



UNIDAD XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

**DESCRIPCIÓN DEL NEURODESARROLLO EVALUADO CON
EVANENE EN NEONATOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-
ISQUEMICA INTERVENIDOS CON HIPOTERMIA CORPORAL**

Que para obtener el grado de

MAESTRO EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA

P R E S E N T A

JORGE ROBERTO CRUZ NÚÑEZ

Dr. Gerardo Alberto Alvarado Ruiz

Dr. Iván Rolando Rivera González

Dr. Mario Antonio Mandujano Valdés

Junio, 2017



Este trabajo se llevó a cabo en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría, bajo la dirección del Dr. Gerardo Alberto Alvarado Ruiz. Sin su conducción no hubiera sido posible la conclusión de este proyecto.

Se agradece al Instituto Nacional de Pediatría, al personal, especialistas del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, padres de familia y pacientes, por las facilidades y el apoyo brindados para la realización de este trabajo.



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



**SECRETARÍA DE SALUD
DEL DISTRITO FEDERAL**

Se agradece al Hospital General Ajusco Medio "Dra. Obdulia Rodríguez Rodríguez" así como a los especialistas Neonatólogos de las unidades de cuidados intensivos, e intermedios, padres de familia y pacientes, por las facilidades y el apoyo brindados para la realización de este trabajo.

Para la realización de este trabajo fue invaluable el apoyo del Director Médico, Dr. Rolf Herbert Willy Meiners y Huebner †, por lo que el equipo desea extenderle un sincero agradecimiento.

DESCRIPCIÓN DEL NEURODESARROLLO EVALUADO CON EVANENE EN NEONATOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA INTERVENIDOS CON HIPOTERMIA CORPORAL.

Alvarado-Ruiz Gerardo Alberto^{1,2}, Rivera González Iván Rolando^{1,2}, Mandujano Valdez Mario^{1,2}, Sánchez Pérez Carmen^{1,2}, Cruz Núñez Jorge Roberto², Claudia Laura Calderon³, Orozco Gutierrez Alberto⁴.

¹Laboratorio de seguimiento del Instituto Nacional de Pediatría, ²Maestría en Rehabilitación Neurológica, Universidad Autónoma Metropolitana ³Hospital General de Zona Ajusco Medio. (HGZAM) ⁴Hospital Ángeles del Pedregal. México, D. F.

Resumen: La hipotermia corporal inducida para estados hipóxico-isquémicos, es una intervención potencialmente neuroprotectora que disminuye la morbimortalidad temprana y secuelas neurológicas. En otros trabajos se han encontrado inconsistencias al describir el neurodesarrollo en estos pacientes con la intención de orientar el tratamiento.

Objetivo: Se describió el neurodesarrollo de neonatos en estados hipóxico isquémicos, sometidos a hipotermia corporal con el instrumento EVANENE (evaluación del neurodesarrollo del neonato), con el fin de definir un perfil de riesgo y orientar futuras intervenciones para prevenir la instauración de secuelas funcionales.

Metodología: Se describe la evolución de 27 neonatos con EHI tratados con protocolo de hipotermia corporal (PHC) en el Hospital General de Zona Ajusco Medio (HGZAM), evaluados con EVANENE entre el 5-10 día de vida extrauterina. Los neonatos contaron con carta de consentimiento informado firmada por los padres. **Resultados:** no se demostraron relaciones directas o lineales entre los factores de riesgo, el perfil de la encefalopatía, y la expresión clínico neurológica del neonato. El examen de neurodesarrollo EVANENE mostró capacidades de adaptación diferentes para cada neonato estableciendo pautas de vigilancia, apoyo e intervención. **Conclusión:** La evaluación con EVANENE permite caracterizar el neurodesarrollo del neonato con el fin de alertar sobre la necesidad de redirigir el manejo de las condiciones ambientales que enfrenta el recién nacido en las unidades de neonatología, favoreciendo la adaptación del paciente y orientando al personal médico sobre las pautas de intervención adecuadas para el neurodesarrollo específico de cada perfil de riesgo.

Palabras clave: asfixia perinatal, neurodesarrollo, encefalopatía hipóxico isquémica, recién nacido, hipotermia corporal, EVANENE.

INTRODUCCIÓN

La asfixia perinatal es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial ^{1,2}. El 0,4% sufrirán alteraciones a órganos blanco entre ellos el cerebro. En el contexto nacional se ha observado una tasa de 1 a 4 por cada 1.000 neonatos nacidos a término ^{3,4,5}. Una de sus consecuencias, la encefalopatía hipóxico- isquémica (EHI) tiene una incidencia que varía según los centros de atención neonatal del 0,2 al 2% de los recién nacidos. Entre el 10% y el 60% de los recién nacidos con EHI mueren en el primer mes de vida y la

morbilidad neonatal incluye en el 25 al 60% de los casos afectados, diversas alteraciones del neurodesarrollo, asociada a secuelas neurológicas que van desde problemas de aprendizaje leves, hasta secuelas severas como la parálisis cerebral infantil (PCI) o el retraso mental^{5,6,7}.

En 1962 se informó por primera vez de un estudio en recién nacidos con asfixia perinatal manejados mediante hipotermia inducida con fines de intervención neuroprotectora. Esta terapia se abandonó, debido a la alta mortalidad que en ese entonces acompañaba al procedimiento. De ahí que el tratamiento del recién nacido con asfixia perinatal hasta hace unos años se ha centrado en los cuidados intensivos de sostén hemodinámico, respiratorio y metabólico así como al tratamiento de convulsiones, monitorizando la disfunción multiorgánica ocurrida⁸. En la década de los años ochenta se hicieron nuevos estudios con animales bajo hipotermia controlada (HC) y en 2005 el Instituto Nacional de Salud de la Infancia (NICHD) determinó en un estudio multicéntrico que la HC en niños con asfixia perinatal mostró beneficios,^{9,10} entre ellos una reducción significativa de alteraciones en el neurodesarrollo de los niños evaluados a los 18 meses de edad.^{11,12}

Gracias a los avances reportados en este campo en los últimos años, en la actualidad la introducción del tratamiento con hipotermia ha supuesto una disminución del número muertes o discapacidad grave.¹³ Actualmente se considera que esta terapia debe ser ofrecida en México a los casos con EHI moderada o grave^{14,15}.

Desde el 2010, en la guía de práctica clínica mexicana de la Secretaría de Salud se incorporó esta terapia como una recomendación categoría “E” (evidencia suficiente para recomendar el uso rutinario), para el tratamiento específico de la asfixia al nacimiento.

Enlistando los siguientes criterios para determinar la electibilidad del paciente para tratamiento con hipotermia:¹⁶

Recién nacidos de 36 semanas de gestación o más, con peso de 1800 g o más, con menos de 6 horas de vida con evidencia de evento de agudo perinatal:

- APGAR menor de 5 a los 10 minutos y/o necesidad de asistencia ventilatoria.
- Acidosis severa pH < 7, déficit de base < 16 en la primera hora de nacimiento.
- Necesidad de maniobras de resucitación durante 10 minutos.
- Evidencia clínica de crisis convulsivas.
- EEG ampliado con moderada o severa amplitud o actividad convulsiva.
- Evidencia de encefalopatía moderada o severa en escala de SARNAT.

