

11222



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

13

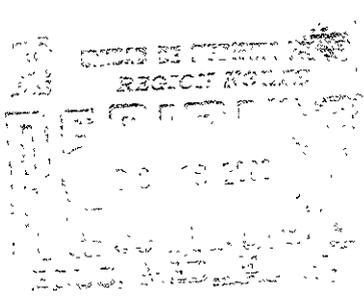
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION NORTE

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y AUDITIVOS
EN NIÑOS CON ALTO RIESGO PARA DAÑO
NEUROLOGICO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE
REHABILITACION
PRESENTA:
DR. GONZALEZ CARDENAS ROGELIO



MEXICO, D.F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



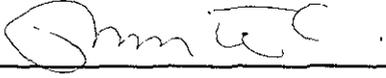
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ASESORES DE INVESTIGACION:



DRA. MARIA DE LA LUZ MONTES CASTILLO.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.
JEFE DEL LABORATORIO DE ELECTRODIAGNOSTICO.
UMFR RN, IMSS.



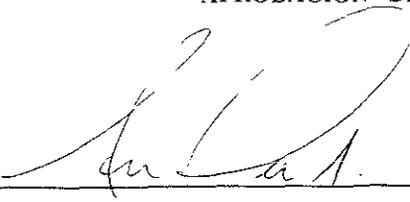
DRA. GEORGINA MALDONADO JIMENEZ.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.
SERVICIO DE REHABILITACION PEDIATRICA.
UMFR RN, IMSS.

ASESOR METODOLOGICO:



DRA. DORIS BEATRIZ RIVERA IBARRA.
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.
JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION.
UMFR RN, IMSS.

APROBACIÓN DE LA TESIS:

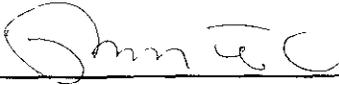


Dr. Ignacio Devesa Gutiérrez.

Profesor Titular del Curso Universitario de la Especialidad en

Medicina de Rehabilitación del IMSS-UNAM.

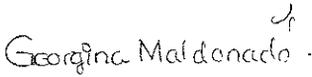
Director de la U.M.F.R.R.N.-I.M.S.S.



Dra. María de la Luz Montes Castillo.

Asesor de Investigación de la Tesis.

Jefe del Laboratorio de Electrodiagnóstico de la U.M.F.R.R.N.



Dra. Georgina Maldonado Jiménez

Asesor de Investigación de la Tesis.

Rehabilitación Pediátrica U.M.F.R.R.N.



Dra. Doris Beatriz Rivera Ibarra.

Asesor Metodológico.

Jefe de Educación Médica e Investigación de la U.M.F.R.R.N.

DEDICATORIAS:

A DIOS:

Por la Gracia inmerecida del Don de la Vida.

A MIS PADRES:

Por ser ejemplo en el amor y la perseverancia. Los amo.

A MI ESPOSA SILVIA AIDE

Por ser mi amiga, compañera y confidente en todo momento. Gracias, por tanto amor.

**A MIS HIJOS: ALEJANDRA,
EMMANUEL Y MISSAEL.**

Son la fuerza que necesito para continuar

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:
RENE, ZORAYA, FLORA, LIZBETH,
CARMEN, MARTHA, PERLA Y JOSE
LUIS.**

Gracias por los momentos compartidos durante estos 3 años. Siempre estarán conmigo en mi corazón.

**A MIS AMIGOS RESIDENTES DE
PRIMER Y SEGUNDO AÑO:**

Gracias por darme la oportunidad de compartir y crecer junto con Ustedes.

AGRADECIMIENTOS:

DRA. DORIS BEATRIZ RIVERA IBARRA.

POR SU APOYO INCONDICIONAL.

DRA. MARIA DE LA LUZ MONTES CASTILLO.

TODA MI ADMIRACIÓN. GRACIAS POR COMPARTIR SU CIENCIA.

DRA. MARIA TERESA SAPIENS.

POR ILUMINARNOS CADA DIA. POR SU CONOCIMIENTO Y GANAS DE VIVIR.

DR. IGNACIO DEVESA GUTIERREZ.

POR SU AMISTAD Y APOYO DE SIEMPRE.

DRA. GEORGINA MALDONADO JIMÉNEZ.

POR COMPARTIR , Y POR SU GRAN AMOR A LA VIDA.

DRA. CONCEPCIÓN NAVARRO.

POR SER UN REGALO DE AMOR . CON TODO MI RESPETO.

DRA. MARIA ELENA MAZADIEGO GONZALEZ.

POR SER UN GUIA EN MÍ CAMINO.

