



**Universidad Autónoma Metropolitana**

**Unidad Xochimilco**

**División de Ciencias Biológicas y de la Salud**

**Maestría en Rehabilitación Neurológica**

**Seguimiento de neurodesarrollo de neonatos  
con encefalopatía perinatal de 1 mes al año de  
edad**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA EN REHABILITACIÓN  
NEUROLÓGICA**

**PRESENTA:**

**Raquel Martha Paz Chávez Torres**

**Comité tutorial:**

**Directora: Dra. María del Carmen Sánchez Pérez, UAM-X**

**Asesor: M. en C. Haroldo Elorza Pérez-Tejada, UNAM**

## Introducción

La creación de las unidades de cuidado intensivo neonatal (UCIN) ha permitido que los neonatos pretérmino en estado crítico sobrevivan en mayor número, gracias a los conocimientos y avances tecnológicos de la medicina materno-fetal y neonatal. La administración de esteroides prenatal, el uso de surfactante pulmonar postnatal, el apoyo ventilatorio y la nutrición parenteral, son parte de la terapia especializada que contribuyen a superar este período crítico. Sin embargo, esto no les garantiza una calidad de vida óptima, muchos neonatos presentarán encefalopatías de tipo estructural, funcional y/o mixta, con riesgo de daño y lesión permanente, afectándose el sistema nervioso central, el sistema visual y/o auditivo (1,2).

La asfixia perinatal representa la primera causa de morbilidad perinatal en nuestra población y se expresa en el pretérmino como encefalopatía hemorrágica y en el de término como encefalopatía hipóxica isquémica. Los mecanismos de reorganización neuronal ante el daño y lesión, intentan limitarlo, sin embargo el riesgo asociado a múltiples factores conlleva siempre la posibilidad de expresar diversas secuelas a corto, mediano y largo plazo de diferente severidad, que incluyen por lo general: alteraciones neurológicas, neurosensoriales, neuromotoras, cognitivas, de comunicación, de aprendizaje y del desarrollo (3,4). De no detectarse temprana y oportunamente y ofrecer un programa de seguimiento y manejo temprano del riesgo, significará una mayor probabilidad de establecer una discapacidad física, mental, emocional o social, lo que representará un alto costo, en particular para las familias, del personal de salud y de los sistemas educativos que tienen a cargo la crianza o que atienden las necesidades especiales de los pequeños, con altos costos para la Nación, que tendrá que invertir en la atención y cuidado especial que necesitan estos pequeños, además de las pérdidas en días laborales y de salud de las familias (5).

Desde la década de los años setenta, el cuidado perinatal ha logrado incrementar la sobrevivencia en los neonatos pretérmino de 28 a 33 semanas de gestación, de bajo peso al nacer, de 1500 a 2000 gramos y de término con evento hipóxico isquémico. Sin embargo, en países con gran desigualdad social y económica, la medicina preventiva preconcepcional, prenatal, natal y postnatal todavía representa un reto a resolver en los próximos años. Mientras tanto, el número mayor de neonatos que sobreviven y egresan de una terapia intensiva neonatal tendrán que enfrentar la incertidumbre de establecer una discapacidad.

La alta prevalencia de alteraciones en el neurodesarrollo y su interrelación con alteraciones en la organización del desarrollo, la disfunción en la ejecución y el daño cognitivo en los primeros años de vida se ha reconocido y correlacionado con el bajo aprovechamiento escolar e integración social en etapas posteriores. La predicción temprana de secuela es particularmente difícil en el período postnatal mediato (6). Sin embargo, la detección temprana sutil e inicial de las alteraciones del neurodesarrollo, beneficia a los padres y a los profesionales de la salud al posibilitar las estrategias de intervención que limiten o corrijan las secuelas potenciales.

Las diversas secuelas en el proceso de desarrollo pueden ser clasificadas en alteraciones leves, moderadas y severas. Las severas se consideran discapacidades que incluyen la parálisis cerebral,

la deficiencia mental y el daño neurosensorial: visual y auditivo. El déficit severo se puede diagnosticar con cierto grado de certeza desde la edad de 2 años, sin embargo, mucho del déficit leve a moderado no se detecta hasta la edad escolar.

La predicción de un tipo de secuela particular durante el seguimiento, es muy importante debido a que el conocimiento de un espectro amplio de alteraciones en el neurodesarrollo y su severidad, permitirá tomar diferentes decisiones y acciones en el campo de la intervención temprana. Hoy día, una parte importante de la predicción de la secuela se ha centrado en la etapa neonatal del proceso al evaluar el significado del examen neurológico (7,8) y las variables de electrofisiología (9,10) y de neuroimagen (11).

Cuando la evaluación neurológica (clínica) inicial del infante con daño cerebral neonatal está limitada, por su estado crítico y grave, las técnicas electrofisiológicas pueden predecir secuela del neurodesarrollo (12,13). La herramienta de neuroimagen que se utiliza de manera casi rutinaria es la ultrasonografía craneal. El ultrasonido transfontanelar es una herramienta muy útil, portátil, que puede detectar las lesiones cerebrales en las primeras horas después del nacimiento que incrementa su valor al ser utilizada, de manera periódica, para describir la evolución de una lesión central. La resonancia magnética convencional y la avanzada son herramientas importantes para el diagnóstico de anomalías difusas de la sustancia cerebral blanca y gris. Herramienta aún menos accesibles o factibles por su alto costo para la mayoría. Las técnicas neurofisiológicas incluyen la electroencefalografía (EEG), la electroencefalografía de amplitud integrada, la respuesta evocada auditiva del tallo cerebral, los potenciales evocados visuales y los potenciales evocados somatosensoriales (6). Lamentablemente, su uso se encuentra muy limitado en nuestro país dado que no es factible en la gran mayoría de las unidades de cuidado intensivo neonatal. Otras herramientas útiles corresponden, una vez estabilizado el estado crítico del neonato, a diversas propuestas sobre la evaluación clínica del neurodesarrollo neonatal de niños pretérmino y término, entre estas, la evaluación de los movimientos generales espontáneos en los niños pretérmino y de término (14). Tiene la ventaja de no ser invasiva para explorar el comportamiento infantil, existiendo evidencias de que los movimientos generales anormales son predictivos para la parálisis cerebral infantil (15). La calidad de los movimientos generales se ha relacionado con anomalías de la sustancia blanca en el período post-neonatal (16).

Hoy en día para países como el nuestro, las evaluaciones clínicas en el período neonatal y el registro del seguimiento periódico y sistematizado, sigue siendo la herramienta fundamental para la detección temprana y oportuna de las manifestaciones de alteración y secuelas del neurodesarrollo.

La detección y el diagnóstico tardíos de estas alteraciones o secuelas se deben en gran medida al desconocimiento de los límites de normalidad en las conductas propias al desarrollo infantil, de las manifestaciones iniciales o sutiles del daño neurológico y de criterios explícitos para la interpretación de los hallazgos clínicos, principalmente en los lactantes en el primer año de vida, con objeto tanto de su detección como para su apropiada canalización o apoyo en su manejo (17).

La posibilidad de predecir una secuela en los neonatos prematuros y de término con encefalopatía perinatal, requiere de un abordaje clínico basado en la aplicación de instrumentos no sólo en la etapa neonatal sino en las evaluaciones clínicas seriadas durante el seguimiento del neurodesarrollo (18). Sin embargo, el pediatra requiere en primera instancia, ante la creciente demanda asistencial, de instrumentos clínicos de escrutinio -fácil y rápido- que no sobrecarguen su trabajo y que no representen un dispendio excesivo de recursos financieros para las instituciones de salud prestadora del servicio (19).

La prueba de tamizaje clínico denominada Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante (VANEDELA) (17) es un instrumento diseñado *ex profeso* para la población mexicana y contempló inicialmente la detección temprana de secuela del desarrollo. Considera como edades de corte las edades de 1, 4, 8 y 12 meses de edad, por tratarse de edades donde las conductas que se van adquiriendo en meses previos se estabilizan en el 100% de los infantes sanos (20). Este instrumento, es una prueba tamiz validada y estandarizada en la población sana y ampliamente estudiada en nuestro medio (21,22).

El objetivo de este estudio fue determinar la asociación y la comparación de la prueba clínica de tamiz neuroconductual (VANEDELA) en el seguimiento de lactantes menores de un año, con las variables de sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, displasia broncopulmonar (DBP), estancia intrahospitalaria, encefalopatía orgánica y/o funcional de origen perinatal y el tipo de secuela diagnosticada al año de vida postnatal.

## Material y Métodos

### Tipo de estudio (23)

Observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo, asociativo y comparativo.

### Pacientes

El universo de trabajo lo constituyó una cohorte proveniente de la Clínica de Seguimiento de Neurodesarrollo Neonatal e Infantil (CSNNI) del Hospital General del Centro Médico Nacional (CMN) La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), de Septiembre de 2003 a Septiembre de 2007. Los criterios de inclusión fueron:

1. Neonatos egresados de la UCIN con el diagnóstico temprano de encefalopatía perinatal (orgánica y/o funcional), menores de 3 meses de edad.
2. Con evaluaciones periódicas, sistemáticas y registradas en su crecimiento y desarrollo en la edad corte de 1, 4, 8 y 12 meses, bajo condiciones de intervención temprana sistematizada.
3. Con carta de consentimiento informado y comprendido y permanecieron adheridos al programa por parte de los padres.
4. La encefalopatía orgánica de origen perinatal con evidencia de daño estructural, único o combinado, por neuroimagen (daño agudo o secuela): hemorragia peri-intraventricular I, II, III y IV acorde a la clasificación de Papille (24); leucoencefalomalacia periventricular; quiste porencefálico; atrofia cortico-subcortical y ventriculomegalia.
5. Y/o con: B) Encefalopatía funcional de origen perinatal expresada clínicamente por crisis convulsivas; o con un EEG anormal: focal o difuso o con lentificación o con bajo voltaje o con asimetrías interhemisféricas o con actividad irritativa cortical y subcortical; o con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC): con latencias prolongadas, ondas de bajo voltaje o asimetría; o con potenciales evocados visuales (PEV): con dispersión o asimetría.

Se excluyeron a los niños portadores de malformaciones congénitas del sistema nervioso central y de otros órganos, aparatos y sistemas; la infección congénita in útero; la infección adquirida en el sistema nervioso central; genopatías y a los errores innatos del metabolismo descartados por tamiz metabólico ampliado. Los pacientes eliminados fueron aquéllos que no completaron la información y los que no se adherieron al programa por defunción durante su seguimiento o cambio de domicilio.

Para la inclusión de casos, todos los niños fueron captados y evaluados por el mismo especialista acorde a los procedimientos descritos en el manual de VANEDELA (17).

## **Definición operacional de variables**

### **Sexo**

Se identifica al individuo acorde a sus genitales sexuales externos.

### **Edad gestacional**

Duración de la gestación desde la concepción hasta el nacimiento de cada caso, medido en semanas. Es la variable más determinante de maduración biológica y viabilidad. Se determinó la edad de gestación postnatal acorde a la evaluación de maduración de Ballard expandida (25). Acorde a la Academia Americana de Pediatría, los niños fueron clasificados como pretérmino a los menores de 37 semanas de edad gestacional, de término de 37 a 41 6/7 semanas y posttérmino de 42 semanas.

### **Peso al nacimiento**

El tamaño de un recién nacido se pesó en una báscula pesa-bebé, calibrada, en gramos, acorde al sistema métrico decimal. Se definió como pequeño para su edad gestacional (hipotrófico), el recién nacido con peso al nacer por abajo de la media, con - 2 Desviaciones Estándar (DE), para su edad gestacional. Peso apropiado para su edad gestacional con peso al nacer, en la media para su edad gestacional. Es decir que para un recién nacido de 37 semanas, su peso apropiado al nacer es de 2500 g. Grande para la edad gestacional (macrosómico): con +2 DE arriba del peso promedio para su edad gestacional (26).

### **Displasia broncopulmonar (DBP)**

La Oficina de Salud Materno-Infantil de EEUU propuso los siguientes criterios diagnósticos: (1) el recién nacido que ha requerido ventilación con presión positiva en las primeras 2 semanas de vida por un mínimo de 3 días. (2) Insuficiencia respiratoria por más de 28 días. (3) Requerimiento de oxígeno suplementario por más de 28 días para mantener una presión arterial de oxigenación (PaO<sub>2</sub>) por arriba de 50 mm Hg y (4) los hallazgos radiográficos característicos de DBP (27).

### **Días de estancia hospitalaria**

Número de días en que el neonato permanece hospitalizado, desde que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales pasando por la Sala de cuidados intermedios o especiales hasta su egreso a domicilio.

### **Encefalopatía orgánica**

Síndrome clínico caracterizado por daño estructural del sistema nervioso central, de origen perinatal y frecuentemente asociado a un evento de hipoxia e isquemia. El daño estructural se documenta, por neuroimagen (daño agudo o secuela) con: hemorragia peri-intraventricular I, II, III y IV según la clasificación de Papille (24); la hemorragia de la matriz germinal-intraventricular con infarto hemorrágico periventricular; la leucoencefalomalacia periventricular; el quiste

porencefálico; la atrofia cortico-subcortical/ventriculomegalia y las alteraciones neuronales/axonales que incluye la sustancia blanca cerebral, el tálamo, los núcleos basales, la corteza cerebral, el tallo cerebral y el cerebelo (57). Se presenta con mayor frecuencia en el pretérmino.

### **Encefalopatía funcional**

Síndrome clínico caracterizado por función neurológica alterada, de origen perinatal y asociado a un evento de asfixia, que se expresa en los primeros días de la vida, frecuentemente en el neonato de término, manifestado por la dificultad en iniciar y mantener la respiración, disminución del tono y los reflejos y un nivel subnormal del estado de alerta y frecuentemente acompañado de crisis convulsivas (53). Se documenta con un EEG anormal: focal o difuso o con lentificación o con bajo voltaje o con asimetrías inter-hemisféricas o con actividad irritativa cortical y subcortical; o con potenciales evocados auditivos del tallo cerebral: con latencias prolongadas, ondas de bajo voltaje o asimetría; o con potenciales evocados visuales: con dispersión o asimetría.

### **Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA)**

Cuenta con 4 formatos: Conductas del desarrollo (CD), Reacciones del desarrollo (RD), Signos de alarma (SA) y Somatometría (17). El formato de evaluación de las conductas del desarrollo arroja una calificación que va del 0 al 10 uniformemente para cada edad de corte, que llevado en porcentaje representa de 0 a 100% de las conductas del desarrollo esperadas para cada edad. Se considera alterado con una calificación de 70% o menos. En relación a las reacciones del desarrollo se consideran como ausentes o presentes, considerándose un 100% cuándo están presentes y apropiadas para la edad corte; un 50% cuándo se presentan la mitad de las reacciones esperadas para la edad corte y 0% cuándo las reacciones del desarrollo están ausentes, alteradas o con una respuesta de una edad anterior a la edad corte. Con lo que respecta a los signos de alarma, se considera como normal, con ningún o un signo de alarma y anormal con dos o más signos de alarma. La somatometría considera los valores de referencia propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con los criterios regulares del estado nutricional.

### **Secuela al año de edad**

Los procesos residuales de determinados padecimientos denominados *secuelas* se definen como cambios cualitativos, no específicos, con respecto a la lesión de origen, que afectan anatómica y funcionalmente la integridad del individuo con respecto a sus congéneres y pueden ser consideradas como la vía final común de diversas enfermedades. Esto es que, el o los agentes agresores o etiológicos no pueden identificarse, independientemente de que la enfermedad de base se diagnostique durante su evolución natural o se registre una lesión o alteración inespecífica anatómica o funcional secundaria o residual a otra lesión (definición de impedimento por la OMS), que pudo haberse reconocido o no en su momento (28).

Los expertos de la clínica de seguimiento de neurodesarrollo del HGCMN La Raza determinaron la presencia o ausencia de secuela al año de edad. El tipo y severidad de secuela fue definida por cada uno de los especialistas: motora, neurológica, visual y auditiva.

1. La secuela motora fue clasificada de acuerdo a la Función Motora Máxima Gruesa (GMFCS-E & R), entre el 1º y 2º año de vida, versión simplificada de la sugerida por Palisano y cols. (29). (Anexo 1).

La secuela motora fue de tipo espástica, hipotónica, de movimiento y de tipo mixto. La severidad del trastorno motor al año de edad, se consideró cómo leve: en que el niño no se arrastra, no gatea y no se pone de pie con ayuda; moderada: no se sienta, ni presenta reacciones de defensa y severa: sin sostén cefálico.

2. La secuela neurológica fue epilepsia, leucoencefalomalacia, quiste porencefálico, hidrocefalia post-hemorrágica con derivación ventrículo-peritoneal; hidrocefalia ex-vacuo o ventriculomegalia; atrofia corticosubcortical y mixta. La severidad de epilepsia se determinó cómo leve: cuándo es controlable con un antiepiléptico y con buena respuesta; moderada: controlable con 2 antiepilépticos y severa: de difícil control y un EEG con evidencia de síndrome de Otahara, West o Lennon-Gastaut.
3. La secuela visual se consideró a la atrofia del nervio óptico y la retinopatía del prematuro con un espectro clínico manifestado por un error de refracción, anisometropía, estrabismo, ambliopía, micro-oftalmia, catarata, glaucoma, desprendimiento de retina y pliegues retinianos con ectopia macular. La severidad de la secuela visual consistió en: leve: el niño presenta percepción de luz y seguimiento del objeto a manera de estímulo sin daño anatómico; moderada: con percepción de luz y seguimiento del objeto a manera de estímulo con daño anatómico y severa: sin función visual, sin parpadeo al estímulo luminoso, sin percepción de luz ni seguimiento secundario al daño anatómico.
4. La secuela auditiva consistió en cortipatía y/o hipoacusia neurosensorial. La severidad de la secuela auditiva se estipuló en: normal: con audición menor o igual a 20 (decibeles) dB; hipoacusia superficial: audición de 20 a 40 dB; hipoacusia media o moderada: audición de 40-60 dB; hipoacusia severa: audición de 60-80 dB e hipoacusia profunda: 80-120 dB (30).

## **Procedimientos**

Todos los niños recibieron un seguimiento intervenido temprano y fueron evaluados al ingreso en la CSNNI con la elaboración de la historia clínica (Anexo 2) y en las edades corte de 1, 4, 8 y 12 meses de edad y en los neonatos pretérmino a la edad corregida (edad cronológica en semanas menos la diferencia de 37 semanas y las semanas de gestación del infante evaluado), por la misma especialista. Las evaluaciones se realizaron en un consultorio pediátrico regular en condiciones similares para todos los niños y para todas las edades. Se registró cada una de las evaluaciones que conforman el instrumento de VANEDELA (Anexo 3): las conductas del desarrollo, las reacciones del desarrollo, los signos de alarma y la somatometría. También quedó registrada la evaluación de cada especialista, incluyendo la secuela determinada por cada uno de ellos al año de edad.

### **Análisis estadístico**

La información se capturó en una base de datos en el programa Microsoft Office 2007. El análisis estadístico se llevó a cabo en el programa SPSS 11.0 para Windows (SPSS Inc, Chicago). Se realizó estadística descriptiva de cada una de las variables. Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión. La asociación entre variables nominales con tabla 2x2 utilizando la Prueba  $\chi^2$  y la comparación entre dos muestras independientes: "*t*" de student. Las diferencias con un valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo (31).

## Resultados

El total de neonatos y lactantes captados en el período establecido fue de 115 niños, de los cuales 40 fueron eliminados dado que no completaron su seguimiento. La muestra final quedó conformada por 75 niños. Las características clínicas de la población se muestran en el cuadro 1. De la muestra estudiada, dos terceras partes fueron niños y una tercera parte fueron niñas. El 64% de la muestra fueron pretérmino y el 68% con peso menor de 2500 gramos. Todos los neonatos requirieron ser atendidos en la unidad de cuidados intensivos neonatales y recibieron apoyo ventilatorio. Un 58.7% de la población, evolucionó con enfermedad pulmonar crónica del lactante (EPCL) tipo displasia broncopulmonar con dependencia de oxígeno. Esto explica la estancia hospitalaria prolongada, más de 30 días, en el 62.7 % de los casos.

**Cuadro 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA**

<b>Variab</b> <b>les</b> <b>j</b>	<b>Porcentaje/Frecuencia</b> <b>N = 75</b>
<b>Género</b>	
Niños	62.66 % (47)
Niñas	37.33 % (28)
<b>Edad gestacional</b>	
≥ 37 semanas	36.0 % (27)
32-36 semanas	30.7 % (23)
29-31 semanas	24.0 % (18)
26-28 semanas	9.3% (7)
<b>Peso al nacer</b>	
≥ 2500 g	32.0% (24)
1500-2499 g	33.3% (25)
1001-1499 g	20.0% (15)
≤ 1000 g	14.7% (11)
<b>Enfermedad pulmonar crónica del lactante (secundaria a DBP*)</b>	<b>58.7% (44)</b>
<b>Encefalopatía Orgánica §</b>	<b>74.66% (56)</b>
Atrofia corticosubcortical con ventriculomegalia	40% (30)
Leucoencefalomalacia	34.7% (26)
Hemorragia Peri-Intraventricular	28% (21)
Quiste porencefálico	17.3% (13)
<b>Encefalopatía Funcional (con estudio neurofisiológico)</b>	<b>64% (48)</b>
<b>Días de estancia hospitalaria</b>	
≥30 días-hospital	62.7% (47)

\* Displasia broncopulmonar.

§ La encefalopatía orgánica (por neuroimagen) se documentó con una o más lesiones por caso.

Todos los 75 neonatos presentaron clínicamente una encefalopatía funcional (100%). El 74% (56) de los casos presentaron en el período neonatal y posnatal inmediato (3 primeros meses de vida), evidencia por neuroimagen (Ultrasonido Transfontanelar), de daño agudo y/o una lesión estructurada en el sistema nervioso central, única o combinada, distribuidos como se observa en el cuadro 1. Además en el período postnatal se documentó la presencia de encefalopatía funcional por estudios neurofisiológicos, en el 64% (48) de la población estudiada. Sin embargo, existió un 3er. grupo de infantes que presentaron una encefalopatía clínica funcional severa con encefalopatía orgánica severa (combinación de lesiones por neuroimagen) y con encefalopatía funcional severa (combinación de alteraciones por neurofisiología). Este tercer grupo, con encefalopatía severa mixta, representó el 38.66% (29) de los casos.

De los que presentaron encefalopatía orgánica (n=56), la encefalopatía orgánica mixta (con más de una lesión cerebral estructural por neuroimagen) se documentó en un 33.92%. Le siguió en frecuencia, la atrofia corticosubcortical con ventriculomegalia en un 32.14% y la leucoencefalomalacia en un 28.57%.

Se encontró una asociación entre la edad gestacional y la encefalopatía hemorrágica ( $\chi^2$  de 15.116, con una  $p < 0.001$ ), siendo más frecuente en primer lugar en el grupo de 26 a 31 semanas de edad gestacional y en segundo lugar entre 32 y 36 semanas. También se encontró una asociación entre el peso al nacer y la encefalopatía hemorrágica ( $\chi^2$  de 9.925, con una  $p < 0.007$ ). Lo que traduce que entre menor fue la edad gestacional y el peso al nacer, mayor la probabilidad de hemorragia peri-intraventricular. Se encontró también, una asociación positiva entre la enfermedad pulmonar crónica del lactante secundaria a displasia broncopulmonar y la encefalopatía hemorrágica, con una  $\chi^2$  de 16.087 y una  $p < 0.0001$ . Los días de estancia hospitalaria y la hemorragia peri-intraventricular, mostró asociación significativa ( $\chi^2$  de 8.503, con una  $p < 0.014$ ). (Anexo 4: Graficas 1, 2, 3, 4 y 5).