En la bibliografía internacional existe suficiente evidencia para entender el mecanismo de protección de la hipotermia. Se han empleado diversos instrumentos con el propósito de establecer un “pronóstico neurológico precoz”: la exploración neurológica, la reversión de los marcadores bioquímicos como enolasa específica neuronal (NSE), proteína gliofibrilar ácida (GFAP), lactato sérico, electroencefalograma (EEG) para demostrar la reducción de parénquima en zonas de daño a nivel cortical, subcortical o paraventricular, monitorización de la función cerebral (aEEG), potenciales evocados visuales y somato sensoriales, ecografía, Eco-Doppler, otros estudios de imagen como tomografía axial computada (TAC), resonancia magnética (RM) o espectroscopia por RM cerebral etc. entre los cuales, destacan las técnicas de imagen por ofrecer la mayor información “pronóstica”, dado que permiten reconocer precozmente lesiones características de la EHI, con patrones diferenciados en función de la extensión y severidad de la asfixia con mayor o menor probabilidad de secuelas funcionales graves, como parálisis cerebral infantil o retraso

mental.^{17,18,19,20,21}

Sin embargo, los hallazgos estructurales y/o funcionales no tienen una correlación sensible con el impacto sobre el neurodesarrollo por lo que pueden ser insuficientes para establecer un perfil de riesgo adecuado, subestimando el potencial de secuela para el neonato. De acuerdo a las Organización mundial de la salud cada año corren 4 millones de muertes a causa de la asfixia perinatal, que suma el 38% de la mortalidad en niños menores de 5 años y el 23% de las muertes en países en desarrollo²². Considerando que la EHI continúa siendo una causa importante de discapacidad neurológica y que la epidemiología de la secuela es difícil de describir debido a la falta de unificación de criterios diagnósticos, se requiere la vigilancia prospectiva de las capacidades adaptativas del neonato. Es por ello que todos los niños con EHI, deben ser incluidos en un programa de seguimiento de neurodesarrollo hasta los 2 años de edad evaluando su perfil evolutivo desde la UCIN, con fines de brindar atención específica a su desarrollo desde el nacimiento y paralelamente brindar orientación a las familias para prevenir o atender los signos de alarma del niño durante su cuidado en casa.

Uno de los retos para conocer el resultado de las diferentes estrategias terapéuticas y sus beneficios en el neurodesarrollo ha sido la evaluación clínica posterior al tratamiento en los neonatos afectados. La historia de los instrumentos de valoración del neurodesarrollo inició con la evaluación neurológica de los principales reflejos primitivos y las condiciones generales del tono muscular del niño en términos de cuantificar la presencia ausencia o cualidad así como, la presencia de asimetrías, signos neurológicos como un pulgar aducido etc, utilizando pruebas neurológicas clásicas como las descritas por Prechtl, Amiel Tisson, entr otros.²³⁻²⁴ La evaluación de las respuestas reflejas aporta evidencia sobre el valor pronóstico de los exámenes neurológicos en los primeros días de vida del niño y permite ir

sentando las bases de su neurodesarrollo. En una tercera etapa el paradigma de la maduración de conductas del neurodesarrollo, se integró a la evaluación neurológica y de las respuesta reflejas en una serie de conductas (controlar cabeza, sentarse, gatear) a manera de listado progresivo de adquisición periódica, para finalmente emplear instrumentos que agregan a los recursos previos de evaluación, una caracterización de perfiles de riesgo con base en la capacidad de adaptativa del neonato al medio ambiente. Contar con este perfil de riesgo, posibilita que desde la UCIN, se diseñen programas de intervención temprana que permitan favorecer el óptimo neurodesarrollo de las capacidades adaptativas del neonato a través de ampliar los observables del profesional y de los familiares, aumentando con ello la probabilidad de prevenir alteraciones funcionales de la postura, regulación de automatismos, de estímulos sensoriales disminuyendo el riesgo o la severidad de las secuelas. neurológicas en proceso. Es aquí donde radica la necesidad de aplicar una herramienta diagnóstica que en vez de caracterizar el daño con fines estrictamente descriptivos sea capaz de evaluar la adquisición progresiva de conductas con miras a la correcta adaptación de un individuo al medio ambiente social, cultural, físico, con miras a una participación e inmersión completa en el mismo.

En el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría en coordinación con la Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, se cuenta con una Evaluación de Neurodesarrollo Neonatal EVANENE ²⁵, que permite la caracterización de estas áreas de oportunidad a partir de un enfoque que enfatiza en la capacidad adaptativa del neonato y a diferencia de las valoraciones neurológicas conocidas, describe cuáles fueron los reactivos afectados, para prescribir y brindar medidas de apoyo terapéutico adecuado al neonato con EHI desde la UCIN como ha sido comentado en otros estudios ²⁶,

^{27, 28}.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo consistió en describir el neurodesarrollo de neonatos nacidos a término en estados hipóxico isquémicos, sometidos a hipotermia corporal, empleando el instrumento EVANENE (evaluación del neurodesarrollo del neonato), con el fin de definir un perfil de riesgo y orientar futuras intervenciones para prevenir la instauración de secuelas funcionales.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio transversal, prospectivo y observacional, en 27 recién nacidos de término en el Hospital General de Zona Ajusco Medio (HGZAM) durante el periodo de noviembre del 2013 a enero del 2015, diagnosticados con EHI, sometidos a terapia de Hipotermia sistémica moderada según normas ILCOR.¹³ Se empleó la Evaluación de Neurodesarrollo Neonatal EVANENE, entre el 5° y 10° día de vida extrauterina por un evaluador estandarizado. Fueron excluidos de este estudio los neonatos que presentaron Síndromes genéticos, Malformaciones congénitas mayores o Anormalidades metabólicas no relacionadas con la asfixia. Antes de iniciar, se explicó el procedimiento a los padres, se verificaron las condiciones óptimas para la exploración y se realizó la Historia Clínica. Los padres de los niños aceptaron y firmaron la carta de consentimiento informado.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 27 pacientes de término (19 hombres, 8 mujeres), el peso al nacimiento se distribuyó con un rango de 2040 g a 3910 g con una media de 3105 ± 422.35 gramos. Se encontraron con peso eutrófico al nacer 21 (0.78) niños, hipotróficos 4 (0.15), hipertróficos 2(0.7). El APGAR a los 5 minutos fue mayor de 7 en 23 pacientes (0.85), presentándose un valor menor en 4 pacientes (0.15). La vía de nacimiento fue por vía

vaginal en 19 pacientes (0.70) y vía abdominal 8 pacientes (0.30). No se encontró asociación estadística mediante tablas de contingencia de la EHI severa III con sexo y variables de riesgo como tipo de parto. Los tres casos con EHI severa se distribuyeron para sexo 2 (25%) de 8 niñas por 1 (0.05) de 19 niños. Con vía al nacimiento 2(0.10) de 19 niñas obtenidas por parto vaginal por 1 (0.12) de 8 niñas con nacimiento por cesárea. La cesárea fue indicada por eventos centinela intraparto. 10 pacientes requirieron soporte ventilatorio, por un periodo no mayor a 3 días. No se reportaron bradicardias (fuera de los valores esperados por la hipotermia), alteraciones renales, hematológicas o hemodinámicas. Los valores de CPK/CPKMB se encontraron dentro de la relación permisible para valores de normalidad. Por indicaciones del médico tratante 9 pacientes recibieron tratamiento anti-comicial, de los cuales 6 recibieron Levetiracetam, 3 pacientes recibieron Topiramato. Un total de 3 neonatos (0.12) presentaron una o más convulsiones (dos en el grupo de Levetiracetam y uno al grupo de Topiramato).

