPERECOGENICIDAD TALAMICA	.125	0	.000	3	1.000	0	.000	3
HIPERECOGENICIDAD PARAVENTRICULAR	.125	0	.000	3	1.000	0	.000	3
ATROFIA GENERAL	. 04	0	.000	1	1.000	0	.000	1
ATROFIA FRONTAL	.125	0	.000	3	1.000	0	.000	3
ATROFIA PARIETAL	.125	0	.000	2	.666	1	.333	3
ATROFIA FRONTO-PARIETAL.	.125	0	.000	3	1.000	0	.000	3
PORENCEFALIA	. 083	1	.500	0	.000	1	.500	2



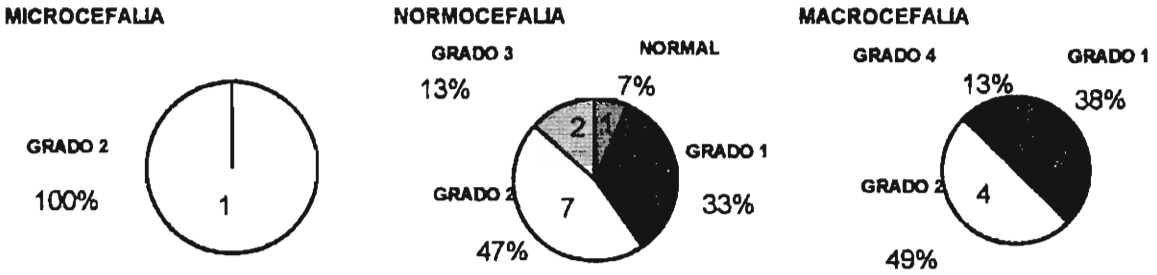
GRAFICA 30 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR PERIMETRO CEFALICO AL NACIMIENTO**

FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

B.4.2. Perímetro cefálico y electroencefalograma (EEG)

La relación del P.CEF. con EEG muestra asociación con registros normales, leves o moderados proporción de 1.0 para microcefálicos de .87 para los macrocefalicos, y de .87 para los normocefalicos $\chi 2$ de pearson P= .7882

gráfica 31



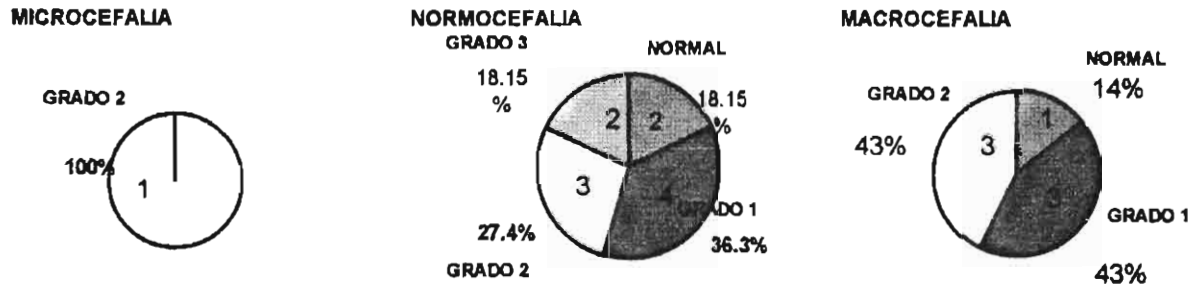
GRAFICA 31 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y PERIMETRO CEFALICO**

χ^2 de pearson P=.7882
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.4.3 Perímetro cefálico y potenciales evocados

B.4.3.1 Perímetro cefálico vs potenciales evocados visuales (PEV)

Se observaron alteraciones grado 1 en una proporción de 0.36 de los normocefálicos y de 0.43 de los macrocefálicos; solo se registran casos severos grado 3 de potenciales evocados visuales en los niños normocefálicos, en 2/11, proporción de 0.18. Los registros normales, se observaron en los normocefálicos y los macrocefálicos. No hay tendencia alguna significativa. gráfica 32.

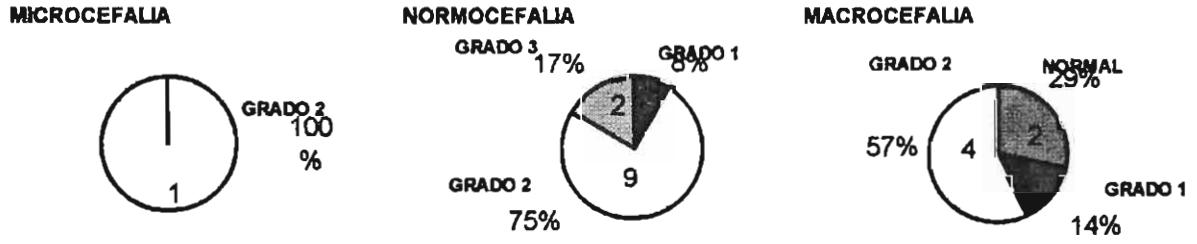


GRAFICA 32. **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y PERIMETRO CEFALICO**

χ^2 de pearson P=.7406
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.4.3.2. Perímetro cefálico y Potenciales evocados auditivos (PEA)

Solo se observaron registros normales en los macrocefálicos. Se observan alteraciones grados 1 y 2 tanto en normocefálicos como en los macrocefálicos, sin presentar tendencia alguna significativa. $\chi 2$ de Pearson P= 0.46 gráfica 33.

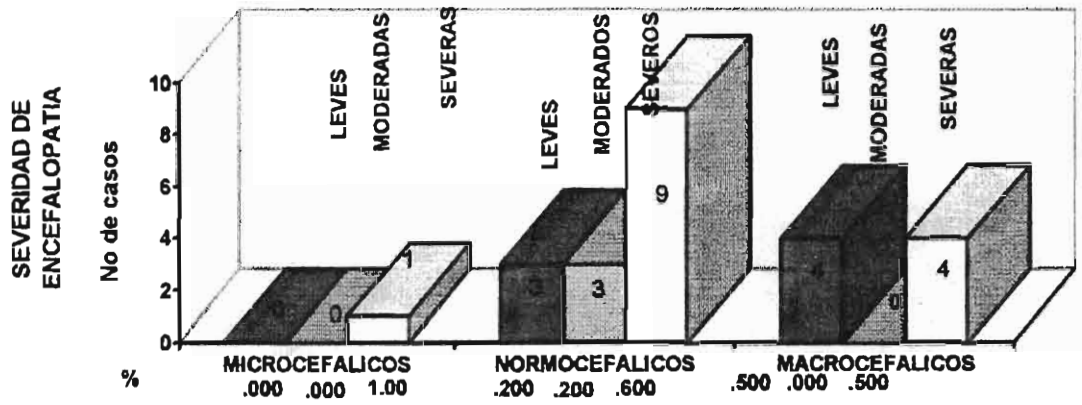


GRAFICA 33. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y PERIMETRO CEFALICO AL NACIMIENTO**

χ^2 de pearson P=.4640
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.4.4. Perímetro cefálico y severidad de encefalopatía

B.4.4.1. Perímetro cefálico y severidad de encefalopatía leve, moderada y severa (ENCEF) Las frecuencias observadas de esta relación muestran un caso con microcefalia con diagnóstico de encefalopatía severa. Los macrocefálicos tuvieron una proporción de .500 (4/8) para encefalopatía severa, y los normocefálicos de 0.600 (9/15). $\chi 2$ de Pearson P= 0.39. gráfica 34.

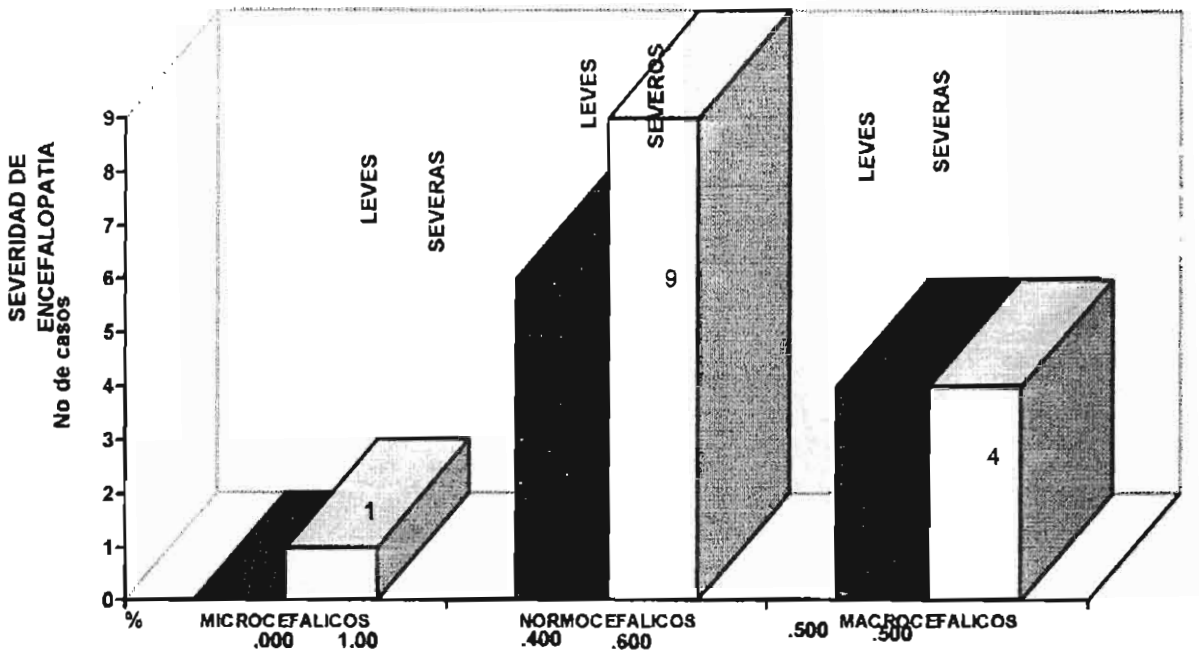


GRAFICA 34. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR PERIMETRO CEFALICO**

χ^2 de pearson P=.3908
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.4.4.2. Perímetro cefálico y encefalopatía de severidad leve y moderada (EOF)

Las frecuencias obtenidas al colapsar la encefalopatía leve y moderada en una sola caateegoría que se comparó con la severa, los resultados son similares a las anteriores. La proporción de encefalopatía severa es de 0.60 para los normocéfalos y de 0.50 para los clasificados como macrocefálicos. No hay tendencia alguna ni diferencia significativa. $\chi 2$ de Pearson P= 0.6188.
gráfica 35.



GRAFICA 35 **DISTRIBUCION ENCEFALOPATIAS LEVES Y SEVERAS Y PERIMETRO CEFALICO**

χ^2 de pearson P=.6188
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

Asociación vía tablas de contingencia por parejas entre una variable de exploración neurológica (tipo síndrome, severidad de desarrollo madurativo, severidad de desarrollo adaptivo) por un lado y otra de estudios de gabinete o severidad de encefalopatía por el otro.

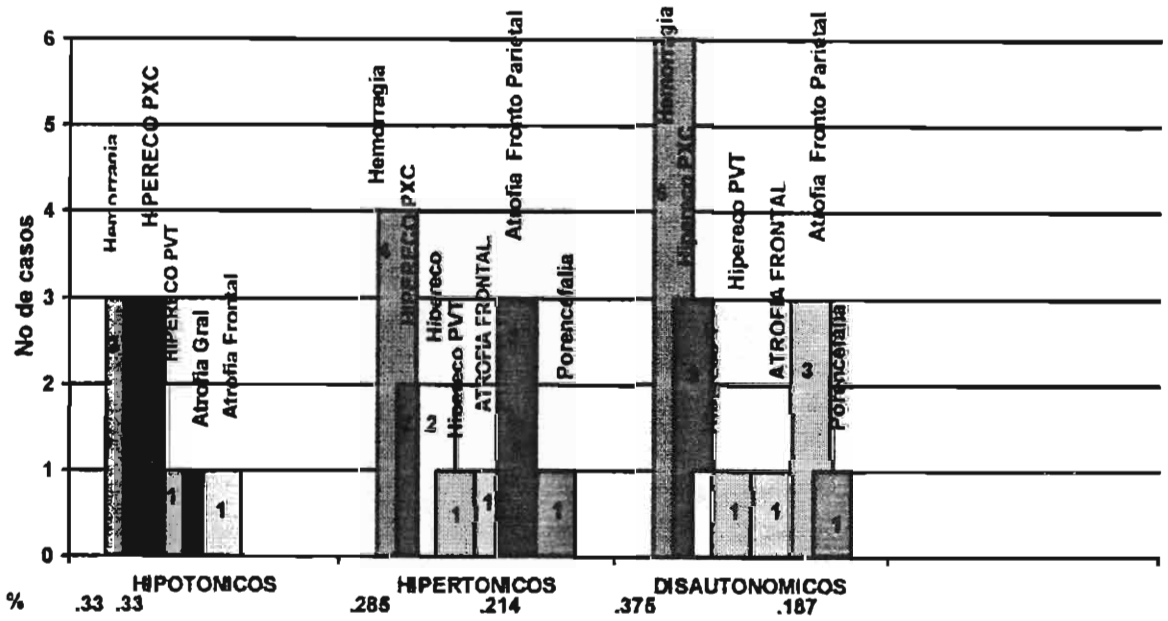
B. 5. TIPO DE SÍNDROME NEUROLÓGICO (SDX).

B.5.1. Tipo de síndrome y ultrasonido cerebral (USC)

En la gráfica 36 se presentan las alteraciones ultrasonográficas encontradas de acuerdo a tipo de síndrome. La mayor parte de lesiones se presentan en los tres tipos de síndrome. En los casos con síndrome hipotónico se encontraon hemorragias severas. Llama la atención que en esto casos no se reportan signos de hiperecogenicidad talámica, ni de atrofia fronto-parietal como lesiones severas y son relativamente frecuentes los signos de hiperecogenicidad de plexos coroides asociados a posibles variaciones del flujo sanguíneo que son lesiones leves tabla 9.

TABLA 9 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR TIPO DE SINDROME AL NACIMIENTO**

	TOTAL	%	HIPOTO NICO	%	HIPERTO NICO	%	DISAUTO NOM ICO	%
HEMORRAGIA	13	.54	3	.230	4	.307	6	.461
HIPERECOGENICIDAD PLEXOS COROIDES	8	.33	3	.375	2	.250	3	.375
HIPERECOGENICIDAD TALAMICA	3	.125	0	.000	2	.666	1	.333
HIPERECOGENICIDAD PARAVENTRICULAR	3	.125	1	.333	1	.333	1	.333
ATROFIA GENERAL	1	.04	1	1.00	0	.000	0	.000
ATROFIA FRONTAL	3	.125	1	.333	1	.333	1	.333
ATROFIA PARIETAL	3	.125	0	.000	3	1.00	0	.000
ATROFIA FRONTO PARIETAL	3	.125	0	.000	0	.000	3	1.00
PORENCEFALIA	2	.083	0	.000	1	.500	1	.500

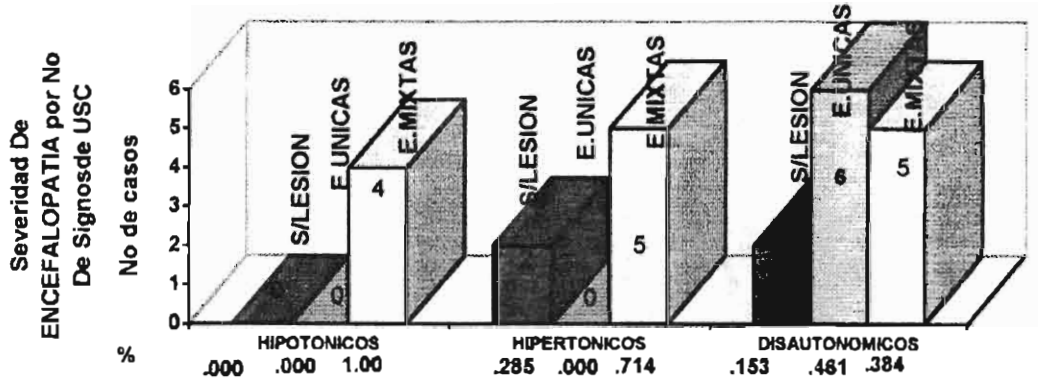


GRAFICA 36. **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES POR TIPO DE SINDROME AL NACIMIENTO**

FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

En busca de otras opciones para analizar los hallazgos ultrasonográficos, se procedió a categorizar la encefalopatía, como encefalopatía unica, encefalopatía mixta o sin lesión ; y se contrastó con tipos de síndrome (disautonómico, hipotónico o hipertónico). Se encontró que todos los hipotónicos presentaron lesiones mixtas. En los síndromes disutonómicos la proporción de lesiones únicas es mayor que la de lesiones mixtas ; y en los hipertónicos predominan las

lesiones mixtas, sin embargo, en el 0.28 de ellos no se observaron lesiones . La distribución tuvo significación estadística marginal $\chi 2$ de pearson P=.07 . Con prueba de razón de verosimilitud P=.02 aunque no se cumplieron estrictamente los criterios para la aplicación de la prueba gráfica 37.

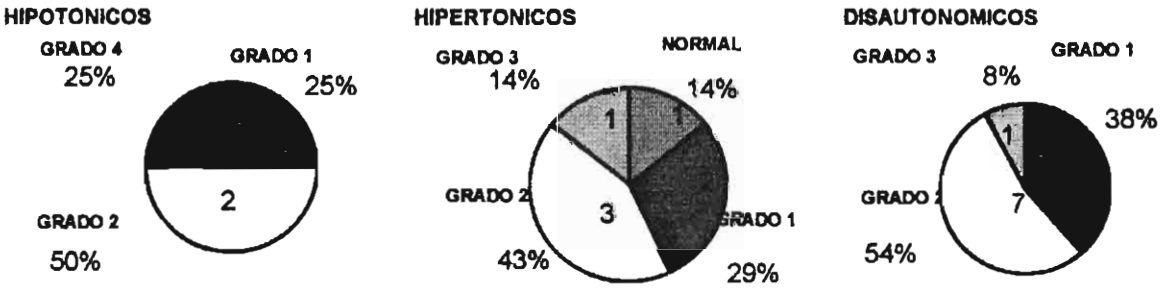


GRAFICA 37. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR NUMERO DE SIGNOS QUE PRESENTA POR ULTRASONIDO CEREBRAL Y TIPO DE SINDROME NEUROLOGICO**

$\chi 2$ de Pearson P= .0711
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.5.2 Síndrome neurológico y electroencéfalograma (EEG).

En los tres grupos predominaron los registros leves a moderados con una suma de frecuencias para disautonómicos de 12/13 (0.92), para hipertónicos de 6/7 (0 .86) y para hipotónicos 3/4 (0.75). con lo que los disautonómicos perfilan como los menos severos y los hipotónicos como los más severos.
La diferencia no fué significativa. P = .394 gráfica 38.