En el total de los casos, el promedio de los porcentajes de las puntuaciones obtenidas en las Conductas de Desarrollo (CD) del VANEDELA al mes fue de  $53.87 \pm 20.128$ , a los 4 meses de  $57.87 \pm 24.676$ , a los 8 meses de  $58.13 \pm 27.148$  y a los 12 de  $51.47 \pm 31.092$  con un porcentaje mínimo de 10 al mes, de 0 en los siguientes cortes y porcentaje de la puntuación máxima de 100 a todas las edades. El promedio en las puntuaciones obtenidas en las Reacciones de desarrollo (RD) a las edades corte fue de  $39.33 \pm 34.183$  al mes,  $26.00 \pm 37.990$  a los 4 meses,  $30.00 \pm 37.669$  a los 8 y  $39.33 \pm 40.515$  a los 12 meses con mínimos de 0 y máximos de 100% a todas las edades. Para los Signos de alarma (SA) se presentaron al mes en el 96% de los niños, en el 94.7% a los 4 meses, en el 76% a los 8 y a los 12 sólo en el 68% (Cuadro 2). Los valores de peso, talla y perímetro cefálico PC se muestran en el cuadro 3.

**Cuadro 2. VARIABLES EVALUADAS CON VANEDELA EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA**

<b>EDAD DE CORTE</b>	<b>N = 75 Media±DE</b>	<b>Mínima</b>	<b>Máxima</b>
<b>1 MES</b>			
Conductas del Desarrollo	53.87 ± 20.128	10	90
Reacciones del Desarrollo	39.33 ± 34.183	0	100
Signos de Alarma	96%		
<b>4 MESES</b>			
Conductas del Desarrollo	57.87 ± 24.676	0	100
Reacciones del Desarrollo	26.00 ± 37.990	0	100
Signos de Alarma	94.7%		
<b>8 MESES</b>			
Conductas del Desarrollo	58.13 ± 27.148	0	100
Reacciones del Desarrollo	30.00 ± 37.669	0	100
Signos de Alarma	76%		
<b>12 MESES</b>			
Conductas del Desarrollo	51.47 ± 31.092	0	100
Reacciones del Desarrollo	39.33 ± 40.515	0	100
Signos de Alarma	68%		

**Cuadro 3. VALORES SOMATOMÉTRICOS EN EL SEGUIMIENTO DE LOS CASOS**

<b>CORTE DE EDAD</b>	<b>PESO en gr Media ± D.E.</b>	<b>TALLA en cm Media ± D.E.</b>	<b>PERÍMETRO CEFÁLICO en cm Media ± D.E.</b>
<b>1 mes</b>			
<b>Media y DE</b>	3350.63 ± 820.131	50.96 ± 3.632	35.33 ± 1.935
<b>Valor mínimo y máximo</b>	(2010-5350)	(43-60)	(31-41)
<b>4 meses</b>			
<b>Media y DE</b>	5433.27 ± 945.727	59.30 ± 3.731	39.46 ± 1.874
<b>Valor mínimo y máximo</b>	(2500-7800)	(45-66)	(33-44)
<b>8 meses</b>			
<b>Media y DE</b>	7138.20±1250.215	67.31±3.848	42.48 ±1.931
<b>Valor mínimo y máximo</b>	(2675-9750)	(53-76)	(36-46)
<b>12 meses</b>			
<b>Media y DE</b>	8286.53±1395.100	72.83±3.771	44.37±2.062
<b>Valor mínimo y máximo</b>	(3600-12300)	(57-79)	(38-48)

Observamos que el crecimiento de los niños en las 3 variables del peso, la talla y el perímetro cefálico se mantiene en - 2 D.E. en las edades corte de 1 a 4 meses y mejora discretamente, en las edades corte de 8 a 12 meses, colocándose por debajo de -1 D.E., acorde a las curvas antropométricas propuestas por la OMS (Anexo 5)(26).

Con los datos obtenidos se analizó la relación entre los valores obtenidos en el VANEDELA con el género, como se observa en el cuadro 4.

**Cuadro 4. VARIABLES EVALUADAS CON VANEDELA DE ACUERDO AL GÉNERO**

<b>EDAD DE CORTE</b>	<b>NIÑAS</b> n = 28 Media ± D.E.	<b>NIÑOS</b> n = 47 Media ± D.E.
<b>1 MES</b>		
Peso	3240.71±820.332	3416.11 ±821.772
Talla	50.04±3.298	51.50 ±3.746
Perímetro Cefálico	35.01±1.973	35.52 ±1.907
Conductas del Desarrollo	52.86 ±20.880	54.57 ±19.870
Reacciones del Desarrollo	33.93 ±33.482	42.55 ±34.545
Signos de Alarma	96.42 % (27 casos)	95.74% (45 casos)
<b>4 MESES</b>		
Peso	5480.36±934.514	5405.21±961.283
Talla	59.54±3.308	59.16±3.989
Perímetro Cefálico	38.94±1.539	39.77±1.998
Conductas del Desarrollo	58.57±27.449	57.45±23.169
Reacciones del Desarrollo	30.36±39.298	23.40±37.375
Signos de Alarma	100 % (28 casos)	91.48 % (43 casos)
<b>8 MESES</b>		
Peso	7073.75±1109.470	7176.60±1337.131
Talla	66.80±3.184	67.62±4.198
Perímetro Cefálico	41.93±1.757	42.81±1.972
Conductas del Desarrollo	63.93±29.356	54.68±25.440
Reacciones del Desarrollo	39.29±41.627	24.47±34.377
Signos de Alarma	75 % (21 casos)	76.59 % (36 casos)
<b>12 MESES</b>		
Peso	8181.79±1301.816	8348.94±1457.952
Talla	72.21±2.846	73.20±4.213
Perímetro Cefálico	43.52±1.843	44.88±2.035
Conductas del Desarrollo	55.36±30.366	49.15±31.611
Reacciones del Desarrollo	44.64±36.866	36.17±42.608
Signos de Alarma	75 % (21 casos)	63.82 % (30 casos)

La calificación obtenida en el VANEDELA por género (media de los porcentajes obtenidos en el peso, talla, PC y en los CD, RD y % de anormalidad de los SA), obtenida en los 4 valores corte (1, 4, 8 y 12 meses) muestra pocas diferencias entre niños y niñas. Sin embargo, observamos que los niños, en su primera evaluación (edad corte de 1 mes), obtuvieron mejor puntuación en CD, RD e incluso menor frecuencia de SA que las niñas. Pero en el seguimiento, las niñas obtuvieron mejor puntuación en la media de los CD y de las RD que los niños y peor evolución en SA.

Se consideró pertinente comparar el crecimiento de la población estudiada, en relación al crecimiento en peso y longitud de los niños menores de 2 años atendidos en el IMSS (32). Las niñas, a la edad de 1 mes, inician por debajo de - 3 D.E. y se incrementa paulatinamente hasta alcanzar -1 D.E. a la edad de 12 meses. Su talla al primer mes, se encuentra por debajo de -3D.E. y

mejora paulatinamente hasta la normalidad al año de edad. En relación al peso de los niños, inicia por debajo de - 3 D.E. en el seguimiento longitudinal hasta los 8 meses y mejora discretamente su velocidad de crecimiento hasta los 12 meses y se ubica en -2 D.E. Su talla, inicia en -2D.E. al mes, mejora a los 8 meses, en -1 D.E. y al año de edad, se normaliza. (Anexo 6: Crecimiento en peso y longitud de los niños menores de 2 años atendidos en el IMSS).

El crecimiento cefálico se mantuvo por debajo de - 1 D.E., en el seguimiento longitudinal, tanto en niñas como niños. (Anexo 5: Curvas de Crecimiento OMS).

Los resultados encontrados en el VANEDELA, acorde al tipo de encefalopatía, se presentan en el cuadro 5.

**Cuadro 5. VARIABLES EVALUADAS CON VANEDELA DE ACUERDO**

**AL TIPO DE ENCEFALOPATÍA**

<b>EDAD DE CORTE</b>	<b>ENCEFALOPATÍA ORGÁNICA (Neuroimagen) n = 56</b>	<b>ENCEFALOPATÍA FUNCIONAL (Neurofisiología) n = 48</b>
<b>1 MES</b>		
Peso	3252±824.270	3435.35±742.877
Talla	50.58±3.730	51.13±3.355
Perímetro Cefálico	35.10±2.014	35.43±1.616
Conductas del Desarrollo	50.71±19.804	52.71±22.947
Reacciones del Desarrollo	34.82±32.918	38.54±36.084
Signos de Alarma	96.42 % (54)	95.83 % (46)
<b>4 MESES</b>		
Peso	5372.59±1019.970	5363.13±903.367
Talla	59.06 ±3.985	58.89±3.980
Perímetro Cefálico	39.46 ±2.109	39.25±1.899
Conductas del Desarrollo	56.25±24.462	52.92±26.972
Reacciones del Desarrollo	19.64±35.263	22.92±35.667
Signos de Alarma	96.42 % (54)	95.83 % (46)
<b>8 MESES</b>		
Peso	6953.57±1339.856	7070.10±1251.702
Talla	66.65 ±3.913	67.13±4.021
Perímetro Cefálico	42.24±2.067	42.34 ±2.084
Conductas del Desarrollo	52.86±25.206	53.54±31.250
Reacciones del Desarrollo	20.54±29.813	29.17±41.041
Signos de Alarma	85.71 % (48)	77.08 % (37)
<b>12 MESES</b>		
Peso	8093.57±1410.682	8215.42±1431.665
Talla	72.33 ±3.991	72.72 ±3.902
Perímetro Cefálico	44.26 ±2.259	44.10 ±2.067
Conductas del Desarrollo	43.39±27.520	47.92±35.247
Reacciones del Desarrollo	29.46±35.390	33.33±42.941
Signos de Alarma	75 % (42)	75 % (36)

No se observaron diferencias entre las calificaciones obtenidas en el VANEDELA, entre los casos con encefalopatía orgánica hospitalizados o los que presentaron datos funcionales (por neurofisiología) durante el seguimiento. La lesión orgánica determinada por un estudio de imagen siempre se presentó asociada a alteraciones funcionales. Aquéllos que no expresaron lesiones estructurales diagnosticadas por neuroimagen presentaron datos funcionales por estudios neurofisiológicos en uno o más de los estudios practicados.

#### **Secuelas al año de edad en el seguimiento intervenido de 75 niños estudiados**

De los 75 niños estudiados, 52 infantes (69.33%) presentaron una o varios tipos de secuelas y el resto, es decir, 23 infantes (30.66%) no presentaron secuela al año de edad (Anexo 4: Gráfica 6). La mayor frecuencia de secuela la encontramos en los niños (57.4%) con secuelas mixtas y en las niñas se registró la presencia de secuela en un 46.4%, de tipo mixto. Respecto a la edad gestacional, el grupo etario que presentó mayor porcentaje de secuela, fueron aquéllos de las semanas 26 a 28 y de 29 a 31 semanas: el 100% de los casos, respectivamente, presentaron secuela de tipo mixto. En segundo lugar, correspondió a los niños de término, es decir de 37 semanas o más de gestación, en un 62.96% con secuela de tipo mixto y en tercer lugar, el grupo de 32 a 36 semanas presentaron 60.86% de secuela de tipo mixto.

De los niños con enfermedad pulmonar crónica del lactante secundaria a DBP (44 casos) y asociados con encefalopatía hemorrágica presentaron en un 68.18% secuela de desarrollo. El tipo más frecuente de secuela fue de tipo mixto, es decir, la combinación de secuela neuromotora, neurológica, neurosensorial y retraso del desarrollo, en un 66.66%.

De los niños con encefalopatía, la orgánica o estructural presentó un 85.71% de secuela, contrastando con los niños con encefalopatía funcional que mostraron una frecuencia de un 68.75% de secuela.

Se conformaron dos grupos: los niños con secuelas y aquéllos sin secuela, conforme las definiciones operacionales y se estableció su asociación con los datos del VANEDELA como se observa en el Cuadro 6.

Cuadro 6. Asociaciones entre la Secuela al año de edad y el VANEDELA

Edad Corte	Con Secuela n = 52 Media (D.E.)	Sin Secuela n = 23 Media (D.E.)	Valor de "t"	P=
<b>1 mes</b>				
Peso	3226.19±777.056	3631.96±862.168	2.016	0.047*
Talla	50.29±3.443	52.46±3.674	2.459	0.016*
Perímetro cefálico	34.99±1.979	36.09±1.624	2.336	0.022*
Conductas del desarrollo	48.65±20.101	65.65±14.717	3.641	0.001*
Reacciones del desarrollo	31.73±32.883	56.52±31.277	3.055	0.003*
Signos de alarma	51	21		N.S.‡
<b>4 meses</b>				
Peso	5305±992.835	5721.52±773.348	1.781	0.079 NS
Talla	58.89±3.896	60.22±3.219	1.426	0.158 NS
Perímetro cefálico	39.22±2.074	40.01±1.176	1.700	0.093 NS
Conductas del desarrollo	52.69±25.980	69.57±16.646	2.860	0.006*
Reacciones del desarrollo	18.27±35.740	43.48±37.852	2.766	0.007*
Signos de alarma	52	19		N.S.‡
<b>8 meses</b>				
Peso	6900.00±1270.884	7676.74±1037.288	2.574	0.012*
Talla	66.68±3.704	68.74±3.867	2.108	0.032*
Perímetro cefálico	42.09±2.038	43.37±1.316	2.756	0.007*
Conductas del desarrollo	49.23±26.260	78.26±16.418	4.886	0.0001*
Reacciones del desarrollo	18.27±29.752	56.52±40.744	4.567	0.0001*
Signos de alarma	49	8	30.897‡	0.0001‡*
<b>12 meses</b>				
Peso	8005.58 ±1392.645	8921.74±1200.930	2.735	0.008*
Talla	72.16±3.842	74.35±3.185	2.388	0.020*
Perímetro cefálico	44.00 ±2.137	45.22±1.622	2.443	0.017*
Conductas del desarrollo	39.04±26.808	79.57±19.881	6.493	0.0001*
Reacciones del desarrollo	22.12±30.379	78.26±33.119	7.179	0.0001*
Signos de alarma	44	7	21.513‡	0.0001‡*

\* p&lt;0.05

‡  $\chi^2$  de Pearson

N.S. No significativo

Existen diferencias estadísticamente significativas entre los casos que presentaron secuela de desarrollo al año de edad y los casos que no, en las CD y RD, a las edades corte de 1, 4, 8 y 12 meses. Se encontró asociación entre los signos de alarma a los 8 y 12 meses de edad y la presencia de secuela al año de edad. Con relación a la somatometría (peso, talla y perímetro cefálico), también se encontró diferencia entre los casos con secuela y sin secuela, excepto en la somatometría a la edad corte de 4 meses. (Anexo 4: Gráficas 6-25 y tablas 6 y 7).

Se obtuvo el intervalo de confianza (IC) al 95% de confiabilidad del promedio de la población de las CD y RD, en las 4 edades corte de 1, 4, 8 y 12 meses en los casos que presentaron secuela y en aquéllos que no la presentaron cómo se observa en el cuadro 7.

**Cuadro 7. Intervalos de confianza al 95% de las CD y RD en las 4 edades corte según el VANEDELA.**

<b>Edad Corte</b>	<b>Con Secuela n = 52 IC al 95%</b>	<b>Sin Secuela n = 23 IC al 95%</b>
<b>1 mes</b>		
Conductas del desarrollo	(43, 54)	(60, 72)
Reacciones del desarrollo	(23, 41)	(29, 70)
<b>4 meses</b>		
Conductas del desarrollo	(45, 60)	(62, 77)
Reacciones del desarrollo	(8, 28)	(27, 60)
<b>8 meses</b>		
Conductas del desarrollo	(42, 56)	(71, 85)
Reacciones del desarrollo	(10, 27)	(39, 74)
<b>12 meses</b>		
Conductas del desarrollo	(32, 46)	(71, 88)
Reacciones del desarrollo	(14, 31)	(64, 93)

## DISCUSION

El impacto del daño encefálico temprano es un grave problema de salud pública y representa un gran problema en la atención pediátrica. Estos niños expresan una combinación de alteraciones: motoras, cognitivas y de comportamiento e interrelación entre ellas. Esta combinación, a su vez, es un riesgo para nuevos problemas de tipo escolar fundamentalmente con necesidades individuales de educación especial (33, 34).

Las secuelas del neurodesarrollo después de una encefalopatía perinatal se expresan con un amplio espectro clínico y se relacionan con el momento del inicio, la extensión, la severidad y la duración del proceso morboso y lesión del sistema nervioso central, en las etapas tempranas de la vida (1-6).

El perfil de la población neonatal estudiada corresponde a una muestra representativa de los neonatos que ingresan en una unidad de cuidados intensivos neonatales de III nivel de atención de salud como lo constata Drougia, Hemming, Himpens y cols. (35-37).

El sexo masculino es un factor de riesgo para una mayor frecuencia de parálisis cerebral (38), menor calificación en CI (39), menor habilidad en la lectura y escritura y mayores necesidades de educación especial (40). Las desventajas en el neurodesarrollo en los niños parece ser independiente de las complicaciones médicas postnatales (39). Los recién nacidos de sexo masculino de este estudio fueron más vulnerables a presentar alteraciones del neurodesarrollo que las niñas. Otras líneas de investigación que se han abierto tratando de explicar porqué los niños son más vulnerables al daño cerebral que las niñas radica en la diferencia sexual genética de origen multifactorial (41). Vagnerova et al, reportaron que las hormonas sexuales femeninas, el estradiol y la progesterona representan un factor de neuroprotección ante el daño cerebral a diferencia de las hormonas sexuales masculinas.

La edad gestacional o maduración al nacer, junto con el peso al nacer, constituyen los marcadores predictivos más fuertes para determinar secuela en el neurodesarrollo (42-44). Otros factores perinatales que también se asocian son la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (45), la corioamnioitis materna (46), la sepsis (47), la displasia broncopulmonar (48), la persistencia del conducto arterioso (43) y la administración postnatal de dexametasona (49).

En el estudio pudimos constatar que los neonatos de alto riesgo para las alteraciones del neurodesarrollo (secuelas) fueron aquéllos prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional, semejante a lo reportado por Petrini y cols. (50) así como los neonatos mayores de 37 semanas de gestación quienes presentaron una encefalopatía de tipo hipóxico isquémico con evidencia de encefalopatía estructural (neuroimagen) tal como lo reporta Van Schie y cols. (51). El 70% de la muestra presentó secuela al año de edad lo que traduce el grado de severidad del daño encefálico. Los grupos etarios más afectados, corresponden a los más pequeños en gestación por inmadurez acompañado de daño y lesión neurológica.

La atención y el cuidado especializado que requieren los neonatos graves se traduce en el conocimiento fisiopatológico de esta transición cardiopulmonar con carácter anormal, requiriéndose la vigilancia estrecha biofísica de los signos y funciones vitales y el apoyo ventilatorio realizado por personal altamente calificado. El costo de la sobrevivencia significa un riesgo mayor para desarrollar el daño-lesión y secuela en múltiples órganos y sistemas, principalmente a nivel respiratorio (27, 52) y del sistema nervioso central (53). A nivel respiratorio, la prolongada dependencia del oxígeno, sometido a ventilación artificial, conlleva a la presentación de la enfermedad pulmonar crónica del lactante de tipo displasia broncopulmonar y la administración de esteroides postnatal que sumado a otras variables como el deficiente transporte y traslado neonatal de la maternidad a una UCIN, la desnutrición calórica proteica (in útero y neonatal), la infección intercurrente, la falta de medidas más agresivas en la reanimación cardiopulmonar postnatal en aras de prevenir eventos de hipoxia-isquemia y la falta de interacción en el vínculo afectivo de los padres hacia los neonatos, se traduce en mayor número de días de estancia hospitalaria. La eficacia de las intervenciones médicas para mantener la vida, en muchas ocasiones, conduce a efectos negativos en el sistema nervioso central (54) que se traducen por la presencia de encefalopatía orgánica y/o funcional como lo muestra el cuadro 1 en este reporte.

La leucomalacia periventricular quística es altamente predictiva de secuela neurológica (54). Vohr y cols. (55), demostraron en un estudio multicéntrico en 3785 niños que la leucomalacia periventricular estuvo asociada 10 veces más a presentar parálisis cerebral moderada a severa de los 18 a 22 meses de edad. La hemorragia intraventricular grado III y IV estuvo asociada dos veces más a presentar parálisis cerebral, de manera similar a aquéllos que se les administra esteroides post-natales y para displasia broncopulmonar. La hemorragia peri-intraventricular grado I y II tienen casi dos veces más riesgo de desarrollar alteraciones en el neurodesarrollo a los 20 meses de edad comparada con aquéllos sin hemorragia (56).

En nuestro estudio, la presencia de encefalopatía hemorrágica se asoció con los neonatos de menor edad gestacional, peso bajo al nacer, la displasia broncopulmonar y la estancia hospitalaria prolongada mayor de 30 días, con significancia estadística. (24).

En relación a la valoración neuroconductual del desarrollo, (VANEDELA), a las edades cortas de 1, 4, 8 y 12 meses, corroboró que los lactantes estudiados, obtuvieron calificaciones alteradas a lo largo del seguimiento (cuadro 2). Observamos que los porcentajes en las puntuaciones obtenidas las CD y en las RD, se incrementaron discretamente hasta la edad de 8 meses para estabilizarse a la edad de 12 meses, situación probablemente vinculada con el establecimiento de patrones funcionales patológicos en los períodos críticos del crecimiento y de desarrollo infantil y en dónde la plasticidad cerebral se ve limitada para la reorganización en un cerebro dañado e inmaduro, conformándose una amalgama compleja de trastornos destructivos y de desarrollo cerebral (57). El retraso en su aparición o la persistencia de los patrones primarios dificultan la actividad voluntaria y se constituyen en signos de alteración (17, 22).

Los SA disminuyeron de manera discreta y paulatina desde la edad de 1, 4, 8 y finalmente 12 meses, probablemente por la influencia de los procesos internos de reorganización cerebral que

van equilibrando al daño y sumados a factores epigenéticos de neuroprotección: un programa de seguimiento intervenido que los niños recibieron de los especialistas, de manera temprana. Peralta-Carlene y cols. (58), reportan de la estabilidad neuromotora en los prematuros extremos, entre los 18 y 30 meses de edad.

La población neonatal se clasificó acorde al sexo y al tipo de encefalopatía orgánica y funcional y se obtuvieron las calificaciones en los diferentes formatos del VANEDELA (CD, RD, SA y somatometría), en las edades corte estipulada, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa, como lo muestra los cuadros 4 y 5. No obstante, la evolución de las niñas fue mejor que la de los niños, con excepción de los signos de alarma.

En relación al tipo de encefalopatía, las lesiones orgánicas (documentada por neuroimagen) no mostraron diferencias estadísticamente significativas con las encefalopatías funcionales (con evidencia a través de estudios neurofisiológicos) en las variables estudiadas en los distintos cortes de edad de la población infantil. Sin embargo, la encefalopatía mixta (clínica, anatómica y funcional) en los casos estudiados, se relacionó con cuadros epilépticos severos (West), con la retinopatía del prematuro y la hipoacusia neurosensorial severa y profunda por lo que se podía esperar la presencia de secuela. Humphreys y cols., (54) reportaron 154 niños con leucomalacia periventricular y el 26% presentó epilepsia. Otras asociaciones significativas fueron la parálisis cerebral y el daño central visual. Ricci y cols.,(59) estudiaron 13 niños con hemorragia intraventricular grado IV e hidrocefalia post-hemorrágica y encontraron una asociación del 60% de anomalías en la función visual de diferente severidad y epilepsia al año de edad. Jiang ZD y cols., (60) han reportado la respuesta de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en niños con diferentes condiciones perinatales: asfixia, prematuridad, retardo en el crecimiento intrauterino e hiperbilirrubinemia y han encontrado una asociación entre la respuesta alterada de los potenciales y el daño auditivo en el neonato.