Durante su estancia en UCIN se realizó Tomografía Axial Computada (TAC) a 21 pacientes, observándose cambios indicativos de alteraciones atribuibles a evento hipoxia isquemia en 13 estudios (0.62), 8 estudios (0.38) se reportaron normales. La evaluación de la EHI mostró 24 pacientes (0.88) con EHI moderada - Sarnat II; 3 pacientes (0.12) con EHI severa – Sarnat III. Solo 2 de los estudios de TAC (0.15) fueron de niños clasificados como EHI Severa III. TABLA 1

TABLA 1 POBLACION DE NEONATOS CON EHI DEL HGZAM. PERFIL DE RIESGO AL NACIMIENTO

n=27

CASO	SEXO	APGAR 5'	PH	PCF	PESO NACER	EG	PARTO	CC	SARNAT	TAC
RVM	masculino	7	6.81	35.5	3300	40	vaginal	no	2	Normal
NNEB	masculino	9	6.93	34	3085	37	vaginal	no	2	Disminucion densidad surcos frontales, con edema cerebral
VLD	masculino	7	7.07	31	3310	39	vaginal	no	2	Hiperdensidades occipitales bilaterales
NGG	femenino	7	.	33	2200	37	cesárea	no	2	Hipodensidad de toda sustancia blanca que corresponde a lesion tipo isquemico
RHY	femenino	6	6.97	34	2885	39	vaginal	no	2	S/R
MCDA	masculino	8	7.05	32	2975	37	vaginal	no	2	Normal
RI (Rech)	masculino	9	6.96	31	3715	39	cesárea	no	2	S/R
BRT	masculino	7	6.87	32	2510	40	cesárea	no	2	H0. Subgaleal parietal izquierda, H0. Parenquimosa parietal anterior derecho.
AGJ	femenino	1	6.8	35	3150	38	cesárea	no	2	Imagen hiperdensa en polo anterior de lobulo temporal izquierdo y region occipital izquierda aparentemente hemorragico
PVEA	masculino	8	6.85	35	3910	41	vaginal	no	2	Atrofia cortical
ANMJ	femenino	5	7.16	38	3105	42	cesárea	si	3	Hipodensidad frontal parietal y occipital, infartos
OME	masculino	3	6.8	35.5	2850	40	vaginal	si	3	Hipodensidad probable isquemia forntal derecha
SF RN	masculino	8	6.84	34	2975	40	vaginal	no	2	S/R
DM RN	femenino	7	7.07	35	3480	39	vaginal	no	2	Quiste en lobulo temporal derecho, lesiones corticales en cisura calcanea, congestion vascular Pb hemorragia inerhemisférica
MMJ	masculino	8	6.86	35.5	2950	41	cesárea	no	2	Edema periventricular izquierdo
SMIS	masculino	8	6.88	31.5	2040	40	vaginal	no	2	Edema Generalizado
CPNI	femenino	8	6.94	33	2695	38	cesárea	no	2	Datos de necrosis cortical + Edema Generalizado
RAV	femenino	9	7.06	36	2790	41	vaginal	no	2	S/R
RMD	masculino	8	7	35	3015	41	cesárea	no	2	S/R
AL RN	masculino	8	6.97	35	3105	40	vaginal	no	2	Hiperdensidad hemorragica en cuerno occipital derecho y en ganglio basal derecho, discreta hemorragia sub-aracnoideo
RH RN	masculino	7	7.09	36	3335	38	vaginal	no	2	S/R
RS RN	masculino	7	7.27	34	3190	41	vaginal	NO	2	Normal
GR RN	masculino	7	7.05	32.5	2575	40	vaginal	NO	2	Normal
MRL	masculino	8	7.03	32	3275	40	vaginal	NO	2	Normal
MVV	masculino	8	7.02	35	3430	37	vaginal	NO	2	Normal
PM	femenino	7	6.94	33	3450	41	vaginal	NO	3	Normal
ACS	masculino	8	7.17	34	3410	38	vaginal	SI	2	Normal

PH= PH sanguíneo, PCF= Perímetro cefálico al nacer, EG= Edad de gestación, CC= Crisis convulsivas, TAC= Tomografía Cerebral Axial

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL LSND UAM/ INP

Respecto a la evaluación de neurodesarrollo desde el punto de vista Madurativo se observaron, 17 (0.62) pacientes con desarrollo normal o retraso madurativo leve, 6 (0.22) con retraso moderado y 4 (0.14) con retraso severo. De acuerdo a su capacidad de adaptación 1 (0.04) podía auto-regularse, 7 (0.26) se observaron desorganizados y 19 (0.70) tuvieron comportamientos de daño franco.

TABLA 2 DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL (EG), EDAD NEUROLOGICA (EN), RESULTADOS DE VALORACION MADURATIVA (DX MAD) , CAPACIDAD DE ORGANIZACIÓN ADAPTATIVA (COA) , NUMERO Y TIPO DE SIGNOS QUE PRESENTA LA POBLACION DE NEONATOS CON EHI DEL HGZAM n=27

EVANENE		SIGNOS																									
CASO	INDICEMAD	EG	EN	DX MAD	COA	TOTAL	RC	AS	FLUC	SH	DIS	HO/PAR	HO	HO/NI	HI	HI	EMS	HO/MI	RAMD	HMMS	RA	NSH	RAAS	RAASD	CS	RA	L
1	67	40	37	Leve	D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	82	37	37	Normal	B	16	7	1	0	0	0	0	0	0	6	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
6	68	37	37	Normal	B	11	7	1	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	58	40	36	Leve	B	17	5	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	67	39	37	Normal	B	12	8	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	85	40	37	Leve	B	11	10	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	85	40	37	Leve	B	27	16	6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	65	40	37	Leve	B	25	5	7	0	0	0	1	10	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	50	39	35	Leve	C	28	12	5	0	0	0	0	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	45	37	35	Normal	C	24	7	3	1	0	0	1	0	0	4	0	1	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0
5	69	39	36	Normal	C	9	4	3	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
7	47	39	35	Leve	C	41	5	7	0	1	0	14	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
8	61	40	37	Leve	C	17	8	3	0	0	1	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
9	40	38	34	Leve	C	35	27	1	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0
10	54	41	36	Moderado	C	27	13	2	0	0	0	0	3	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	20	42	32	Severo	C	36	15	4	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	14	0	0	0	0
12	54	40	33	Severo	C	51	14	6	1	0	0	0	18	0	1	0	0	0	0	0	0	0	11	0	0	1	1
15	45	41	35	Moderado	C	15	2	1	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	57	38	36	Normal	C	31	24	1	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
18	33	41	33	Severo	C	40	12	0	0	0	0	0	22	0	4	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1
19	37	41	33	Severo	C	31	4	0	0	0	0	0	18	0	3	0	0	0	1	0	0	0	7	0	0	0	0
21	67	38	37	Normal	C	16	7	5	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0
22	44	41	34	Moderado	C	31	14	2	2	0	0	0	6	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0
24	49	40	35	Moderado	C	48	10	1	0	0	0	0	18	0	4	0	0	0	0	1	10	0	0	0	2	2	
25	57	37	36	Normal	C	23	5	4	0	0	0	0	4	0	4	0	0	0	0	0	0	0	6	0	0	0	0
26	51	41	35	Moderado	C	27	8	7	0	0	0	0	7	0	1	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0
27	25	38	32	Moderado	C	40	5	5	0	2	0	0	11	0	3	0	0	2	0	0	0	0	11	1	0	0	0
TOTAL						652	261	76	6	3	1	2	150	1	46	2	1	6	1	1	123	1	1	6	6	6	6