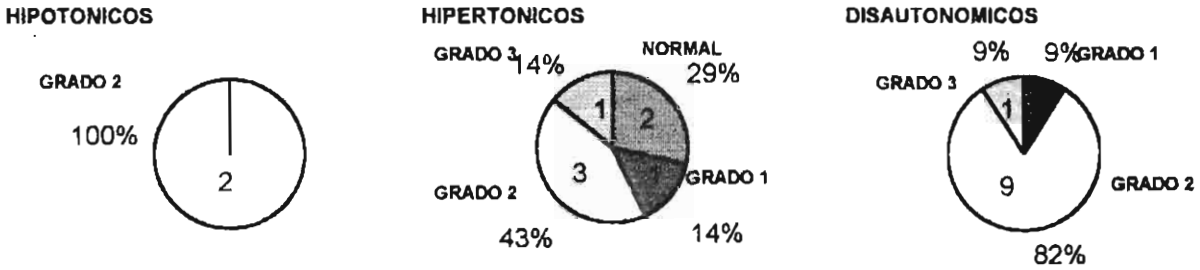
GRAFICA 38 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y TIPO DE SINDROME.**

χ 2 de Pearson P= 0.3945
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.5.3 Síndrome neurológico y potenciales evocados

B.5.3.1. Síndrome neurológico y potenciales evocados auditivos (PEA).

Se encontraron alteraciones leves y moderadas en una proporción del 0.91 de los casos con síndrome disautonómico y del 0.56 cuando en el conjunto de los otros síndromes. En ninguno caso hubo alteración grado IV. En la descripción por grupo no hubo diferencia significativa P = .33 gráfica 39.

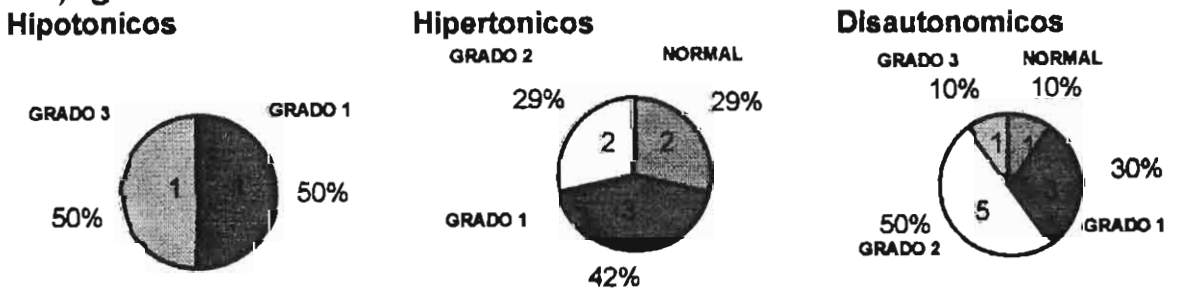


GRAFICA 39. **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS Y TIPO DE SINDROME**

$\chi 2$ de Pearson P 0 .33
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.5.3.2 Sindrome neurológico y potenciales evocados visuales.

Las alteraciones de los Potenciales Evocados Visuales fueron leves y moderadas en la mayoría de los casos. Solo en los casos con síndrome hipotónico se observó una proporción de 0.50 con alteraciones grado III. La diferencia no es significativa prueba de Kruskall-Wallis desmotró que las diferencias no son significativas (P= .47). gráfica 40.



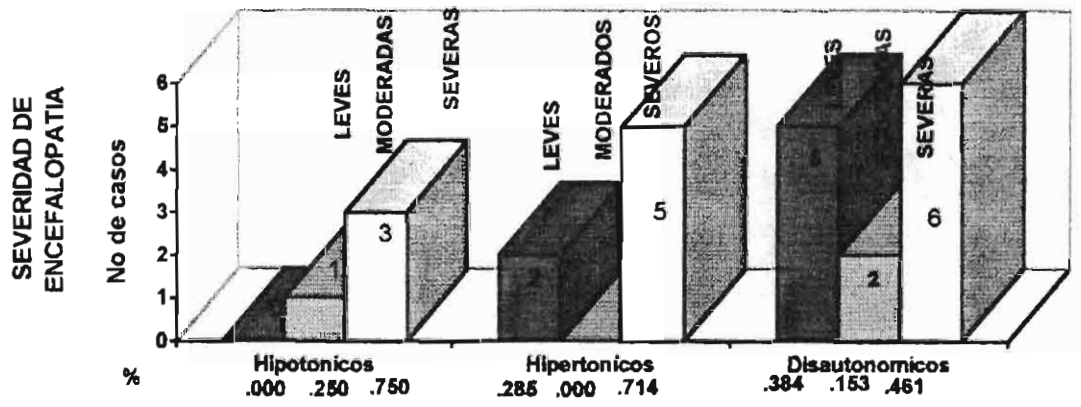
GRAFICA 40. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y TIPO DE SINDROME**

$\chi 2$ de Pearson P 0 .4691
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.5.4. Tipo de síndrome y severidad de encefalopatía

B.5.4.1. Tipo de síndrome y severidad de encefalopatía clasificada como leve, moderada y severa (ENCEF).

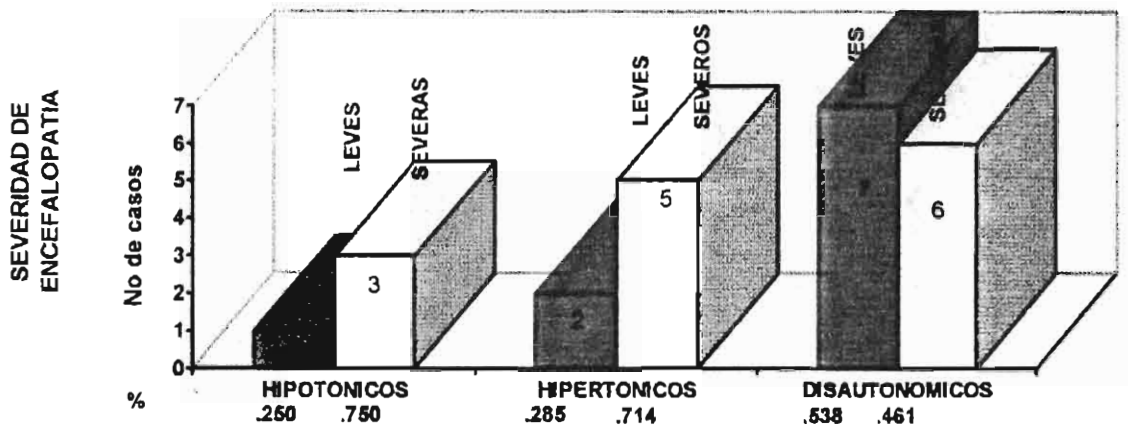
En los casos con síndromes hipotónicos e hipertónicos predominan las encefalopatías severas, proporción de 0.75 y 0.71 respectivamente, mientras que en los
disautonómicos una proporción de 0.46 presentaron encefalopatía severa de 0.38 encefalopatía leve. Las diferencias no son significativas por $\chi 2$ de Pearson (P= 0.4422). gráfica 41.



GRAFICA 41. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR TIPO DE SINDROME**
$\chi 2$ de Pearson P 0 .4422
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.5.4.2. Tipo de síndrome y severidad de encefalopatía agrupada en leves y severas (EOF).

En los casos con síndrome hipotónico e hipertónico se observa una alta proporción de casos diagnosticados con encefalopatía mixta (Grafica 37). Aunque las diferencias no fueron significativas $\chi 2$ con P= .418 gráfica 42.



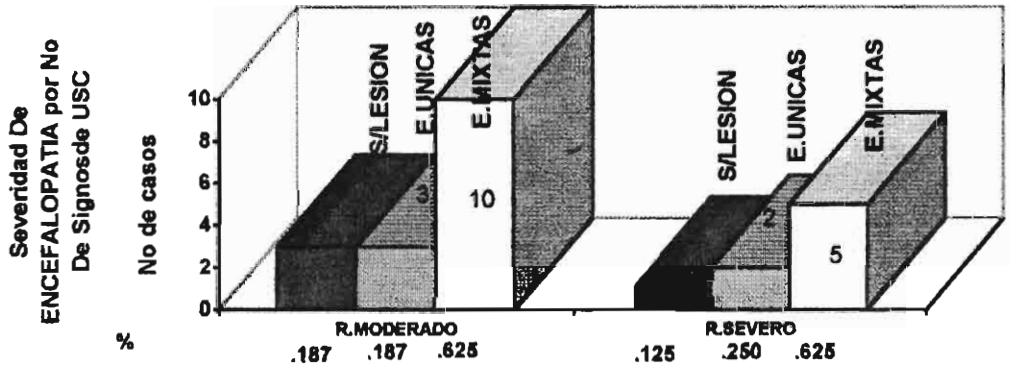
GRAFICA 42. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA CLASIFICANDOLAS EN LEVES Y SEVERAS POR TIPO DE SINDROME**

$\chi 2$ de Pearson P 0 .4180
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B .6. DESARROLLO MADURATIVO (RM)

B.6.1 Desarrollo madurativo y ultrasonido cerebral (USC).

No se registró caso alguno con retraso madurativo leve. La distribución de encefalopatías diagnosticadas por Ultrasonido Cerebral es similar para los subgrupos de retraso madurativo moderado y severo. En ambos grupos se observó una proporción de 0.63 con encefalopatías mixtas. Una proporción de 0.18 de los casos con retraso moderado y de 0.12 con retraso severo tuvieron encefalopatía leve. gráfica 43 no hubo diferencia significativa $\chi 2$ con P=.4072.



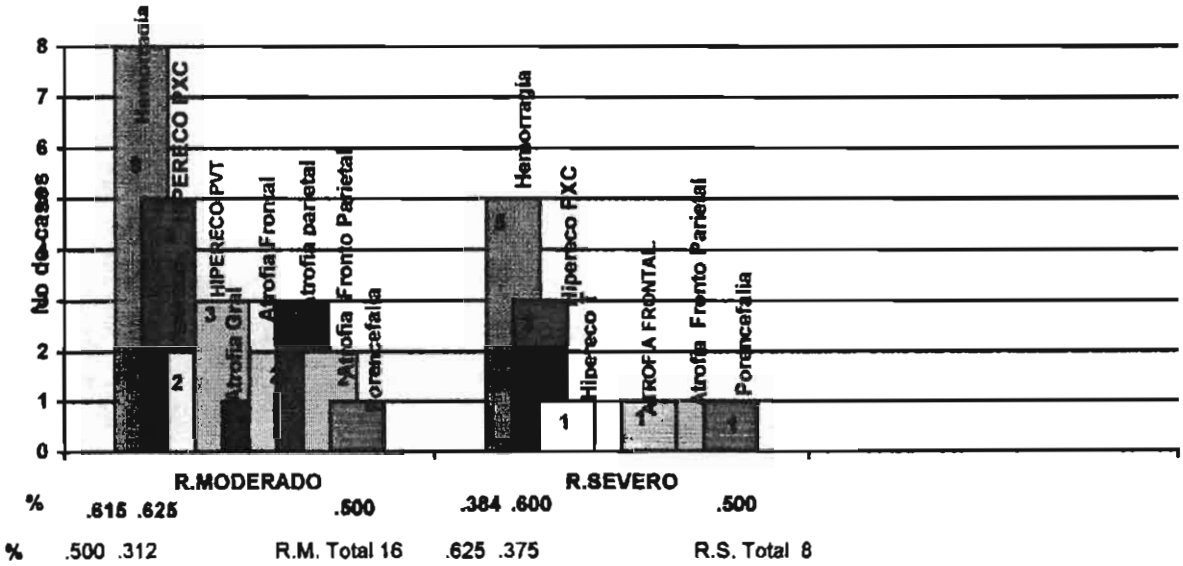
GRAFICA 43. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR NUMERO DE SIGNOS QUE PRESENTA EN EL ULTRASONIDO CEREBRAL Y NIVEL DE RETRASO MADURATIVO**

$\chi 2$ con Pearson de 0.9228
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

La mayor parte de los signos ultrasonográficos se presentaron en los niños con retraso moderado. Llama la atención que en los casos de retraso severo no se reportaron signos de Hiperecogenicidad Paraventricular, Atrofia Generalizada, o Atrofia Parietal y son relativamente frecuentes signos como la Hemorragia (5/8), proporción de .625 ; de las hemorragias. la más frecuente es la Grado III (2/3), y la Hiperecogenicidad de plexos coroides (3/8) proporción de .375. que ha sido considerada en el estudio como asociada a cambios por variaciones del flujo sanguíneo. En la tabla 10 y en la gráfica 44 se muestra la distribución completa Las diferencias no son significativas. $\chi 2$ con P = 0. 23.

TABLA 10 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES Y NIVEL DE RETRASO MADURATIVO .**

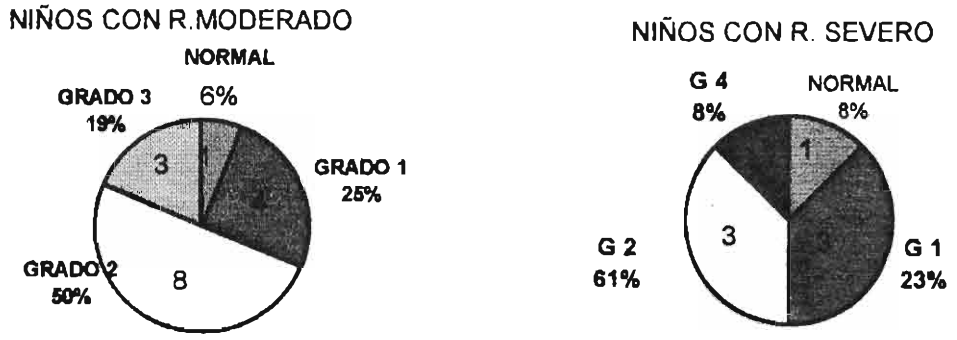
	TOTAL	%	Retraso Moderado	%	Retraso Severo	%
HEMORRAGIA	13	.54	8	.615	5	.384
HIPERECOGENICIDAD PLEXOS COROIDES	8	.33	5	.625	3	.375
HIPERECOGENICIDAD TALAMICA	3	.125	2	.666	1	.333
HIPERECOGENICIDAD PARAVENTRICULAR	3	.125	3	1.00	0	.000
ATROFIA GENERAL	1	.04	1	1.00	0	.000
ATROFIA FRONTAL	3	.125	2	.666	1	.333
ATROFIA PARIETAL	3	.125	3	1.00	0	.000
ATROFIA FRONTO PARIETAL	3	.125	2	.666	1	.333
PORENCEFALIA	2	.083	1	.500	1	.500



GRAFICA 44.
FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP

B.6.2.Desarrollo madurativo y Electroencefalograma (EEG).

Predominaron los registros electroencefalográficos leves a moderados en ambos grupos, al sumar las frecuencias para casos con retraso moderado 13/16 (0.81) y para casos con retraso severo 7/8 una proporción de 0.92, la similitud es más evidente. En los casos con retraso moderado una proporción de 0.19 tuvo alteraciones grado 3, no se encontraron alteraciones grado 3 en el grupo con retraso severo, pero sí un caso con alteración grado 4. El caso con registro alterado grado 4 corresponde a un infante con retinopatía por oxígeno. Las diferencias no son estadísticamente significativas. $\chi 2$ con P= 0.3004. gráfica 45



GRAFICA 45. **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y NIVEL DE RETRASO MADURATIVO**

$\chi 2$ de Pearson P 0.3004
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B .6.3. Desarrollo madurativo y potenciales evocados

B.6.3.1. Desarrollo madurativo y potenciales evocados auditivos (PEA).

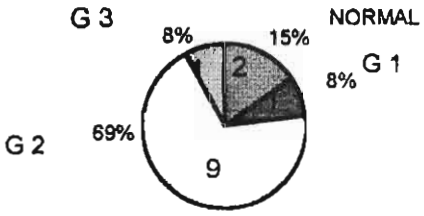
Al explorar asociación entre la severidad del retraso madurativo y la de los potenciales evocados auditivos, se encontró que los casos con retraso madurativo moderado tuvieron la proporción más alta de registros con alteración grado 2. Los potenciales evocados normales solo se observaron en los casos con retraso moderado, pero el caso con alteración grado 3 se asoció con retraso moderado. No se observó tendencia y las diferencias no son estadísticamente significativas. $\chi 2$ con P = 0.61.

B.6.3.2. Desarrollo madurativo (RM) y potenciales evocados visuales (PEV).

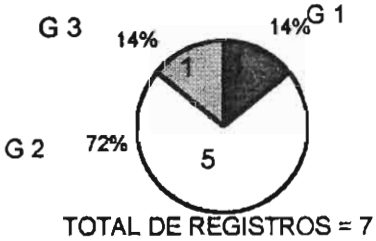
En los potenciales visuales se observó que solo en los casos con retraso moderado hubo potenciales normales y por el contrario, solo en los casos con retraso severo se presentaron alteraciones visuales grado 3. Hay una tendencia de asociación de las alteraciones leves y moderadas observadas en los potenciales evocados visuales, con los casos de retraso madurativo moderado. La asociación no alcanza niveles significativos al .05, pero hay asociación marginal. Cociente de verosimilitud con P = 0.07, $\chi 2$ de Pearson con P = 0.12. Grafica 46. En la gráfica del análisis de correspondencias se muestra la tendencia. gráfica 47 .