Sin embargo, lo más relevante fue distinguir dos tipos de población neonatal con daño y lesión orgánica y/o funcional establecida: aquéllos que presentaron secuela y aquéllos que no la presentaron, al año de edad, acorde al diagnóstico emitido por cada uno de los especialistas.

En nuestra población estudiada, el daño estructural extenso cerebral, ocasionó mayor porcentaje de secuelas como lo reportan varios autores (4, 54, 57,61).

El 70% de nuestra población neonatal presentó secuela al año de edad lo que traduce el grado de severidad del daño del neurodesarrollo. El sexo más afectado fue el masculino, con secuela mixta, acorde a lo reportado en la literatura internacional (61). Los grupos etarios más afectados, corresponden a los más pequeños en gestación por inmadurez acompañado de daño y lesión neurológica. En nuestro medio, su supervivencia aun representa un gran reto por resolver, en gran parte por el deficiente enfoque preventivo de evitar las alteraciones en el neurodesarrollo, por falta de un personal de salud especializado y altamente calificado, por los altos costos financieros de una UCIN y por actitudes administrativas que limitan las visitas de sus padres y que representan barreras para que ellos puedan enriquecer con experiencias positivas hacia sus bebés y convertirse

en factores de neuroprotección en períodos críticos del desarrollo del sistema nervioso central, desde que se encuentran alojados en una UCIN. Se ha invocado la atención y el cuidado individual y humanizado de esos pequeños, como por ejemplo, aplicar la técnica mamá canguro, mejorar la modulación ambiental y la auto-regulación, evitar el estrés y el dolor y la interpretación clínica de los neurocomportamientos desde que el neonato llega a una UCIN (NIDCAP)(62-66). En el otro extremo se encuentran los neonatos, de término que son más proclives a la asfixia crónica subóptima con mayor probabilidad a las alteraciones en el neurodesarrollo (53, 61, 67).

El crecimiento de los niños, en sus tres variables (con excepción de la edad de 4 meses) mostró diferencias significativas entre los infantes sin secuela y aquellos con secuela. Estos últimos tuvieron un menor crecimiento en el peso, la talla y el perímetro cefálico. González-Unzaga y cols. (32), reportan que el crecimiento de los niños del IMSS menores de 2 años de edad muestra retraso en comparación con el de la población de referencia recomendada por la Organización Mundial de la Salud y adoptada por la Norma Oficial Mexicana, particularmente en el crecimiento longitudinal. Se observó que el crecimiento de las niñas, en peso, mantiene una mejor velocidad de crecimiento durante su seguimiento longitudinal que en relación a los niños. Lira y cols., (68) encontraron que el crecimiento cefálico del nacimiento a los 6 meses, en los niños de término de bajo peso, es mucho más importante que el crecimiento cefálico prenatal o postnatal tardío en predecir el coeficiente intelectual a los 8 años de edad.

Los infantes que expresan una pobre velocidad de crecimiento pueden estar en alto riesgo de presentar secuela del neurodesarrollo (69). La causa de esto aun no tiene una respuesta clara. Sin embargo, los problemas de alimentación temprana, incluidos en los signos de alarma del VANEDELA como las alteraciones en la mecánica de la deglución, que presentan los neonatos de alto riesgo, pueden representar un importante marcador de integridad neurológica (70) y anticipan una alteración neurológica posterior.

La predicción de la secuela es difícil, particularmente en el período posnatal temprano. El hecho de reconocerla tempranamente beneficia a los padres para orientarlos y guiarlos en una mejor estrategia de intervención temprana (6). Además se identifica la eficacia de la intervención y sus efectos positivos o negativos potenciales sobre el sistema nervioso central. El espectro clínico y la severidad de las alteraciones son limitados cuando la secuela se reconoce tempranamente.

El examen neurológico en el neonato en estado crítico puede estar limitado, especialmente cuando se encuentra alojado en la unidad de cuidados intensivos neonatales en estado crítico. La interpretación del examen neurológico depende de la edad gestacional del neonato. Una serie de evaluaciones estandarizadas se han desarrollado para estimar la edad gestacional, detectar anomalías y determinar el curso de las alteraciones en el neurodesarrollo a través de exámenes repetidos. Una gran desventaja es que la gran mayoría de los neonatólogos no están entrenados para realizar exámenes neurológicos en el recién nacido ni el neurólogo pediatra está familiarizado en realizar un examen neurológico en el prematuro en los diferentes grupos etarios menores de 37 semanas de gestación. La anomalía de los movimientos generales espontáneos descritos por Prechtl en los niños prematuros y de término, durante los primeros 4 meses de vida

post-natal se han descrito como predictivos para la parálisis cerebral (71,72). Sin embargo, las alteraciones leves o sutiles, es decir con un pobre repertorio clínico, son menos predictivas de secuela. Recientemente la cualidad de los movimientos generales se ha relacionado con anomalías en la sustancia blanca en el período post-neonatal (73). Sin embargo también se requiere un largo proceso de estandarización para realizar este tipo de evaluaciones que conlleva una exploración cuidadosa y detallada.

El instrumento de detección titulado Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante de 0 a 24 meses, originado y diseñado en México, desde hace más de 20 años, se ha aplicado y validado en población abierta mexicana (17, 22), lo que ha permitido su aplicación de manera fácil y expedita para identificar los casos sospechosos para su manejo asistencial en distintas instituciones públicas y privadas y realizada por diferentes profesionales de la salud y de la educación. Sin embargo, este instrumento de tamizaje neuroconductual, no se ha aplicado en población infantil, de alto riesgo, con evidencia de encefalopatía perinatal documentada y ofrece una aportación original para ser usado, de manera temprana, en el seguimiento del neurodesarrollo, al incluir tanto reactivos de desarrollo como neurológicos.

La valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA) es un instrumento confiable y validado en la población mexicana a través de diversas investigaciones (17, 20-22, 74-79), en la detección temprana de las alteraciones del neurodesarrollo en el lactante. En el presente estudio, con los resultados obtenidos, nos sugieren que el instrumento permite predecir la secuela del desarrollo al año de edad de neonatos con encefalopatía perinatal, evaluados a las edades corte establecidas. El estudio sugiere la asociación estadísticamente significativa entre el VANEDELA y la secuela de desarrollo al año de edad en población infantil de alto riesgo. El alto valor del VANEDELA a través de las evaluaciones periódicas y sistematizadas puede explicarse por la combinación efectiva de las herramientas que lo conforman, esto es: CD, RD, SA y la somatometría.

Es de gran interés mencionar que la consistencia longitudinal de las evaluaciones seriadas del VANEDELA en los lactantes con secuela y sin secuela del desarrollo al año de edad, es alta. Sin embargo, mayores investigaciones será necesario evaluar si el VANEDELA puede tener un valor predictivo temprano en otras poblaciones infantiles con alto riesgo en morbilidad del neurodesarrollo.

## Conclusión

La discapacidad es un grave problema de salud pública y social en países como México en donde la desigualdad social y la inequitativa distribución de los recursos económicos, con la consecuente exclusión social y la negación a la ciudadanía, juegan un papel relevante que rebasa la cruda realidad de nuestro contexto nacional.

Para poder ofrecer una alternativa preventiva de solución ante una prioridad nacional se requiere fortalecer la búsqueda sistematizada e intencionada en la detección y el diagnóstico temprano y oportuna del daño, la lesión y/o la secuela de los sistemas nervioso central, visual y auditivo para evitar el establecimiento de patrones funcionales patológicos en los períodos críticos de crecimiento y de desarrollo infantil.

Con base en los hallazgos obtenidos, se puede concluir que las secuelas de desarrollo en sujetos con encefalopatía perinatal al año de edad son muy elevadas. En el seguimiento longitudinal, se puede observar incrementos en la somatometría y en los puntajes en las CD y las RD en los niños que no presentan secuela, siempre y cuando se consideren adicionalmente la disminución de los SA; con diferencia estadísticamente significativa con los puntajes obtenidos del VANEDELA con aquéllos que presentaron secuela al año de edad.

El instrumento de VANEDELA, diseñado y aplicado originalmente en población mexicana, como prueba de detección temprana de las alteraciones del neurodesarrollo de 0 a 24 meses de edad en población abierta, puede además ofrecer gran ayuda al personal de salud que atiende a infantes con encefalopatía perinatal, quienes son atendidos en II y en el III nivel de atención, para predecir, de manera temprana, a aquéllos que presentarán secuela de neurodesarrollo, neurológica, neuromotora y neurosensorial al año de edad.

Con ello, además de representar un instrumento fácil y expedito, no representa en su aplicación, ni una sobrecarga de trabajo ni un dispendio de recursos y que además varios especialistas de la salud que atienden a esta población infantil vulnerable lo pueden aplicar en su quehacer profesional cotidiano y periódico. Sumado a la ventaja de ofrecer sugerencias de intervención temprana en el campo del neurodesarrollo.

**Bibliografia**

1. Colvin M, McGuire W, Fowlie PW. Neurodevelopmental outcomes after preterm birth. *BMJ* 2004; 329: 1390-1393.
2. Fawke J. Neurological outcomes following preterm birth. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2007; 12: 374-382.
3. Perlman JM. Summary proceedings from the Neurology Group on hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2006; 117: 28-33.
4. Rennie JM, Hagmann CF, Robertson NJ. Outcome after intrapartum hypoxic ischemia at term. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2007; 12: 398-407.
5. Smith LK, Draper ES, Manktelow BN, Dorling JS, Field DJ. Socioeconomic inequalities in very preterm birth rates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: F11-F14.
6. Latal B. Prediction of neurodevelopmental outcome after preterm birth. *Pediatr Neurol* 2009; 40: 413-419.
7. Pizzardi A, Romeo DMM, Cioni M, Romeo MG, Guzzetta A. Infant neurological examination from 3 to 12 months: Predictive value of the single items. *Neuropediatrics* 2008; 39: 344-46.
8. Romeo DMM, Cioni M, Scoto M, Pizzardi A, Romeo MG, Guzzetta A. Prognostic value of a scorable neurological examination from 3 to 12 months post-term age in very preterm infants: A longitudinal study. *Early Human Development* 2009; 85: 405-408.
9. Jiang ZD, Chen Ch, Liu TT, Wilkinson AR. Changes in brainstem auditory evoked response latencies in term neonates with hyperbilirubinemia. *Pediatr Neurol* 2007; 37: 35-41.
10. Pisani F, Barilli AL, Sisti L, Bevilacqua G, Seri S. Preterm infants with video-EEG confirmed seizures. Outcome at 30 months of age. *Brain & Development* 2008; 30: 20-30.
11. Kurdahi Badr L, Bookheimer S, Purdy I, Deeb M. Predictors of neurodevelopmental outcome for preterm infants with brain injury: MRI, medical and environmental factors. *Early Human Development* 2009; 85: 279-84.
12. Majnemer A, Rosenblatt B, Riley PS. Prognostic significance of multimodality evoked response testing in high-risk newborns. *Pediatr Neurol* 1990; 6:367-74.
13. Hellström-Westas L, Klette H, Thorngren-Jerneck K, Rosén I. Early predictors of outcome with a EEG in preterm infants with large intraventricular hemorrhages. *Neuropediatrics* 2001; 32: 319-24.

14. Romeo DMM, Guzzetta A, Scoto M, Cioni M, Patusi P, Mazzone D, Romeo MG. Early neurologic assessment in preterm-infants: Integration of traditional neurologic examination and observation of general movements. *European J Paed Neurol* 2008; 12: 183-189.
15. Van Iersel PAM, Bakker SCN, Jonker AJH, Hadders-Algra M. Quality of general movements in term infants with asphyxia. *Early Human Development* 2009; 85: 7-12.
16. Spittle AJ, Boyd RN, Inder TE, Doyle LW. Predicting motor development in very preterm infants at 12 months' corrected age: The role of qualitative magnetic resonance imaging and general movements assessments. *Pediatrics* 2009; 123: 512-517.
17. Sánchez Pérez María del Carmen, Benavides González Helda, Mandujano Valdés Mario, Rivera González Iván Rolando, Martínez Vázquez Rosa Ivone, Alvarado Ruiz Gerardo. Valoración Neuroconductual del desarrollo del lactante. 3ª. Edición. UAM-Xochimilco CBS Manual 27. México, D. F. 2007.
18. Romeo DMM, Cioni M, Scoto M, Pizzardi A, Romeo MG, Guzzetta A. Prognostic value of a scorable neurological examination from 3 to 12 months post-term age in very preterm infants: A longitudinal study. *Early Human Development* 2009; 85: 405-408.
19. Sánchez C, Rivera-González R, Martínez-Vázquez I, Corral-Guille I, Figueroa-Olea M, Cázares A, Soler-Limón KM. Indicadores de desarrollo del CAT/CLAMS en lactantes de una comunidad urbana de México. Reporte preliminar. *Rev Mex Ped* 2008;75:217-227
20. Benavides H, Sánchez C, Mandujano M. El desarrollo del niño normal de 1 a 24 meses. Manual UAM-Xochimilco. México, D.F. 1985. 1ª ed.
21. Benavides-González HM, Fernández-Carrocer LA, Venta-Sobero JA, Bravo-Cabrera Z, Ibarra-Reyes MP, Barroso-Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. *Perinatol Reprod Hum* 1989; 3: 193-198.
22. Martínez VI. Evaluación de la sensibilidad y especificidad del instrumento de detección: Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (VANEDELA). Tesis para obtener el grado de Maestría en Rehabilitación Neurológica DAS, CBS. UAM-X. México, D.F. Julio 2001.
23. Méndez Ramírez I, Namihira Guerrero D, Moreno Altamirano L, Sosa de Martínez C. El protocolo de investigación. 1ª. Ed. Ed. Trillas. 1984. México, D.F.
24. Whitelaw A. A different view: there is value in grading intraventricular hemorrhage. *Acta Paediatrica* 2007; 96: 1257-1258.
25. Ballard JL et al. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991; 119: 417.

26. Crecimiento infantil OMS: WHO Multicentre Growth reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Methods and Development. Geneva World Health Organization. 2006. <http://www.who.int/childgrowth/standards/en/index.htm/>
27. American Thoracic Society Documents. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 356-396.
28. Sánchez C, Rivera R, Romero G, Granados D, Muñoz-Ledo P, Mandujano M. Caracterización y clasificación de las secuelas neurológicas de origen perinatal dentro de un modelo de seguimiento del neurodesarrollo. *Temas selectos de investigación clínica* 1997;III:115-137.
29. Palisano R, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston M. GMFCS-E&R. 2007. CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University.
30. Hernández Herrera RJ, Hernández Aguirre LM, Castillo Martínez NE, de la Rosa Mireles N, Martínez Elizondo J, Alcalá Galván LG y cols. Tamizaje y confirmación diagnóstica de hipoacusia. Neonatos de alto riesgo versus población abierta. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45(5): 421-426.
31. Elorza Pérez-Tejada Haroldo, MC. Estadística para las ciencias sociales, del comportamiento y de la salud. 3ª. Ed. Cengage Learning 2008. México, D.F.
32. González-Unzaga M, Martínez-Andrade G, Maya JL, Ramos-Hernández RI, Turnbull B, Flores S, Duque X, Flores-Huerta S, Martínez-Salgado H. Crecimiento en peso y longitud de los niños menores de 2 años atendidos en el IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45(1): 37-46.
33. Kessel-Feddema B, Sondaar M, de Kleine M, Verhaak C, van Baar A. Concordance between school outcomes and developmental follow-up results of very preterm and/or low birth weight children at the age of 5 years. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 693-699.
34. Hille ETM et al. Dutch Collaborative POPS 19 Study Group. Functional outcomes and participation in young adulthood for very preterm and very low birth weight infants: the Dutch Project on preterm and small for gestational age infants at 19 years of age. *Pediatrics* 2007; 120: e587-e595.
35. Drougia A, Giapros V, Krallis N, et al. Incidence and risk factors for cerebral palsy in infants with perinatal problems: A 15-year review. *Early Hum Dev* 2007; 83: 541-547.
36. Hemming K, Colver A, Hutton JL. The influence of gestational age on severity of impairment in spastic cerebral palsy. *J Pediatr* 2008; 153: 203-8.
37. Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, et al. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. *Dev Med & Child Neurol* 2008; 50: 334-340.

38. Platt MJ, Cans C, Johnson A, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (<1500 g) or born prematurely (<32 weeks) in 16 European centres: a database study. *Lancet* 2007; 369: 43-50.
39. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. EPICure Study Group: Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2005; 352: 9-19.
40. Hille ET, den Ouden AL, Bauer L, van den Oudenrijn C, Brand R, Verloove-Vanhorick SP. School performance at nine years of age in very premature and very low birth weight infants: perinatal risk factors and predictors at five years of age. Collaborative Project on Preterm and Small for Gestational Age (POPS) Infants in The Netherlands. *J Pediatr* 1994; 125: 426-34.
41. Vagnerova K, Koerner IP, Hurn PD. Gender and the injured brain. *Anesth Analg* 2008; 107: 201-214.
42. Wilson-Costello D, Borawski E, Friedman H, Redline R, Fanaroff AA, Hack M. Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birth weight children. *Pediatrics* 1998; 102: 315-22.
43. Cooke RW. Perinatal and postnatal factors in very preterm infants and subsequent cognitive and motor abilities. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F60-3.
44. Bhutta At, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJ. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA* 2002; 288: 728-37.
45. Fernández-Carrocer LA, Chávez-Torres R, Casanueva E, Barrera-Reyes RH, Ibarra-Reyes MP, Martínez-Cruz C. Intrauterine growth retardation and neurodevelopment at one year of age in Mexican children. *Nutr Res* 2003; 23: 1-8.
46. Blume HK, Li CI, Loch CM, Koepsell TD. Intrapartum fever and chorioamnionitis as risks for encephalopathy in term newborns: a case-control study. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 19-24.
47. Miller SP, Ferriero DM, Leonard C, et al. Early brain injury in premature newborns detected with magnetic resonance imaging is associated with adverse early neurodevelopmental outcome. *J Pediatr* 2005; 147: 609-16.
48. Majnemer A, Riley P, Shevell M, Birnbaum R, Greenstone H, Coates Al. Severe bronchopulmonary dysplasia increases risk for later neurological and motor sequelae in preterm survivors. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 53-60.

49. Shinwell ES, Eventov-Friedman S. Impact of perinatal corticosteroids on neuromotor development and outcome: Review of the literature and new meta-analysis. *Seminars Fetal & Neonatal Medicine* 2009; 14: 164-170.
50. Petrini JR, Dias T, McCormick MC, Massolo ML, Green NS, Escobar GJ. Increased risk of adverse neurological development for late preterm infants. *J Pediatr* 2009; 154: 169-76.
51. Van Schie PE, Becher JG, Dallmeijer AJ, Barkhof F, Van Weissenbruch MM, Vermeulen RJ. Motor testing at 1 year improves the prediction of motor and mental outcome at 2 years after hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Dev Med & Child Neurol* 2010; 52: 54-59.
52. Short EJ, Klein NK, Lewis BA, et al. Cognitive and academic consequences of bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight: 8-year-old outcomes. *Pediatrics* 2003; 112: e359.
53. Van Handel M, Swaab H, de Vries LS, Jongmans MJ. Long-term cognitive and behavioral consequences of neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia: a review. *Eur J Pediatr* 2007; 166: 645-654.
54. Humphreys P, Deonandan R, Whiting S, Barrowman N, Matzinger MA, Briggs V, et al. Factors associated with epilepsy in children with periventricular leukomalacia. *J Child Neurol* 2007; 22: 598-605.
55. Vohr BR, Wright LL, Poole WK, McDonald SA. Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants <32 weeks' gestation between 1993-1998. *Pediatrics* 2005; 116: 635-43.
56. Patra K, Wilson-Costello D, Taylor HG, Mercuri-Minich N, Hack M. Grades I-II intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: effects on neurodevelopment. *J Pediatr* 2006; 149: 169-73.
57. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol* 2009; 8: 110-24.
58. Peralta-Carcelen M, Moses M, Adams-Chapman I y cols. NICHD Neonatal Research Network. Stability of neuromotor outcomes at 18 and 30 months of age after extremely low birth weight status. *Pediatrics* 2009; 123: e887-e895.
59. Ricci D, Luciano R, Baranello G, Veredice Ch, Cesarini L, Bianco F et al. Visual development in infants with prenatal post-haemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92: F255-F258.
60. Jiang ZD, Chen Ch, Liu TT, Wilkinson AR. Changes in brainstem auditory evoked response latencies in term neonates with hyperbilirubinemia. *Pediatr Neurol* 2007; 37: 35-41.

61. Van Schie PEM, Becher JG, Dallmeijer AJ, Barkhof F, Weissenbruch MM, Vermeulen RJ. Motor outcome at the age of one after perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neuropediatrics* 2007; 38: 71-77.
62. Als H, Duffy FH, Mc Anulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV et al. Early experience alters brain function and structure. *Pediatrics* 2004; 113: 846-857.
63. Blauw-Hospers C, Hadders-Algra M. A systematic review of the effects of early intervention on motor development. *Dev Med & Child Neurol* 2005; 47: 421-432.
64. VandenBerg KA. Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: A practice guideline. *Early Hum Dev* 2007; 83: 433-442.
65. Bustani PC. Developmental care: does it make a difference? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93: 317-321.
66. Harrison H. The offer they can't refuse: parents and perinatal treatment decisions. *Seminars Fetal & Neonatal Med* 2008; 13: 329-334.
67. Lindstrom K, Hallberg B, Blennow M, Wolff K, Fernell E, Westgren M. Moderate neonatal encephalopathy: prenatal and perinatal risk factors and long-term outcome. *Act Obst Gyn* 2008; 87: 503-509.
68. Lira PIC, Eickmann SH, Lima MC, Amorim RJ, Emond AM, Ashworth A. Early head growth: relation with IQ at 8 years and determinants in term infants of low and appropriate birthweight. *Dev Med & Child Neurol* 2010; 52: 40-46.
69. Latal-Hajnal B, von Siebenthal K, Kovari H, Bucher HU, Largo RH. Postnatal growth in VLBW infants: significant association with neurodevelopmental outcome. *J Pediatr* 2003; 143: 163-70.
70. Medoff-Cooper B, Shults J, Kaplan J. Sucking behavior of preterm neonates as a predictor of developmental outcomes. *J Dev Behav Pediatr* 2009; 30: 16-22.
71. Einspieler C, Prechtl HF. Prechtl 's assessment of general movements: a diagnostic tool for the functional assessment of the young nervous system. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2005; 11: 61-7.
72. Prechtl HF, Einspieler C, Cioni G, Bos AF, Ferrari F, Sontheimer D. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet* 1997; 349: 1361-3.
73. Spittle AJ, Brown NC, Doyle LW, et al. Quality of general movements is related to White matter pathology in very preterm infants. *Pediatrics* 2008; 121: e1184-9.
74. Benavides-González H, Tesch-Knoch S. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. *Sal Pub Mex* 1985; 27: 375-383.

75. Sánchez MC, Jardón, Carrillo, Quiza, Rivera. Resúmenes del X Foro Anual de Investigación Científica. VANEDELA. Acta Pediatr Mex 2001; 22 (1): 64.
76. Arines AG. Detección de alteraciones del desarrollo en niños de 0 a 24 meses en una comunidad del estado de Morelos. Tesis para obtener el grado de Maestría en Rehabilitación Neurológica DAS, CBS. UAM-X. México, D.F. Abril 1998.
77. Ceballos SF. Riesgos para alteraciones del neurodesarrollo detectados a través de una prueba de tamiz (VANEDELA) y su relación con el criterio de optimización obstétrica de Prechtl, en guarderías del I.M.S.S., de Toluca, México. Tesis para obtener el grado de Maestría en Rehabilitación Neurológica DAS, CBS. UAM-X. México, D.F. Noviembre 2007.
78. Flores MA. Edad de adquisición de las conductas del instrumento de detección "Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante", en una población de bajo riesgo. Tesis para obtener el grado de Maestría en Rehabilitación Neurológica DAS, CBS. UAM-X. México, D.F. Julio 2004.
79. Hernández NJ. Evolución de conductas de desarrollo de una prueba tamiz para lactantes. Tesis para obtener el grado de Maestría en Rehabilitación Neurológica DAS, CBS. UAM-X. México, D.F. Febrero 2007.