¹ Dx Conducta normal, Lx Retraso Leve, Mx Retraso moderado, Sx Retraso Severo. χ^2 8.478 con P de 0.4386 y P de 0.0378

² Dx Regula conducta, Ax Inmaduro, Bx Desorganiza conductas, C. No puede regular (q) daño franco

RC = Retraso conducta, AS = Asimetría, FLUC = Fluctuaciones, SH = Hiper-reativo, RAMD = Retraso severo, DIS = Disautonomía, HO/PAR = Hipertonía de párpados, RAAS = Respuesta alterada ausente, DIS = Movimiento ocular incongruentes, RA = Nivel Horizontal, RASACU = Sacudidas de ojos Verticales Horizontales, HI EMS = Hipertonía Extensor de Miembros Superiores, HI/MI = Hipertonía Extensor de miembros inferiores, HO = Hipertonía moderada, HO/MI = Hipertonía moderada miembros inferiores, NI/MS = Hipertonía flexor de miembros superiores, TMB CLS = Temblores y Clonus, RA, Otras respuestas alteradas, Lx Letargo

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL LSND UAM/ INP

Los signos francos de daño durante la exploración de neurodesarrollo se observaron; en 20 niños (0.74) dentro de la actividad refleja, en 10 niños (0.37) en el tono muscular y en 8 niños (0.30) en automatismos.

En la **RESPUESTA REFLEJA PRIMITIVA** los reactivos que identificaron 5 o más niños con signos francos de daño fueron: Fijación Visual con 5 (0.19) por conducta ausente o desconjugación persistente de la mirada. Seguimiento visual con 6 (0.22) por conducta ausente o asimetría franca del seguimiento de un ojo respecto al otro. Reacción de apoyo con 7 (0.26) por respuesta ausente o respuesta extensora estereotipada y exagerada de miembros inferiores durante el apoyo, con irritabilidad difícil de consolar, puntas y actitud de tijera. Enderezamiento de tronco con 10 (0.37) por respuesta ausente o respuesta

extensora del tronco estereotipada, irritabilidad difícil de consolar, opistótonos y/o asimetría franca. Enderezamiento de cabeza con 9 (0.33) por respuesta ausente o respuesta extensora de la cabeza estereotipada, irritabilidad difícil de consolar, opistótonos y/o asimetría franca. Marcha automática con 10 (0.37) por respuesta ausente o respuesta extensora de extremidades estereotipada, rígida, incapaz de marchar, actitud de opistótonos, tijera e irritabilidad difícil de consolar y/o asimetría franca. Ver TABLA 3

TABLA 3 DISTRIBUCION Y TIPO DE SIGNOS QUE PRESENTO LA POBLACION DE NEONATOS CON EHI DEL HGZAM DURANTE LA EXPLORACION DE LA ACTIVIDAD REFLEJA n=27

EVANENE	REGULA	RC	AS	NI	HO	NV	RA	RA EST	RAAUS	TOTAL SG	Proporción
GLABELAR	24	0	0	0	0	0	0	0	3	3	0.11
CEJAR	25	1	0	0	0	0	1	0	2	4	0.15
RESPUESTA A LA LUZ	21	1	0	0	0	4	1	0	0	6	0.22
OPTICO PARALELO	19	1	3	1	0	2	1	0	2	8	0.30
FIJACION VISUAL	18	2	2	0	0	2	0	0	5	11	0.41
SEGUIMIENTO VISUAL	14	2	3	0	0	2	0	0	4	11	0.41
COCLEO	18	1	4	3	0	0	0	0	1	9	0.33
ORIENTACION AUDITIVA	20	0	3	1	1	0	0	0	2	7	0.26
NOCEPTIVO	19	4	0	0	0	0	0	0	4	8	0.30
BUNG UEDA	15	2	0	2	3	0	0	0	5	12	0.44
SUCCION	16	3	0	0	5	0	0	0	3	11	0.41
DEGLUCION	16	3	0	0	5	0	0	0	3	11	0.41
PRENSION PALMAR	10	3	2	1	3	0	0	0	2	17	0.63
PRENSION PLANTAR	17	1	3	3	4	0	0	0	1	10	0.37
CONTRACCION BRAZO	10	6	2	0	5	0	0	0	4	17	0.63
CONTRACCION HOMBRO	9	6	4	0	5	0	0	0	8	18	0.67
PASO MIEMBROS	8	9	3	0	4	0	0	0	3	19	0.70
EXTENSION CRUZADA	5	9	8	0	1	1	0	0	5	22	0.81
TRIPLE FLEXION	20	1	6	0	0	0	0	0	2	7	0.26
COLOCACION PIE	25	0	0	0	1	0	0	0	1	2	0.07
TONICO LABERINTICO FLEXOR	18	6	0	0	0	0	0	0	9	9	0.33
TONICO LABERINTICO EXTENSOR	19	6	0	0	2	0	0	0	8	8	0.30
TONICO ASIMETRICO CUELLO	22	3	1	0	0	0	1	0	5	5	0.19
MORO	9	7	3	1	5	0	0	0	0	18	0.67
TRACCION CEFALICA	16	3	0	2	6	0	0	0	0	11	0.41
END CUELLO TONICO	14	2	5	1	1	0	0	0	4	13	0.48
END SUSPENSION VENTRAL	16	3	0	1	2	1	0	0	4	11	0.41
END DESPLAZ LATERAL	12	1	0	0	9	1	0	0	4	15	0.56
REACCION DE APOYO	10	6	0	0	6	0	0	0	7	17	0.63
END DE TRONCO	9	3	0	0	3	0	1	0	9	18	0.67
END CABEZA	8	4	0	1	5	0	0	0	9	19	0.70
MARCHA	8	3	3	1	2	0	0	0	10	19	0.70
TOTAL	804	108	51	18	83	13	4	1	100	378	0.44

¹ VIGILANCIA, ² VIGILANCIA Y APOYO, ³APOYO E INTERVENCIÓN ESPECÍFICA

AS: Asimetría, NI: Híper-reactivo, HO: Hipo-reactivo, NV: No valorado, RA: alterada ausente, RA EST = Respuesta estereotipada, RAAUS = Respuesta alterada ausente, RC = Retraso en la conducta, SG: Signos

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL LSND UAM/ INP

TONO MUSCULAR. Se exploró, postura, movimiento, extensibilidad y pasividad refleja. Las maniobras en las que se observaron signos francos de daño fueron; En los **movimientos de los ojos** 4 (0.18) presentaron signos de daño, tres por respuesta ausente, uno con nistagmos patológico. Se encontraron también signos de daño durante la realización de la **abducción de cadera** 3(0.11) por hipotono generalizado y al realizar la

maniobra de mentón acromion en 2 (0.07) uno por hipotono generalizado y otro por asimetría persistente. En **aducción de cadera** 3(0.11) mostraron signos de daño secundarios a hipotono, **bufanda, ángulo de mano, ángulo de pie, balanceo de pie** cada uno con 1(0.037) signo respectivamente.