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

RETRASO MODERADO



RETRASO SEVERO

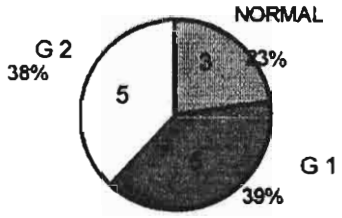


TOTAL 20

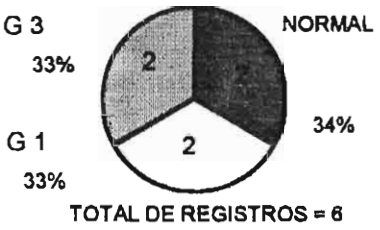
$\chi 2$ de Pearson P 0.6879

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

RETRASO MODERADO



RETRASO SEVERO

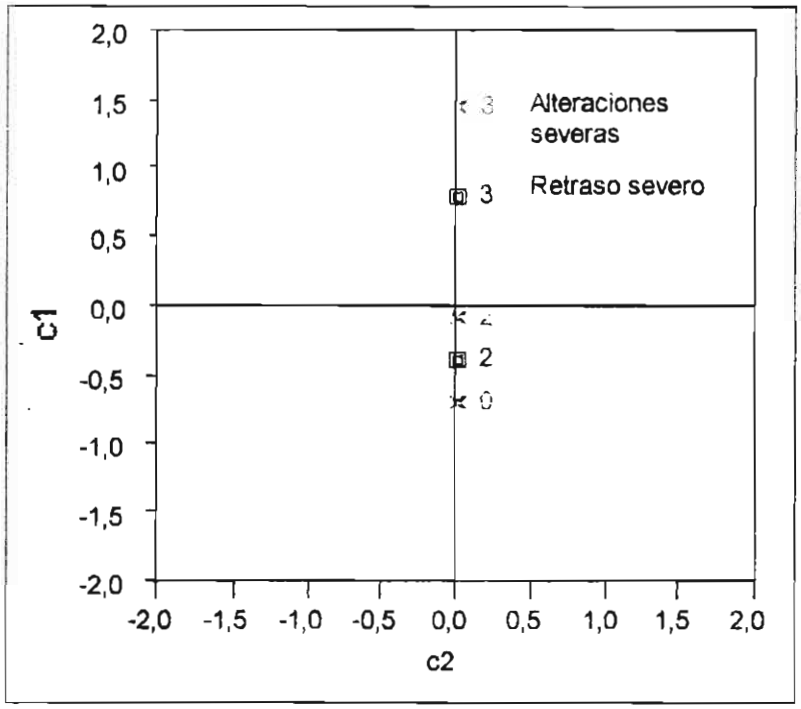


TOTAL 19

$\chi 2$ de Pearson de 0.1230

GRAFICA 46. **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y NIVEL DE RETRASO MADURATIVO.**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP



X = PEV □ = Desarrollo madurativo

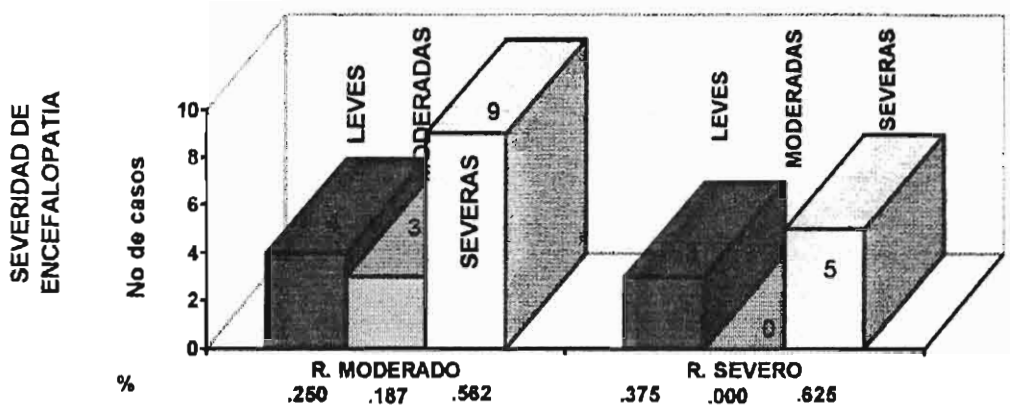
GRAFICA 47 ANALISIS DE CORRESPONDENCIAS ENTRE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y RETRASO MADURATIVO

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.6.4. Retraso madurativo vs severidad de encefalopatía

B.6.4.1. Desarrollo madurativo y severidad de encefalopatia leve moderada y severa (ENCEF)

Del total de casos con retraso severo, 5/8 (0.625) se asociaron a encefalopatías severas y 9/16 (0.562) de los casos con retraso moderado se asociaron con encefalopatías severas. En ambos subgrupos de retraso se observaron encefalopatías leves, por lo que no hay tendencia alguna. $\chi 2$ de Pearson con P = 0.40. gráfica 48.

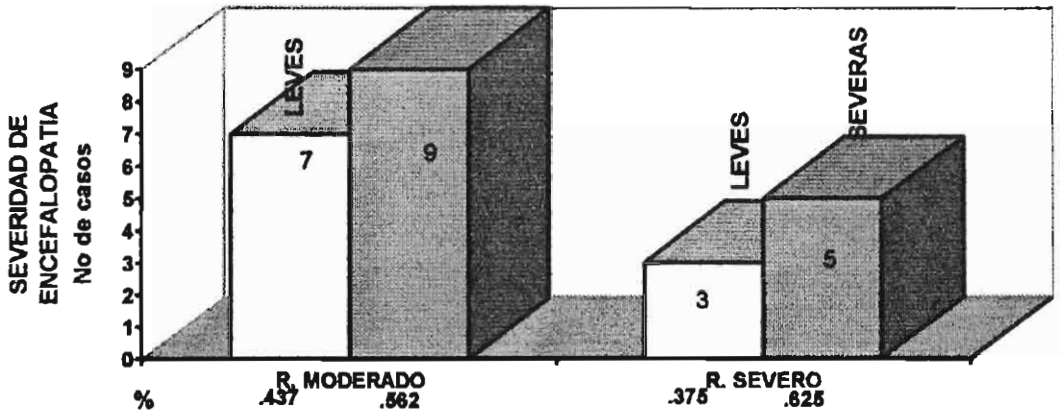


GRAFICA 48. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA Y SEVERIDAD DE RETRASO EN EL DESARROLLO MADURATIVO**

$\chi 2$ de Pearson P 0.4022
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.6.4.2 Retraso madurativo y severidad de encefalopatia leve o severa (EOF)

Al colapsar las encefalopatías leves y moderadas en una sola categoría, tampoco se observó tendencia alguna. En los casos con retraso madurativo moderado 7/16 (0.437) tuvieron encefalopatía leve, comparada con una proporción de 0.37 para los de retraso severo. De los casos con retraso moderado una proporción de 0.56 tuvieron encefalopatía severa y de 0.65 con retraso severo la presentaron. $\chi 2$ de Pearson no significativa, P = 0.39. gráfica 49.



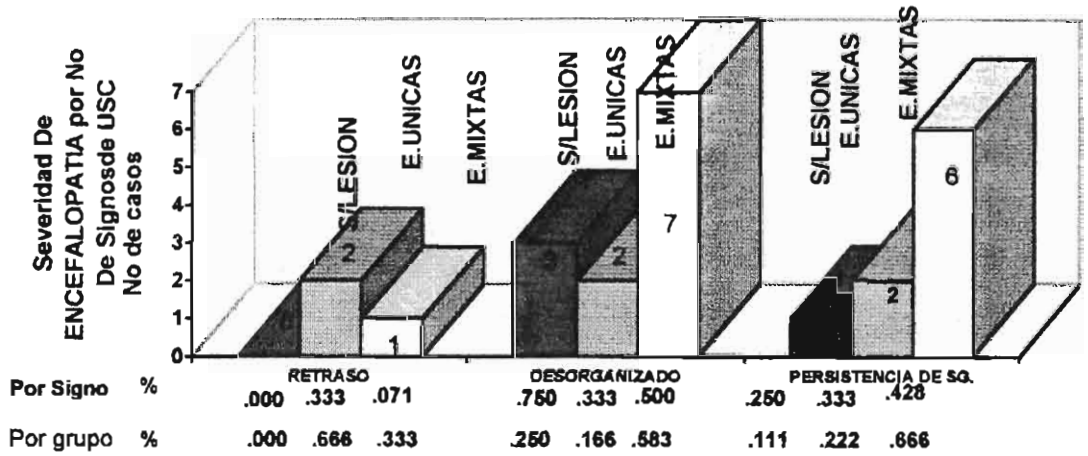
GRAFICA 49 **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA Y SEVERIDAD DE RETRASO EN EL DESARROLLO MADURATIVO**

$\chi 2$ de Pearson P 0.7697
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B .7. DESARROLLO ADAPTATIVO (OA)

B. 7.1. Desarrollo adaptativo (OA) y Ultrasonido cerebral (USC)

Hubo una proporción mayor de encefalopatías mixtas tanto para casos desorganizados como con persistencia de signos .583 (7/12) y .666 (6/9) respectivamente. En los casos con retraso hay mayor proprocion de encefalopatías únicas 0.666 (2/3). Tanto en los casos desorganizados como con persistencia se observaron casos con ultrasonido normal, mientras que en los casos calificados como retraso no hubo casos sin lesión. Diferencias no significativas $\chi 2$ de pearson con P = a 0.45 gráficas 50 y 51 y tabla 11.

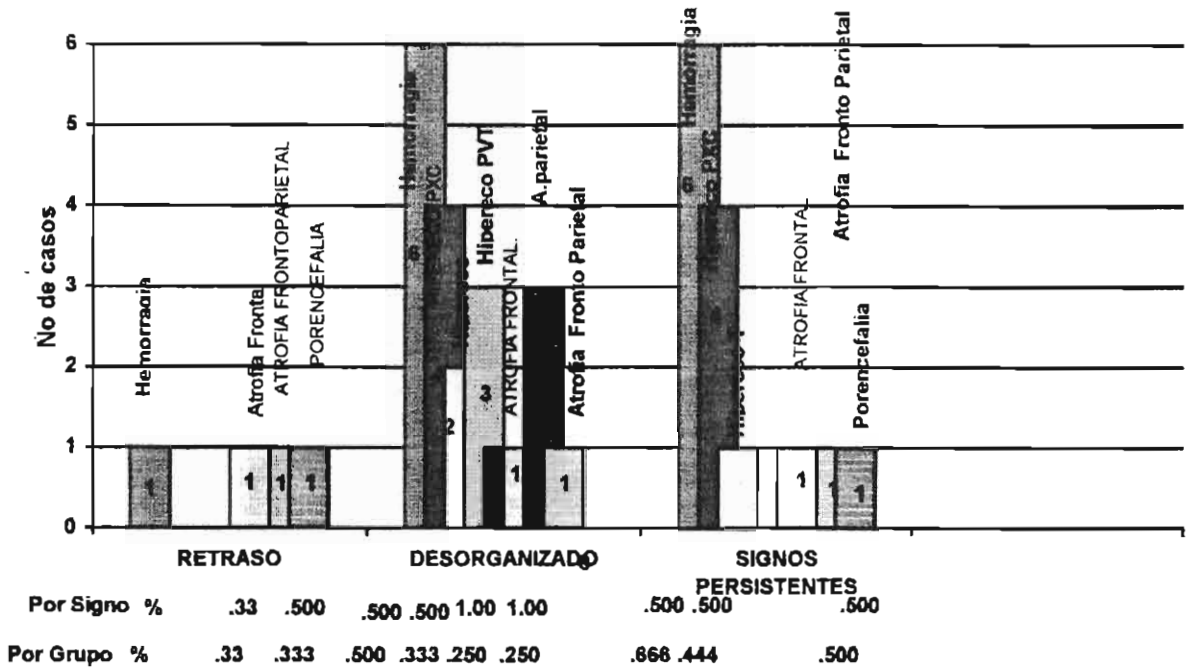


GRAFICA 50. **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA POR NUMERO DE SIGNOS QUE PRESENTA POR ULTRASONIDO CEREBRAL Y CAPACIDAD DE ADAPTACION**

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

TABLA 11 **SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS MAS FRECUENTES Y CAPACIDAD DE ADAPTACION.**

	TOTAL	%	RETRASO	%	DESORGA-NIZADO	%	SIGNOS PERSIS-TENTES	%
HEMORRAGIA	13	.54	1	.076	6	.461	6	.461
HIPERECOGENICIDAD PLEXOS COROIDES	8	.33	0	.000	4	.500	4	.500
HIPERECOGENICIDAD TALAMICA	3	.125	0	.000	2	.666	1	.333
HIPERECOGENICIDAD PARAVENTRICULAR	3	.125	0	.000	3	1.00	0	.000
ATROFIA GENERAL	1	.04	0	.000	1	1.00	0	.000
ATROFIA FRONTAL	3	.125	1	.333	1	.333	1	.333
ATROFIA PARIETAL	3	.125	0	.000	3	1.00	0	.000
ATROFIA FRONTO - PARIETAL	3	.125	1	.333	1	.333	1	.333
PORENCEFALIA	2	.083	1	.500	0	.000	1	.500

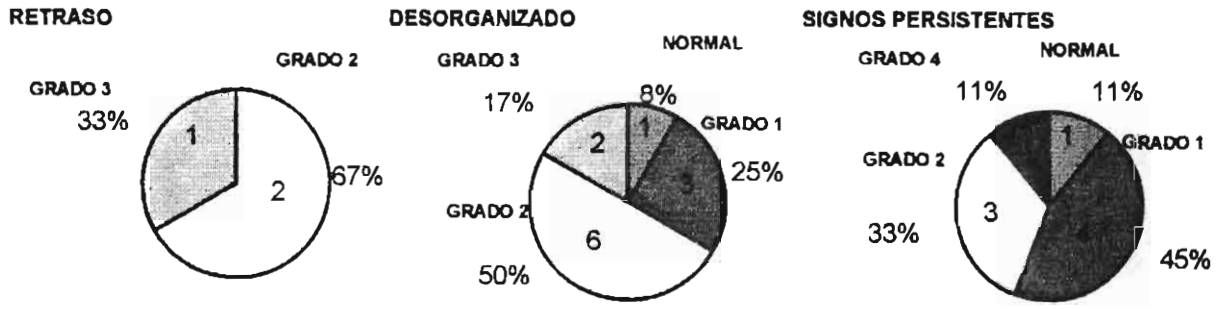


GRAFICA 51 **DISTRIBUCION DE SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS DE ENCEFALOPATIA PERINATAL Y CAPACIDAD DE ADAPTACION**

FUENTE :ARCHIVO DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA INP.

B.7.2. Desarrollo adaptativo vs electroencefalograma (EEG)

En conjunto predominaron las alteraciones leves y moderadas del electroencefalograma. La alteración grado 2 predominó en los tres subgrupos de categorización del desarrollo adaptativo, a saber, retraso, desorganización y signos neurológicos persistentes con proporciones de 0.57, 0.50 y 0.33 respectivamente. Las alteraciones grado 1 se observaron en el 0.25 del grupo desorganizado y en una caso (0.11) de los casos con signos persistentes. Las alteraciones grado 3 se observaron en el 0.33 de los casos con retraso y en el 0.17 de los casos con desorganización . No hubo alteración grado 3 en el grupo de signos persistentes, pero si se presentaron alteraciones grado 4 en un caso que constituye el 0.11 de los casos. Se reportaron dos casos normales, uno entre los desorganizados y el otro en el grupo de signos persistentes. No se observó tendencia y las diferencias no fueron significativas con P = .41 gráfica 52



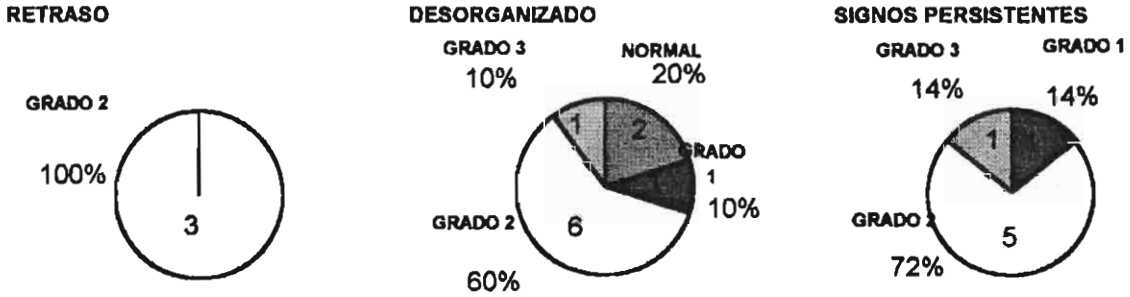
GRAFICA 52 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA Y CAPACIDAD DE ADAPTACION**

$\chi 2$ de Pearson P= .41
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B .7.3. Desarrollo adaptativo y potenciales evocados

B.7.3.1.Potenciales evocados auditivos (PEA)

El .083 de los casos contó con estudios de potenciales evocados auditivos. No se observó correspondencia entre los grados de alteración de los estudios neurofisiológicos y los niveles calificados de desarrollo adaptativo . En los tres subgrupos de desarrollo adaptativo predominaron las alteraciones grado 2 de los potenciales evocados auditivos. En el subgrupo con retraso solo hubo alteraciones grado 2, mientras en los desorganizados y con signos persistentes hubo un caso grado 3 en cada uno. $\chi 2$ con P = 0.82 gráfica 53.

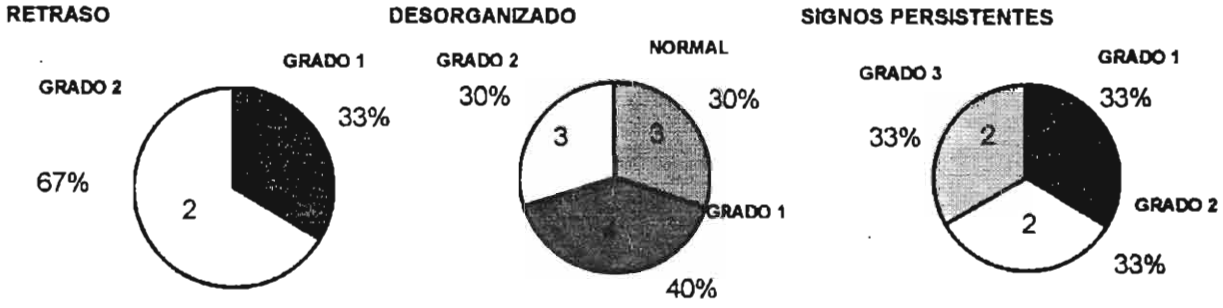


GRAFICA 53 **SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA PERINATAL POR ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS Y TIPO DE SINDROME**

$\chi 2$ de Pearson P= .82
FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.7.3.2. Desarrollo adaptativo y potenciales evocados visuales (PEV)

El 0.80 de los casos contó con potenciales evocados visuales, para todos los casos predominaron las alteraciones leves y moderadas ; en el grupo desorganizado se observaron 3 casos (0.30) con resultados normales y en el grupo de signos persistentes 2 casos (0.33) con alteraciones grado 3. No hubo asociación significativa $\chi 2$ con P = .24 . gráfica 54.