## **Anexos**

- Anexo 1. Sistema de Clasificación de la Función Motora máxima Gruesa (GMFCS-E & R), entre el 1º y 2º año de vida.**
  
- Anexo 2. Hoja de Captura: historia clínica.**
  
- Anexo 3. Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante (VANEDELA).**
  
- Anexo 4. Memoria de trabajo.**
  
- Anexo 5. Crecimiento infantil 0-2 años. OMS.**
  
- Anexo 6: Crecimiento en peso y longitud de los Niños menores de 2 años atendidos en el IMSS.**

## **Anexo 1. Sistema de Clasificación de la Función Motora máxima Gruesa (GMFCS-E & R), entre el 1º y 2º año de vida, de Palisano y cols. (29)**

- Nivel I: Los niños se mueven al sentarse y se sientan en el piso con ambas manos libres para manipular. Gatean con manos y rodillas, se jalar para pararse y realizan algunos pasos sosteniéndose con los muebles. Los niños caminan entre los 18 y 24 meses de edad sin la necesidad de algún aditamento móvil.
- Nivel II: Los niños se mantienen sentados en el piso pero pueden necesitar sus manos para mantenerse en equilibrio. Los niños se arrastran sobre su abdomen o gatean con manos y rodillas. Los niños pueden jalar para pararse y dan algunos pasos sosteniéndose de los muebles.
- Nivel III: Los niños se mantienen sentados en el piso cuando la espalda es apoyada. Los niños se ruedan y se arrastran hacia delante con su abdomen.
- Nivel IV: Los niños tienen control cefálico pero requiere el soporte del tronco para sentarlo en el piso. Los niños pueden rodar a supino y pueden rodar en prono.
- Nivel V: Los daños físicos limitan el control voluntario del movimiento. Los niños no pueden mantener la cabeza y el tronco antigravitación en prono y sentarse. Los niños requieren asistencia de adulto para rodar.

## Anexo 2. Hoja de Captura

### Clínica de Seguimiento de Neurodesarrollo Neonatal e Infantil

#### Historia Clínica

**Fecha de Ingreso:**

#### Identificación

1. Nombre:
2. Número de Seguridad Social:
3. Fecha de Nacimiento:
4. Lugar de nacimiento:
5. Unidad de Medicina Familiar:
6. Edad gestacional (semanas):
7. Edad cronológica al ingreso:                      Edad gestacional corregida:
8. Sexo:
9. Peso al nacer (gramos):
10. Talla al nacer (cm.):
11. Perímetro cefálico al nacer (cm.):

#### Padres

12. Nombre y Edad de Mamá:
13. Nombre y Edad de Papá:
14. Escolaridad Mamá:
15. Escolaridad Papá:
16. Ocupación Mamá:
17. Ocupación Papá:
18. Domicilio y teléfono:
19. Nivel socioeconómico:
20. Estado civil:
21. Consanguinidad/ Endogamia:

#### Antecedentes Heredofamiliares y Riesgo Reproductivo materno:

**0= No; 1= controlada; 2= activa**

22. Diabetes mellitas materna
23. Hipertensión arterial crónica materna
24. Epilepsia materna
25. Cardiopatía materna
26. Enfermedades del tiroides materna
27. Enfermedades renales materna
28. Colagenopatías materno
29. Retraso mental
30. Ansiedad/depresión
31. Exposición a radiaciones

32. Carga de trabajo
33. Exposición a tóxicos
34. Desnutrición
35. Obesidad
36. Anemia Hb en gramos
37. Alcoholismo materno
38. Tabaquismo materno
39. Otras farmacodependencias
40. Toxoplasmosis materno
41. Rubéola materno
42. Citomegalovirus materno
43. Herpes materno
44. Sífilis materno
45. SIDA/VIH materno
46. Síndromes genéticos
47. Discapacidad neuromotora/lenguaje/aprendizaje/atención/conducta
48. Otros especifique

### ***Riesgo Perinatal en el Embarazo***

#### ***I. Datos generales***

49. Peso materno inicio
50. Peso materno final (diferencia)
51. Talla materna
52. Embarazo deseado/planeado

#### ***II. Antecedentes***

53. Gestas
54. Para
55. Cesáreas
56. Aborto
57. Nacidos muertos
58. Muertes neonatal o lactante
59. Período intergenésico
60. Parto pretérmino previo
61. Hijos de 2500 gramos y menos
62. Hijos de 4000 gramos y más
63. Hijos genopatía/malformados/retraso mental
64. Cirugía pélvica previa
65. Factor Rh
66. Transfusiones previas
67. Alergia
68. Infertilidad previa
69. Incompetencia ístmico-cervical

### **III. Embarazo actual**

70. Primera consulta prenatal (mes)
71. Control prenatal (número de consultas)
72. Amenaza de aborto (menos de 20 sem.)
73. Amenaza de parto pretérmino (más de 20 sem.)
74. Insuficiencia fetoplacentaria
75. Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo: Pre y Eclampsia
76. Hemorragia ginecológica
77. Infección urinaria/genital
78. Movimientos fetales
79. Embarazo múltiple
80. Cirugía en el embarazo: anestesia regional o general
81. Diagnóstico prenatal: normal y anormal
82. Otras alteraciones maternas
83. Otras alteraciones fetales

### **IV. Riesgo perinatal en el trabajo de parto**

84. Fiebre materna/Corioamnioititis
85. Ruptura de membranas (horas)
86. Frecuencia cardiaca fetal
87. Sufrimiento fetal: crónico/ crónico-agudo/agudo
88. Desproporción cefalo-pélvica
89. Líquido amniótico (cantidad)
90. Líquido amniótico (color)
91. Placenta inserción: Placenta previa o DPPNI
92. Cordón umbilical compresión: prolapso, doble circular
93. Distocia trabajo de parto
94. Inducción
95. Anestesia
96. Uteroinhibidores
97. Maduración pulmonar fetal
98. Duración trabajo de parto
99. Placenta características normal o anormal
100. Otras complicaciones

### **V. Riesgo perinatal al nacimiento en el Recién Nacido**

101. Parto pretérmino (20 a 36 semanas)
102. Parto término (37-41 semanas)
103. Parto post-término (más de 41 semanas)
104. Retardo en el crecimiento intrauterino
105. Parto vaginal o abdominal
106. Presentación
107. Fórceps
108. Trauma obstétrico

109. Apgar al 1er. minuto
110. Apgar a los 5 minutos
111. Silverman
112. Reanimación intensiva
113. Asfixia perinatal
114. Malformaciones congénitas
115. Asistencia ventilatoria prolongada (más de 5 días)
116. Otras alteraciones

#### **VI. Riesgo perinatal en el Recién Nacido Pretérmino**

117. Síndrome de dificultad respiratoria (membrana hialina)
118. Persistencia de conducto arterioso
119. Enfermedad pulmonar crónica del prematuro (DBP)
120. Hemorragia de la matriz germinal e intraventricular I, II, III, IV
121. Hipotermia
122. Hipoglicemia
123. Alteraciones hidroelectrolíticas y desequilibrio ácido-base
124. Hiperbilirrubinemia
125. Exsanguinotransfusión parcial o completa
126. Sepsis neonatal
127. Meningoencefalitis
128. Enterocolitis necrosante
129. Apnea primaria o secundaria
130. Anemia del prematuro
131. Crisis convulsivas neonatales
132. Retinopatía del prematuro
133. Malformaciones congénitas

#### **VII. Riesgo perinatal en el recién nacido con RCIU, de término, postmaduro**

134. Neumonía in útero
135. Encefalopatía hipóxica isquémica I, II, III
136. Aspiración de meconio
137. Hipertensión arterial pulmonar persistente
138. Síndrome de fuga de aire
139. Cardiomiopatía hipóxica isquémica
140. Insuficiencia renal
141. Policitemia e hiperviscosidad sanguínea
142. Hipotermia
143. Hipoglicemia
144. Alteraciones hidroelectrolíticas y desequilibrio ácido-base
145. Hiperbilirrubinemia
146. Exsanguinotransfusión parcial o completa
147. Sepsis neonatal
148. Meningoencefalitis
149. Apnea secundaria

- 150. Crisis convulsivas neonatales
- 151. Malformaciones congénitas

### **VIII. Riesgo en la infancia**

- 152. Leche humana materna: negativo o positivo y tiempo
- 153. Hipotiroidismo congénito y Errores Innatos del Metabolismo: Tamiz metabólico ampliado negativo o positivo
- 154. Días de hospitalización en la UCIN
- 155. Días de hospitalización en Neonatología
- 156. Desnutrición calórico-proteica
- 157. Anemia ferropriva
- 158. Infecciones
- 159. Inmunizaciones completas e incompletas
- 160. Rehospitalizaciones
- 161. Deprivación biológica, psicológica, social
- 162. Maltrato y violencia intrafamiliar
- 163. Accidentes e intoxicaciones

### **Evidencia de daño-lesión en el SNC, auditivo, visual**

#### ***Imagenología***

- 164. Ultrasonido transfontanelar
- 165. Tomografía Craneo
- 166. Resonancia Magnética

#### ***Neurofisiología***

- 167. EEG
- 168. Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral
- 169. Potenciales evocados visuales

#### ***Radiodiagnóstico***

- 170. Alteración en la mecánica de la deglución
- 171. Enfermedad de reflujo gastroesofágico

#### ***Medicina Nuclear***

- 172. Gamagrama pulmonar
- 173. Otros

## **Anexo 3: Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante (VANEDELA) (17).**

### **4 Formatos:**

- 1. Conductas del Desarrollo**
- 2. Reacciones del Desarrollo**
- 3. Signos de alarma**
- 4. Somatometría: Peso, Talla y Perímetro Cefálico de Niñas y Niños**

### Conductas del Desarrollo

1 mes

4 meses

8 meses

12 meses

18 meses

24 meses



## REACCIONES DEL DESARROLLO

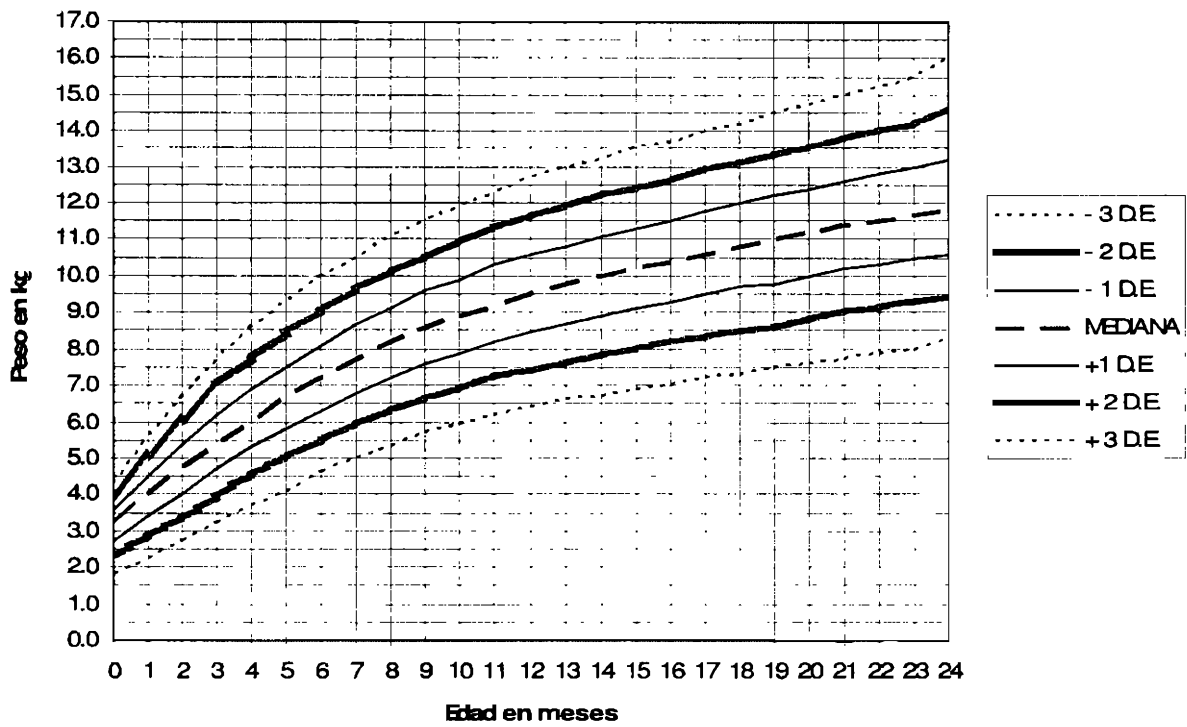
/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
1	4	8	12	18	24
Control de Cabeza. Reflejo de enderezamiento laberíntico.	+	+			
Reflejo de enderezamiento de la cabeza sobre el cuerpo.	-	-			
	Reflejo de Landau.	+	+		
	±	Reflejo de enderezamiento del cuerpo sobre el cuerpo (bilateral)	+	+	
		Reacciones de protección hacia adelante. (bilateral)	+	+	
			Reacciones de protección hacia los lados. (bilateral)	+	+
			Reacciones de protección hacia atrás (bilateral).	+	+
				Reacciones de equilibrio sentado. (bilateral)	+
				Reacciones de equilibrio en cuatro puntos. (bilateral)	+
					Reacciones de equilibrio de pie

## SIGNOS DE ALARMA

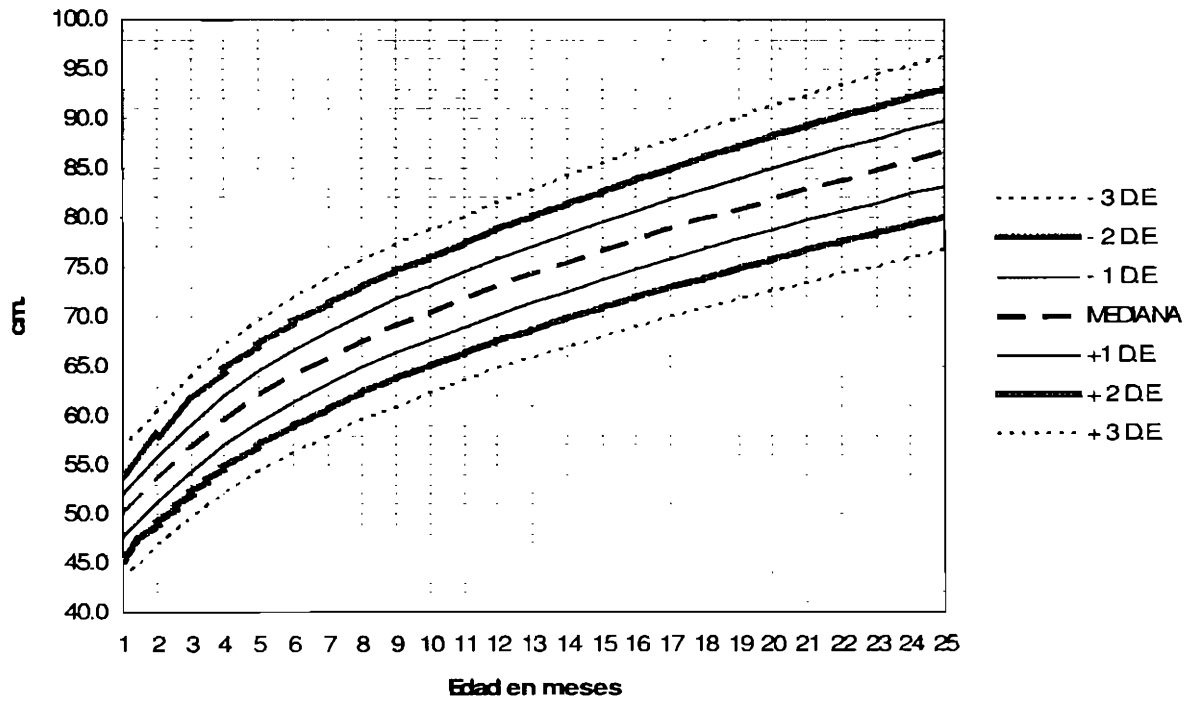
## HOJA DE REGISTRO DE SIGNOS

edad	1	4	8	12	18	24
Alimentación	Dificultades en la succión (débil o ausente, se fatiga). Se escurre mucha leche fuera de la boca mientras lacta.		Lengua constantemente fuera o arroja con la lengua todo el alimento. Babea todo el día.			
	Dificultades al tragar el alimento ( Se atraganta, se pone morado ).					
Perceptual Auditivo	No hay reacción al sonido en uno o ambos lados.					
Perceptual visual	No fija la vista en la madre o en los objetos. Nistagmus.					
	No hay seguimiento visual de la madre o los objetos. Estrabismo.					
Motor	Pulgar aducido. Posición de rana constante. Cabeza hacia atrás en gota.		Temblores, movimientos constantes o retorcidos al tomar los objetos.			
	Mano empuñada persistente. Se arquea estando acostado o se avienta hacia atrás cuando se le intenta levantar. Voltea hacia un solo lado. Le disgusta la postura contraria. Cuando lo para se pone duro y se avienta hacia atrás.		Rígido o tieso, mantiene las piernas constantemente cruzadas. Mueve una extremidad de manera diferente a la opuesta.			
Emocional social	Llanto ronco, muy agudo o débil. Se "asusta" con cualquier ruido o movimiento.		Se "priva" al llorar ( o se pone morado ).			
	Es demasiado tranquilo. No llora ni pide de comer a sus horas. No pide atención.		Nó se da cuenta cuando hay otras personas. No juega con objetos, se mece o se golpea.			
	No le gusta que lo carguen o lo abracen.		Es muy llorón y difícil de manejar.			
			No le importa estar mucho tiempo solo.			
Cognoscitivo			No reconoce objetos ni personas. Avienta todos los objetos, no los explora.			
Lenguaje expresivo			No intenta pedir las cosas. ni hablar.			
Lenguaje receptivo			No entiende ni hace caso.			
OTROS:	Convulsiones					
Alteraciones en RD						
Asimetrías						
Signos presentes ( Incluir RD)						

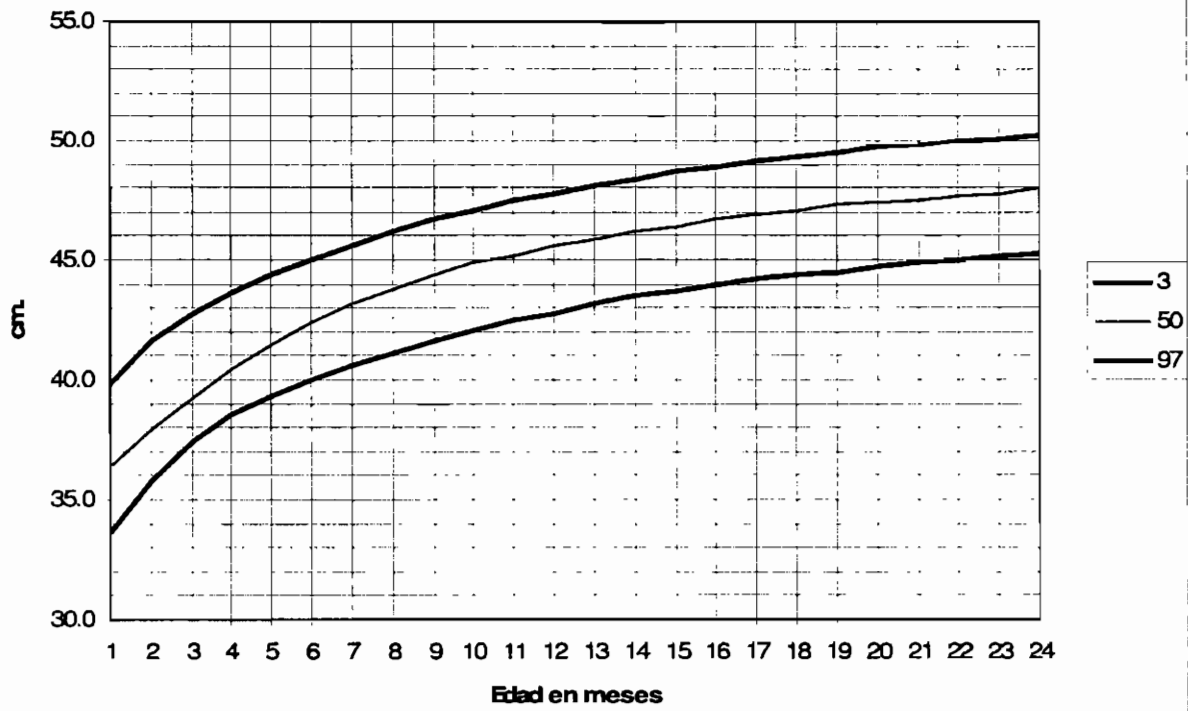
### Peso niñas de 0 a 24 meses



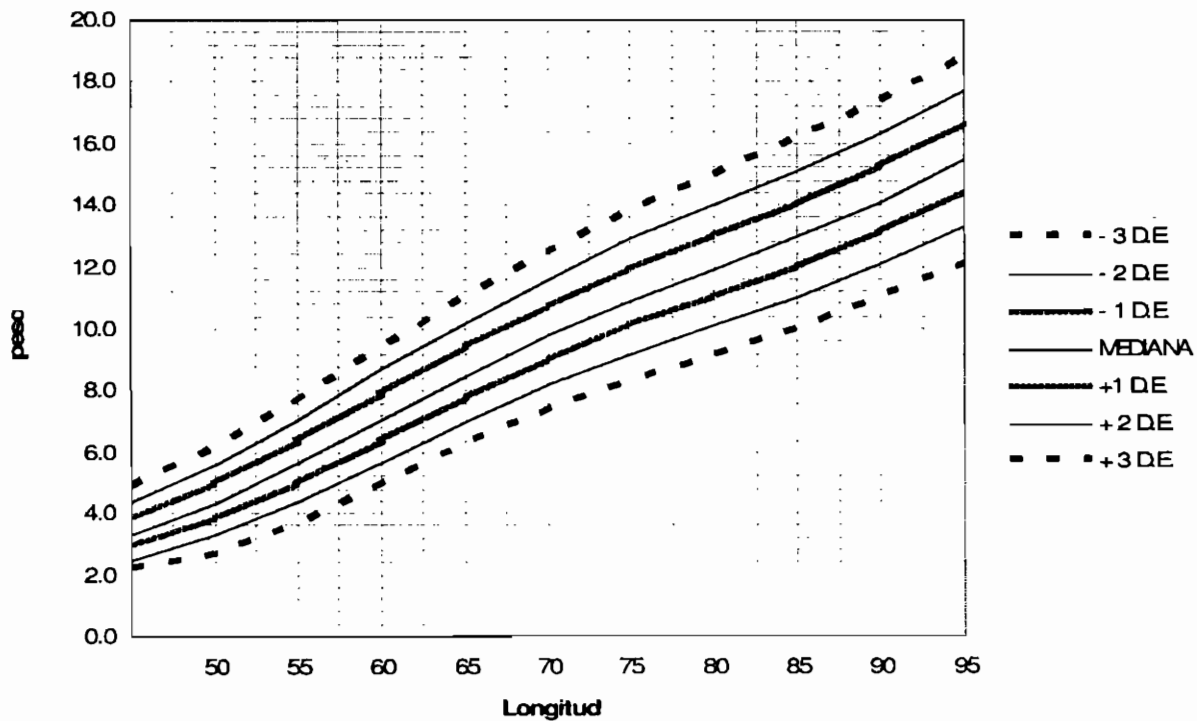
### Talla en niñas de 0 a 24 meses



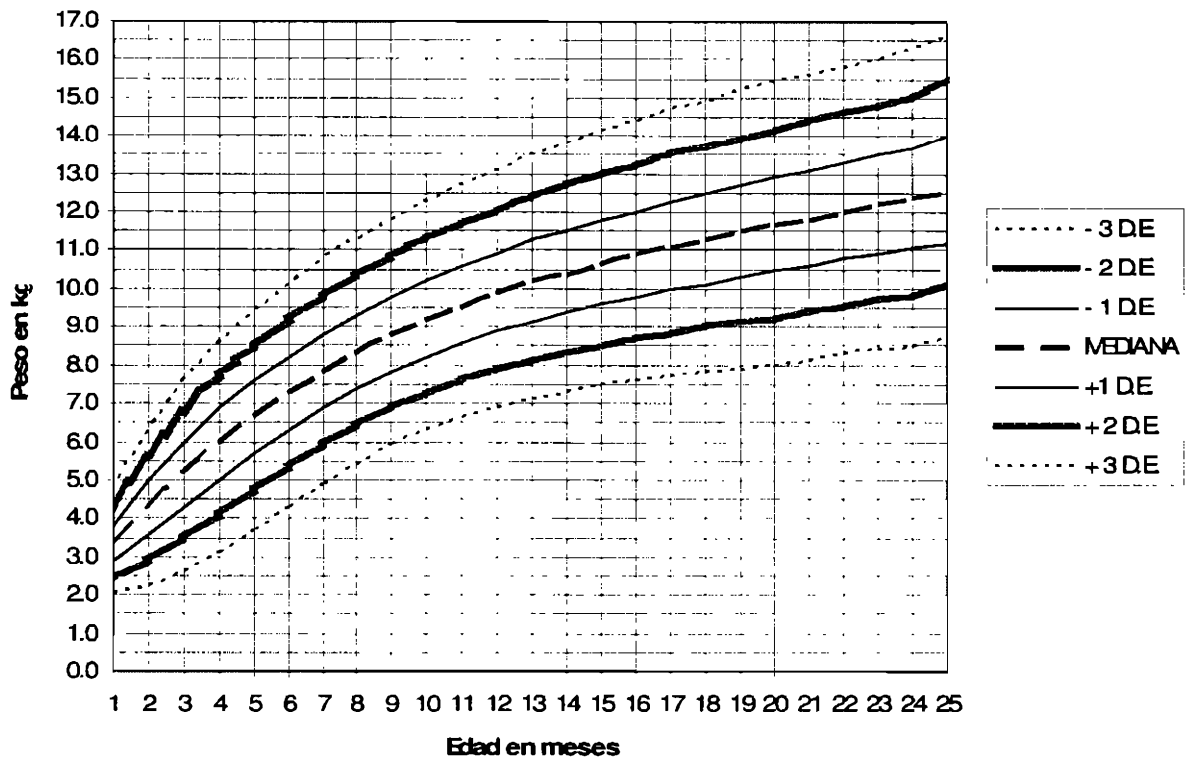
### Perímetro cefálico en niñas de 0 a 24 meses