TABLA 4 DISTRIBUCION Y TIPO DE SIGNOS QUE PRESENTO LA POBLACION DE NEONATOS CON EHI DEL HGZAM DURANTE LA EXPLORACION DEL TONO MUSCULAR n=27

EVANENE MANIOBRAS	TOTAL																	SIGNOS	Prevalencia		
	REGULA	RO ¹	AD ²	FUCI ³	DIS ⁴	DIS MOV ⁵	HD/RA ⁶	HO ⁷	HI ⁸	HE/MS ⁹	HE/RA ¹⁰	HE/MS ¹¹	TMB ¹²	CLP ¹³	RA/HD ¹⁴	RA/MS ¹⁵	RA/CLP ¹⁶			RA ¹⁷	
MOVIMIENTOS DE CARA	24	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0.11
MOVIMIENTOS DE OJO	15	4	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	11	0.41
DECUBITO PRONO	7	0	2	0	0	0	0	0	1	2	1	1	0	1	0	0	0	0	0	20	0.74
DECUBITO SUPINO	5	13	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	22	0.81
MENTON ACHROMION	11	0	1	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	18	0.59
BUFANDA	9	7	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	18	0.67
FLEXION DE BRAZO	7	12	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30	0.74
FLEXION DE PIERNA	8	11	4	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	19	0.70
ANGULO DE MANO	24	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	3	0.11	
BALANCEO DE MANO	23	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0.15
ADUCTORES DE CADERA	18	3	2	0	0	0	0	5	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	14	0.52
ANGULO DE PIE	21	3	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	8	0.22
ANGULO POPITEO	18	7	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	11	0.41
TALON OREJA	14	8	1	1	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	13	0.48
BALANCEO DE PIE	22	3	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5	0.19
FLEXION DE TRONCO	23	1	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0.15
FLEXION LATERAL DE TRONCO	24	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0.11
TOTAL	94	23	0	1	1	1	2	40	6	2	1	1	1	1	6	5	1	2	152	0.42	

¹ VIGILANCIA, ² VIGILANCIA Y APOYO, ³ APOYO E INTERVENCION EFECTIVA

REG: Retorno en la conducta, AD: Asimetría, FUCI: Fluctuaciones, HD: Hipertono moderado, HO: Hipotono severo, HI: Hipotono, HE: Hipertono, HE/MS: Hipertono de miembros superiores, HE/RA: Hipertono de miembros inferiores, HE/MS: Hipertono de miembros superiores, HE/RA: Hipertono de miembros inferiores, HD: Hipertono moderado, HI: Hipotono severo, HI/MS: Hipotono severo de miembros superiores, HI/RA: Hipotono severo de miembros inferiores, TMB: Tono muscular, CLP: Cefalopodia, RA/HD: Respuesta alterada acento, RA/MS: Respuesta alterada acento, RA/CLP: Respuesta alterada acento, RA: Respuesta alterada acento, DIS MOV: Movimientos irregulares, DIS: Dificultad de 200 Verbales u Hacia arriba, DIS MOV: Movimientos irregulares, DIS: Dificultad de 200 Verbales u Hacia arriba, HE/MS: Hipertono de miembros superiores, HE/RA: Hipertono de miembros inferiores, HD: Hipertono moderado, HI: Hipotono severo, HI/MS: Hipertono severo de miembros superiores, HI/RA: Hipertono severo de miembros inferiores, TMB: Tono muscular, CLP: Cefalopodia, RA/HD: Respuesta alterada acento, RA/MS: Respuesta alterada acento, RA/CLP: Respuesta alterada acento, RA: Respuesta alterada acento

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL LSND UAM/ INP

Los 3 casos que presentaron signos francos en el ángulo de aductores de cadera tuvieron el antecedente de estudios de imagen con reporte de alteraciones estructurales, solo el caso (ANMJ) se asoció a encefalopatía hipóxica isquémica severa, Sarnat III. Ver tabla 1

En Automatismos 9 (0.33) niños presentaron signos francos de daño, 24 (0.88) signos de desorganización y 27 (1.0) respuestas débiles por conductas de retraso. En la revisión por reactivos para este rubro durante su estancia en UCIN, 17 (0.63) niños tuvieron buena coloración de piel, 2 (0.07) presentaban ictericia que cedía antes de 3 semanas, 6 (0.22%) piel de arlequín con la manipulación o el llanto y 2 (.07%) con Ictericia después de tres semanas de edad corregida. Respecto a su regulación cardiaca y respiratoria 11 (0.40) de

los niños después del tratamiento fueron capaces de regular ritmo cardiaco y respiración, 12 (0.44) presentaban variaciones en su frecuencia cardiaca ante la manipulación y 9 (0.33) presentaban ciclos de respiración irregular o superficial o de tipo abdominal con pausas menores de 10 segundos. En relación a su llanto 10 (37%) podían regular, su llanto fue fuerte y sostenido, 9(0.33) presentaron un comportamiento inmaduro su llanto fue débil o breve se auto consolaba con dificultad o con masaje, 7(0.25) tuvieron una conducta desorganizada en 3 (0.11) su llanto podía ser intenso, discontinuo, difícil de consolar y podía provocar alteraciones del ritmo cardiaco, respiratorio o sudoración, mientras que en 4(0.15) se presentaba tan solo un quejido ante la irritabilidad provocada. Respecto a su irritabilidad 15(0.55) se autorregulaban, 5(0.19) con comportamiento inmaduro se consolaban con masaje delicado en el tórax y 6 (0.22) se desorganizaban 2(0.07) presentaban irritabilidad provocada o espontanea, el llanto podía acompañarse de temblores, clonus o sobresalto 4(0.15) ante la irritabilidad provocada se presentaba respiración periódica. En relación a su temperatura 23(0.85) se autorregulaban, 2(0.07) se observaron inmaduros tardaban un poco para poder regularse y requerían de apoyo “una frazada”, 1(0.037) se observaba desorganizado, su comportamiento era inconsistente, tenía dificultades para regularse a pesar del apoyo de la frazada y 1 (0.037) no era capaz de regular y podía presentar convulsiones por este motivo. Respecto a su peristaltismo intestinal 25(0.92) se auto-regulaban presentando evacuaciones de consistencia y frecuencia esperada, 1(0.037) se observaba desorganizado se tardaba para evacuar, evacuaba 1 o 2 veces al día, y 1 (0.037) era incapaz de regular requería de masaje abdominal u otro tipo de apoyo para poder evacuar 1 o 2 veces al día. Ver en la **TABLA 5**

TABLA 5 DISTRIBUCION Y RECOMENDACIONES PARA EL TIPO DE SIGNOS QUE PRESENTO LA POBLACION DE NEONATOS CON EHI DEL HGZAM DURANTE LA EXPLORACION DE LOS AUTOMATISMOS n=27