DR. EMILIO MARTINEZ CRUZ.

UN GRAN AMIGO.

A TODOS LOS MEDICOS REHABILITADORES Y TERAPISTAS DE LA U.M.F.R.R.N Y U.M.F.R.R.C.

POR SUS ENSEÑANZAS Y GRAN AMISTAD.

A NUESTROS PACIENTES.

POR BRINDARNOS LA OPORTUNIDAD DE CRECER EN TODAS NUESTRAS CAPACIDADES.

A DON MIKE, CHARLY Y SALVADOR.

POR TODOS LOS MOMENTOS Y SU GRAN APOYO DESINTERESADO. GRACIAS AMIGOS

A TODO EL PERSONAL DE ENFERMERIA.

POR LUCHAR SIEMPRE A NUESTRO LADO POR UN MISMO FIN.

A TODO EL PERSONAL DE OFICINA, MANTENIMIENTO E INTENDENCIA.

MIL GRACIAS.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL:

DRA. LUISA SÁNCHEZ GARCIA.

JEFE DEL SERV. DE NEONATOLOGÍA GINECOPEDIATRIA No 3 LA RAZA
IMSS.

DRA. ALEJANDRA CRUZ.

ENCARGADA DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA, GINECOPEDIATRIA 3-A
CONJUNTO MAGDALENA DE LAS SALINAS.
IMSS.

TERAPISTA FISICO MAGDALENA SÁNCHEZ GUTIERREZ.

ADSCRITO AL SERVICIO DEL PROG. DE EST. TEMPRANA.

U.M.F.R.R.N.

**A TODOS USTEDES POR SU VALIOSA COLABORACIÓN PARA LA
REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.**

INDICE:

I.-	INTRODUCCIÓN.	1
II.-	ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.	2
III.-	OBJETIVOS.	23
IV.-	HIPÓTESIS.	24
V.-	MATERIAL Y METODO.	25
VI.-	RESULTADOS.	29
VII.-	DISCUSION.	36
VIII.-	CONCLUSIONES.	39
IX.-	ANEXOS.	41
X.-	BIBLIOGRAFIA.	42

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES Y AUDITIVOS EN NIÑOS CON ALTO RIESGO PARA DAÑO NEUROLOGICO.

I-INTRODUCCION

Existe en la bibliografía mundial información acerca de la importancia de la utilización de los Potenciales Evocados visuales y auditivos en el estudio de patologías como el Síndrome de Crigler-Najjar, coma, intoxicación por metales, diabetes mellitus, lesiones medulares, esclerosis múltiple, HIV, ataxias, muerte cerebral, distrofias, sarcoidosis, neuritis óptica, tumores, fenilcetonurias, monitoreo pre, trans y postquirúrgico, entre otros; sin embargo existen pocos reportes acerca de su utilización para la detección oportuna de factores de riesgo neurológico en los niños menores de un año de edad y menos aún en los recién nacidos. ^(01 a 45)

En la revisión bibliográfica realizada por nuestro equipo de trabajo, encontramos evidencia de la importancia de los potenciales visuales y auditivos para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades como las ya mencionadas, sin embargo, encontramos poca información de su utilización en el manejo del niño con alto riesgo para daño neurológico. ^(46 a 60)

Debido a lo anterior, consideramos de suma importancia la realización de los potenciales evocados visuales y auditivos en los niños con alto riesgo para daño neurológico, ya que son auxiliares diagnósticos especializados, no invasivos, rápidos reproducibles y confiables, y algo muy importante, a nuestro alcance.

El objetivo de este trabajo es evaluar los cambios electrofisiológicos que se presentan en los potenciales evocados auditivos y visuales en lactantes menores de 03 meses de edad con alto riesgo para daño neurológico, que ingresan a un programa de estimulación temprana institucional.

II. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales evocados (P.E), representan la suma algebraica de la actividad eléctrica observada a través del cuero cabelludo en un tiempo relativo dado, de un estímulo producido y promediado que viaja a través de una determinada vía sensorial, o bien, es la manifestación eléctrica de la recepción cerebral en respuesta a un estímulo promediado externo.

La utilidad clínica de los PE se basa en demostrar alteraciones de la función del sistema sensorial, cuando el examen clínico neurológico es erróneo; detectar la presencia de patología que clínicamente no se detecta en el sistema sensorial como sucede en los padecimientos desmielinizantes en otras áreas del sistema nervioso central; definir la distribución anatómica de un proceso patológico y efectuar el seguimiento de algunas enfermedades (cuantificar su evolución). ^(61,69,70,71,72)

El monitoreo de los Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) y de los potenciales evocados visuales (PEV) es una técnica neurofisiológica utilizada en el grupo de edad pediátrica, para valorar la audición y proveer una información objetiva de la función de la vía visual, así como de la integridad de ambas vías. La información que los PEATC y PEV proveen es muy útil en este grupo de pacientes quienes no tienen posibilidad de comunicar los síntomas neurológicos. El estudio debe ser utilizado en forma adjunta al examen clínico. ^(70,81)

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (P.E.V.).