GRAFICA 54 **DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE REGISTROS DE SEVERIDAD DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA PERINATAL Y TIPO DE SINDROME**

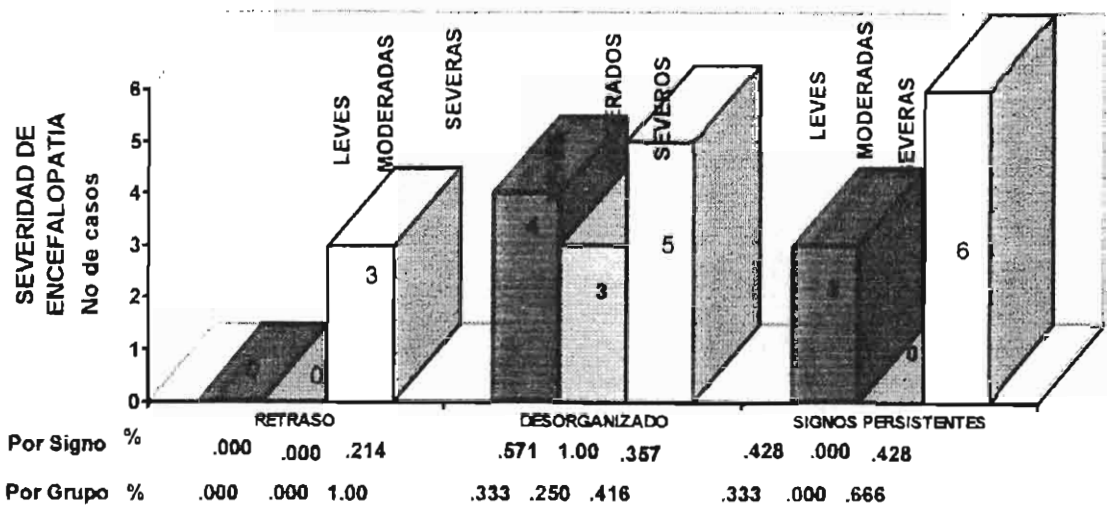
$\chi 2$ de Pearson P= .24

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

B.7.4. Desarrollo adaptativo y severidad de encefalopatía

B .7.4.1. Desarrollo adaptativo y encefalopatías leves, moderadas o severas (ENCEF)

No se observó correspondencia entre la severidad de las encefalopatías y la organización adaptativa . Los 3 casos del subgrupo con retraso presentaron encefalopatía severa, en el de desorganización 5 casos (0.41) y en el de signos persistentes 6 (0.66). Los casos con encefalopatía severa tienden a predominar en el de signos persistentes . Solo en los casos con desorganización se observaron encefalopatías de grado moderado ; y las encefalopatías leves se observaron en el 0.33 de los casos desorganizados y también en los casos con signos persistentes. Las diferencias no son significativas $\chi 2$ de Pearson con P = .38. ver gráfica 55



GRAFICA 55 **DISTRIBUCION DE SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA Y CAPACIDAD DE ADAPTACION**

$\chi 2$ de Pearson P= .38

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO INP

RESUMEN DEL APARTADO B

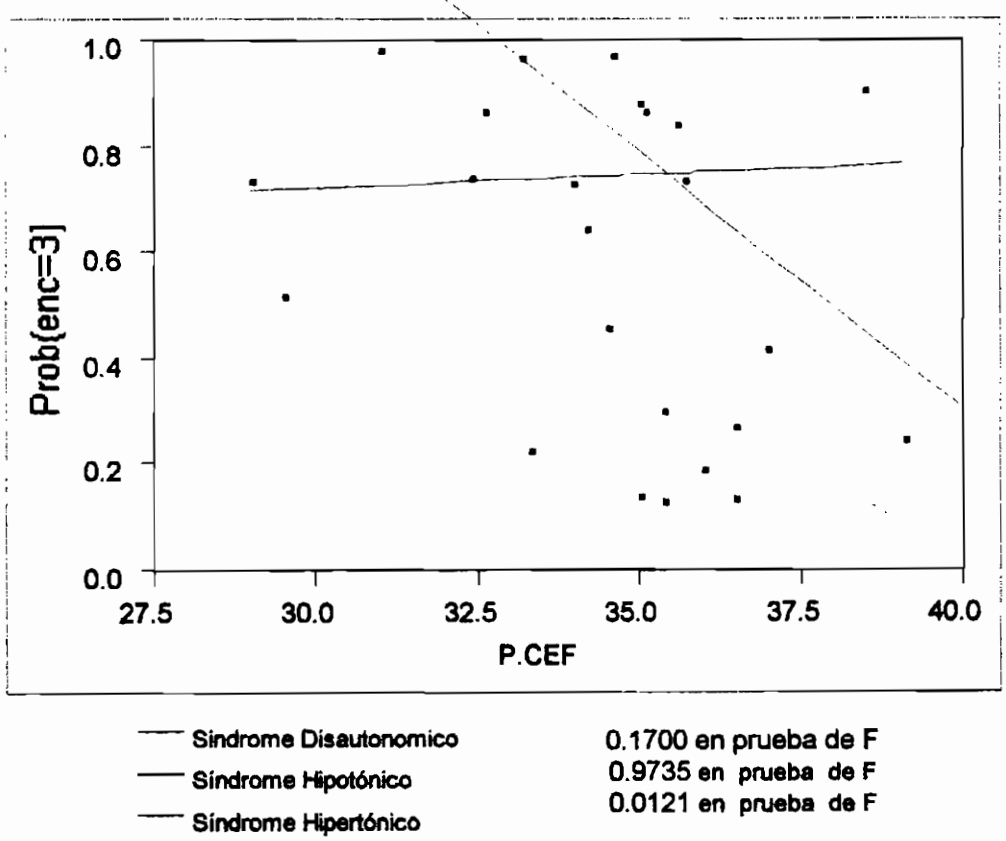
La TABLA 12 , presenta el concentrado de la exploración estadística de la asociación entre las variables de estudio con la prueba de $\chi 2$ de pearson y los resultados de probabilidad.

	EG	PESO	SEXO	PC	DSX	RM	OA
U.S.C.	.1760	.1178	.8062	.1922	.5860	.3966	.4550
ENCEFALOPATIA S UNICAS O MIXTAS	.3697	.4060	.7828	.3176	.0711	.9228	.4007
HEMORRAGIA	.3058	.4928	.3139	.3499	.6948	.1148	.3086
E.E.G.	.4492	.0779	.4378	.7882	.3945	.3004	.3353
P.E.A	.6713	.9029	.6110	.4640	.4691	.6879	.7588
P.E.V.	.5319	.9122	.1766	.7406	.3615	.1230	.2409
EOF	.0446	.6869	.8887	.6188	.4180	.7697	.1517
ENCEF	.1319	.9338	.9522	.3908	.4422	.4022	.2335
PESO	.1406		.6869	.5531	.5184	.5647	.8727
SEXO	.2391	.6869		.6295	.4180	.5582	.9445
P.C	.4942	.5531	.6295		.3319	.7548	.0766
O.A	.0742	.8727	.9445	.0766	.1041	.0000	

C . Análisis multivariado.

C.1 Modelos de regresión logística:

En la búsqueda de grupos de variables indicadoras de daño con mayor sensibilidad y al mismo tiempo con mayor probabilidad de asociación a los efectos buscados, se empleó un modelo de regresión logística para explorar la severidad de la encefalopatía diagnosticada por gabinete (con EOF y ENCEF) como variables dependientes por separado, y como independientes el tipo de síndrome (SDX) y las variables de condición al nacimiento como perímetro cefálico (PCEF), peso al nacimiento (PN), y edad gestacional (EG). Los resultados obtenidos para EOF no fueron significativos P = .36 . Para ENCEF el modelo fué significativo con P = .037. Se graficó la probabilidad estimada de encefalopatía severa en función de perímetro cefálico, para cada síndrome, ajustado por peso al nacimiento y edad gestacional gráfica 56.

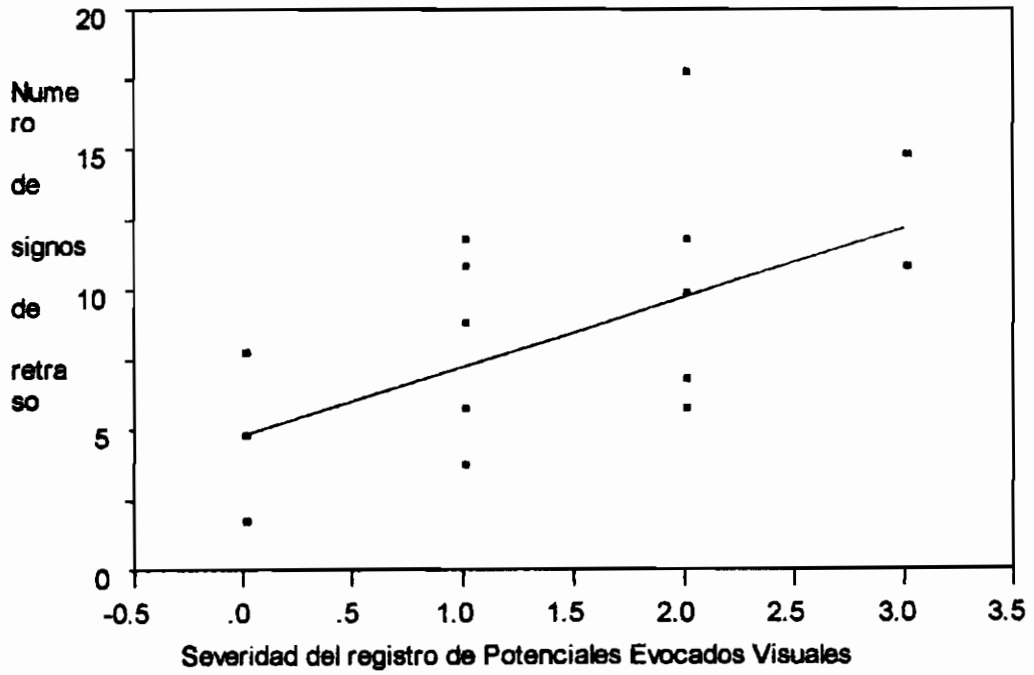


GRAFICA 56 **Probabilidad estimada de encefalopatía severa en función de perímetro cefálico , ajustado por peso y por edad gestacional**

Se calculó también un modelo de regresión logística para EOF como variable dependiente y EG, PN, P.CEF, y capacidad de adaptación (OA) como variables independientes; no obteniendose significancia P = .207 . Para desarrollo madurativo (RM) el modelo tampoco fué significativo, P = .395 . Un nuevo modelo de regresión logística para ENCEF como variable dependiente y EG, PN, P.CEF, y RM como variables independientes, tampoco tuvo significancia estadística, P = .228 . Cuándo en el modelo anterior se substituyó a RM con OA la P = .136 no fué significativa .

C.2 Modelos de regresión lineal simple .

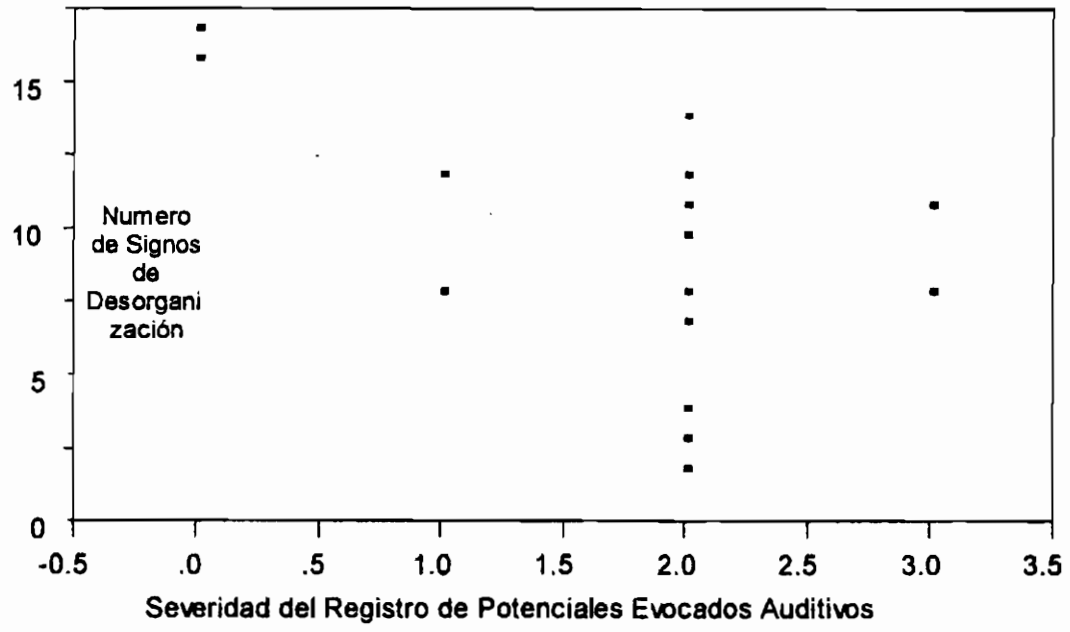
Con modelos de regresión linea los resultados obtenidos de correlacionar por parejas de variables, se reportan como dependientes el número y tipo de signo (retraso, desorganización y daño) y como independientes los estudios de gabinete (PEV,PEA,EEG,USC). Se obtuvo una pendiente significativa unicamente para Potenciales Evocados Visuales y signos de retraso (PRT), donde a mayor alteración visual, corresponde mayor número de signos de retraso con P = .0153 gráfica 57.



Prueba de F con P = .015

GRAFICA 57 **SIGNOS DE RETRASO Y POTENCIALES EVOCADOS VISUALES**

Para Potenciales Evocados Auditivos y signos de desorganización se registra una pendiente negativa significativa donde a mayor alteracion auditva corresponde menor número de signos de desorganizacion con P= .0306. gráfica 58



Prueba de F con P = .0306

GRAFICA 58 **SIGNOS DE DESORGANIZACION Y SEVERIDAD DE ALTERACION EN POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS**

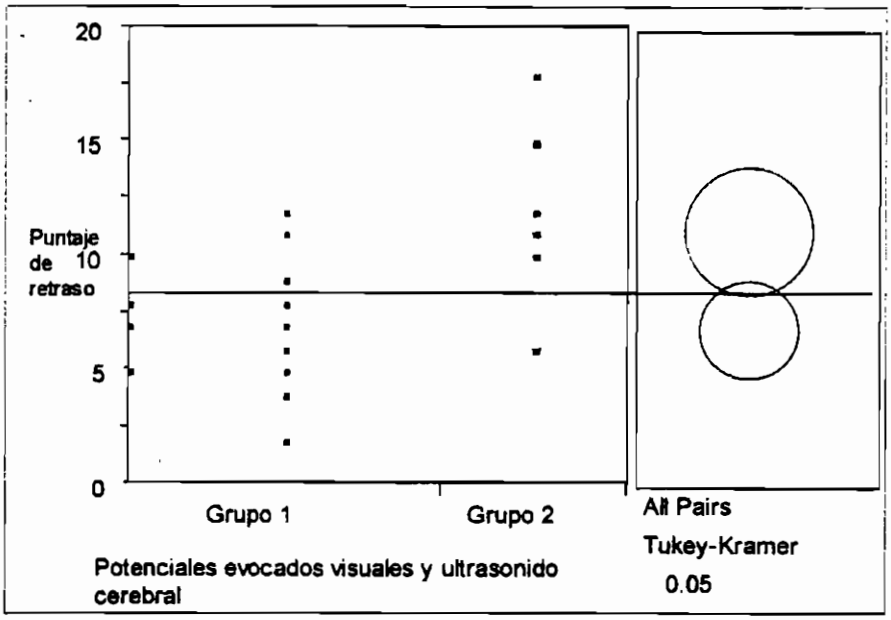
C. 3 Conglomerados y análisis de varianza

Debido a la alta correlación entre los valores de los potenciales evocados visuales y ultrasonido cerebral, se usó un análisis de conglomerados para formar dos grupos o conglomerados (variable categórica PVUSC2), los que quedan tipificados en la tabla 13.

TABLA 13 **TIPIFICACION DE MEDIAS DE DOS GRUPOS O CONGLOMERADOS CONSTITUIDOS POR RESULTADOS DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y ULTRASONIDO CEREBRAL**

		Medias de PRT	
grupo	número	medias	Std Error
1	12	6.7500	.0173
2	7	11.1429	1.3319

Se exploró su asociación con signos neurológicos a partir de un análisis de varianza, la variable dependiente fué en turno cada uno de los signos PRT, PDN, y PDS, y la independiente PVUSC2 . La razón de F fué significativa con PRT, P= .0179 y Kruskal Wallis con P = .04. gráfica 59 .
Con PDN la F fue de .88 y con PDS la F fué de .94 .



F con P = .0179
Kruskal Wallis con P = .04

GRAFICA 59 ANALISIS DE VARIANZA ENTRE LA SEVERIDAD DE ALTERACIONES DE GABINETE POR ULTRASONIDO CEREBRAL Y POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (VARIABLES INDEPENDIENTES) Y EL NUMERO DE SIGNOS DE RETRASO (VARIABLE DEPENDIENTE).

C.4 Regresión lineal multiple

Para buscar la asociación entre los signos neurológicos y las variables de BASE y GABINETE , como primer paso para sugerir una relación causal, se estudió vía regresión lineal multiple con selección de variables por "Stepwise" hacia adelante, con tres modelos utilizando PRT, PDN, y PDS como dependientes (una en cada modelo) y todas las variables de BASE y de GABINETE como independientes . Resultando significativo con P = .0234 el modelo con PRT como variable dependiente y PN, PEA, EEG, PEV, y SEXO como independientes Los valores de P para la hipotesis de

nulidad de los coeficientes de regresión parciales estan en la tabla 14.
A pesar de que PN, PEA y SEXO no son significativos se incluyen en el modelo para mejorar su capacidad predictiva.

TABLA 14 **COHEFICIENTES DE REGRESIÓN PARCIAL DEL MODELO DE SIGNOS DE RETRASO (VARIABLE DEPENDIENTE) Y VARIABLES DE BASE Y GABINETE (VARIABLES INDEPENDIENTES)**

Parameter Estimates

Term	Estimate	Std Error	t Ratio	Prob>|t|
Intercept	0.4754003	2.976259	0.16	0.8755
PN	-0.001048	0.000842	-1.24	0.2353
PEA	1.7057202	1.015286	1.68	0.1168
EEG	1.8657099	0.83758	2.23	0.0442
PEV	2.5887144	0.808203	3.20	0.0069
SEXO[1-2]	-1.255013	0.71626	-1.75	0.1033

El modelo con PDS como variable dependiente y PN, PEA, EEG, como independientes produce una P = .04 . Los valores de P para la hipotesis de nulidad de los coeficientes de regresión parciales estan en la tabla 15.
A pesar de que PN, y EEG no son significativos se incluyen en el modelo para mejorar su capacidad predictiva.

TABLA 15 **COHEFICIENTES DE REGRESIÓN PARCIAL DEL MODELO DE SIGNOS DE DESORGANIZACIÓN (VARIABLE DEPENDIENTE) Y VARIABLES DE BASE Y GABINETE (VARIABLES INDEPENDIENTES)**

Parameter Estimates

Term	Estimate	Std Error	t Ratio	Prob>|t|
Intercept	14.12538	3.183555	4.44	0.0004
PN	0.0015006	0.001009	1.49	0.1562
PEA	-3.087667	1.16631	-2.65	0.0176
EEG	-1.661186	1.042086	-1.59	0.1305

El modelo con PDN como dependiente y PN , PCEF, PEA y USC como independientes tienen una P = .0207 . Los valores de P para

la hipotesis de nulidad de los coeficientes de regresión parciales estan en la tabla 16.
A pesar de que USC no es significativo se incluye en el modelo para mejorar su capacidad predictiva.

TABLA 16 **Coheficientes de regresión parcial del modelo de signos de daño (variable dependiente) y variables de base y gabinete (Variables independientes)**

Parameter Estimates

Term	Estimate	Std Error	t Ratio	Prob>|t|
Intercept	-31.37516	10.84015	-2.89	0.0111
P.CEF	1.0699258	0.303157	3.53	0.0030
PN	-0.002029	0.000806	-2.52	0.0237
PEA	2.3619162	0.946213	2.50	0.0247
USC	1.0643069	0.598151	1.78	0.0955

DISCUSION

En el presente trabajo, realizó una caracterización del perfil clínico-neurológico de recién nacidos y lactantes de alto riesgo para secuelas del desarrollo con el propósito de su asociación con diversos grados y tipos de encefalopatía perinatal, medida por estudios de gabinete, partiendo de la hipótesis de que sí hay esta correlación y se pueden explorar inclusive elementos causales. La interpretación clínica completa es un refernte útil que posibilita la acción en tres direcciones : como indicador de daño, resultado de diversos factores de riesgo y mecanismos patógenos, como indicador pronóstico del inicio de una secuela en y del desarrollo, y como indicador terapéutico que guía , promueve y posibilita la prescripción de programas de intervención temprana. El examen neurológico se practicó con un instrumento con dos elementos diferentes, uno de valoración cuantitativa (desarrollo madurativo) y otro de naturaleza cualitativa (desarrollo adaptativo).
Uno de los objetivos primordiales de este trabajo, fue mostrar las implicaciones que se tienen cada uno por separado y entre uno y otro de los enfoques; mientras para el primero, el concepto de desarrollo se sustenta tan solo como un proceso de carácter madurativo, lineal, y continuo donde las estructuras orgánicas y fisiológicas (sistema nervioso, sistema musculo-esquelético, sistema endócrino, etc.) o conductuales (reflejos o intenciones), solo tienen que "esperar estar a

punto" para alcanzar su funcionamiento "normal" para el segundo el concepto de desarrollo si bien depende de la totalidad y del funcionamiento de sus estructuras, al mismo tiempo se considera que existe una libertad para reaccionar estímulos externos en forma cualitativamente diferente. Las diferencias cualitativas tienen un valor adaptativo, de acuerdo a las necesidades presentes y mediante un " proceso de interacción" que supone nuevas integraciones a estructuras previas. El desarrollo tiene por lo tanto un carácter constructivista y no solo madurativo. Tal visión del desarrollo permite al clínico identificar además de los signos neurológicos de retraso, signos de desorganización que también son indicativos de daño, es decir le permite reconocer grados de adaptación diferentes.