EVANENE	REGULA	RC ¹	HIP ²	DIS ³	HO ⁴	RAAUS ⁵	RAICT ⁶	L ⁷	TOTAL SIGNOS	Proporcion
EFUS	14	7	2	0	0	0	0	4	13	0.48
COLORACION DE PIEL	17	2	6	0	0	0	2	0	10	0.37
RESPIRACION	11	9	2	0	5	0	0	0	16	0.59
FRECUENCIA CARDIACA	11	12	1	0	3	0	0	0	16	0.59
LLANTO	10	9	4	0	3	1	0	0	17	0.63
IRRITABILIDAD	15	5	2	0	4	1	0	0	12	0.44
TEMPERATURA	23	2	0	1	0	1	0	0	4	0.15
MOVIMIENTOS INTESTINALES	25	1	0	1	0	0	0	0	2	0.07
TOTAL		47	17	2	15	3	2	4	90	0.42

¹ VIGILANCIA, ² VIGILANCIA Y APOYO, ³ APOYO E INTERVENCION ESPECIFICA

RC = Retraso en la conducta, HI= Hipo-reactividad moderada, DIS = Dificultad para la regulación, HO=Hipo-reactivo moderado, RAAUS= Respuesta alterada incapaz de regular, RAICT = Ictercia patológica, L = Letargo.

FUENTE : EXPEDIENTE CLINICO DEL LSND UAM/ INP

En los **reflejos osteotendinosos** el reflejo Aquiliano con 7 (0.26) respuestas ausentes, 10 (0.37) respuestas hiporreactivas, 1(0.037) respuesta débil y el reflejo tricpital con 5 (0.19) respuestas ausentes, 1(0.037) hiporreactivas, 1(0.037) hiperreactiva, 1(0.037) asimétrica, y 4(0.15) con retraso fueron los que reportaron mayor número de signos. En los demás reflejos osteotendinosos los neonatos fueron más consistentes en sus respuestas encontrándose 21(0.78) respuestas normales para el reflejo bicipital y 18 (0.67) respuestas normales para el reflejo patelar.

Por tipo de síndrome 8 niños (0.30) se caracterizaron como disautonómicos, 3 (0.11) como hipertónicos y 16 (0.64) fueron hipotónicos.

La valoración del **desarrollo madurativo** encontró retraso leve en 14 (0.58), retraso moderado en 7(0.29) de 24 niños evaluados como EHI Moderada II, mientras que describió retraso severo en 2 (0.67) de 3 evaluados como EHI Severa III asociación significativa con χ^2 8.478 con r^2 de 0.4186 y P de 0.0378. La interpretación de la capacidad de adaptación observó que 10 (0.42) de los niños; inmaduros (1) y desorganizados (9) se asociaron con EHI moderada II, mientras que los 3 niños que fueron clasificados como EHI severa III,

correspondieron a 3 (0.18) de los 17 niños observados con dificultades francas de adaptación, asociación no significativa con R cuadrada de 0.1589 y P de Pearson de 0.3706. En el análisis de correspondencia con valores de APGAR los niños calificados como desorganizados y con signos de daño franco 21(0.77) se observaron con tendencia a asociación no significativa R cuadrada 0.1034, P de Pearson 0.4921 con valores de 7 a 10, mientras que en el análisis de correspondencia entre el retraso madurativo y los valores de Apgar, se observó asociación no significativa R cuadrada de 0.1127. P de Pearson 0.2266 entre los niños con retraso leve y moderado 21(0.77) de 27 con valores de Apgar mayores de 7 y retraso severo 3(0.60) de 5 con valores menores de 7.

DISCUSIÓN.-

El objetivo del presente estudio fue describir el neurodesarrollo de neonatos asfixiados con EHI sometidos a tratamiento con HC, aplicando la prueba de evaluación del neurodesarrollo neonatal EVANENE con el fin de identificar un perfil de riesgo, que permita al especialista establecer estrategias de intervención en el periodo neonatal. En la práctica clínica cuando el especialista se enfrenta al caso particular de un recién nacido a término que ha sufrido un episodio de hipoxia-isquemia, entre los retos e interrogantes que enfrenta es cómo dirigir los procedimientos de intervención y realizar a la par una evaluación que le permita conocer el estado neurológico del niño posterior al tratamiento que le ha brindado.

La asfixia perinatal sigue siendo una importante causa de EHI y de secuelas neurológicas. Su evolución y pronóstico para daño neurológico se ha sido relacionado con diversos factores de riesgo²⁹. Dos de los tres casos con EHI severa SARNAT III se presentaron en

niños calificados como hipertróficos. El Apgar menor de 7, PH < 7, el tipo de parto, el soporte ventilatorio y el tiempo de intubación al contrario de los que otros autores han reportado no demostraron relaciones directas o lineales con el perfil de riesgo para el neurodesarrollo.³⁰

Aunque entre las intervenciones terapéuticas recientes y benéficas para los niños con EHI se cuenta con el tratamiento con HC³¹, en algunos estudios se continúa señalando que a pesar de los diferentes tipos de intervención conocidos las consecuencias de las encefalopatías de origen perinatal son impredecibles y en ocasiones permanentes^{32,33,34,35}, Se trató de conocer a través de la evaluación madurativa de la exploración neurológica, los perfiles de riesgo para secuela neurológica en los niños de esta cohorte. Históricamente la exploración neurológica³⁶, en términos de “desarrollo madurativo” siempre ha sido una categoría consistente y de peso significativo para la predicción del daño. En la evaluación neurológica madurativa se encontró una proporción de 0.52 de niños con retraso leve, 0.18 con retraso severo con una asociación significativa de χ^2 8.478 con r^2 de 0.4186 y P de 0.0378, entre los casos con retraso severo y la EHI severa SARNAT III y entre los casos con retraso leve y EHI moderada Sarnat II. En los casos con retraso leve en cuanto a la condición neurológica madurativa, se observaron 651 signos neurológicos en 26 de 27 niños que conformaron la cohorte de estudio que fueron signos neurológicos severos en 20 (0.74) de ellos.

Con resultados contradictorios como los obtenidos durante el análisis de las variables de riesgo señaladas en este estudio como el grado de encefalopatía y los hallazgos durante la evaluación neurológica, puede entrar esta recomendación se les incluya en programas de diagnóstico integral con evaluaciones clínicas, estudios de laboratorio, de imagen y

neurofisiológicos que amplíen la posibilidad de estimar la sensibilidad y la especificidad de los aspectos madurativos o signológicos de una exploración de orientación al neurodesarrollo, debido a que estos términos de naturaleza clínica se diagnosticarán las secuelas posteriores. Por otro lado si bien se ha atribuido un peso importante a la evaluación cuantitativa, con fines de diagnóstico y pronóstico, no es suficiente para dirigir los procedimientos de intervención y no refleja el peso de otros factores, como los ambientales.

En el ámbito de la exploración neurológica tradicional del recién nacido, se ha considerado que el examen neurológico sistematizado, según Amiel-Tison³⁷, realizado en las primeras 24 a 48 horas de vida, empleando la clasificación de encefalopatía hipóxico-isquémica en leve, moderada y severa, presenta significativo valor pronóstico individual estimado entre 70% y 85%. Según la neuróloga francesa, el estado de coma, las convulsiones tempranas en las primeras 24 horas y de difícil control, son elementos fundamentales para diagnosticar encefalopatía grave. Aunque la autora le da valor además al perfil evolutivo de los hallazgos, “ si a la cuarta semana no se ha modificado el cuadro clínico”, apareciendo un “perfil estático”, la evolución será desfavorable, dado el carácter transversal de esta investigación no es posible aportar esta información. Sarnat³⁷ de acuerdo con su clasificación considera que la encefalopatía moderada y severa predice el pronóstico de secuela para retraso o parálisis. con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 89%.