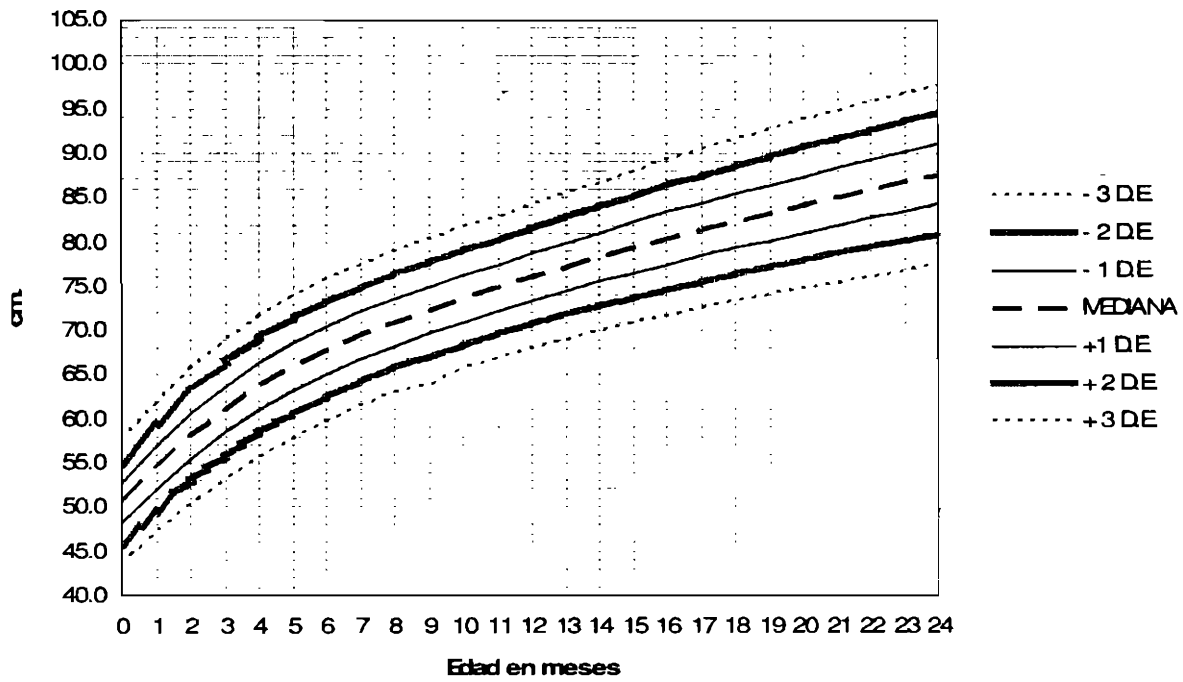
### Peso para la talla niñas de 0 a 24 meses



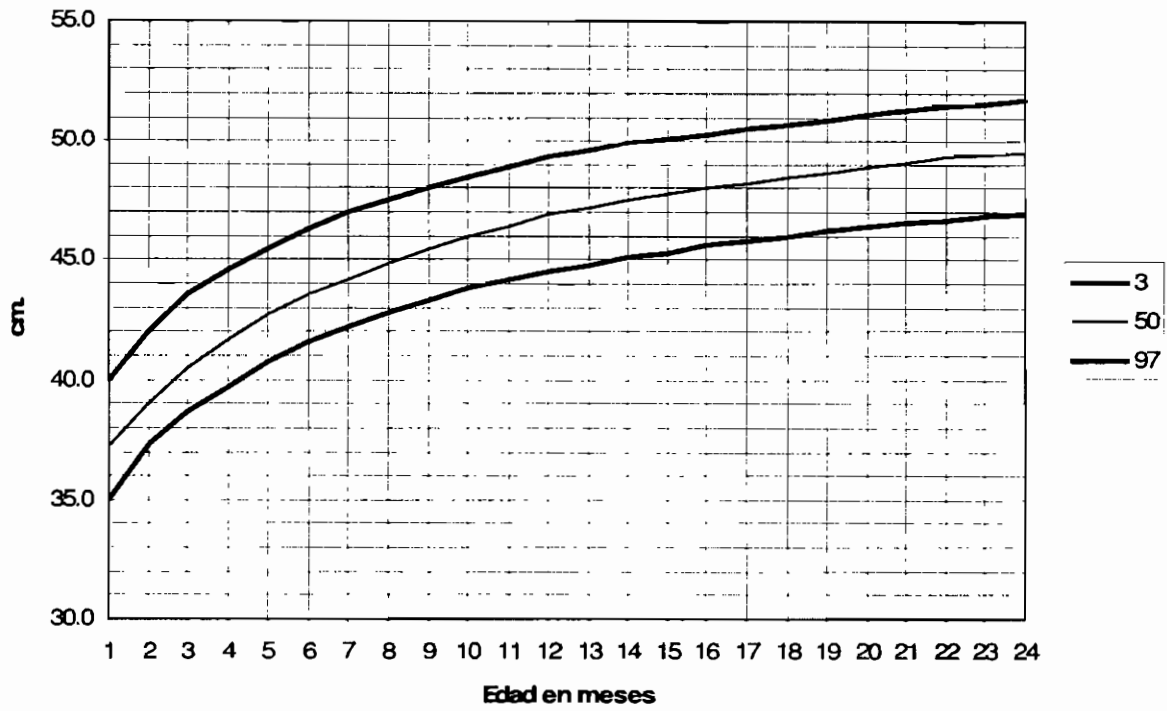
**Peso niños de 0 a 24 meses**



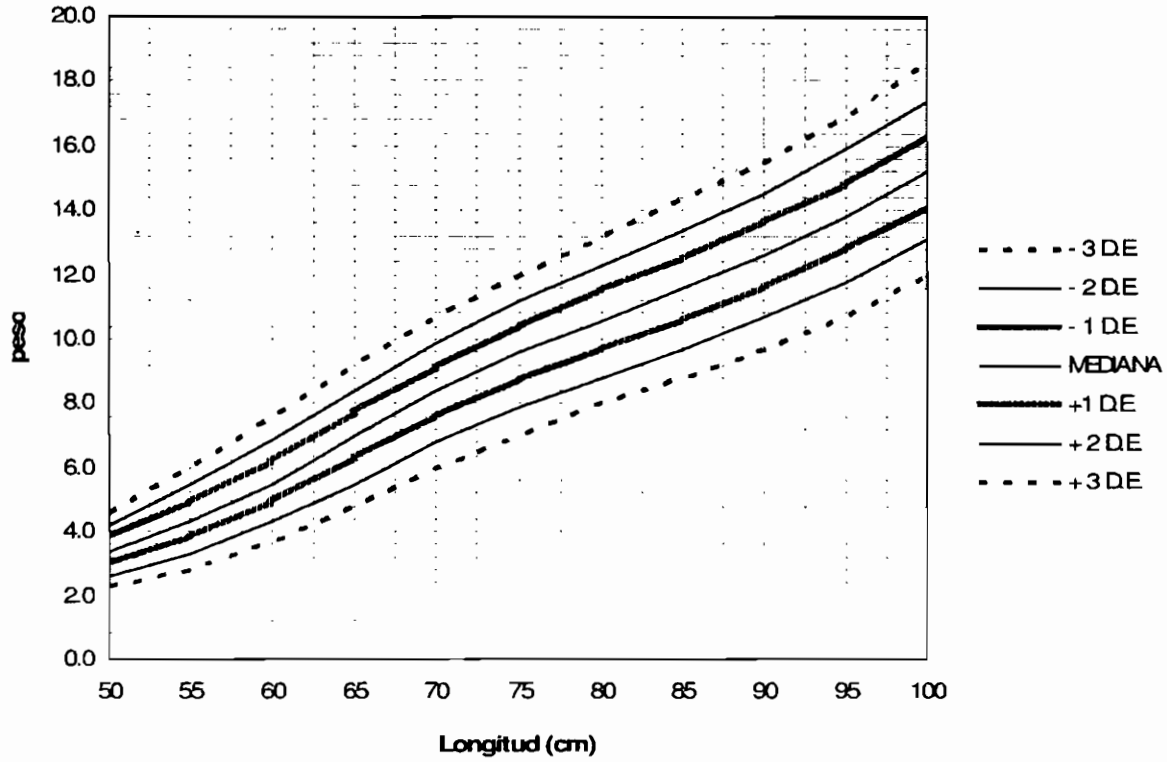
**Talla en niños de 0 a 24 meses**



### Perímetro cefálico en niños de 0 a 24 meses

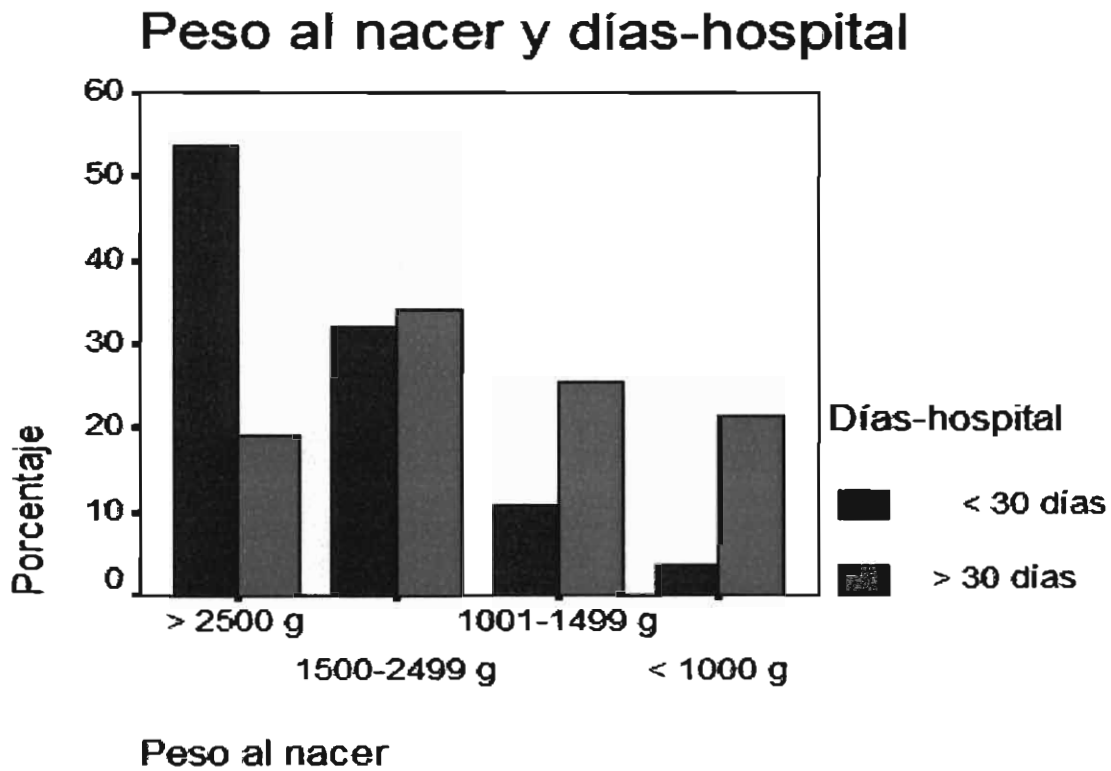


### Peso para la talla niños de 0 a 24 meses



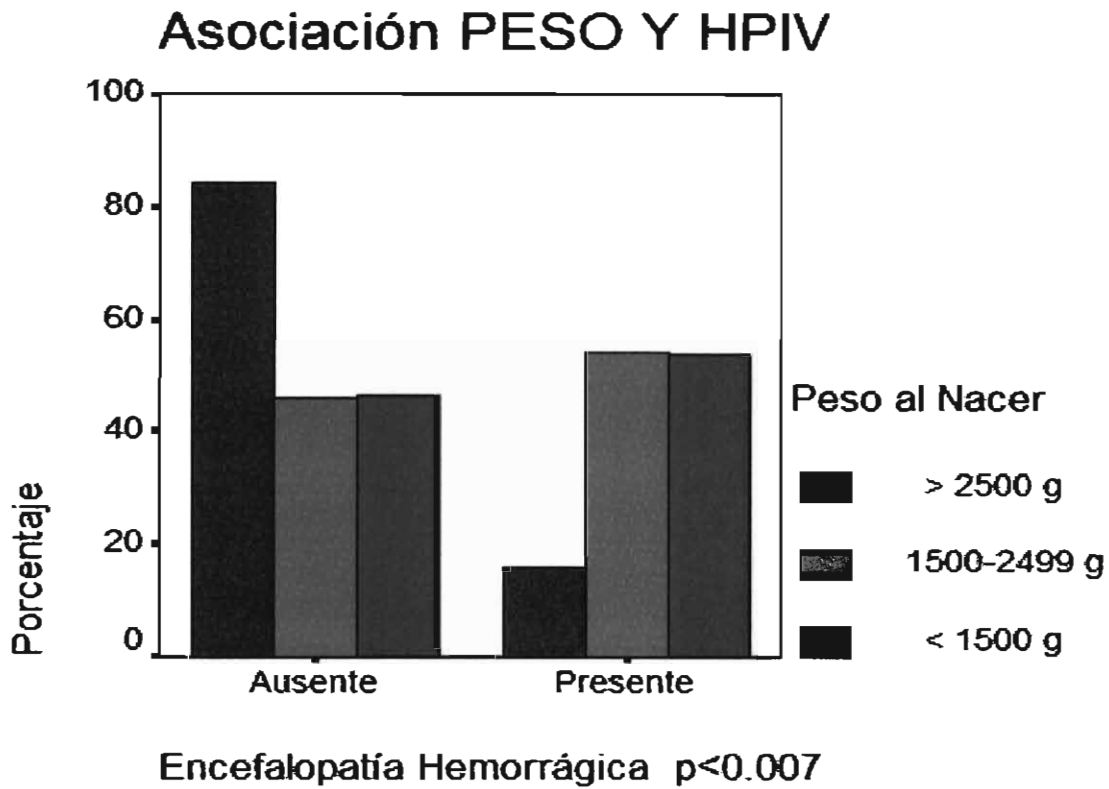
## Anexo 4: Memoria de trabajo

Gráfica 1. Peso al nacer y días de estancia hospitalaria.



No se puede aplicar la prueba de  $X^2$  por contar con pocos casos: sólo nos puede sugerir que entre menor es el peso al nacer mayor es la estancia hospitalaria.

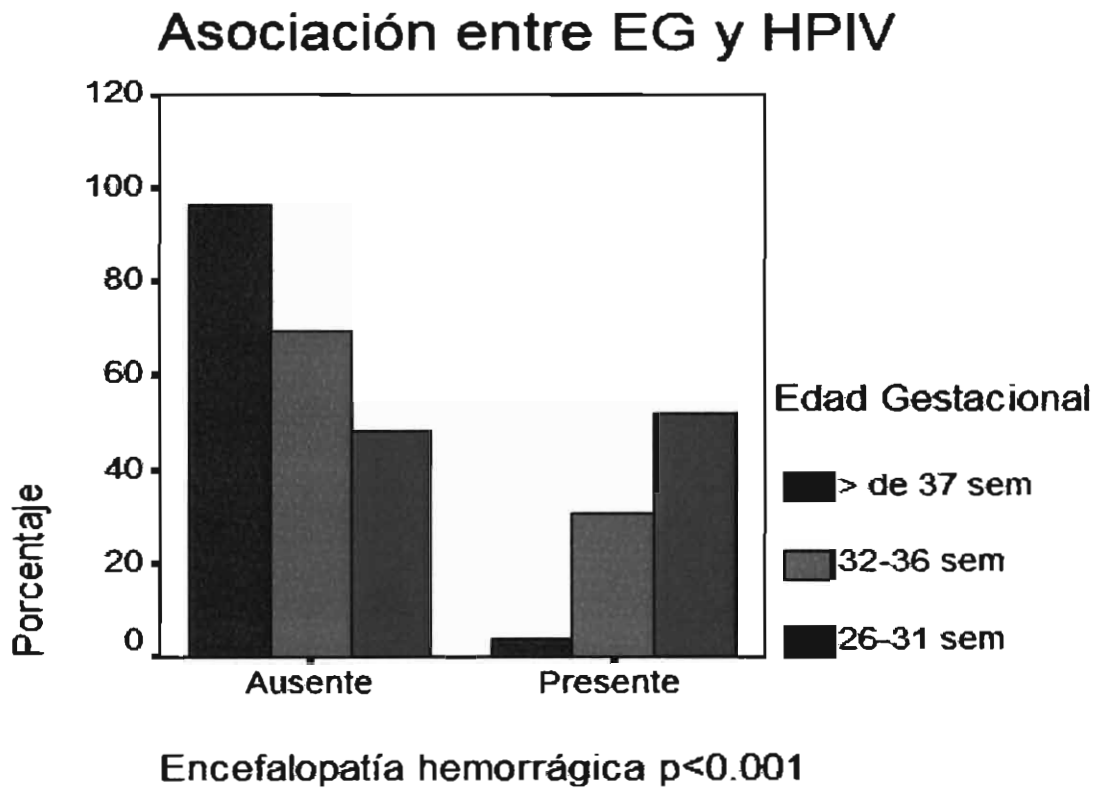
Gráfica 2. Asociación entre el peso al nacer y encefalopatía hemorrágica.



$$\chi^2 = 9.925, \phi = 0.364 \text{ y } K = 0.364, p < 0.007.$$

Lo que traduce es que entre menor es el peso al nacer, mayor es la probabilidad de hemorragia peri-intraventricular.

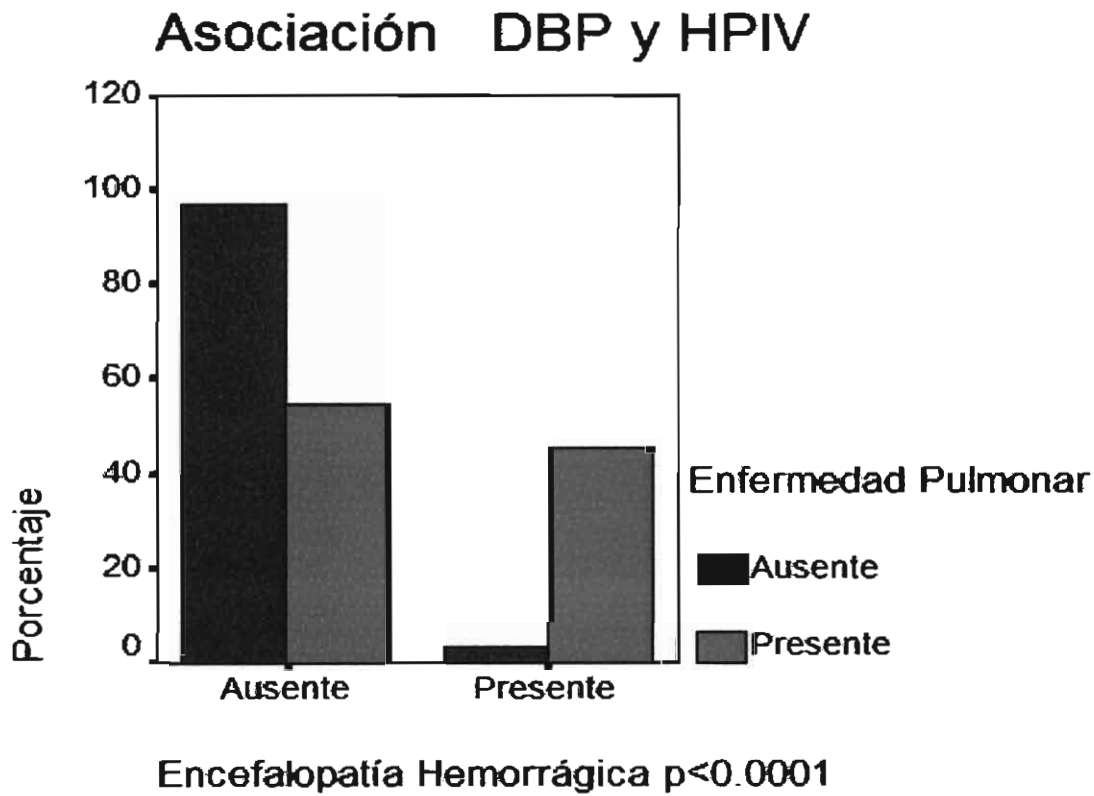
Gráfica 3. Asociación entre edad gestacional y Hemorragia peri-intraventricular



$\chi^2 = 15.116$ ,  $\phi = 0.449$  y  $K = 0.449$ ,  $p < 0.001$ .

Entre menor es la edad gestacional se asocia con la presencia de encefalopatía hemorrágica.