Los datos relativos al peso, perímetro cefálico y género en los niños del estudio, tuvieron un comportamiento acorde a los esperado, según reportes de estudios realizados en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. La distribución de prematurez (P=.04), hipotrofia (P=.07) y variaciones antropométricas es similar a lo reportado por autores diversos, sin embargo, en apoyo del impacto de los factores antenatales, sin lograr deslindarlos del total de casos hipotróficos la mayoría nacieron de pretérmino (7/9) y a la vez, la mitad de los nacidos pretérmino fueron hipotróficos . Battaglia y Lubchenco establecieron una clasificación con base en la mortalidad encontrada a partir del trofismo y la edad gestacional y estimaron el riesgo inicial que se atribuye a un neonato a su ingreso a la cuna, de donde pueden derivarse las necesidades de cuidado hospitalario general, por ejemplo su traslado a la unidad de cuidados intensivos, requerimientos de ventilación o alimentación parental, etc. En este grupo de estudio no se encontró asociación alguna de las variables peso, trofismo, género, perímetro cefálico, con los datos de encefalopatía, ni con la exploración neurológica. En cuanto al perímetro cefálico, aunque puede asociarse con ciertos tipos de lesión cerebral, ya que se considera un indicador del volumen del cerebro, la mayor parte de los casos (7) que se reportan con perímetro mayor para su edad gestacional y particularmente los niños pretérmino no se vinculó con algún tipo de patología encefálica específica y además no fueron datos longitudinales. Las medidas de perímetro cefálico se distribuyeron hacia perímetros altos. Los valores que sugieren microcefalia no estuvieron suficientemente representadas en el grupo, solo un caso tuvo perímetro cefálico menor al porcentil 3 de Lubchenco y no se

asocio a condición específica. Respecto al género tampoco se registró asociación.
Se considero la edad corregida por edad gestacional (hasta un limite de 44 semanas) para homogeneizar nacidos pretérmino y término y además por que al evaluar las conductas reflejas del recién nacido se mantiene un umbral de respuesta que solo se modifica después de esta edad. Por otra parte, a esta edad, al menos en estos casos ya se había superado la fase aguda de morbilidad.
Al calificar el desarrollo por métodos cuantitativos , se observó que todos los niños manifestaron retraso, predominó el retraso moderado, pero la tercera parte del grupo tuvo retraso severo. Desde el punto de vista cualitativo todos los casos también manifestaron alteración, la minoría, es decir el 0.12 tuvieron retraso leve, la mitad se calificaron como desorganizados y en el 0.38 se observaron signos neurológicos persistentes que obstaculizan la adaptación : Con el propósito de caracterizar las expresiones clínicas del recién nacido en conjunto, se trataron de agrupar los diveros signos obtenidos por la exploración neurológica (relativos a tono, postura, movimiento, etc.) en síndromes, que si bien no representan la usanza clásica de la neurología tradicional en el sentido de tener una correspondencia geotopoclínica, sí permiten estimular las expectativas en el desarrollo futuro y abrir posibilidades de intervención temprana. Se diagnosticaron tres tipos de síndromes la mayoría se calificaron disautonómicos, es decir, que no regulan adecuadamente sus funciones vegetativas y automatismos y por definición no se manifiestan signos neurológicos específicos. El 0.29 presentan datos de hipertono muscular, como carácter sobresaliente y el 0.16 manifestaciones de hipotono muscular.
La calificación de la severidad no fué analizada desde el punto de vista del tipo de síndrome ya que el reducido número de casos no permite representar todas las categorías, sin embargo al calificar el retraso madurativo y la organización adaptativa, se establecieron jerarquías ordinales como ya fue mencionado.
Siendo uno de los objetivos de estudio, analizar el perfil de la encefalopatía que presntaron los neonatos y tratar de establecer correlacion con factores etiopatogénicos se exploraron diversos enfoques y combinaciones. El USC mostró numerosos cambios de densidad, que corresponden a una amplia gama de lesiones : hemorragias, infartos, cavidades, atrofia local o difusa, en diversas zonas del cerebro. La mayor parte de los casos tuvieron dos o más lesiones. Las lesiones más frecuentes fueron la hiperecogenicidad

(14/24), la hemorragia (13/24), la atrofia cortical (10/24), la hiperecogenicidad de plexos coroides (8/24) y la hidrocefalia hipertensa con 7/24. El grupo se caracterizó por tener representadas la mayoría de lesiones neurológicas reportadas y por la presentación de lo que se calificó como encefalopatía mixta. Al analizar posibles correlaciones a partir de cada una de las lesiones, no se logró establecer tendencia alguna, ya que la atomización del grupo no permité realizar análisis confiables, por una parte y por otra se observa que diversas lesiones, especialmente difusas o combinadas.

La mayor parte de los niños presentaron elecroencefalograma anormal, predominaron los cambios de grados de severidad leves y moderados ; hubo un caso normal y uno con alteraciones severas. Se observó una situación similar en los potenciales evocados auditivos y visuales. Desde el punto de vista electrofisiológico se puede afirmar que el grupo en su conjunto se manifestó funcionalmente estable, sin lesiones graves, aspecto muy importante de enfatizar tanto por la poca correspondencia con los estudios de imagen, como por la demostración del mantenimiento de un equilibrio funcional aceptable, posiblemente como parte de la capacidad adaptativa del sistema nervioso central.

En los reportes publicados, se presenta esta misma situación neurofisiológica y son estos casos los que por lo general revisten mayor dificultad en su pronóstico. Para analizar los estudios de gabinete se intentaron varias combinaciones, de contrastación con otras variables ; interesa señalar la categorización de encefalopatía única, desde el punto de vista del USC y la encefalopatía por grados de severidad, combinando estudios de imagen y neurofisiológicos. El 0.583 de los casos se clasificó como encefalopatías severas y el 0.416 como encefalopatías leves, colapsando leves y moderadas en esta categoría. Como se mencionará más adelante la clasificación USC resultó útil a título preliminar y a este respecto no se encontraron referencias publicadas de este tipo de análisis.

Al explorar las posibles correlaciones se emplearon diversas estrategias, acordes con las características de las variables, análisis descriptivos, análisis de asociación simple, y análisis multivariados tendientes a demostrar causalidad.

La edad gestacional constituye el referente para determinar si un recién nacido llegó o no, al término de la géstación o si rebasó la fecha esperada. Los niños nacidos pretérmino se consideran de alto riesgo para enfermedades, suponiendo factores de inmadurez. Al finalizar la

distribución de lesiones cerebrales demostradas por USC no se encontraron diferencias entre los pretérmino y los nacidos a término. Llama la atención por que en general, se han descrito ciertas lesiones como específicas de acuerdo a los grupos de edad, como las hemorragias peri-intraventriculares y la hiperecogenicidad de los plexos coroides, sin embargo, esta diferencia no se comprobó en estos casos. Para los estudios electroencefalógraficos y potenciales evocados auditivos y visuales.

La severidad de la encefalopatía fue mayor en los pretérmino pero no alcanzó niveles significativos, como tampoco hubo diferencia al analizar lesión única o encefalopatía mixta. No se comprobó mayor suceptibilidad de los pretérmino.

El peso al nacimiento se consideró con respecto a la edad gestacional categorizando los casos como hipo, eu e hipertróficos. Por el tamaño del grupo no fue posible considerar las nueve categorias de trofismo y edad gestacional. La mayoría de los niños pretérmino fueron hipotróficos y los de término eutróficos ; esta diferencia no fue estadísticamente significativa, pero señala, en cuento a factores de riesgo y etiopatogénicos, que los niños nacidos pretérmino ya tenían alteraciones antenatales, que determinaron por una parte que su crecimiento no fuera adecuado y por otra, posiblemente contribuyeron a su nacimiento pretérmino. No hay más datos para profundizar el enálisis. Los de término tuvieron crecimiento normal y pueden inferirse factores del parto o período neonatal inmediato, en la causalidad de sus alteraciones. El caso hipertrófico, por ser único, no permitió mayor análisis. Las lesiones ultrasonográficas distribuyeron sin diferencia, incluyendo la categorización lesión única y lesión mixta por USC y leve moderada y severa por estudios combinados. Desde el punto de vista neurofisiológico tampoco se observaron diferencias. Así, por lo que respecta al perfil de daño, el trofismo no tuvo un peso específico en este grupo. Aun que se han reportado diferencias por sexo, no se confirmaron en este estudio al explorar todas las variables del daño cerebral. El perímetro cefálico distribuyó en valores altos de las tablas de Lubchenco, lo que llama la atención pero no se encontró asociación alguna.

El análisis de los datos relativos al examen neurológicos es central en esta investigación. Predominaron los disautónomicos, sobre los hiper y los hipotónicos. Las lesiones por separado distribuyeron sin diferencia, pero al considerar lesión única y mixta se encontró que en los síndromes hipotónicos predominan las lesiones mixtas, en los

disautonómicos las lesiones únicas y en los hipertónicos, aunque predomina las lesiones mixtas, también las hay únicas. Se observa que los disautonómicos tienen menos lesiones orgánicas, que las mayores lesiones están en los hipotónicos y los hipertónicos tienen ambos perfiles de lesión. Las diferencias tienen un nivel marginal de significado estadístico: R2 (U) 0.29, X2 de Pearson P= 0.07, coeficiente de verosimilitud P= 0.02.

Este hallazgo, de corroborarse en estudios futuros es muy importante, por que apoya la hipótesis propuesta Los síndromes hipotónicos son los más severos, tanto en su expresión clínica como por los hallazgos en estudio de imagen. Al contrastar tipo de síndrome y estudios electroencefalográficos se observó la misma característica, los hipotónicos son los más severos y los disautonómicos los menos severos, sin embargo, la diferencia no alcanzó niveles de significación estadística. En los potenciales evocados auditivos una pendiente negativa significativa de correlacionar con signos de desorganización y en visuales, nuevamente predominaron las alteraciones severas; alcanzando significado estadístico al correlacionar con signos de retraso P= .0153. Al calificar la encefalopatía por grados de severidad no se observaron diferencias de acuerdo a sídrome. Es necesario analizar esta situación, ya que la caracterización por grados de encefalopatía no permitió discriminar el comportamiento del grupo de acuerdo a otras variables, o no es correcta la combinación de los datos o los hallazgos neurofisiológicos homogeneizan el grupo.

La calificación cuantitativa de la exploración neurológica, en términos de "desarrollo madurativo" siempre ha sido una categoría consistente y de peso significativo para la predicción de secuelas. En este estudio, considerada como único elemento no se demostró asociación al explorar lesiones por USC, lesión única mixta, electroencéfalograma, potenciales evocados auditivos. Al analizar el desarrollo madurativo y los datos de potenciales visuales se observó asociación con significado etadístico marginal : en los casos con retraso moderado se observaron potenciales visuales normales y solo en los casos con retraso severo se encontraron alteraciones grado III. En la gráfica del análisis de contingencia se observa claramente la tendencia. Queda por analizar si realmente la función visual pesa en la evaluación o en el desarrollo madurativo. Las diversas combinaciones para explorar la asociación con el grado de encefalopatía no demotraron asociación. Nuevamente se refuerza el comentario de volver a analizar esa combinación antes de extraer mayores conclusiones.

El análisis cualitativo de la exploración neurológica en términos de calificar el "desarrollo" como único elemento tampoco permitió encontrar asociaciones. Llama la atención la distribución de las lesiones, en principio, las encefalopatias únicas se presentaron en los casos leves, es decir, con retraso y las mixtas en los casos desorganizados y con signos, sin embargo en estos grupos se distribuyeron los grupos sin lesión, por lo tanto, no se demostró tendencia ni significación en tal distribución. Es importante enfatizar las estimaciones de sensibilidad y especificidad del ultrasonido no son altas, precisamente por que hay falsos negativos en todas las casuísticas. El electroencéfalograma y los potenciales evocados no permitió diferenciar los grupos.

Hasta ahora se ha demostrado que al analizar las variables por separado no se observa asociación. Cuando se analizó el modelo completo se observaron cifras estadísticamente significativas para asociación de las variables independientes con las dependientes, consideradas en forma dicotómica : retraso maadurativo, altamente significativa y con organización adaptativa con significado marginal. Si bien es cierto que siempre se ha atribuido un peso importante a la evaluación cuantitativa, con fines de diagnóstico y pronóstico, no hay posibilidad de dirigir los procedimientos de intervención y no refleja el peso de otros factores, como los ambientales. El haber encontrado correlación entre las formas de calificación y dentro de un modelo para buscar asociación entre los signos neurológicos y variables de base y gabinete, también apoya la hipótesis propuestas, con la ventaja de poder calificar las manifestaciones, en varias direcciones y con fines de diagnóstico y prescriptivos.

Una aportación del presente estudio es el método y la forma para explorar relaciones complejas entre las variables, mediante procedimientos estadísticos multivariados. En diversos reportes de la literatura se han señalado relaciones lineales o casi lineales entre las variables. En el transcurso de nuestros estudios no hemos podido comprobar tal correlación lineal, sin embargo, clínica o intuitivamente se aprecian correlaciones, entre la severidad del daño, las manifestaciones clínicas y la evolución posterior. Ahora bien, el empleo de estos métodos multivariados, ha permitido desentrañar esas complejas relaciones y demostrar aún indicios de causalidad, pero en una relación no necesariamente lineal. Con empleo del modelo nominal logístico se produjo un índice que se denominó base, cuya probabilidad no fue significativa, pero permite caracterizar la

población. Este índice permitió explorar las variables dependientes, alcanzando niveles significativos, especialmente para desararollo madurativo, como ya fue señalado. Al combinar con regresión lineal, nuevamente se destaca la importancia de los potenciales visuales, con respecto del retraso, pero aparece además el papel de los potenciales evocados auditivos.
Con la construcción de conglomerados se pudieron categorizar grupos de severidad en los que logra aparecer la importancia de variables como el peso al nacimiento y el perímetro cefálico, que de otra manera no habían logrado evaluar ni demostrar.
Todo esto queda sujeto a nuevas demostraciones, pero el método y el análisis de modelos multivariados demuestran en términos preliminares que es posible abordad la causalidad y las consecuencias del daño neurológico, relaciones que no son lineales pero que forman parte de la compleja realidad del daño y de las secuelas neurológicas de origen perinatal.

CONCLUSIONES

A título preliminar se proponen las siguientes conclusiones.

1. No se demostraron relaciones directas o lineales entre los factores de riesgo, el perfil de la encefalopatía y la expresión clínico-neurológica del neonato.
2. La evaluación cuantitativa y cualitativa tienen alto índice de correlación.
3. La categorización de síndromes neurológicos es una alternativa en la evaluación neurológica del neonato. Los síndromes hipotónicos se asociacian con encefalopatías más severas por USC, le siguen los hipertónicos, mientras en los disautonómicos los referentes de daño por USC son de menor severidad.
4. Los potenciales visuales tienden a perfilar su importancia en el desarrollo madurativo y la organización adaptativa. Se requieren otras correlaciones funcionales para profundizar el estudio y determinar si se trata de un indicador neurofisiológico o es referente de la función visual.

5. Los análisis estadísticos multivariados permiten avanzar en el conocimiento de la causalidad del daño neurológico mostrando correlaciones que no pueden apreciarse por métodos descriptivos y univariados.

BIBLIOGRAFIA

1.Freeman I.M.; President of Committe of National Institute of Health.Report on causes of Mental Retardation and Cerebral Palsy - Special Article.Pediatrics 1985, Vol 76 pag 457-458.

2.Fernandez Carrocera L.A. ;Seguimiento Longitudinal del recién nacido de alto riesgo.Temas Selectos en Reproducción Humana Pag 618-684.1988

3.Noble J. ;Social Inequity in the prevalenceof disability projections for the year 2000. The disabled child a new aproach to prevention and rehabilitation.UNICEF;64-76 1981

4.Cohen R, S., Stevenson D.K., Malachowski N., Ariagno R.L., Kimble K.J., Hopper A.O., Johnson J.D., Ueland K., y Sunshine P. ; Favorable Results of Neonatal Intensive Care for Very Low-Birth-Weight Infants , Pediatrics 1982, Vol 69, No 5 , May. pag 621-625

5.Hadders-Algra, M., B.C.L. Towen, y Col. ; Perinatal Correlates of Major and Minor Neurological Dysfunction : At School Age: A Multivariate Analysis Developmental Medicine and Child Neurology, 1988, 30, 472- 481.

6.Kramer M.S. Determinants of low birth weight:methodological assessment and meta--analysis. Bull WHO 1987;65:663-737.

7.Payot Deonna T. ; Neonatal Intracranial hemorrhage in premature infants. Pediatrics, 1975, Vol 56 pag 1056.

8.Cohen.R.S. ;.ob cit.

9.Blackman J.A. ; Cuidado intensivo neonatal: ¿vale la pena? secuelas en el desarrollo de niños con peso muy bajo al nacer. Clínicas Pediatricas de Norteamérica 1991,Vol 6, Ed. Interamericana pp.1537-1551.

10.Berkowitz G.S. y Papiernik Emile ; Epidemiology of Preterm Birth . Epidemiolgy Reviews , 1993, Vol 15, No 2 pp 414- 442.

11.Krishnamoorthy, K.S., Shannon D.C., DeLong G.R., Todres I.D., y Davis K.R.; Secuelas Neurológicas en sobrevivientes de hemorragia intraventricular neonatal.Pediatrics, 1979, Vol.64, No 2 , pp 233-237.

12.T.Payot Deonna; ob.cit.

13.De Vries L.S.; Neurological assessment of the preterm infant. Acta Paediatr, 1996, Vol 85 , pp 765-771

14.Cohen.R.S. y.;.Ibid pp.621- 625.

15.Papile L.A., Munsick Bruno G., Schaefer A : A relationship of Cerebral Intraventricular Haemorrhage and early childhood neurologic handicaps , J Paediatric, 1983, 103 : 273-277.

16.Blackman J.A. ; 1991, Ob cit.

17.Berkowitz G.S. y Papiernik Emile Ob cit.

18.Niven G.R. y Harding J.E. : another outcome of neonatal intensive care :first year mortality and hospital morbidity. Journal Paediatr Child Health 1995 april 31 (2), P137-142 .

19.Prechtl H.F.R. y Beintema , D.J. ; The Neurolgical Examination of the full term newborn infant, Clin. Development. Medicine No 12, Spastics International Medical Publication with Heinemann, London,1964.

20.Prechtl H.F.R. ; The Neurolgical Examination of the full term newborn infant , Clin. Development. Medicine No 63, Spastics International Medical Publication with Heinemann, London, 1977 .

21.Towen, B.C.L. Neurological Development in infancy, Clin. Develop. Med. No 58, Spastics International Medical Publication with Heinemann London 1976.