A largo plazo, prácticas como establecer una condición de salud tan solo a partir del desarrollo madurativo alcanzado por la presencia o ausencia de un reflejo no ha sido suficiente, como tampoco ha sido suficiente describir solo la presencia de signos neurológicos; asimetrías, opistótonos, postura en tijera, respuestas inconsistentes o

inconstantes por hipertono, hipotono, hiperactividad o hipoactividad, incluso llegar a considerar que un mayor número de signos predispone a diagnosticar con mayor precisión la severidad del daño neurológico estructurado puede ser un error como se observó en este grupo de estudio al encontrar que dos de los niños, uno con 43 (el que más signos tuvo en esta cohorte) y otro con 39 signos habían sido diagnosticados como EHI moderada y el resultado de TAC se reportaba como normal sabiendo de antemano que los estudios de imagen no descartan daño (bioquímico, necrosis neuronal selectiva, etc.) o riesgo para secuela, razón que justifica la exploración neurológica minuciosa para estimar la alteración madurativa y presencia de signos neurológicos. Poniendo en evidencia lo relativo de considerar estos aspectos en forma aislada ya que una adecuada intervención al momento de detectar dichos datos de manera integral es indicativa de iniciar programa de intervención, que efectivamente puede modificar el pronóstico, ya que la presencia de un síndrome neurológico severo implica una alta probabilidad para desarrollar secuela. En acuerdo con Amiel Tisson debemos considerar que el diagnóstico neonatal no es una condición estática, se requiere de una evaluación del proceso evolutivo y agregar que la búsqueda más allá del determinismo de una predicción diagnóstica, debe darse con fines de intervenir los factores de riesgo ambientales que enfrentara el neonato durante su desarrollo inmediato sumado a la atención de los factores de riesgo biológicos con una visión integral. En el presente estudio la evaluación del neurodesarrollo con EVANENE al considerar tanto los aspectos madurativos del desarrollo del sistema nervioso como la presencia de signos neurológicos proporcionó guías con fines de estimar la capacidad adaptativa de los neonatos que presentaron.

De acuerdo a los hallazgos por TAC se esperarían en esta corte diversas secuelas. Algunos

autores incluso han reportado en neonatos con EHI y lesiones aisladas en la corteza o en la sustancia blanca el riesgo incrementado de presentar problemas visuales y desarrollar epilepsia, en este grupo de estudio fueron pocos los pacientes que presentaron riesgo de alteraciones en los estudios de imagen, sin embargo, los numerosos signos neurológicos encontrados en la cohorte que oscilan entre la desorganización de la capacidad adaptativa, el retraso madurativo severo constituyen un alto riesgo de secuela, que podría ser detectado y graduado de manera adecuada por la prueba EVANENE alertando con esto al equipo de atención para iniciar el proceso de intervención en función de un criterio general que puede ser diversificado e individualizado en función de la capacidad de adaptación mostrada por los niños y la experiencia del equipo multidisciplinario que participa en el tratamiento del neonato.

Las alteraciones motoras que se observaron en la actividad refleja primitiva (VER TABLA 1) y que han sido reportadas por otros estudios con valor pronóstico en el diagnóstico del daño neurológico adquirido al nacimiento así como la alteración de las reacciones de enderezamiento de tronco, la marcha automática con, el enderezamiento de cabeza con y la reacción de apoyo, todos en tanto substrato reflejo implican riesgo para el logro de reacciones de defensa y equilibrio que permitirán el control postural axial, los primeros movimientos espontáneos, la capacidad de moverse a un lado y más tarde de rodar hasta conseguir gradualmente el logro de la posición bípeda. En función de estos resultados y bajo una perspectiva diagnóstica se esperaría en este estudio que un 0.20 a 0,30 de estos niños evolucionaran con secuelas motoras gruesas, cifras parecidas a lo que otros estudios han reportado (6).

En el caso de los reflejos exteroceptivos o miotáticos simples, su alteración se considera que solo predice un daño severo por lesiones extensas de corteza o subcorticales debido al nivel de organización funcional y a los procesos de mielinización de los cuales dependen, por esta razón se les considera poco sensibles para predecir en un recién nacido un daño leve o moderado. Los neonatos con EHI en UCIN pueden experimentar mayor irritabilidad o hiperreactividad en sus respuestas exteroceptivas o dificultad para regular algunos automatismos como resultado de una manipulación máxima requerida para su supervivencia durante su estancia en esta unidad. En la cohorte de este estudio estos reflejos no presentaron signos francos con frecuencia, con EVANENE se observó que 6 neonatos presentaban respuesta hiporreactiva ante la respuesta coclear, 4 no presentaban respuesta ante estímulos nociceptivos, 1 no tuvo respuesta ante los estímulos auditivos intensos ni ante el estímulo doloroso intenso y 7 mostraron respuestas débiles. En el caso de hiperreactividad desde la UCIN se debe reducir su exposición a estímulos ambientales negativos.

Es relevante enfatizar que en el área de automatismos, funciones nerviosas de las cuales depende su supervivencia inmediata en donde se observó retraso en la conducta regulatoria de la circulación periférica caracterizada por piel de arlequín y/o enrojecimiento ante el cambio postural en 16 pacientes , Taquipneas durante la evaluación ante el cambio postural en 9 pacientes, taquicardia >5 seg. en respuesta a cambios posturales en 16 pacientes . La evaluación con EVANENE permitió describir el perfil de riesgo de cada neonato en los diferentes comportamientos y orientar el manejo que requería cada niño en función de la capacidad de adaptación observada en cada uno de ellos.

CONCLUSIONES.-

El diagnóstico clínico neurológico del recién nacido con EHI y tratado con hipotermia corporal sigue siendo complejo y controversial. Principalmente si se basa o sustenta con los resultados de una sola evaluación. Se recomienda que todos los niños con riesgo de daño neurológico al nacimiento sean incluidos en programas de diagnóstico integral que incluya su evaluación clínica evolutiva, resultados de estudios de laboratorio, de imagen y neurofisiológicos.