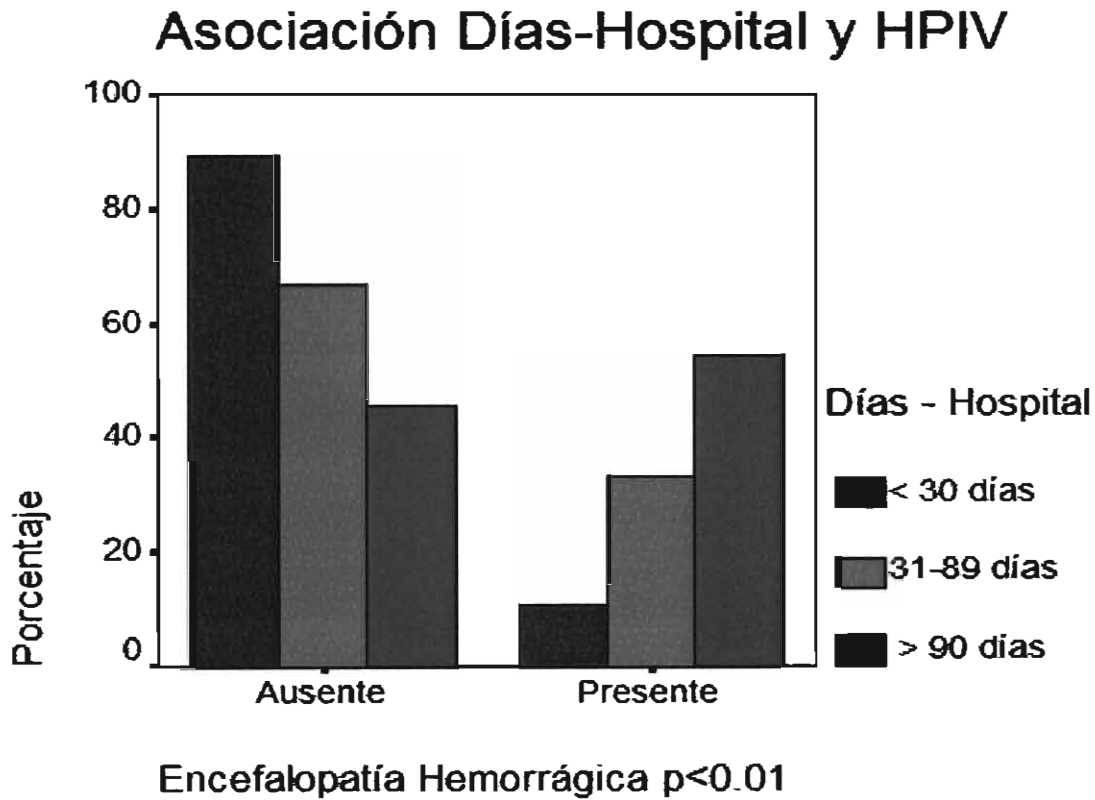
**Gráfica 4. Asociación entre EPCL secundaria a Displasia broncopulmonar y encefalopatía hemorrágica**



$$\chi^2 = 16.087, \phi = 0.463 \text{ y } K = 0.463, p < 0.0001.$$

**La presencia de encefalopatía hemorrágica se asocia a displasia broncopulmonar**

Gráfica 5. Asociación entre Encefalopatía hemorrágica y días de estancia hospitalaria

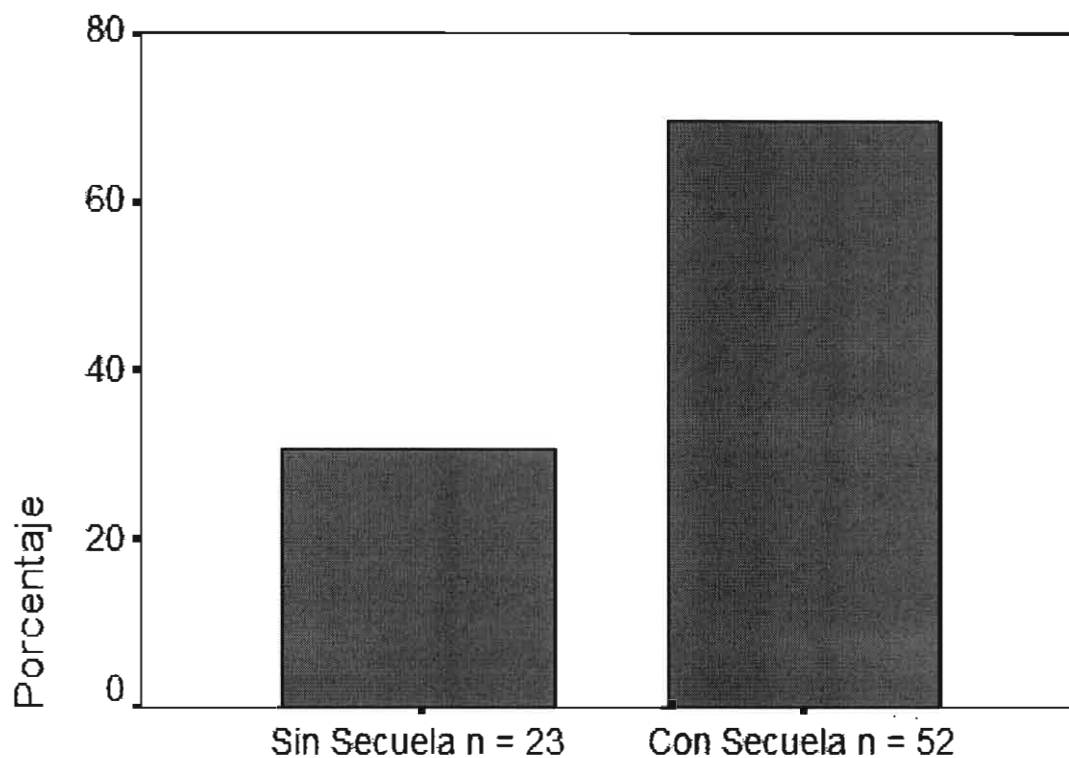


$$\chi^2 = 8.503, \phi = 0.337 \text{ y } K = 0.337, p < 0.014.$$

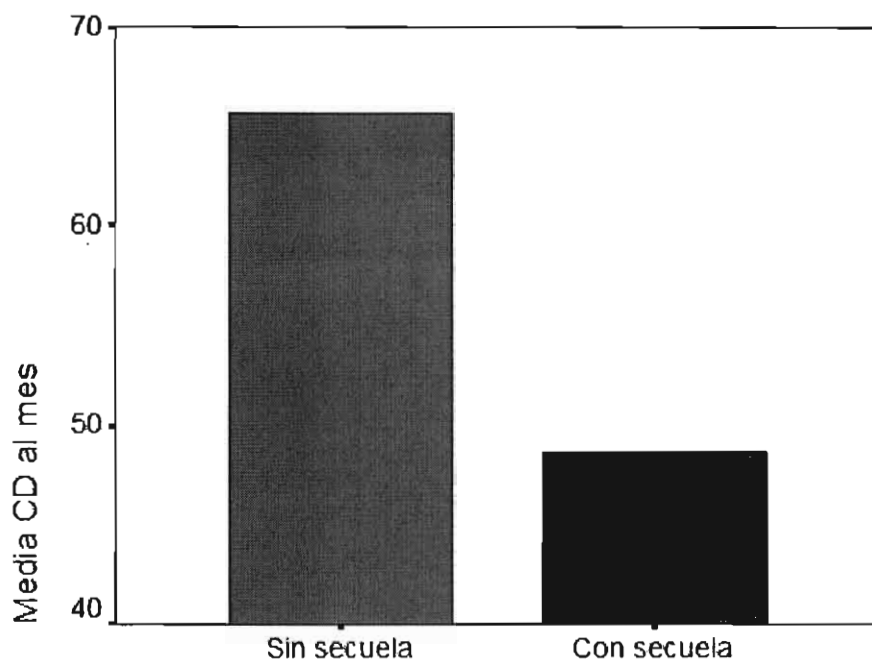
**La presencia de encefalopatía hemorrágica se asocia con mayor número de días de estancia hospitalaria**

Gráfica 6. Secuela al año de edad en neonatos con encefalopatía perinatal.

## Secuela al año de edad en Neonatos con Encefalopatía perinatal



La población neonatal estudiada se dividió en 2 grupos al año de edad: aquéllos que no tuvieron secuela de desarrollo, 23 infantes, lo que representó el 30.66 % y los que sí tuvieron secuela de desarrollo al año de edad, en un número total de 52 infantes y que representó el 69.33 %.

**Gráfica 7. Secuela al año y conductas del desarrollo al mes de edad**

Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

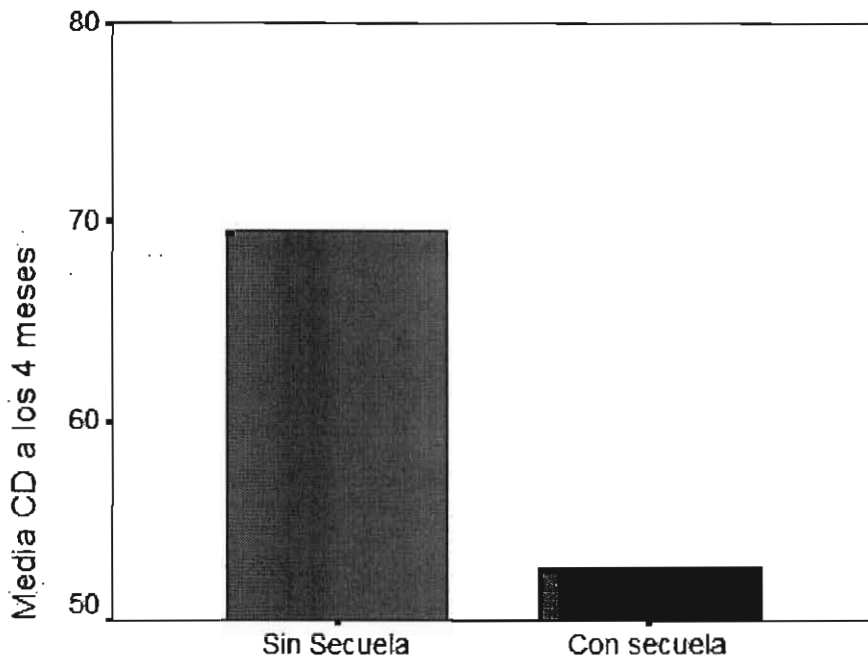
Conductas del desarrollo al mes de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 65.65$  (D.E.  $\pm 14.717$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 48.65$  (D.E.  $\pm 20.101$ )

t de student = 3.641

p=0.001

**Gráfica 8. Secuela al año y conductas del desarrollo a los 4 meses****Niños con Encefalopatía Perinatal al año de edad**

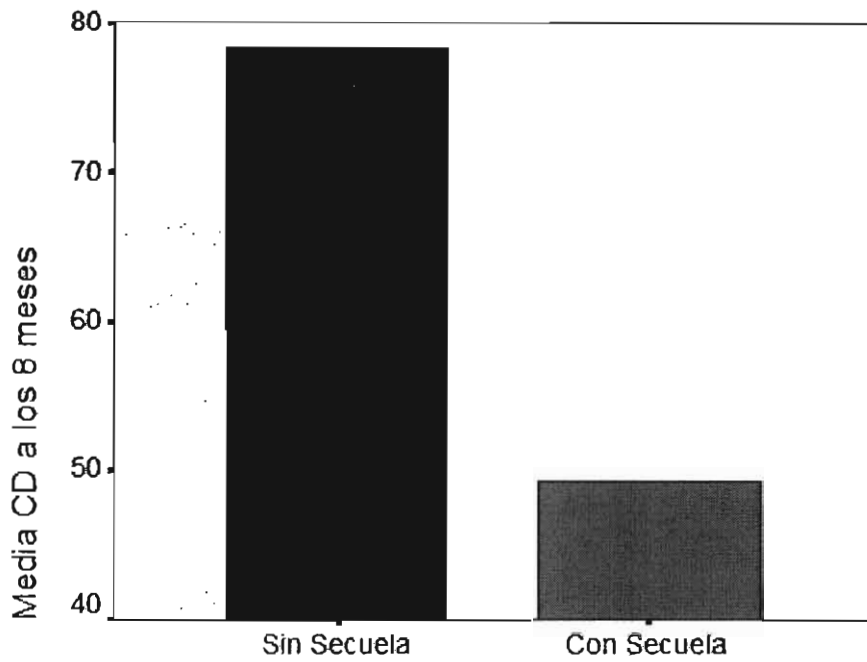
Conductas del desarrollo a los 4 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 69.57$  (D.E.  $\pm 16.646$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 52.69$  (D.E.  $\pm 25.980$ )

t de student de 2.860

$p = 0.006$

**Gráfica 9. Secuela al año y conductas del desarrollo a los 8 meses****Niños con Encefalopatía al año de edad**

Conductas del desarrollo a los 8 meses de edad

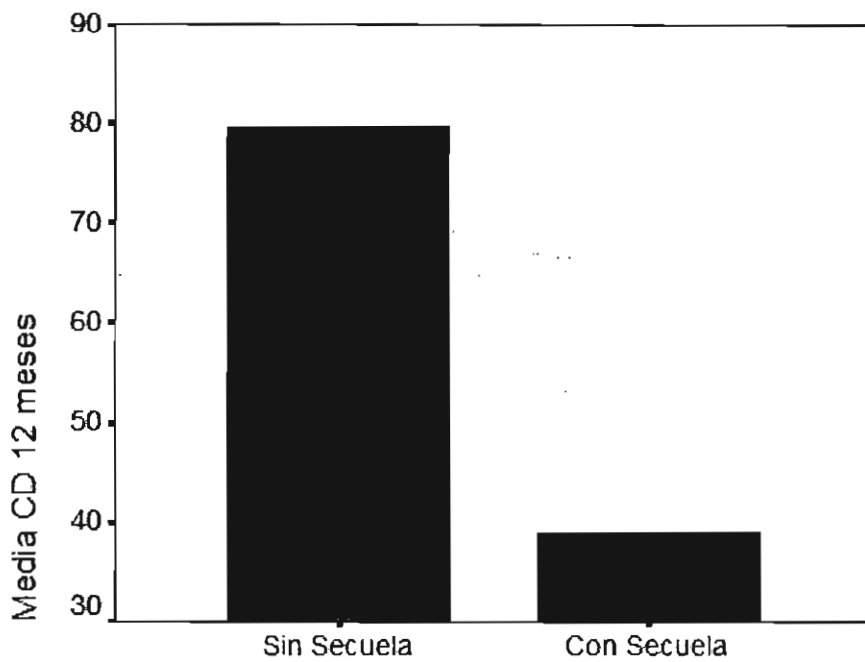
Niños sin secuela al año de edad:  $x = 78.26$  (D.E.  $\pm 16.418$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 49.23$  (D.E.  $\pm 26.260$ )

t de student de 4.886

$p = 0.0001$

Gráfica 10. Secuela al año y conductas del desarrollo a los 12 meses



### Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

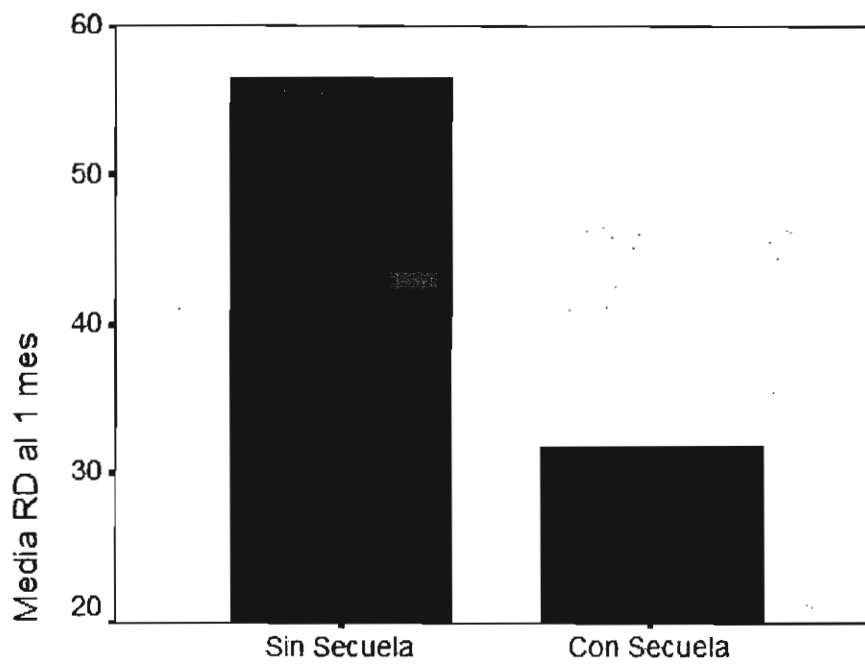
Conductas del desarrollo a los 12 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 79.57$  (D.E.±19.881)

Niños con secuela al año de edad:  $x = 39.04$  (D.E.±26.808)

t de student de 6.493

$p = 0.0001$

**Gráfica 11. Secuela al año y reacciones del desarrollo al mes de edad****Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad**

Reacciones del desarrollo al mes de edad

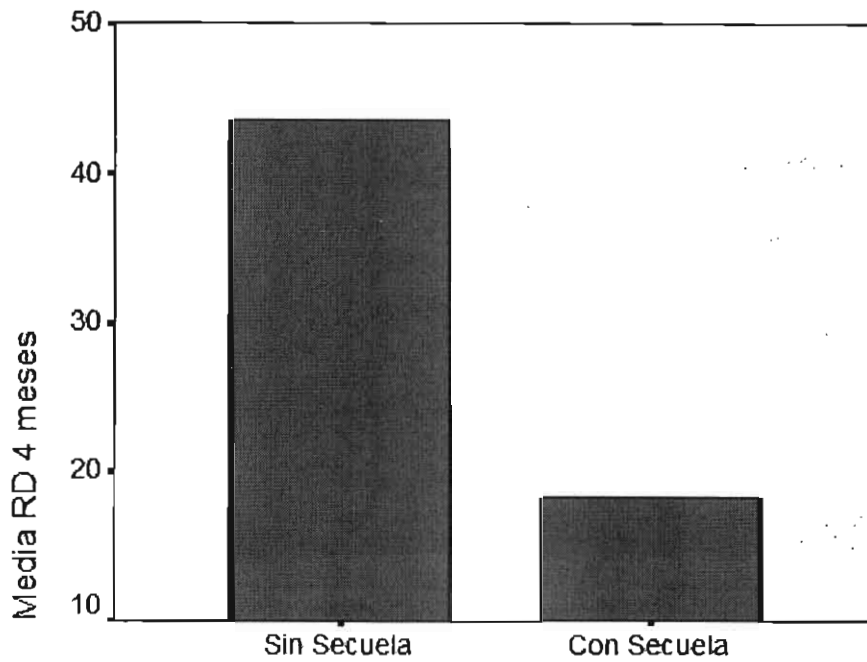
Niños sin secuela al año de edad:  $x = 56.52$  (D.E.  $\pm 31.277$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 31.73$  (D.E.  $\pm 32.883$ )

t de student de 3.055,

$p=0.003$

Gráfica 12. Secuela al año y reacciones del desarrollo a los 4 meses



### Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Reacciones del desarrollo a los 4 meses de edad

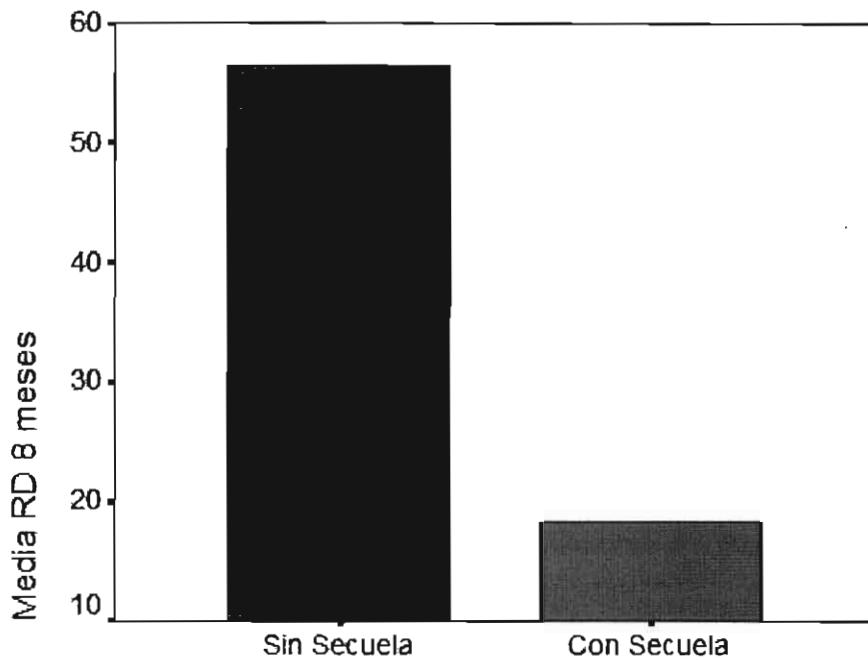
Niños sin secuela al año de edad:  $x = 43.48$  (D.E.  $\pm 37.852$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 18.27$  (D.E.  $\pm 35.740$ )

t de student de 2.766

$p=0.007$

Gráfica 13. Secuela al año y reacciones del desarrollo a los 8 meses



### Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

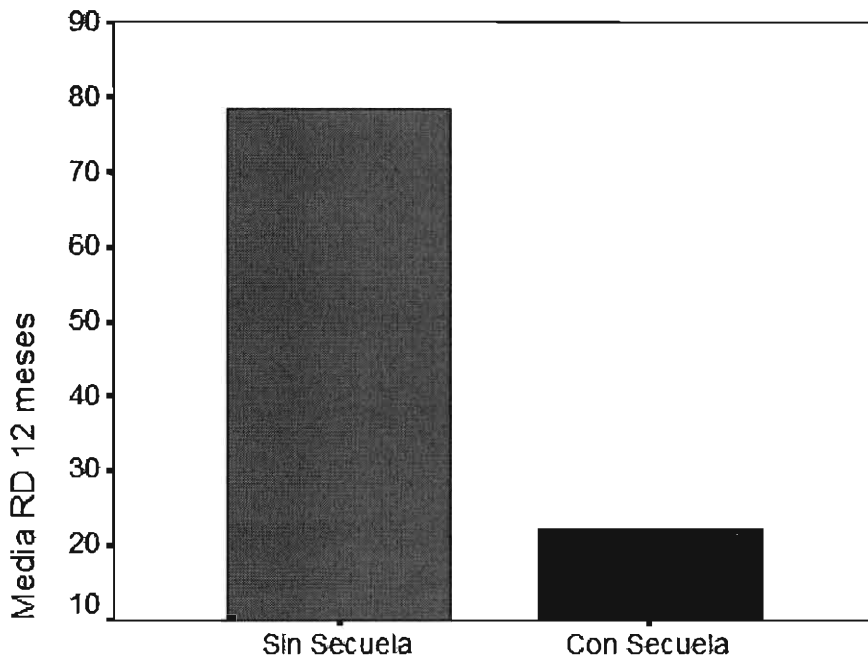
Reacciones del desarrollo a los 8 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 56.52$  (D.E.  $\pm 40.744$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 18.27$  (D.E.  $\pm 29.752$ )

t de student de 4.567

$p=0.0001$

**Gráfica 14. Secuela al año y reacciones del desarrollo a los 12 meses****Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad**

Reacciones del desarrollo a los 12 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 78.26$  (D.E.  $\pm 33.119$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 22.12$  (D.E.  $\pm 30.379$ )

t de student de 7.179

$p=0.0001$

**Tabla 6. Asociación de los signos de alarma a los 8 meses y secuela al año de edad**

<b>Signos de alarma 8 meses</b>	<b>Sin secuela al año</b>	<b>Con secuela al año</b>	<b>Total</b>
Normal	15	3	18
Anormal	8	49	57
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>52</b>	<b>75</b>

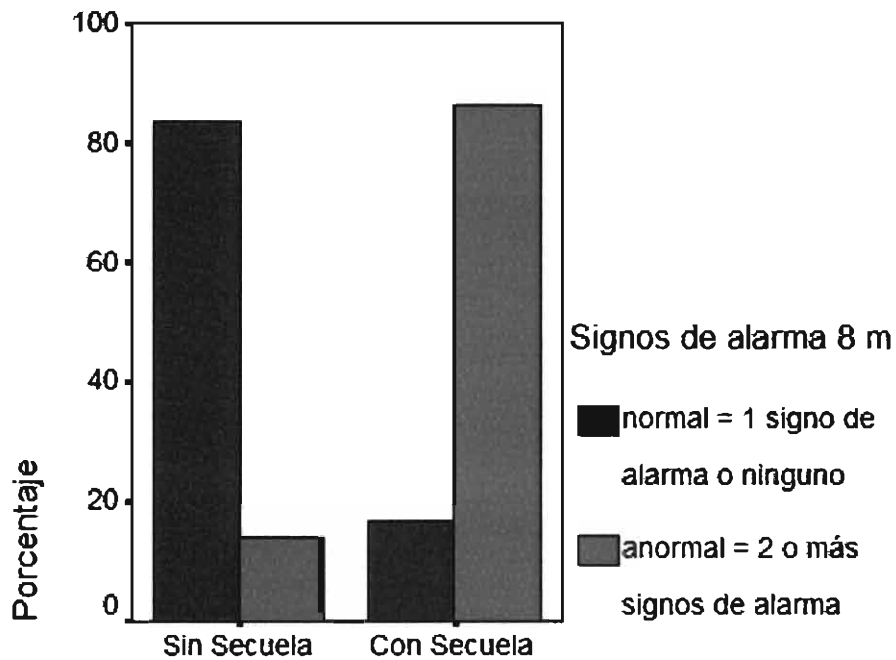
$$x^2 = 30.897 \quad p = 0.0001$$

$$\phi = 0.642 \quad p = 0.0001$$

$$C = 0.540 \quad p = 0.0001$$

Se encontró asociación entre los signos de alarma a los 8 meses de edad y la presencia de secuela al año de edad. A diferencia de aquellos neonatos que no presentaron signos de alarma a los 8 meses de edad y ausencia de secuela al año de edad.