22.Towen, B.C.L. ; El Descubrimiento temprano de los trastornos neurológicos del Desarrollo, Capitulo XVI del libro Crecimiento y Desarrollo del niño nacido a Término y del Prematuro Serie Jonxis , El manual Moderno 1979.

23.Drillien C.M. ; Growth and Development in a group of children of very low birth weigth. Arch. Dis. Child , 1958, Vol 33 pp10-21

24.Prod'Hom L.S. y Calame A.; Estudios de seguimiento de peso bajo al nacer. Capitulo XVII del libro Crecimiento y Desarrollo del niño nacido a Término y del Prematuro Serie Jonxis , El manual Moderno 1979.

25.Hill Allan ; Current Concepts of Hypoxic-ischemic Cerebral Imjury in the Term New Born, Pediatric Neurology , 1991, Vol 7, No 5 , pp 317 - 325

26.Volpe J.J. ; Brain Injury in the Premature Infant : Curent Concepts, Biol Neonate 1996, 69 : 165-212.

27.Faxellius Gerd, Robbe Hjordis, and Simeon Billing Lars Erik ; Complicated Pregnancies with severe intrauterine growth retardation , Neonatal Outcome and long term follow-Up in Physiolgic Foundations of Perinatal Care Elsevier Science Publishing Co. Inc., Chapter 38, Vol 2, New York , 1987.

28.Gonzales de Dios, J.Moya,M. ; Perynatal asphyxia, Hypoxic-ischemic enchephalopaty and neurological sequelae in fulll term newborns and epidemiologycal study. Revista de Neurología, 1996 Vol 131, 812-819.

29.Fernandez Carrocera ; Seguimiento longitudinal del neonato prematuro. Revista Latinoamericana de Perinatología 1987, Vol 7 pag.20-25.

30.Kriel Robert L.; Out come of severe anoxic-ischemic brain injury in children;Pediatric Neurology , 1994, Vol 10, No 3, Mayo. pp 177-228.

31.Zafeirlou D, Tslkoulas I ; Prospective follow-up of primitive reflex profile in high risks infants : Clues to an early diagnosis of cerebral palsy. Pediatr Neurology 1995, Sep, 13 (2) : 148- 152.

32.Mandujano V Mario y Col ; La Morbimortalidad perinatal y la génesis del daño neurológico; Sociedad de Investigación en Pediatría , 1987, pp 1-14.

33.Volpe J.J. ;1996 Ob. cit.

34.Stevenson ,D.K. and Sunshine, P; Fetal and neonatal brain injury. Mechanisms, Management and the Risks of Practice. Toronto B.C. Decker. 1989.

35.Goodwin,T.M., Belai, I. ; Aspyxial Complicationsin the term new born with severe umbilcal acidemia. Am J. Obstet. Gynecol ,1992 ,167: 1506 -1512 .

36.Sleath K. Myth of the marsupial mother:Home care on very low birth weight babies in bogota, colombia lancet 1985. 1:1206-1208
Whitelaw A. ,Heisterkamp G,

37.Gomella T.L.;"Evaluación neonatal"en Neonatología Manejo Basico, problemas en la guardia, patologías, farmacoterapia. Manuales Clínicos Ed.Panamericana 1988.

38.Gomella T.L.;"Problemas mas frecuentes"en Neonatología Manejo Basico, problemas en la guardia, patologías, farmacoterapia. Manuales Clínicos Ed.Panamericana. 1988.

39.Avery, G.B.;"Neonatology" Editorial J.B. Lippincott Co. Philadelphia 1985.

40.F.Corominas Beret; "Neuropediatria"; Semiología, Técnicas exploratorias, síndromes neuropediatricos.Oikos-Tau S.A.1983, Barcelona España.

41.Adams,J.H, ; Greenfield´s Neuropathology.4th Ed.New.York, Wiley Medical Publication.1984.

42.Kuenzle Ch,; Largo-prognostic value of early MR Imagining in term infants with severe perinatal asphyxia;Neuropediatrics 1994, Agosto. Vol 4, No 25, pp. 169-224.

43.Ridaura Cecilia ; Sesiones anatomoclínicas e histopatológicas del daño neurológico perinatal, Clinica de Neurodesarrollo I.N.P. documentos internos 1996.

44. Fernandez Carrocera ;1987 Ob Cit.

45.Volpe JJ ; Hypoxic-Ischemic Encephalopathy : Clinical Aspects ; Neurology of the new born. Third edition; WB Saunders, company , Philadelphia, 1995.

46. L.Davis Suzanne ; Trastornos del Recién Nacido en Bruce O Berg Manual de Neurología Pediátrica capitulo 11, Manual Moderno 1987.

47.Volpe JJ ; 1995 Ob cit.

48.Volpe JJ ; 1995, Ob cit.

49. Kyllerman M., Bager,B., Bensch, J. ; Dyskinetic Cerebral Palsy . I. Clinical categories , associated neurological abnormalities and incidences , Acta Paediatri. Scan. 1982 71 :543-550.

50.Sarnat HB y Sarnat MS);Neonatal encephalopathy following fetal distress:A clinical and electroencephalographic study. Arch.Neurology 1976, Vol.33 : pp 696-705.

51.Volpe JJ ; 1995, ibidem pp 314 -369.

52.Volpe JJ ; 1995, ibidem pp 314 -369.

53.Leech R.W. y Alvord EC Jr. ; Anoxic-Ischemic encephalopathy in the human neonatal period Arch. Neurology 1977, Vol 34 : 109.

54.Roland EH, Hill A, y col : Selective brainstem injury in an Asphyxiated newborn, Ann Neurology, 1988, Vol 23: 89.

55.Hill A, y Martin DJ y col ; Focal hipoxic-ischemic cerebral injury in the newborn: diagnosis by ultrasound and correlation with CT scan Pediatrics 1983, Vol 71 : 790.

56.Volpe JJ: Neurology of the new born. Clinicas de Perinatología Philadelphia; WB Saunders, 1987. Nueva Editorial Interamericana,1989.

57.Blackman J.A. ;1991, Ibidem pp.1537-1551.

58.L.S. de Vries ; Neurological assessment of the preterm infant Acta Pediatrica Vol 85, 765 - 771 1996.

59.Hermansen Marcus ; Enfermedades Neurológicas cap.61 ; en Neonatología de Gomella Cunningham Manuales Clínicos, Editorial Médica Panamericana 1990.

60.Dubowitz L.M.S. , De Vries L.S., Y Col. Predictive Value of Cranial Ultrasonografhy a Changing Picture .in Physiologic Foundations of Perinatal Care, Vol. 2, Chapter 32 , Elsevier Science Publishiing Co., Inc. 1987.

61.Volpe J.J. ; 1989 Ob cit.

62.Ahmann P.A.;Intraventricular hemorrhage in the high risk preterm infant:Incidence and outcome. Ann Neurol 1980 ; 7:118.

63.Szymonowicz, W. ; Developmental changes in regional cerebral flow in fetal and newborns lambs; J.Physiol. 1982 ; 254:H52 en "Neonatal Encephalopathies" Pediatric Neuropathology; de Serge Duckett; Ed.Williams & Wilkins Baltimore 1993.

64.Laroche J.C. ; Hemorragies Cerebrales intra-ventriculares Chez le premature1 Partie anatomie e physiopathologie Biol.Neonate, (1964); 7:26 en Hemorragia Intracraneal Neonatal de Volpe J.J.;Clinicas de Perinatología; Ed Interamericana, pp 79-103 Marzo 1977.

65.Avery ,J.B. ; "neonatology" Editorial J.B. Lippincott Co. Philadephia 1985, pp 385-392.

66.Volpe J.J.; 1989. Ibidem pp 473-496.

67.Papile LA, Burstein J, y Burstein R;Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gm. J. pediatr. 1978,Vol 92 : 529

68.Volpe J.J. ;1989 ibidem pp 473 - 496

69. Guzzetta. F. , Schakelford, G.D., Volpe S. ; Periventricular intraparenchymal echodensities in the premaure new born : Critical determinant of neurologic outcome. Pediatrics 1996, 78, pp 995-1006 . citado por Volpe in Intracranial Hemorrhage , Chapter II, Neurology of new born 1995,.

70.K.E.Pape and Wigglesworth J.S.;Specific Haemorrhagic lesions of the newborn brain; en Haemorrhage, Ischaemia and the Perinatal Brain; Clinics in developmental Medicine 1979, Nos 69/70 Spastics International Medical Publications.

71.Stacey A. Hinderliter ; "Hiperbilirrubinemia " en problemas mas frecuentes en el manejo de pacientes, Neonatologia de Gomella Cunningham manuales clínicos, Ed. Panamericana 1990.

72.-Sorchini German ; "El Neonato con Ictericia" Capitulo 6, en Nueva Guía para el Diagnóstico Clínico y Tratamiento del paciente pediatrico, Editorial Mendez Cervantes, 1982.

73.Preyer W ; Specielle Phisiologie des Embryo. Leipzig; Grieben's Verlag 1885.

74.Hamburger V. and Balaban M.; Observations and experiments on Spontaneus rhythmical behavior in the chick embryo.Developmental Biology 1963 vol 7 pp 533-545.

75.Hooker Davenport ;Fetal reflexes and instinctual processes. Psychosomatic Medicine 1942 Vol 4 pp 199-205.

76.Humprey T.;Primitive neurons in the embrionic human central nervous system. Journal of comparative Neurology 1944 Vol 81 pp 1-45.

77. Towen Bert C.L.; 1976 Ob.cit.

78.Heinz F.R. Prechtl; Regressions and transformations during neurological development. PRESS: regressions in development; Basic Phenomena and theoretical alternatives. T.Bever (ed) Erlbaum New York 1980.

79.Oppenheim R.W.;Adaptación ontogenética y procesos regresivos en el desarrollo del Sistema Nervioso Central y el Comportamiento: Una perspectiva neuroembriológica. Clinics in Development Medicine 1981, N 77/7, pp 73-109.

80. Towen B.C.L.; 1976 idem pp1-7.

81.Prechtl H.F.R.;Regressions and transformations during neurological development; Press Regressions in development: Basic Phenomena and theoretical alternatives. T.Bever(ed).Erlbaum, New York 1980.

82.Oppenheim R.W.; Adaptación ontogenética y procesos regresivos en el desarrollo del Sistema Nervioso Central y el Comportamiento:Una perspectiva neuroembriológica; Clinics Development Medicine 1981 No 77/78 pp 73-109.

83.Oppenheim R.W.;Ob cit.1981

EXAMEN NEUROLOGICO:NEONATO
ANEXO 1

I.DATOS GENERALES:

Nombre.-
E.Gestacional.-
Lugar y Fecha de nacimiento.-
No.Exp.del Hospital.-
No.Exp.Clínica.-

II.EDAD Y SOMATOMETRIA:

Edad Cronológica.-
Perimetro Cefalico.-_____ P.A.-_____ P.T._____ Peso.-
Talla.-
Fontanela Anterior.-____ Fontanela Posterior.-

III.CARACTERISTICAS CONDUCTUALES:

Valoración Madurativa	Signos Neurológicos	Org.Func. Adaptativa
1.ESTADO FUNCIONAL	0 = 4	
1.Ojos cerrados, respiración regular ausencia de movimiento	0. Conducta esperada	0. Alerta
2.Ojos cerrados, respiración irregular ausencia de movimientos groseros	6. Alteraciones de la conciencia	A. Pobre regulacion de ciclos de sueño y vigilia
3.Ojos abiertos ausencia de movimiento groseros	6.L Letargo : Edo subconciente, respiraciones completas muy lentas, movilidad esponatena disminuida	B. Labilidad de ritmos con la manipulación
3.Ojos abiertos , ausencia de movimientos groseros	6.E Estupor : Edo. Subconciente las respiraciones son retrasadas o incompletas, puede haber irritabilidad y dificultad para controlar automatismos	C. Alteraciones de la conciencia
4. Ojos abiertos, movimientos groseros sin llanto	6.C Coma : Estado inconciente, sin respuesta motora observable , solo respuestas a estímulos nociceptivos ntensos requiere de asistencia técnica para controlar automatismos	
5. Ojos abiertos o cerrados con llanto		
6.Otro estado (ejem coma)		

Calificación en S. de G.: 0=28-29, 1=30-32, 2=34-35, 3=36-37, 4=38-40

2. Movilidad espontanea	0. Conducta esperada	A. Retraso en la conducta, hipomovilidad
0. Lenta global	Rc. Retraso en la conducta	B. Patrón global de movimiento , movilidad que provioca reaccción de sobresalto sacudidas, hipermovilidad
1. Mejor	Hi. Hipermovilidad	C. Ausencia de movimiento en un segmento corporal o en todo el cuerpo, asimetría por paresia, movimientos solo dentro de la actividad refleja
2. Levanta la cadera	As./Cabeza. Asimetría de movimientos de cabeza	
3. Levanta cadera y empieza cabeza	As./Ms. Asimetría de movimientos de miembros superiores	
4. Excelente	As/Mi. Asimetría de movimientos de miembros inferiores	
	Ra / Glob. Patrón global de movimiento	
	Ra / Est. Patrón estereotipado	
	Ra. Sob. Movilidad provoca reacción de sobresalto, sacudidas, temblores, o clonus	
	Ra. / Tac. Atraptado en la actividad refleja por TAC.	
	A. Movimiento ausente en los segmentos corporales.	

Calif. en S de G. 0= > de 36

3. Movilidad provocada por contacto tactil		
	0. Conducta alterada	0. Conducta esperada
	Rc. Hipomovilidad	A. Retraso en la conducta
	Hi. Hipèrmovilidad	B. Hipermovilidad, sobresaltos o llanto
	As. Asimétrica	C. Sin respuesta motora, movimiento exclusivamente dentro del patrón reflejo, alteraciones cardiorespiratorias y movilidad asimétrica
	Ra. Desencadena sobresaltos, sacudidas o llanto	

Calif en S. de G..- 0=> de 36

4.CARA (ACTITUD Y MOVILIDAD)		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Ho. Facie Hipotonica	A. Facie inexpresiva
	Hi. Facie Hipertonica	B. Hiperalerta
	As. Asimetria	C. Asimetria Facial

Calif.en S.de G.: 0=28-31, 1=32-37, 2=38-40

5.OJOS		
0.Abre los ojos ocasionalmente	0. Conducta esperada	0.Conducta esperada
1. Abre los ojos con frecuencia	Ho/par. Hipotono parpados	A. Abre los ojos ocasionalmente
2. Alerta	Hi/Par Hipertono parpados	B. Los movimientos no son congruentes a los estados funcionales
	As/Pt Asimetría-Ptosis	C. Signos neurológicos oculares
	Ra/Mrot Movimientos rotatorios o laterales lentos	
	Ra/Des Desconjugación de la mirada	
	Ra/Des Desviación vertical, cefálica o podálica	
	Ra/Nizh Niztagmus horizontal	
	Ra/Nizv Niztagmuz vertical	
	Ra/Deco Desviación de cabeza y ojos	
	Ra/Sacu Movimiento de sacudidas pendulares verticales u horizontales	
	Ra/O Otras respuestas	

Calif.en S.de G.: 0=28, 1=30-31.5, 2=31.6-35, 3=36-37, 4=38-40

6.ACTITUD DE MIEMBROS			
0.	1.	0. Conducta esperada	0. Actitud libre.Se adapta a cambios.
		Rc/Ms. Retraso Cond.Ms Ss.	A. Retraso en la Cond. en Ms Ss o Ms Is.
		Rc/Mi. Retraso Cond.Ms Is.	B. Estereotipia que -- alterna con adaptación a cambios de - posición.
2.	3.	HiF/Ms. Hipertono Flex.MsSs	C. Estereotipia que no se adapta a cambios de posición.
		HiF/Mi. Hipertono Flex.MsIs	
		HiE/Ms. Hipertono Ext.MsSs.	
		HiE/Mi. Hipertono Ext.MsIs.	
		As. Asimetria	
4.		Ra/TAC. Tac Estereotipado	
		Ra/Me. Mano empuñada permanentemente.	
		Ra/Pul. Pulgar en Aducció	
		Ra/Ot. Babinsky espontaneo, prensión plantar espontanea etc...	
7.COLORACION:			

Calif. en S. d. G..- 0= >de 39

A.RESPIRACION.	0. Conducta esperada respiración regular	0. Conducta esperada
	Rc .Retraso conducta resp.irregular o abdominal.	A. Retraso conducta (resp.periódica).
	Hi. Pausas (< de 10")	B.Apneas C/manipulación,Signos de colapso Y/0 manipulación,severos trast vasomotores.
	Ra.Apneas. Pausas (> de 10")	C. Requiere asistencia ventilatoria.

Calif en S. de G. 0= > de 39

B.REGULACION CARDIACA.		
	0. Conducta esperada Rc. Bradicardia severa menor de 100X' Hi. Taquicardia severa mayor de 160X'	0. Conducta esperada A. Labilidad C/manipulación. B. Labilidad espontanea. C. Requiere monitoreo y/o tratamiento

Calif.en S.de G.: 0=28-31, 1=32-37, 2=38-40

8.LLANTO		
0.Debil,corta duración 1.Mayor intensidad y duración 2.Fuerte y sostenido	0.Conducta esperada Rc.Retraso en la cond. Ho.Quejido Hi.Hering Bauer Exalt. Ra.Estridor A.ausente 6.Otro	0.Conducta esperada A.Llanto ausente,debil o con quejido. B.Llanto discontinuo no se consuela espontaneamente. No org.cond. ante la manip. C.Camb.tonales,estri. C/Alt.cardio-resp.

Calif en S.de G..- 0=> de 36

9.IRRITABILIDAD		
	0. Ausente ante la estimulacíon aversiva a. provocada a.a.llanto intenso y dificil de consolar/sobresaltos. a.b.Temblores y/o sacudidas b. Espontanea,con la manipulación,o la est.visual o auditiva. b.a.Llanto intenso N/se consuela. b.b.Clonus. b.c.Hering Brauer,cianosis, signos vasomotores.	0.Edo Func.regulado,se consuela. A.Se consuela solo c/manipulación. B.No se consuela No se logra la exploración por llanto intenso. C.Irritablidad c/ cambios cardio-respiratorios. alt.de la conciencia,convulsiones

10.CONVULSIONES
I. Convulsiones generalizadas Tonica, tonico-clonica, espasmo-flexoras. II. Convulsiones focales C. focales,oculogiras,de chupeteo de una extremidad, otras.