Para el recién nacido con EHI Independientemente del beneficio que se espere por el tratamiento con HC. La diferencia entre el medio ambiente intrauterino y el ambiente de la UCI neonatal va a retar su capacidad de adaptación ³⁸. Para la identificación del proceso de adaptación progresiva neonatal se requiere de una caracterización progresiva de los comportamientos, en este artículo solo se reporta la primera evaluación, pero los casos están incluidos en seguimiento longitudinal con programa de intervención, diseñado a partir de la una adecuada evaluación neurológica inicial , se identifican las necesidades del recién nacido para un manejo adecuado de las condiciones ambientales que va enfrentando en las unidades de neonatología. En neurodesarrollo la observación de un comportamiento es una oportunidad de intervención de riesgos e identificación de factores de protección. Existe una necesidad perentoria de que los profesionales de la salud comprometidos en el cuidado de estos niños, identifiquen más allá del diagnóstico y la intervención de la supervivencia de los recién nacidos a su cargo, prácticas que hoy en día se integran dentro de los llamados “cuidados centrados en el desarrollo” y conozcan pruebas de neurodesarrollo neonatal como EVANENE que sin dejar de considerar la apreciación del desarrollo madurativo o la presencia de signos neurológicos de alerta, aumenta nuestro marco de referencia a partir de

mostrarnos la capacidad adaptativa de cada niño para que podamos reconocerla. Esta apreciación permitirá que el personal de UCIN (médicos, enfermeras, nutriólogos) pueda adecuar el manejo del neonato en riesgo a partir de su propio conocimiento y experiencia en este lugar y tomar acciones de un cuidado de desarrollo individualizado que favorezca el desarrollo neurológico, emocional, disminuir el estrés y la carga de sufrimiento que conlleva el ingreso a estas unidades para los recién nacidos y sus familias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanuci SJ, Hagberg H. Hypoxia-ischemia in the immature brain. *J Exp Biol.* 2004; 207(Pt 18): 3149-54.
2. Silvera Fernando. Hipotermia en recién nacidos con asfixia perinatal. *Arch Pediatr Urg* 2011; 82(3): 147-158.
3. Espinosa Carolina, Cortes Gustavo, Cuevas Mónica A. Guía Práctica Clínica. Hipotermia Neonatal Terapéutica. *Clínica de la Mujer* 2014.
4. Guía Práctica Clínica. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico Isquémica en el Recién Nacido, México: Secretaria de Salud 2010
5. Robertson CM, Finer NN, Grace MG. School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J Pediatr* 1989; 114(5): 753-60.
6. Clark SL. Temporal and demographic trends in cerebral palsy—fact and fiction. *Am J Obstetr Gynecol* 2003; 188: 628-633.
7. Sankaran S. Neonatal Encephalopathy: Treatment with hypothermia. *NeoReviews* 2010; 11: e85-e92.
8. Higgins RD, Raju TNK. Hypothermia and perinatal asphyxia: executive summary of the National Institute of Child Health and Human Development Workshop. *J Pediatr* 2006;

- 148: 170-5.
9. Sahuquillo J, Vilalta A. Cooling the injured brain: how does moderate hypothermia influence the pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr Pharm Des.* 2007;13(22):2310-22.
 10. Schulzke SM, Rao S, Patole SK. A systematic review of cooling for neuroprotection in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy - are we there yet? *BMC Pediatr* 2007; 7:30..CIO
 11. Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, issue 4.
 12. Shah PS. Hypothermia: A systematic review and metaanalysis of clinical trial. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010; 15 :238-46.
 13. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J. Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics* 2010, 126:1319–44
 14. Blanco D, García-Alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Cabañas F. Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. 2011;75:341,e1-20.
 15. Guía de Práctica Clínica (2010) Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica en el Recién Nacido, Centro Nac. CENETEC, 2010, México
 16. Massaro AN, Chang T, Kadom N, Tsuchida T, Scafidi J, Glass P, McCarter R, Baumgart S, Vezina G, Nelson KB. Biomarkers of brain injury in neonatal encephalopathy treated with hypothermia. *J Pediatr* 2012; 161:434–40
 17. Srinivasakumar P, Zempel J, Wallendorf M, Lawrence R, Inder T, Mathur A. Therapeutic

- hypothermia in neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: electrographic seizures and magnetic resonance imaging evidence of injury. *J Pediatr* 2013, 163:465–70
18. Drury PP, Bennet L, Gunn AJ. Mechanisms of hypothermic neuroprotection. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010; 15:287–292
 19. Kakita H, Hussein MH, Kato S. Hypothermia attenuates the severity of oxidative stress development in asphyxiated newborns. *J Crit Care* 2012 27:469–73
 20. Shankaran S, Barnes P. Brain injury following trial of hypothermia for neonatal hypoxic–ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child*. 2012- 30:15-24.
 21. Van Iersel PM, Bakker SCM, Jonker AJH, Hadders-Algra M. Quality of general movements in term infants with asphyxia. *Early Hum Dev* 2009 85:7–12
 22. Lincetto O, WHO Geneve. Birth Asphyxia – Summary of the previous meeting and protocol overview. Milano, 11 June 2007.
 23. Ferrari F, Todeschini A, Guidotti I, Martinez-Biarge M, Roversi MF, Berardi A, Ranzi A, Cowan FM, Rutherford M. General movements in full-term infants with perinatal asphyxia are related to Basal Ganglia and thalamic lesions. *J Pediatr* 2011 158:904–11.
 24. Alvarado Ruiz GA, Sánchez MC, Mandujano Valdés M. Evaluación del Neurodesarrollo del Neonato EVANENE. Universidad Autónoma Metropolitana 1ª Edición; México: 2010
 25. Piña Perez Pavel K. Expresión neurológica temprana evaluada mediante EVANENE en recién nacidos pretérmino tardíos con diagnóstico de leucomalasia periventricular. (Tesis de Maestría) México: Rehabilitación Neurológica, DCBS. UAM-X; Abril 2013.
 26. Alvarado Ruiz GA. Relación de los síndromes neurológicos neonatales con el tipo y severidad de encefalopatías perinatales hipóxico isquémicas y hemorrágicas (Tesis de Maestría) México: Rehabilitación Neurológica, DCBS. UAM-X; Abril 1996.

27. Nozar F, Fiol V, Briozzo L. Análisis de la prevalencia de sufrimiento fetal agudo y síndrome hipóxico isquémico en la maternidad de Centro Hospitalario Pereira Rossell. Arch Gin Obstet 2010; 43(1):45-49
28. García Alix A. Hipotermia cerebral moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Un nuevo reto asistencial en neonatología. An Esp Pediatr. 2009; 71(4): 319-26.
29. Fuentes-Ruiz JA, Lagares-Franco C, Rodriguez-Molina O, Cordero-Cañas E, Benavente-Fernández I. Valoración de la hipotermia terapéutica pasiva del recién nacido con encefalopatía hipóxico isquémica que precisa traslado interhospitalario. Rev Neurol 2015; 60:303-308
30. Azzopardi D. Clinical management of the baby with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Early Human Development 2010; 86: 345-350.
31. Martínez-Biarge M, Díez-Sebastian J, Rutherford M, Cowan F. Outcomes after central grey matter injury in term perinatal hypoxic ischemic encephalopathy. Early Human Development 2010; 86:675-682.
32. Martínez-Biarge, D Blanco, A García-Alix, S Salas, y Grupo de Trabajo de Hipotermia de la Sociedad Española de Neonatología. Seguimiento de recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
33. James A, Cherian, S. Pathophysiology of perinatal hypoxia-ischaemia. Paediatrics and Child Health 2010; 20(8): 351-355,
34. Prechtl HF, Ferrari F, Cioni G. Predictive value of general movements in asphyxiated fullterm infants. Early Hum Dev. 1993 Dec 15;35(2):91-120
35. Amiel-Tison C, Ellison P. Birth asphyxia in the full-term newborn: Early assessment and outcome. Dev Med Child Neurol.1986;28:671-82.

36. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol.* 1976; 33(12): 696-705.
37. VandenBerg KA. Individualized developmental care for high risk newborns in the NICU: A practice guideline. *Early Human Development* 2007; 83: 433–44.