**Gráfica 15. Asociación de los signos de alarma a los 8 meses y secuela al año de edad**



**Secuela en Niños con Encefalopatía perinatal al año**

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad: se asoció a la ausencia de signos de alarma expresados a los 8 meses de edad. A diferencia de los neonatos que presentaron secuela al año de edad: si presentaron anomalidad, con la presencia de 2 o más signos de alarma.**

**Tabla 7. Asociación de los signos de alarma a los 12 meses y secuela al año de edad**

<b>Signos de alarma 12 meses</b>	<b>Sin secuela al año</b>	<b>Con secuela al año</b>	<b>Total</b>
Normal	16	8	24
Anormal	7	44	51
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>52</b>	<b>75</b>

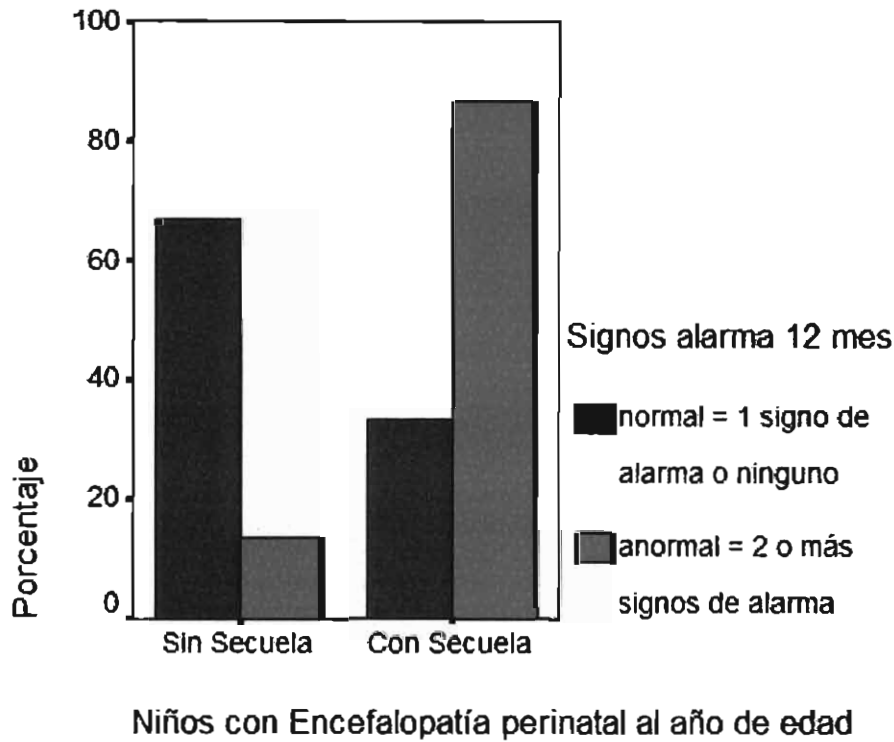
$$X^2 = 21.513 \quad p = 0.0001$$

$$\phi = 0.536 \quad p = 0.0001$$

$$C = 0.472 \quad p=0.0001$$

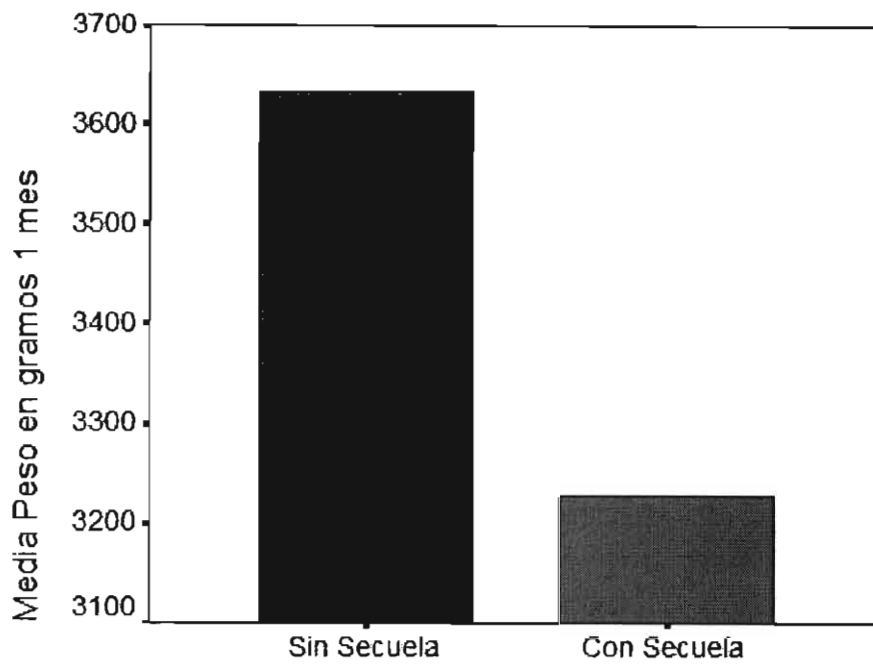
Los neonatos que no presentaron signos de alarma a los 12 meses de edad se asocio con mayor frecuencia a la ausencia de secuela al año de edad. En cambio, los neonatos que presentaron anormalidad, es decir, signos de alarma a los 12 meses de edad, se asoció con secuela al año de edad.

**Gráfica 16. Asociación de los signos de alarma a los 12 meses y secuela al año de edad**



Los neonatos que presentaron secuela al año de edad fueron aquéllos que presentaron mayor número de signos de alarma a los 12 meses y viceversa, los neonatos que no presentaron secuela al año de edad, fueron aquellos que se mantuvieron libres de signos de alarma a los 12 meses.

Gráfica 17. Secuela al año y peso al mes de edad



Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Peso al mes de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 3631.96$  g (D.E.  $\pm 862.168$ )

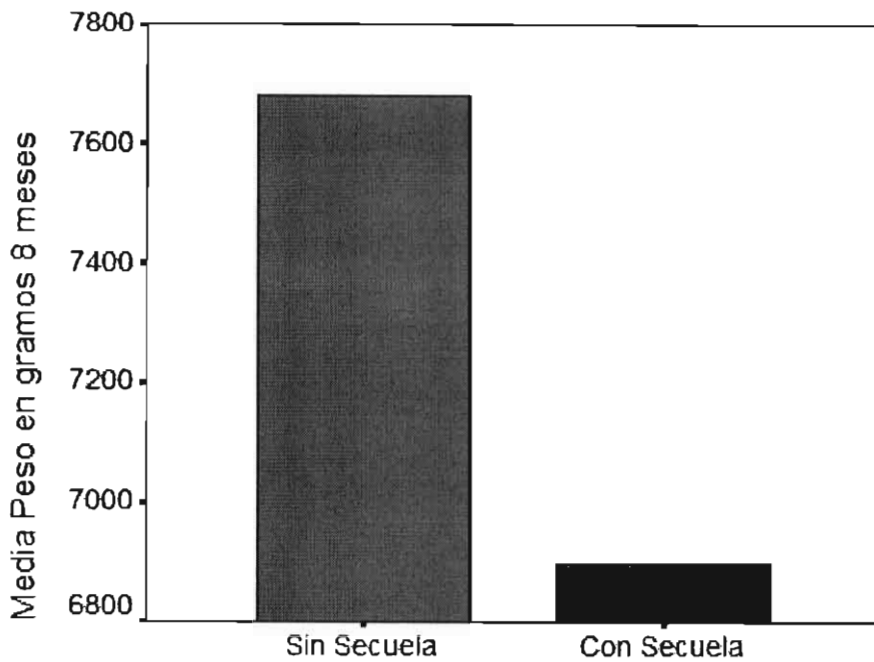
Niños con secuela al año de edad:  $x = 3226.19$  g (D.E.  $\pm 777.056$ )

t de student de 2.016

$p=0.047$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron un peso mayor al mes de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

**Gráfica 18. Secuela al año y peso a los 8 meses de edad**



**Niños con Encefalopatía perinatal al año**

Peso a los 8 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 7676.74$  g (D.E.  $\pm 1037.288$ )

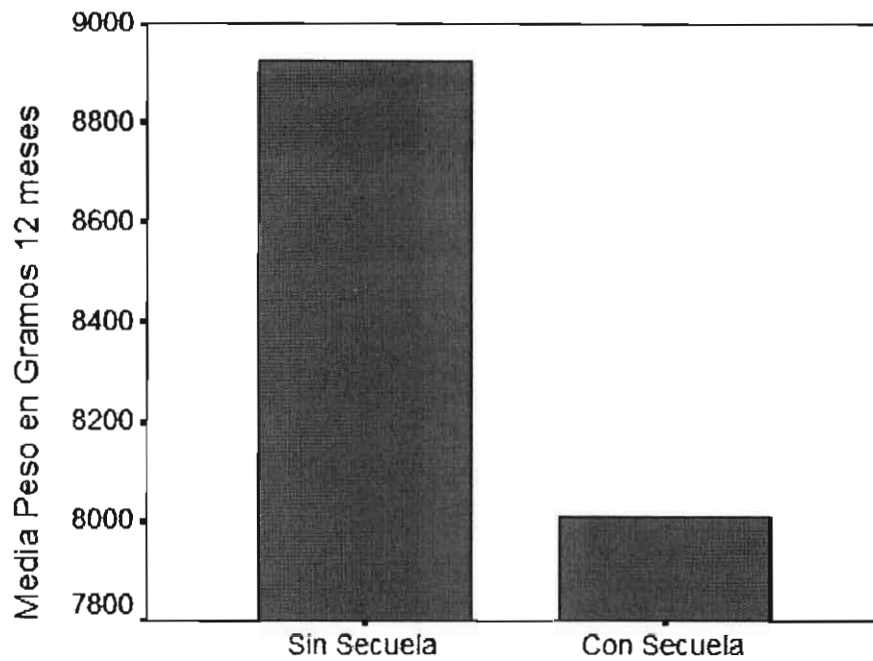
Niños con secuela al año de edad:  $x = 6900.00$  g (D.E.  $\pm 1270.884$ )

t de student de 2.574

$p=0.012$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron un peso mayor a los 8 meses de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

Gráfica 19. Secuela al año y peso a los 12 meses de edad



## Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Peso a los 12 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 8921.74$  g (D.E.  $\pm 1200.930$ )

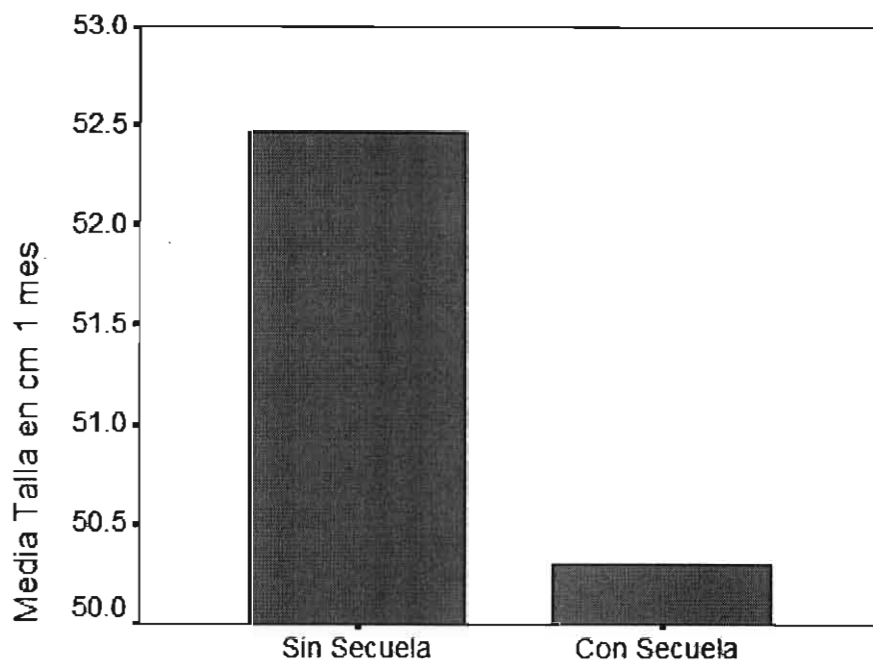
Niños con secuela al año de edad:  $x = 8005.58$  g (D.E.  $\pm 1392.645$ )

t de student de 2.735

$p=0.008$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron un peso mayor a los 12 meses de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

Gráfica 20. Secuela al año y talla al mes de edad



### Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Talla al mes de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 52.46$  cm (D.E.  $\pm 3.674$ )

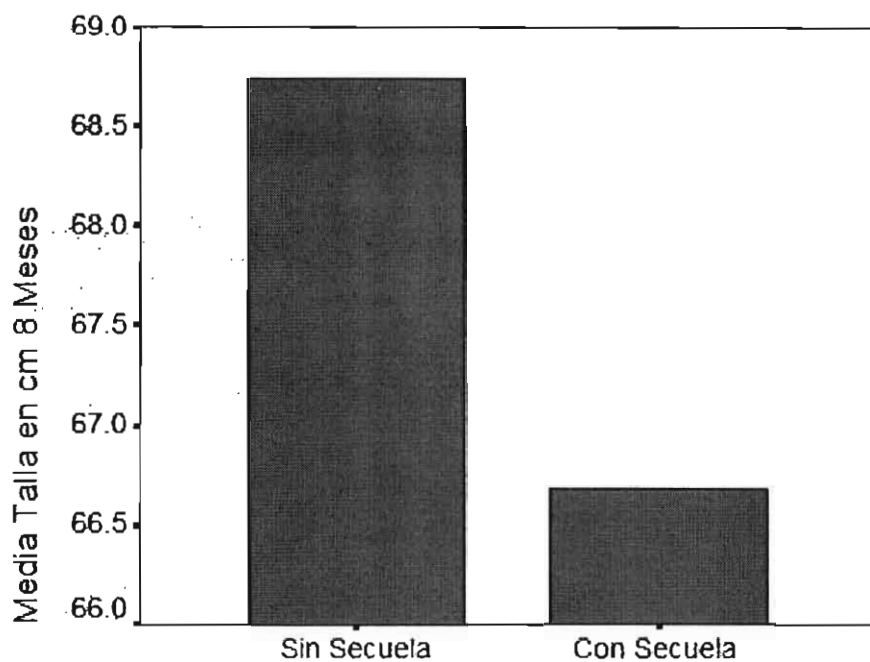
Niños con secuela al año de edad:  $x = 50.29$  cm (D.E.  $\pm 3.443$ )

t de student de 2.459

$p = 0.016$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron una talla mayor al mes de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

Gráfica 21. Secuela al año y talla a los 8 meses de edad



### Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Talla a los 8 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 68.74$  cm (D.E.  $\pm 3.867$ )

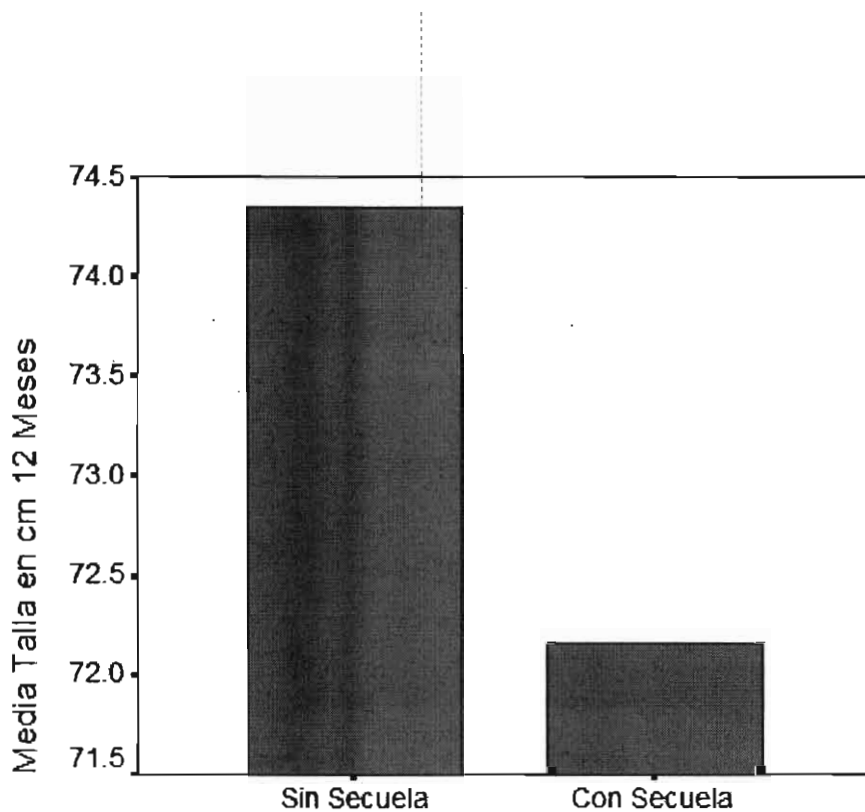
Niños con secuela al año de edad:  $x = 66.68$  cm (D.E.  $\pm 3.704$ )

t de student de 2.108

$p = 0.032$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron una talla mayor a los 8 meses de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

Gráfica 22. Secuela al año y talla a los 12 meses de edad



## Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Talla a los 12 meses

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 74.35$  cm (D.E.  $\pm 3.185$ )

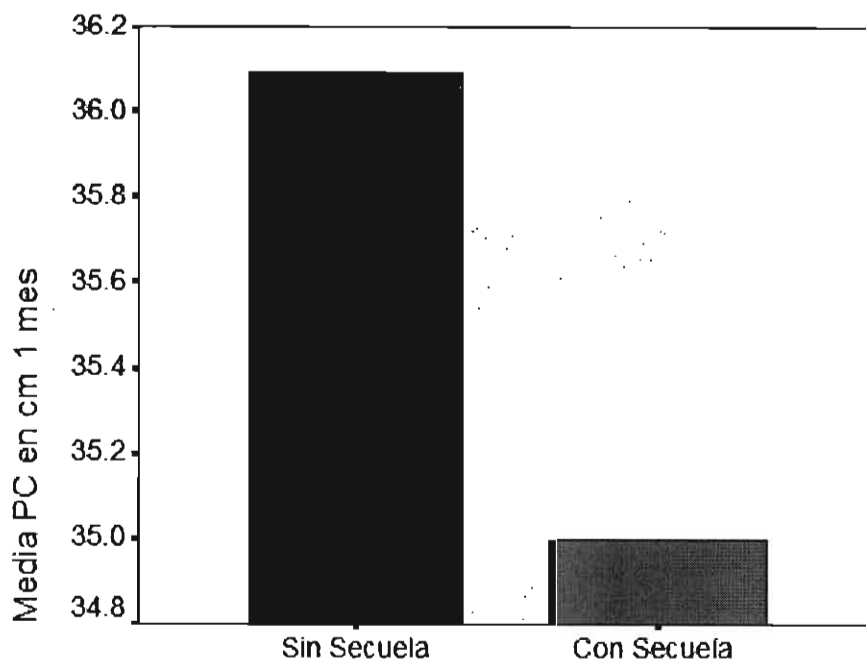
Niños con secuela al año de edad:  $x = 72.16$  cm (D.E.  $\pm 3.842$ )

t de student de 2.388

$p = 0.020$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron una talla mayor a los 12 meses de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

**Gráfica 23. Secuela al año y perímetro cefálico al mes de edad**



**Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad**

Perímetro cefálico al mes de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 36.09$  cm (D.E.  $\pm 1.624$ )

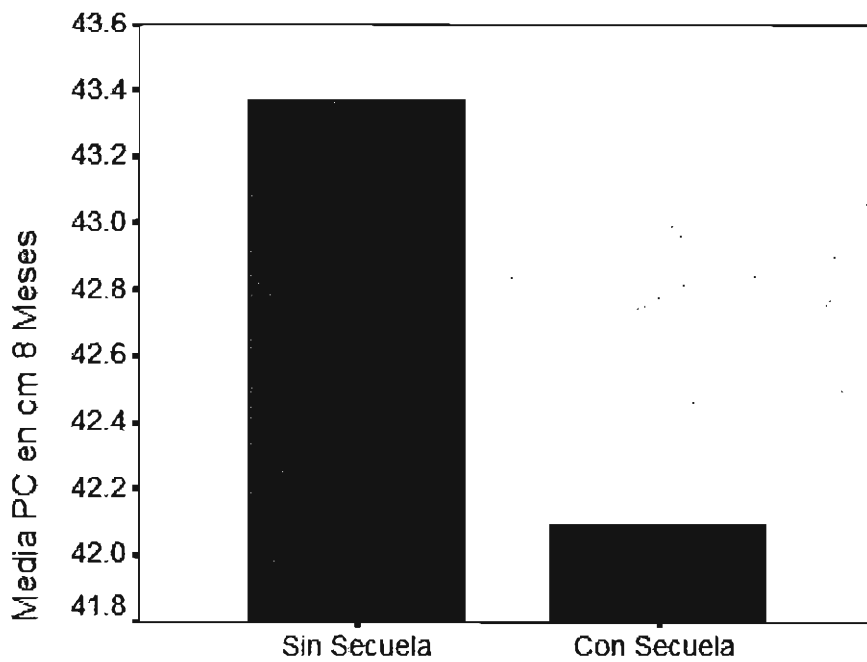
Niños con secuela al año de edad:  $x = 34.99$  cm (D.E.  $\pm 1.979$ )

t de student de 2.336

$p=0.022$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron un perímetro cefálico mayor al primer mes de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

Gráfica 24. Secuela al año y perímetro cefálico a los 8 meses de edad



### Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad

Perímetro cefálico a los 8 meses

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 43.37$  cm (D.E.  $\pm 1.316$ )