IV.CABEZA:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS
Calif.en S.de G..- 0=28-38, 1=39-40

1.FIJACION VISUAL		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Inicia	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	Hi. con nistagmus o - estrabismo.	B Inconsistente,espo radica,movs.anorm.
	A. Ausente s/otros signos	C.Oftalmoplegia por signos constantes.
	A.Nis. Ausente c/Nistagmus	
	A.Des. Ausente c/Desconjuga ción y/o oftalmoplegia	

IV.CABEZA:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS
Calif.en S. de G..- 0=28-38 1=39-40

2.SEGUIMIENTO VISUAL		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Inicia	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	As. Asimetría	B. Inconsistente o c/ acomodaciones intermi.
	Hi. Con nistagmus o es- trabismo,o c/acomo- daciones intermiten tes.	C .con nistagmus,re- acciones perpendiculares desv.conjugada o desconjugación - de la mirada, ausente
	A. Sin respuesta	

Calif.en S.de G..- 0=28-29 1=30-40

3.REFLEJOS OCULARES		
A.GLABELAR	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
0.Debil	Rc. Retraso en la conducta	A. Respuesta debil
1.Presente	As. Asimetría	B. Desencadena Irritabilidad
	A. No se presenta	C. Ausente o As.
B.CILIAR	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	As. Asimetría	B. Desencadena Irritabilidad
	A. no se presenta	C. Ausente o As.
C.RESPUESTA A LA LUZ	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	As. Asimetría	B. Desencadena Irritabilidad
	A. No se presenta	C. Ausente o As.
D.OPTICO DE PARPADEO	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	As. Asimetría	B. Desencadena Irritabilidad
	A. No se presenta	C. Ausente o As.
E.ACUSTICO DE PARPADEO	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	As. Asimetría	B. Desencadena Irritabilidad
	A. Ausente	C. Ausente o As.

Calif. en S. de G..-0=40

4.ORIENTACION AUDITIVA		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	Hi. Hiperreactivo	B .Despierta Irritabilidad
	As. Asimetria	C. Ausente o As.
	A. Sin respuesta	

CABEZA:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITVAS

Calif. en S. de G..- 0= 28-29 1=30-40

5.NOCICEPTIVO DE OREJA		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
0.Debil	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
1.Presente	Hi. Retirada hiperactiva	B. Fuerte reacc.de re tirada,irritabili- dad,y sobresalto.
	As. Asimetria	C. Ausente o As.
	Ra. Respuesta c/llanto y sobresalto.	
	A. Sin respuesta	

Calif en S. de G..- 0=28-31, 1=32-33, 2=34-35, 3=36-40

6.BUSQUEDA		
0.Ausente y/o Horizon- tal(muy debil).	0. Conducta esperada	0.Conducta esperada
1.Horizontal	Rc. Retraso en la Cond.	A.Respuesta debil
2.Horizontal y empie- za la vertical	Hi. Hiperactivo	B.Respuesta vigorosa hiperactiva retro- flexión cefálica.
3.Excelente	As. Asimetria	C.Resp.estereotipada provoca TAC,ausente o As.
	Ra. Despierta TAC	

Calif en S. de G..- 0=28-31, 1=32-33, 2=34-35, 3=36-40

7.SUCCION		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Debil	Rc. Retraso en la cond.	A Debil
2.Mejor	Ho. Escurre leche por comisuras	B. Succión incoordinada
3.Excelente	Ra/Trenes. Por trenes alternos	C. Incoordinada C/- Reflejo de mordida o protrusión lingual C/opistotonos o R. nauseoso,o ausente
	Ra/Chupe . Chupeteo constante	

Calif. en S. de G..- 0=28-31, 1=32-33, 2=33-35, 3=36-40

8.DEGLUCION		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Debil	Rc. Retraso conducta	A. Retraso en la Cond.
2.Mejor	Ra/Trenes. Trenes alternos	B. Incoordinada,por tre nes,salida de leche por nariz,se atragan ta,o regurgita.
3.Excelente	Ra/Atraga. Se atraganta	
	Ra/Nariz . Salida por nariz	
	Ra/Tos . Con tos y cianosis	
	Ra/Opis . Con opistotonos	C. C/manifestaciones - cardiorrespiratorias cambios vasomotores, opistotonos o ausente
	A. Sin respuesta	

IV.CABEZA Y CUELLO:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS

Calif.en S. de G..-0= de 36 hasta el mes de vida extrauterina

9.REFLEJOS POSTURALES.		
A.TONICO LABERINTICO		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso conducta	A. Hipotonia,no se-
	Hi. Hiperactivo	observan R.Exten.
	Ra. Respuesta estereo-	B. Tendencia a aven-
	tipada no permite	tarse hacia atras
	cambio de posición	Dificultad para flexionar
		cuello.

Calif. en S. de G..-0=de 32 hasta el 2o mes de vida extrauterina

9.REFLEJOS POSTURALES.		
B.TONICO ASIMETRICO DE CUELLO		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso conducta	A. Retraso conducta
	Hi. Hiperactivo	B. Estereotipado pero
	As. Asimetría	logra realizar
	Ra. Estereotipado	conductas
	atrapado en el reflejo	C. Estereotipado conduc-
	A. Sin respuesta	tas solo dentro
		de la actividad refleja

Calif en S. de G.- 0=de 37 hasta el 2o mes de vida

C.ENDEREZAMIENTO DE CUELLO (rodamiento)		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	en bloque.	
	Rc. Retraso conducta	A. Retraso conducta
	Hi. Hiperactivo y/o -	B. Provoca llanto e
	desencadena irritabilidad	irritabilidad
	As. Asimetría	C. Ausente, asimetrico
	A. Sin respuesta	

V.CABEZA Y CUELLO:TONO

Calif. en S. de G..- 0=28-33, 1=34-35, 2=36, 3=37-40

1.CABEZA (TRACCION)		
0.Cabeza en gota	0.Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Sigue al tronco y	Rc. Retraso en Cond.	A .Hipotono de flexores
cae hacia atras.	Hi. Cabeza en gota -	
2.Sigue al tronco cae	por hipertono Ex-	B. Tono fluctuante
hacia delante.	tensores	C1. Hipotono Flex.y Ext.
3.Se alinea y la sostiene	Fluc. Fluctuante	C2. Hipertono Extensores
por 1 a 2 segundos.		

CABEZA Y CUELLO:TONO

Calif.en S. de G..- 0=28-33, 1=33-35, 2=36, 3=37-40

2.MENTON-ACROMION	
0.Hipotonía,menton pasa	0. Conducta esperada
el acromion C/facili-	Rc. Retraso en la Cond.
dad.90o	Hipotono.
1.Menton pasa al	Hi. Hipertono.
acromion 45o	As. Asimetría.
2.Menton pasa al	Fluc. Fluctuante
acromion 15o	
3.Menton se alinea al	
acromion.	

Calif.en S. de G..- 0=28-33, 1=34-35, 2=36, 3=37-40

3.MANIOBRA DE BUFANDA	
0.Hipotonía codo llega al hombro contralateral	0.Conducta esperada
1. Codo llega hasta tetilla contralateral	Rc.Hipotono
2. Codo entre linea media y tetilla contralateral	Hi.Hipertono
3.Codo llega linea media o antes	As.Asimetría
	Fluc.Tono Fluctuante

IV.MIEMBROS SUPERIORES:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS

Calif.en S. de G..- 0=28-29, 1=30-33, 2=34-36, 3=37-40

1.MORO		
0.Ausente o mínima ext.de brazos y abd.	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Extensión y abducción de brazos.(debil in-completo).	Rc. Retraso en la Conducta	A. Respuesta debil
2.casi completo,con ext. seguida de adducción de brazos y flexión - de muñecas.	Hi. hiperreactivo	B. Hiperreactivo,pro voca irritabilidad
3.Excelente,completo Se observa incluso participación de extensión de Ms Ss. y apertura de las manos con aducción y grito.	As. Asimetria	C. Estereotipado,As. o ausente.
	Ra/Opis. con opistotonos	

IV.MIEMBROS SUPERIORES:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITVAS

Calif en S.de G..- 0=28-29, 1=30-33, 2=34-37, 3=38-40

2.PRENSION		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza	Rc. Retraso en la conducta	A. Prensión debil
2.Buena	Hi. Prensión sostenida palidez en las puntas de los dedos.	B. Prensión inconsis tente.
3.Excelente	As. Asimetria	C. Pulgar aducido y dedos intrincados constantemente,- ausente o As.
	Ra. Pulgar en Add permanente	
	A. Sin prensión	
3.CONTRACCION DE BRAZO		
0.Ausente	0.Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza	Rc.Retraso en la conducta	A. Contracción debil
2.Buena(Ang.de 20o)	Hi.Hipertono	B. Tono Fluctuante o inconsistente
3.Excelente(Ang.>20o	As.Asimetría	C. Ausente,As.,Hiper-tono.
	A.Sin respuesta	

Calif en S. de G..- 0=28-33, 1=33-35, 2=36-37, 3=38-40

4.CONTRACCION DE HOMBROS		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza	Rc. Retraso en la Cond.	A. Contracción debil
2.Buena	Hi. Hipertono	B. Tono fluctuante o inconsitente
3.Excelente	As. Asimetría	C .Ausente,As.,Hiper-tono.
	A. Sin respuesta	

IV.MIEMBROS SUPERIORES:TONO
Calif en S.de G..- 0=28-33, 1=34-35, 2=36-37, 3=38-40

1.REGRESO EN FLEXION	0. Conducta esperada
0.Ausente	Rc. Retraso en la Cond.
1.Presente	Hi. Hiperreactivo
2.Excelente	As. Asimetría
	Fluc Tono fluctuante

Calif.en S.de G.-0=28, 1=30-32, 2=34-38(pretermino), 2=40-42(termino)

2.ANGULO DE MANO	
0. 20-30o	0.Conducta esperada
1. 30-40o	Rc.Retraso en la conducta
2. 45o y 0o	Hi.Hipertono
	As.Asimetría
	Fluc.Tono fluctuante
3.BALANCEO DE MANO	
	0.Simetrico
	As.Asimetrico

V.MIEMBROS SUPERIORES:TONO
Calif en S. de G..- 0=28-35, 1=36-37, 2=38-40

4.PASO DE MIEMBROS (DECUBITO VENTRAL)	
0.Ausente	0 .Conducta esperada
1.Lento	Rc. Retraso en la Cond.
2.Excelente	Hi. Hipertono
	As. Asimetría

V.MIEMBROS INFERIORES:TONO
Calif. en S. de G. .-0=de 38 a 2 meses de vida extrauterina

1.EXTENSION DE LA CADERA	
	0. Conducta esperada (predominio de tono flexor
	Rc .Retraso en la conducta
	Hi. Hipertono
	As. Asimetría
	Ra. Tono fluctuante

Calif. en S. de G..-0=de 40 a los 3 meses de vida extrauterina

1.ANGULO DE ABDUCTORES DE CADERA	
	0. Conducta esperada (40o-80o)
	Rc. Hipotono
	Hi. Hipertono
	As. Asimetría
	Fluc. Tono fluctuante

Calif en S. de G..- 0=28-31, 1=32-33, 2=34-39 3=40

2.ANGULO DE PIE	
0.20o - 30o	0. Conducta esperada
1.40o	Rc. Hipotono
2.45o	Hi. Hipertono
3.0o	As. Asimetría
	Fluc. Tono fluctuante

Calif. en S. de G..- 0=28-33, 1=33-35, 2=36-37, 3=38-40

3.ANGULO POPITLEO	
0. 180-150o	0. Conducta esperada
1. 130-120o	Rc. Hipotono
2. 100o	Hi. Hipertono
3. 90o-80o	As. Asimteria
	Fluc. Tono fluctuante

Calif. en S. de G..- 0=28-31, 1=32-33, 2=34-35, 3=36-37, 4=38-40

4.ANGULO DE TALON OREJA	
0. 0o	0.Conducta esperada
1.30o	Rc.Hipotono
2.45o	Hi.Hipertono
3.60o	As. Asimetria
4.80-90o	Fluc. Tono fluctuante

V.MIEMBROS INFERIORES:TONO

Calif. en S. de G..- 0=28-29, 1=30-32, 2=33-40

5.BALANCEO DE MIEMBROS INFERIORES	
	0. Simetrico
	As. Asimetrico
6.REGRESO EN FLEXION MIEMBROS INFERIORES	
0.Ausente	0. Conducta esperada
1.Presente	Rc. Hipotono
2.Excelente	Hi. Hipertono
	As. Asimetria
	Fluc. Tono fluctuante

IV.MIEMBROS INFERIORES:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS

1.REACCIONES DE APOYO

Calif. en S. de G..- 0=28-29, 1=30-31, 2=32-40

A.ENDEREZAMIENTO DE MIEMBROS INFERIORES		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
2.Presente	Hi. Hiperreactivo	B. Incompleto,hiperactivo
	As. Asimetria	C/irritabilidad
	Ra/puntas. con apoyo en puntas	C. Ausente o Asimétrico
	Ra/Tijera. Hiperreactivo c/tijera	
	A. Sin respuesta.	

Calif en S. de G..- 0=28-31, 1=32-35, 2=36-40

B.ENDEREZAMIENTO DE TRONCO		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza	Rc. Retraso conducta	A. Respuesta debil
2.Presente	Hi. Hiperactivo	B. Hiperreactivo,hi-
	Ra/Puntas. Apoyo puntas	pertono incon.,pro-
	Ra/Tijer . Apoyo en tijera	voca irritabilidad.
	A. Sin respuesta	C. Ausente, Asimetrico

Calif en S. de G..- 0=28-37, 1=38-39, 2=40

C.ENDEREZAMIENTO CABEZA		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza	Rc. Retraso conducta	A. Respuesta debil
2.Presente	Hi. Hiperactivo	B. Hiperreactivo, hipertono inconsistente provoca irritabilidad
	Ra/Opis. C/opistotonos	
	Ra/Puntas. C/tijera	
	Ra/Sinerg. C/Sinergias	C. Hipertono constante con sinergias extensoras o ausente.
	A. Sin respuesta	

IV.MIEMBROS INFERIORES:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS

Calif. en S. de G..- 0=28-30, 1=31-32, 2=33-34, 3=35-40

2.MARCHA AUTOMATICA		
0.Ausente	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
1.Empieza con borde	Rc. Retraso conducta	A. Retraso conducta
2.Empieza con punta	Hi. Hiperactivo	B. Hiperreactivo,hipertono incosistente provoca .irritabilidad
3.De punta el prematuro que alcanza - su termino. De planta el que - nace de termino	Ra/Opis. C/opistotonos	
	Ra/puntas. Apoyo puntas	
	Ra.Tijera. C/Tijera	C. Hipertono constante y otras sinergias extensoras, o .Ausente
	A. Sin respuesta	

Calif. en S. de G..- 0=28-29, 1=30-32, 2=33-37, 3=38-39, 4=40

3.EXTENSION CRUZADA		
0.Ausente	0.Conducta esperada	0.Conducta esperada
1.Flexión	Rc.Retraso en la Cond.	A.Respuesta debil
2.Flexión,Extensión	Hi.Hiperreactivo	B.Hiperreactivo, fuerte aduccion de cadera c/irritabilidad
3.Flexión,Extensión Adducción insinuada	As.Asimetria	
	A.Sin respuesta	
4.Completa Flexion,Ext.Add.		C.Ausente, o Asimétrica.

Calif.en S. de G..-0= > de 38

4.TRIPLE FLEXION		
	0. Conducta esperada	0. Conducta esperada
	Rc. Retraso en la Cond.	A. Respuesta debil
	Hi. Hiperreactivo	B. Incompleto,hiper-- activo,C/irritabilidad
	As. Asimetria	
	A. Sin respuesta	C. Ausente, Asimétrica

Calif. en S. de G..-0=de 28 al año de vida extrauterina

5.PRENSION PLANTAR		
	0.Conducta esperada	0.Conducta esperada
	Rc.Retraso conducta	A.Retraso conducta
	Hi.Hiperreactivo	B.Hiperreactivo,-- Hipertono inconsist. Provoca irritabilidad
	As.Asimetría	
	A.Sin respuesta	
		C.Ausente, Asimetría

Calif. en S. de G..-0= de 28 semanas al año de vida extrauterina

5.BABINSKY		
	0.Conducta esperada	0.Conducta esperada
	Ho.Hipoactivo	A.Retraso conducta
	Hi.Hiperreactivo	B.Hiperreactivo, hipertono,inconsistente
	As.Asimetría	
	A.Sin respuesta	C.Estereotipado,espástico,ausente,As.

IV.MIEMBROS INFERIORES:REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS
Calif. en S.de G..-0= de 36 hasta los 2 meses de vida extrauterina

6.REACCION DE COLOCACION DE PIE	
0.Conducta esperada	0.Conducta esperada
Rc.Retraso conducta	A.Retraso conducta
Hi.Hiperreactivo	B.Hiperreac.,Hipert. inconsistente.
As.Asimetría	
A.Sin respuesta	C.Ausente, As.

IV.TRONCO : REFLEJOS Y REACCIONES PRIMITIVAS
Calif en S. de G..- 0=38-40

7.ENDEREZAMIENTO DE CABEZA Y TRONCO EN EN SUSPENSION VENTRAL	
0.La cabeza se alinea con el tronco(Zonal-II)	0.Conducta esperada
Rc.La cabeza no se alinea con el tronco.	A.Retraso conducta
Hi.Hiperreactivo	B.Hiperreactivo,provoca irritabilidad
A.No se presenta enderezamiento.	C.Ausente

Calif en S. de G..-0= 38-40

8.ENDEREZAMIENTO DE CABEZA AL DESPLAZAMIENTO LATERAL	
0. Conducta esperada cabeza y tronco ali.	0. Conducta esperada
Rc. Retraso conducta	A. Retraso conducta
Hi. Hiperactivo	B. Hiperreactivo Provoca Irritablidad
As. Asimetría	
A. Sin respuesta	C. Ausente

V.TRONCO:TONO
Calif. en S. de G..- 0= 36 - 40

1.FLEXION ANTERO-POSTERIOR	
0. Conducta esperada La flexión pasiva es poco amplia.	0. Conducta esperada
Rc. Retraso conducta amplitud del mov. flexor.	A. Retraso conducta
Hi. Hipertono (el tronco se levanta en bloque)	B. Tono fluctuante
Ra. Tono fluctuante	C. Hiperreactivo, provoca irritabilidad

Calif. en S. de G..- 0= 40- a los 4 meses de vida extrauterina

2.FLEXION LATERAL.
0. Conducta esperada (limitado)
Rc. Retraso conducta (mov. amplio)
Hi. Hipertono
As. Asimetría
Ra. Tono fluctuante

VI.MIEMBROS INFERIORES:REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS
Calif en S. de G..- 0= 40

1.REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS		
A.BICIPITAL	0.Conducta esperada Rc.Retraso conducta Hi.Hiperreactivo As.Asimetría A.Sin respuesta ausente	0. Conducta esperada A. Hipoactivo B. Hiperreact.Clonus inconsistente C.Clonus intenso,As.
B.TRICIPITAL	0.Conducta esperada Rc.Retraso conducta Hi.Hiperreactivo As.Asimetría A.Sin respuesta	0. Conducta esperada A. Hipoactivo B. Hiperreact.Clonus inconsistente C. Clonus intenso,As ausente
C.PATELAR	0.Conducta esperada Rc.Retraso conducta Hi.Hiperreactivo As.Asimetría A.Sin respuesta	0. Conducta esperada A. Hipoactivo B. Hiperreact.Clonus inconsistente C.Clonus intenso,As. ausente
D.AQUILIANO	0.Conducta esperada Rc.Retraso conducta Hi.Hiperreactivo As.Asimetría A.Sin respuesta	0. Conducta esperada A. Hipoactivo B. Hiperreact.Clonus inconsistente C.Clonus intenso,As. ausente

Calif. en S.de G..-0= 40

RESPUESTAS REFLEJAS APRECIADAS DE CONJUNTO		
	0.Completos de acuerdo a edad de desarrollo Ho.Hipoactivo generalizado Hi. Hiperactivo generalizado As. Asimetricos Ra/Est. Estereotipias,conductas atrapadas en el patron reflejo Ra/irregular.Dist. distribución irregular conductas que coinciden con hipotono e hiperactividad refleja o hipertono e hipoactividad refleja.	0. Conducta esperada A. Retraso generalizado B. R.estereotipados pero logra organizar conductas C. Conducta atrapada en el patrón reflejo conductas asimétricas

TONO GENERAL APRECIADO DE CONJUNTO:		
	0.Conducta esperada Ho.Hipotono generalizado Ho.Ms.Hipot.ax.y de Ms Ho.Mi. Hipot.ax.y de Mi Ho.Ax/Hi.Ms.Hipo ax./Hi Ms. Ho.Ax/Hi.Mi.Hipo ax./Hi Mi. Hi.Hipertono Gral Hi.Ax/Ho.Ms.Hi.ax./Ho Ms. Hi.Ax/Ho.Mi.Hi.ax./Ho Mi. Hi.Ax/Ho.Ms.Hi.ax./Ho Ms As.Asimetría	0. Conducta esperada A. Retraso conducta Patron gral de organización caudo-cefalico B. Hi o Ho axial con Patron Organización caudo- cefálico, Tono fluctuante Asimetría C. Dist.irregular - o asimetría franca CHi.Hipertono Gral. CHo.Hipotono Gral.