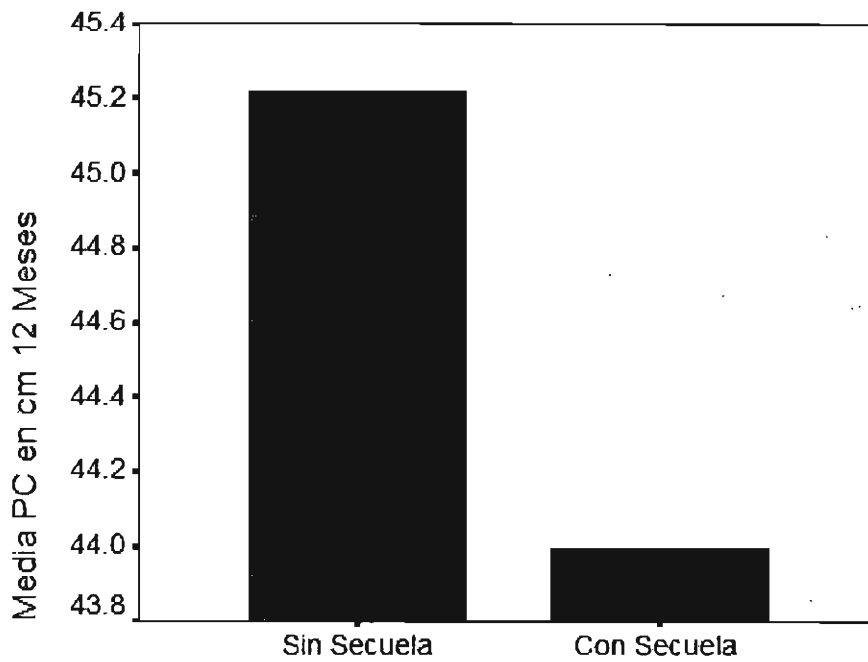
Niños con secuela al año de edad:  $x = 42.09$  cm (D.E.  $\pm 2.038$ )

t de student de 2.756

$p = 0.007$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron un perímetro cefálico mayor a los 8 meses de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

**Gráfica 25. Secuela al año y perímetro cefálico a los 12 meses de edad**



**Niños con Encefalopatía perinatal al año de edad**

Perímetro cefálico a los 12 meses de edad

Niños sin secuela al año de edad:  $x = 45.22$  cm (D.E.  $\pm 1.622$ )

Niños con secuela al año de edad:  $x = 44.00$  cm (D.E.  $\pm 2.137$ )

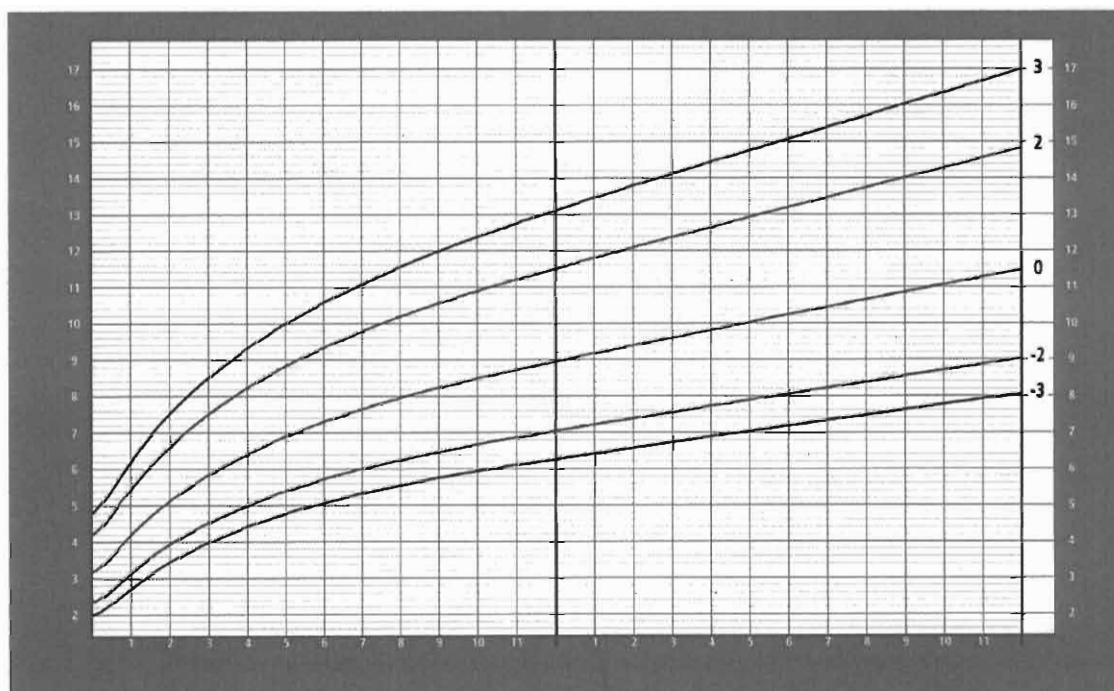
t de student de 2.443

$p = 0.017$

**Los neonatos que no presentaron secuela al año de edad tuvieron un perímetro cefálico mayor a los 12 meses de edad que aquéllos que tuvieron secuela al año de edad.**

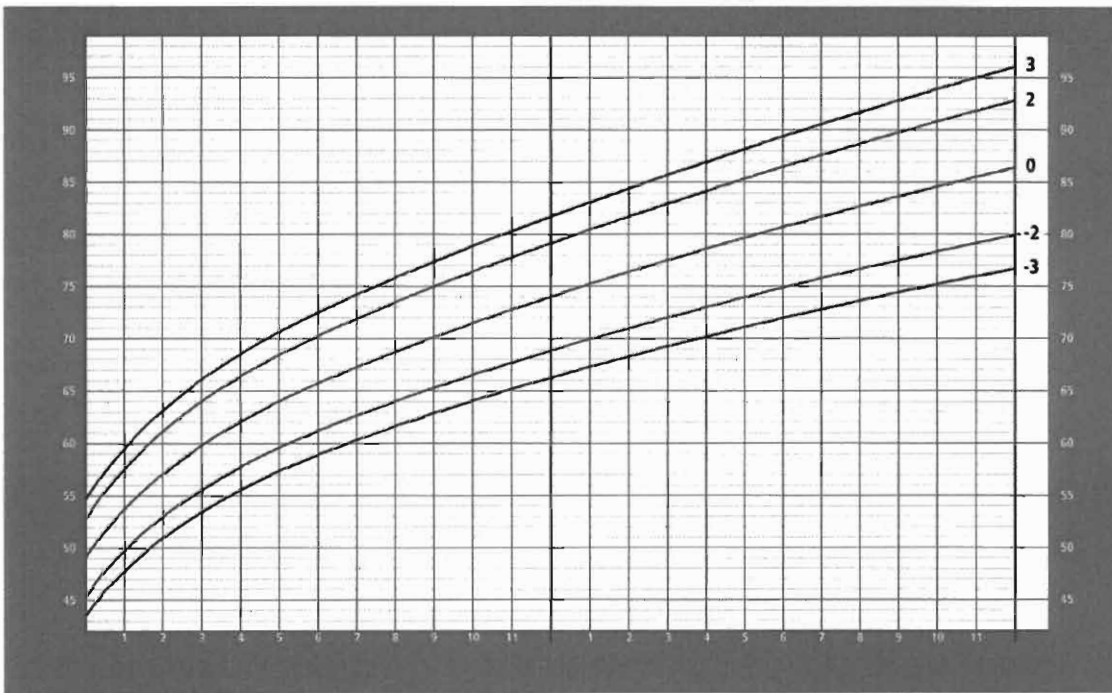
## Anexo 5: Crecimiento infantil 0-2 años. OMS (26).

Peso para la edad NIÑAS



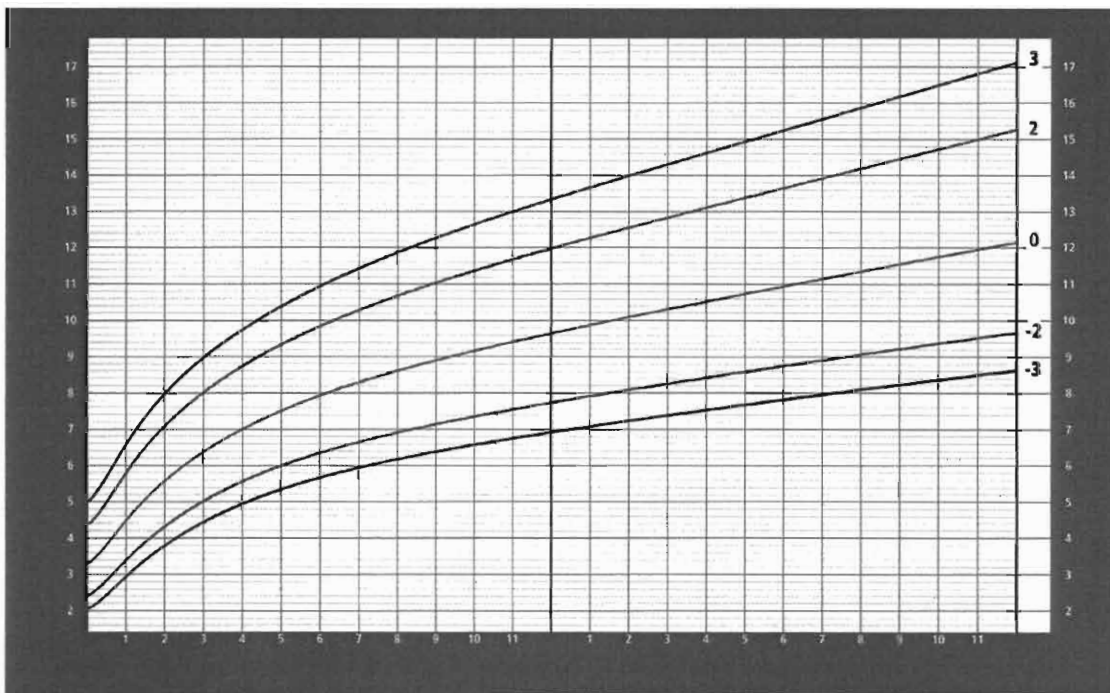
Patrones de Crecimiento infantil de la OMS

## Longitud para la edad NIÑAS



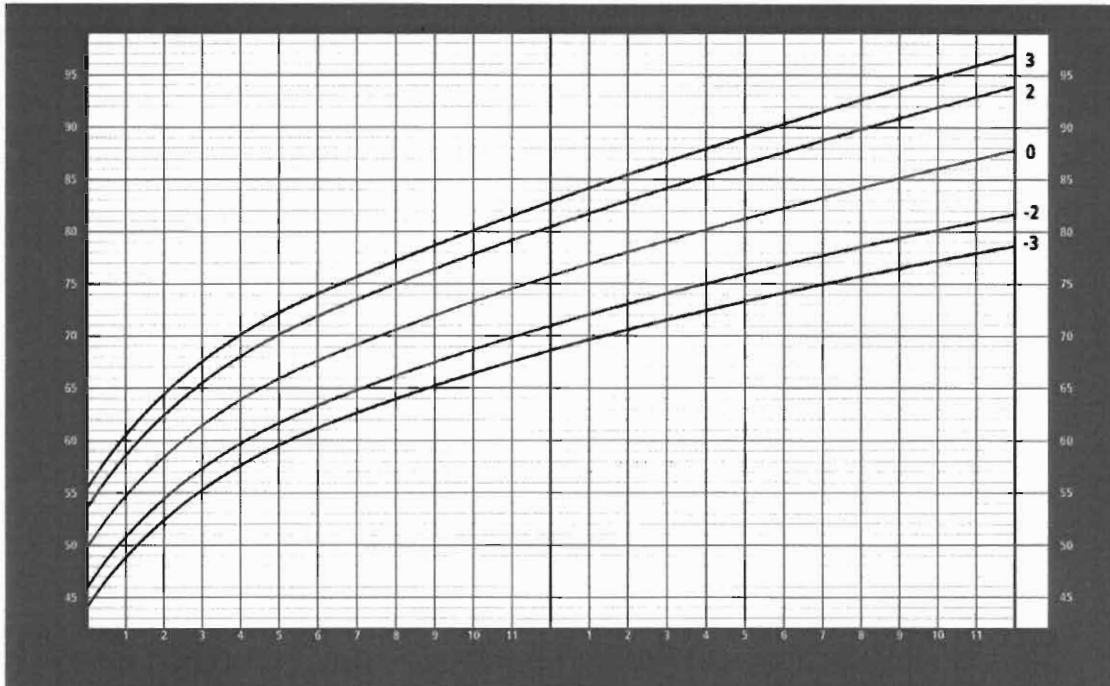
Patrones de Crecimiento infantil de la OMS

## Peso para la edad NIÑOS



Patrones de Crecimiento infantil de la OMS

## Longitud para la edad NIÑOS

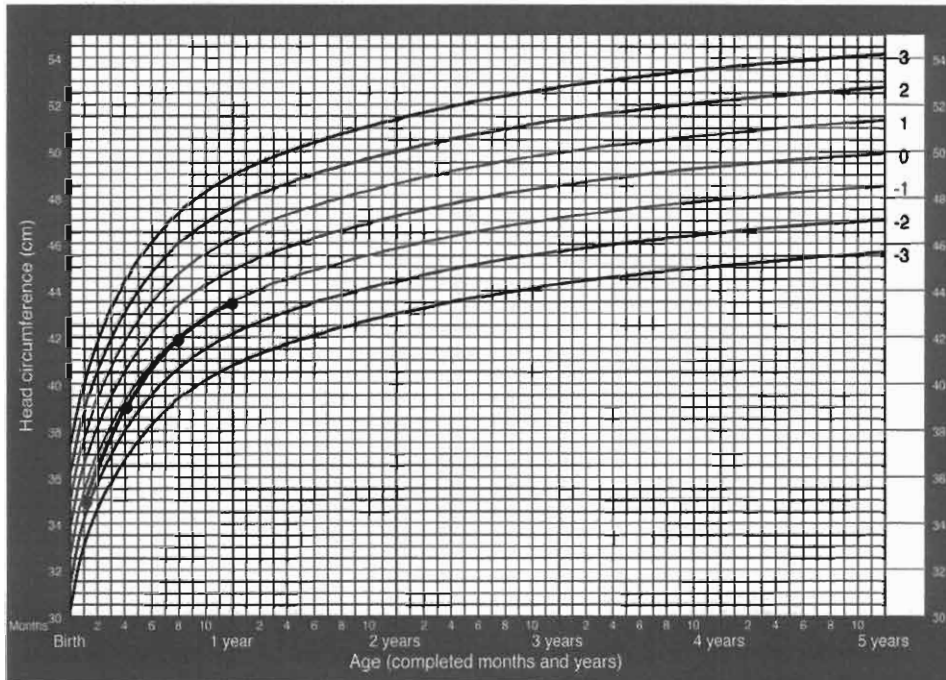


Patrones de Crecimiento infantil de la OMS

PC para la edad niñas

## Head circumference-for-age GIRLS

Birth to 5 years (z-scores)

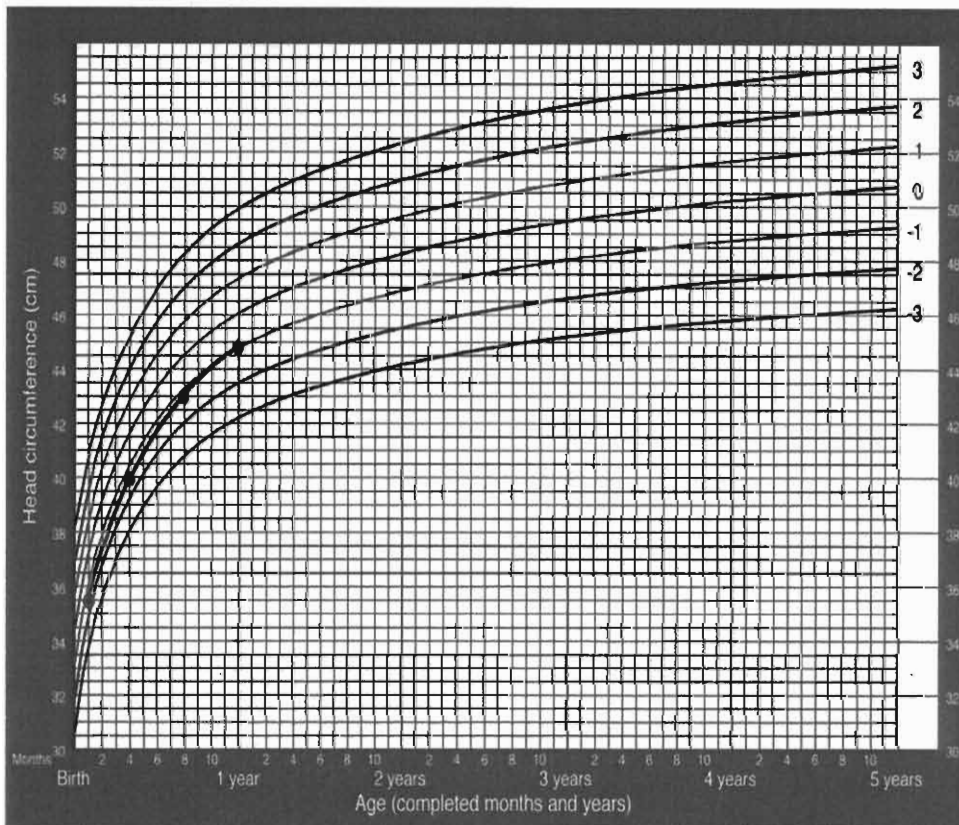


WHO Child Growth Standards

PC para la edad niños

## Head circumference-for-age BOYS

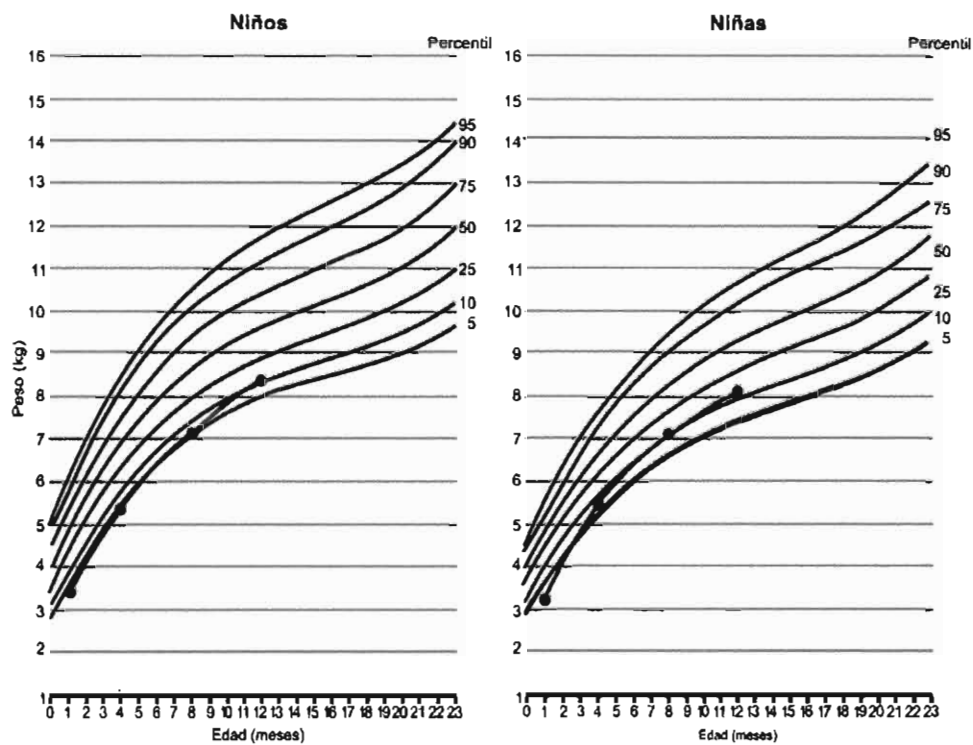
Birth to 5 years (z-scores)



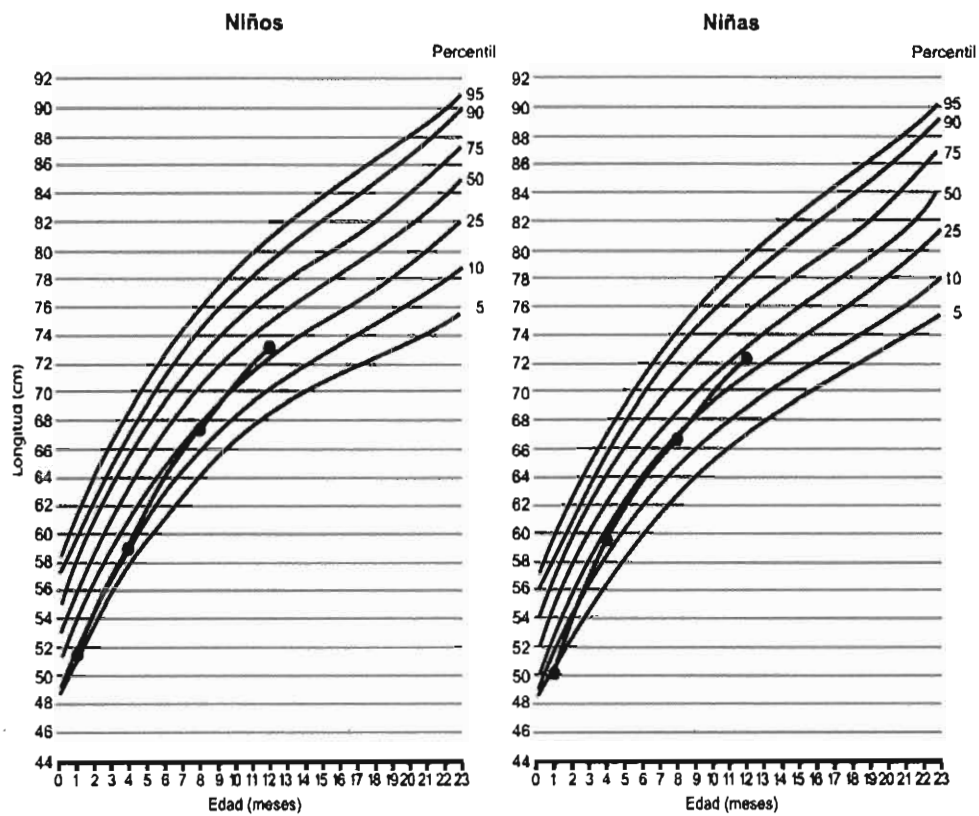
WHO Child Growth Standards

## Anexo 6: Crecimiento en peso y longitud de los Niños menores de 2 años atendidos en el IMSS (32).

### Peso para la edad de niños y niñas



## Longitud para la edad de niños y niñas



## Agradecimientos

Agradecimiento al apoyo incondicional de cada uno de los pequeños participantes y sus padres y al personal de la Clínica de Seguimiento de Neurodesarrollo Neonatal e Infantil del Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social:

- Dra. Yolanda Luna Sánchez
- Dr. Jaime Ruiz Chávez
- Dra. Georgina Maldonado Jiménez
- Dra. Laura Campos Campos
- Dra. Laura Villanueva Padrón
- Dr. Raúl Gómez Barrera
- Dra. Ma. de la Luz Montes Castillo, de la U. Medicina Física y Rehabilitación Norte, Magdalena de las Salinas, IMSS
- Biol. Ma. Eugenia Vega Hernández
- Dr. José De la Cruz Morales
- Dr. Armando Guerrero Guerrero
- Lic. Psic. Sissi Escobar Cosme
- Dr. Juan Manuel Moreno Martínez
- Dra. Adriana Horta Martínez
- Lic. Psic. Ma. Eugenia Martínez López de Llergo
- Dra. Elizabeth Hernández Alvidrez y personal médico de Neumología Pediátrica
- Dra. Rosario Velasco Lavín y personal médico de Gastroenterología Pediátrica
- Dr. Adolfina Bergés García y personal médico de Hematología Pediátrica
- Personal de Enfermería y Trabajo Social