DX DE INGRESO:

TOTAL PUNTOS:_____ SIGNOS NEUROLOGICOS:
TOTAL A :
TOTAL B :
TOTAL C :

DX SINDROME NEUROLOGICO TIPO:_____ SEVERIDAD:

FECHA DE EVALUACION :_____EDAD NEUROLOGICA EVALUADA:

PUNTUACION CORRESPONDIENTE A CADA EDAD GESTACIONAL

Gestación	Puntuación
28 semanas	0
30 semanas	10
32 semanas	19
34 semanas	39
36 semanas	52
38 semanas	69
40 semanas	76

CLASIFICACION DE SINDROME NEUROLOGICO POR GRADO DE SEVERIDAD (CLINICA DE NEURODESARROLLO).

LEVE.-1.Alteración del nivel de maduración alcanzado con discrepancia dos semanas entre la edad observada y la cronológica, 2.Signos neurológicos aislados, 3.Falta de conductas interactivas (fijación visual,respuesta al sonido).
MODERADO.-1.Desfasamiento de 2-4 semanas del nivel de maduración, 2.Signos correspondientes a un sistema funcional (convulsiones , piramidalismo etc.), 3.Alteraciones de la organización adaptativa de tipo motor (hipotonia, hipertonia, alteración de la movilidad espontánea).
SEVERO.-1.Desfasamiento de mas de 4 semanas, 2.Signos neurológicos en dos o mas subsistemas funcionales, 3.Alteración de la organización adaptativa que incluye conducta automática y refleja.

GAR/MRN 93.

ANEXO 2

DEFINICIONES OPERACIONALES

A. SINDROMES :CLASIFICACION PARA NIVEL MADURATIVO, TIPO Y SEVERIDAD.

1.CLASIFICACION DE SEVERIDAD POR NIVEL MADURATIVO DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE MORENO Y VALENCIA (1982).

PUNTUACION CORRESPONDIENTE A CADA EDAD GESTACIONAL

Gestación	Puntuación
28 semanas	0
30 semanas	10
32 semanas	19
34 semanas	39
36 semanas	52
38 semanas	69
40 semanas	76

2.CLASIFICACION DE SINDROME NEUROLOGICO POR GRADO DE SEVERIDAD

LEVE.- 1.Alteración del nivel de maduración alcanzado con discrepancia de dos semanas entre la edad observada y la cronológica 2.Signos neurológicos aislados. 3.Falta de conductas interactivas (fijación visual,respuesta al sonido).

MODERADO.- 1.Desfasamiento de 2-4 semanas del nivel de maduración 2.Signos correspondientes a un sistema funcional (convulsiones , piramidalismo etc.). 3.Alteraciones de la organización adaptativa de tipo motor (Hipotonía, hipertonía, alteración de la movilidad espontánea).

SEVERO.- 1.Desfasamiento de más de 4 semanas. 2.Signos neurológicos en dos o más subsistemas funcionales, 3.Alteración de la organización adaptativa que incluye conducta automática y refleja.

3.CLASIFICACION PARA TIPO DE SINDROME NEUROLOGICO (CLINICA DE NEURODESARROLLO UAM/INP).

SINDROME HIPOTONICO

POSTURA: En decubito dorsal cabeza,cuello y tronco tocan toda la base de apoyo, a mayor severidad la cabeza permanece lateral con patrón de extensión en las cuatro extremidades y rotación externa de miembros pélvicos (postura de rana).
MOVILIDAD : El tronco y las cuatro extremidades se encuentran Hipoactivas, y puede haber temblores durante la motilidad.
REFLEJOS : Hiporreflexicos esto es disminuidos de intensidad y con umbral alto
REFLEJOS PRIMITIVOS: Hipoactivas, y/o ausentes o incompletos.
OJOS : Cerrados o con contacto visual disminuido.
TONO : Extensibilidad con resistencia disminuida y arcos de movimiento amplios, palpación con consistencia muscular disminuida, y pasividad refleja con resistencia disminuida ante la provocación de desplazamientos en los segmentos corporales.

SINDROME HIPERTONICO

POSTURA : En decubito dorsal cabeza , cuello y tronco pueden estar con lateralización de la cabeza por esterotipia refleja (TAC), Incurvación lateral, y/o Opistótonos,. Hombros con Protracción o Retroacción, los brazos en Abducción extensión rotación interna o en posición de candelabro, mano empuñada y pulgar aducido, las manos pueden estar cerca de la boca, las extremidades superiores en flexión y las inferiores en extensión (postura tonico-simetrica), o sinérgias extensoras que se acompañan de rotación interna, e inversión de pies semejando un patrón cruzado denominado postura en tijera. MOVILIDAD : El tronco y la cuatro extremidades se encuentran Hiperactivas hay temblores y clonus o hipoactivas con rigidez simetrica y movimientos en bloque, que pueden acompañarse de sobresalto, temblores y clonus.
REFLEJOS : Hiperrefléxicos e hiperreactivos ,esto es aumentados de intensidad y con umbral bajo.
REACCIONES O REFLEJOS PRIMITIVOS : Hiperrectivas con Respuestas tonico-posturales exhaltadas, y estereotipadas (TAC, TLS,TLP).
OJOS : Abiertos con mirada hiperalerta (sol naciente), con movimientos oculares desconjugados (estravismo) o con crisis oculogiras, ojos de muñeca o nistagmus, contacto visual disminuido
TONO: Aumentado en extensibilidad, consistencia y pasividad refeleja.

SINDROME DISAUTONOMICO

POSTURA : Se muestra en Mosaicos de hipertóno e hipotóno que se modifica (fluctúa) por los cambios de postura y su estado funcional, pudiendo acompañarse de gran irritabilidad en una posición acompañándose de hipertonía y modificar en otra para pasar a hipotonía y tranquilidad. De acuerdo a la severidad de su irritabilidad se presentan cambios de coloración en la piel que van del rosa al rojo (piel de arlequín) y en ocasiones a la palidez con cianosis distal y peribucal.
MOVILIDAD : En postura de decúbito dorsal el tronco y las cuatro extremidades se encuentran hiperactivas puede haber temblores y clonus, con movimientos en bloque, y reacción de sobresalto e irritabilidad durante su movilización. Para tranquilizarse y mostrarse normoactivos y sin llanto cuando se les coloca en prono.
REFLEJOS : están fluctuantes, pudiendo estar aumentados o disminuidos de intensidad, y con umbral bajo ante los cambios de postura.
REACCIONES O REFLEJOS PRIMITIVOS : Hiperactivos, con respuestas tónico posturales exaltadas que se logran romper (TAC, TLS, TLP). o hiperrreactividad proximal que se combina con hiporreactividad distal
AUTOMATISMOS: Con dificultad para regularlos, no controla temperatura, se ahoga, se atraganta, regurgita , con alteraciones en el ritmo cardiaco y respiratorio que se presentan ante los cambios ambientales o durante su manipulación sueño superficial, no hay sueño REM..
Los OJOS : pueden estar abiertos, o cerrados, sus periodos de fijación son breves
Los OIDOS : Con respuestas de umbral alto o ausentes.
En el TONO :La Distribución es irregular en extensibilidad, consistencia y pasividad refleja, combinando hipertonía proximal con hipotonía distal, en ocasiones con asimetrías por diferencias entre un segmento y otro.

SINDROME DISQUINETICO

POSTURA : En decúbito dorsal con predominio del patrón flexor y rotación externa de miembros por hipotonía de base MOVILIDAD : Caracterizada por hipo o hiperreactividad acompañada de movimientos disquineticos por ejem. coreiformes, atetosiformes, o esterotipias, por lo general niños con bajo nivel de respuesta ante estímulos externos .
REFLEJOS : Fluctuantes e inconsistentes por hipo o hiperreactividad
REACCIONES Y REFLEJOS PRIMITIVOS : Con Alteración de reflejos tónicos y posturales de predominio extensor.
TONO ACTIVO: Fluctuante e inconsistente que cambia entre una exploración y otra
TONO PASIVO: Fluctuante, predomina la Extensiblidad, pasividad refleja , y consistencia Hipotónica.

B.ENCEFALOPATIAS :

1.CLASIFICACION Y SIGNOS.

POR ESTUDIOS DE ULTRASONIDO CEREBRAL

***SEVERIDAD DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR :**

Grado I. :Hemorragia Subependimaria .
Grado II.:Hemorragia intraventricular con ventrículos ocupados > 30%, pero no dilatados
Grado III.:Hemorragia Intraventricular con ventrículos ocupados > 50% y dilatados
Grado IV.:Hemorragia intraventricular más parenquimatosa;

CLASIFICACION DE PAPILE modificada Por Takenaga,R.; Sanchez,M.C.; Mandujano, M. Y Col. Clinica De Neurodesarrollo

*Observadas como zonas hiperecoicas

OTRAS HEMORRAGIAS

HEMORRAGIA CEREBELOSA.
Hiperecogenicidad del cerebelo.

HEMORRAGIA SUBDURAL.
Desplazamiento cerebral cefalocaudal; Hiperecogenicidad subdural a nivel de la convexidad.

OTRAS ENCEFALOPATIAS ORGANICAS

INFARTOS.
Hiperecogenicidad periventricular inicial generalmente bilateral, y posteriormente zonas de necrosis y atrofia (zonas anecoicas delimitadas en substancia blanca periventricular) .
Leucomalacia Periventricular.
Hiperecogenicidad Cortical inicial selectiva, generalizada o parasagital y posteriormente zona de necrosis o atrofia (zonas anecoicas por aumento de la profundidad y amplitud de surcos y cisuras). Infarto Cortical.

HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA.(Comunicante ,o No Comunicante).

Dilatación real del sistema ventricular mayor de un 1cm, con aumento de las dimensiones cerebrales. Distribución de acuerdo al sitio de la obstrucción.

HIDROCEFALIA EXVACUO.
Dilatación virtual del sistema ventricular, disminución de las dimensiones cerebrales y atrofia local o generalizada.

CAVITACION.
Zonas anecoicas en el parenquima cerebral, distribuyen en substancia blanca y substancia gris.

ATROFIA CEREBRAL.
Disminución de las dimensiones del cerebro, separación y reducción de las circunvoluciones visibles, dilatación ex-vacuo de las cavidades ventriculares.

HIDRANENCEFALIA.
Dilatación extrema del sistema ventricular con una minima porción de tejido cerebral.

Mandujano Y Col. Modificado De Ridaura,C.

A PARTIR DE LOS SIGNOS OBSERVADOS :

Encefalopatías Unicas.- en el caso de alteraciones ultrasonográficas de un solo tipo.

Encefalopatías Mixtas.- en el caso de alteraciones ultrasonográficas de dos o mas tipos

Encefalopatías Leves : diagnóstico de severidad de Hemorragia G1, o con signos únicos de daño estructural inespecifico no permanente, o transitorio, como Ecogenicidad talámica aumentada, Ecogenicidad Periventricular aumentada, o Edema Egogenicidad homogenea generalizada aumentada con borramiento de surcos y circunvoluciones,

Encefalopatías Moderadas : Diagnóstico de severidad de Hemorragia G2, o signos de daño estructural que puede ser permanente o no. Atrofia localizada minima (necrosis cortical limitada a un solo lóbulo cerebral : frontal, temporal, occipital, parietal o ínsula), dilatación ventricular mínima asimétrica (limitada a una parte de cualquier prolongación del sistema ventricular: cuernos frontales ,occipitales o esfenoidales) o combinando dos signos moderado y moderado o moderado y leve (por ejem atrofia y edema o dilatación y ecogenicidad talámica aumentada).

Encefalopatías Severas : Diagnóstico de Hemorragia G3 o G4 o con signos estructurales que son permanentes Atrofia parcial por necrosis cortical localizada a dos lobulos cerebrales : fronto-frontal, parieto-parietal, temporo-temporal o fronto-parietal, temporo-parietal, o parieto-occipital, dilatación simétrica ex-vacuo (limitada a una prolongación del sistema ventricular: cuernos frontales occipitales o esfenoidales,(necrosis neuronal selectiva o parasagital), o zonas de Necrosis y disminución del parénquima Cortical y Subcortical que incluyen el manto de un lobulo cerebral hasta un 50% de corteza y subcorteza en proyección parasagital, (necrosis neuronal cortical y Leucomalacia Periventricular, Estatus Marmoratus o Porencefalia), o dilatación simétrica de orígen obstructivo (que incluye dos prolongaciónes o mas del sistema ventricular: cuernos frontales occipitales o esfenoidales), Hidrocefalia supra e infratentorial, o Hidrocefalia ex-vacuo por necrosis cortico subcortical generalizada. Hidranencefalia (Ausencia de Hemisferios Cerebrales, o Poliporencefalia (múltiples cavidades quísticas).

Sanchez C. y Alvarado G Clínica De Neurodesarrollo UAM-INP.

POR ESTUDIOS DE ELECTROENCEFALOGRAMA

GRADO I.:Asimetría del 25% del voltaje de un hemisferio con respecto del otro y de la proporción total de ritmos lentos. Aparición ocasional de una onda lenta, en un fondo de actividad normal.
GRADOII.:50% de asimetría y depresión del voltaje con ondas lentas o agudas durante el reposo o hiperventilación, con manifestaciones de alteración durante la estimulación fótica.
GRADO III.: 75% de asimetría y lentificación del ritmo, con ondas agudas ondas lentas, complejos ipsiarritmicos y salvas de supresión y/o descargas epilépticas generalizadas (PLED).
GRADO IV.:100% de asimetría con estatus epiléptico donde todo el patrón es de ondas lentas. Períodos prolongados de supresión de la -actividad de base. Trazo isoeléctrico.

Procedimientos Del Servicio De Neurofisiologia Adaptado De Los Criterios Empleados En La Clinica Mayo, Considerando Tres Criterios De Anormalidad:Asimetria, Depresion Del -Voltaje Y Disrritmia.

Por estudios de POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS Y VISUALES

GRADO I. :Prolongación de las latencias.
GRADO II.:Prolongación de los intervalos interonda y/o asimetría
GRADO III.:Ausencia de algun(os) de los componentes
GRADO IV.:Ausencia de todos los componentes.

COLLADO,M.A. Normas Y Procedimientos Del Servicio De Neurofisiologia INP.

ENCEFALOPATIAS NO DIAGNOSTICABLES POR METODOS DE IMAGEN PERO CON ALTERACIONES CLINICAS Y NEUROFISIOLOGICAS (EEG. POTENCIALES EVOCADOS)

ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA .
GRADO 1. Hiperalerta, tono muscular normal, reflejos de estiramiento hiperactivos, mioclonus, reflejos primitivos debiles con umbral alto. Función automática con predominio de sistema simpatico, sin convulsiones.
E.E.G.- Normal durante la vigilia.

GRADO 2. Letárgico, hipotonía moderada, reflejos de estiramiento hiperactivos, mioclonus, reflejos primitivos debiles o ausentes, con umbral alto de respuesta, reflejos tonico-cervicales (posturales) hiperactivos. Función automática con predominio parasimpático. Convulsiones focales o multifocales.
E.E.G.- Temprano con Voltaje continuo, bajo en ondas teta y delta.

GRADO 3. Estuporoso, hipotonía severa, reflejos de estiramiento disminuidos o ausentes, mioclonus ausente, reflejos primitivos ausentes. Función automática con depresión simpática y parasimpática.
E.E.G.- Temprano con patrón periódico en fases de supresión

Clasificación De H. Sarnat.

SEVERIDAD DE ENCEFALOPATIA A PARTIR DE LOS SIGNOS OBSERVADOS POR ESTUDIOS DE GABINETE (ENCEF)

Encefalopatías Leves : Como aquellas que presentan signos de severidad GI o G II por alteración Neurofisiológica, y/o diagnóstico de severidad Ultrasonográfica G I, con signos únicos de daño estructural como Ecogenicidad talámica aumentada, Ecogenicidad Periventricular aumentada, Ecogenicidad de Plexos Coroides o Edema (Ecogenicidad homogenea de moderada intensidad generalizada con borramiento de surcos y circunvoluciones).

Encefalopatía Moderada: estudio Neurofisiológico de severidad G III Sin datos de alteración estructural por ultrasonido. O Ultrasonido con severidad G II. Hemorragia de localización ventricular que ocupa menos del 30% del sistema ventricular. Atrofia localizada mínima (necrosis cortical limitada a un solo lóbulo cerebral : frontal, temporal, occipital, parietal o insula), dilatación ventricular mínima asimétrica (limitada a una parte de cualquier prolongación del sistema ventricular: cuernos frontales ,occipitales o esfenoidales) o combinando dos signos moderado y moderado o moderado y leve (por ejem atrofia y edema o dilatación y ecogenicidad talámica aumentada).

Encefalopatías Severas : Alteración Neurofisiológica G IV. Alteración ultrasonográfica grados III o IV. Alteración Neurofisiológica G III con signos de daño estructural descrito Ultrasonográficamente.. Atrofia parcial por necrosis cortical localizada a dos lóbulos cerebrales : fronto-frontal, parieto-parietal, temporo-temporal o fronto-parietal, temporo-parietal, o parieto-occipital, dilatación simétrica ex-vacuo (limitada a una prolongación del sistema ventricular: cuernos frontales occipitales o esfenoidales,(necrosis neuronal selectiva o parasagital), o zonas de Necrosis y disminución del parénquima Cortical y Subcortical que incluyen el manto de un lóbulo cerebral hasta un 50% de corteza y subcorteza en proyección parasagital, (necrosis neuronal cortical y Leucomalacia Periventricular, Estatus Marmoratus o Porencefalia), o dilatación simétrica ex-vacuo (que incluye dos prolongaciónes o mas del sistema ventricular: cuernos frontales occipitales o esfenoidales), Hidrocefalia supra e infratentorial, o Hidrocefalia ex-vacuo por necrosis cortico subcortical generalizada. Hidranencefalia (Ausencia de Hemisferios Cerebrales, o Poliporencefalia (múltiples cavidades quísticas) Independientemente de la existencia de alteración Neurofisiológica

Mandujano,M.,Sanchez C. y Alvarado G Clínica De Neurodesarrollo UAM-INP .