Los PEV permiten el estudio de la agudeza visual en pacientes incapaces de comunicarse con el examinador, permiten valorar la vía óptica desde el nervio óptico hasta la corteza y pueden determinar si la vía visual está intacta o afectada. Estos potenciales pueden identificar la presencia de ambliopía, alteraciones en el campo visual y ceguera de origen cortical. Diversas enfermedades de los nervios ópticos, incluyendo la desmielinización subclínica y la compresión de las vías anteriores, producen potenciales visuales evocados anormales. Los PEV proveen una medida objetiva, cuantitativa de la función sensorial estudiada y por lo tanto son de gran importancia en la práctica clínica

El potencial visual evocado es una onda prominente de polaridad positiva denominada P1, cuya latencia oscila en los 100 ms (razón por la cual se le denomina P100) ^(61,69,70,77)

CAMBIOS POR MADURACION DE LOS PEV

Los potenciales evocados visuales pueden ser provocados por un estímulo tipo patrón o luminoso (flash), el estímulo luminoso puede ser producido por una lámpara estroboscópica o con LED goggles. Se presentan importantes cambios con ambas técnicas como consecuencia de los cambios de maduración en la estructura y organización cortical de los lóbulos occipitales.

Los PEV provocados con LED goggles pueden ser registrados en infantes prematuros de 24 semanas de edad gestacional, en dicho momento se registra como un pico negativo grande a los 300 ms (N300). A lo largo de varias semanas ocurre cambios hacia una positividad con latencia de 200 ms (P200). Posterior al nacimiento, los PEV continúan madurando. Del nacimiento a las 4 semanas la latencia de la P200 disminuye y la forma de la onda se hace bifida. A los 6 meses de edad esta forma de onda emerge para formar un componente positivo único, P100. No existen cambios significativos en la maduración que ocurre después de los 6 a 12 meses de edad.

Los PEV con flash estroboscópico, también presentan cambios de maduración durante el periodo prenatal y durante varios meses de vida extrauterina. La respuesta de los PEV emerge de una respuesta de superficie predominantemente negativa a una respuesta positiva entre la 36 y 38 semanas de edad gestacional. La latencia del componente positivo disminuye durante los primeros 3 meses de vida. La morfología del adulto, caracterizada por una forma de onda bifásica positiva-negativa con un componente positivo alrededor de los 100 ms, se obtiene a los 6 meses de edad.

Ocurren cambios rápidos en la maduración de la respuesta con ambos tipos de PEV. Existen diferencias en el patrón de maduración y una gran variación en cada tipo de respuesta con un amplio rango de normalidad. Esto es importante para utilizar una información normativa específica al tipo de estímulo con cada tipo de prueba.

Los PEV con patrón reverso han sido registrados en infantes prematuros de 33 semanas de gestación y pueden ser registros confiables en niños de todas las edades. Durante los primeros cuatro o cinco años de vida la morfología y latencia de los PEV con este tipo de estímulo cambia como consecuencia del desarrollo progresivo de la vía visual después del nacimiento. Con este método, la latencia de todos los componentes de

los PEV disminuye con el incremento de la edad. Al mes de edad son de gran tamaño con una forma de onda más simple que en el adulto y consiste en una respuesta positiva con incremento lento. No se registra respuesta con un examen corto. La latencia de una gran positividad, disminuye rápidamente en un rango promedio de 10 ms/sem entre el nacimiento y los 5 meses de edad. A los 2 meses de edad, la respuesta positiva con un estudio más amplio es precedido y seguido de un potencial negativo así como existe la presencia de respuestas con amplitud pequeña en exámenes cortos. A los 3 meses de edad, emerge una onda positiva tardía que disminuye en latencia al incrementar la edad. Por lo tanto, al progresar la edad, hay un incremento en la complejidad y un acortamiento en la latencia de los componentes de los PEV. Estos cambios se observan más rápidamente en los estudios largos que en los cortos con ambas pruebas, biocular y monocular. Los PEV registrados con patrón reverso monocular presentan latencias un poco más largas que los registrados en forma biocular. La edad no ha mostrado tener un efecto significativo en la diferencia de la latencia biocular-monocular. Con este sistema, a los 5 años de edad, los PEV son similares a los del adulto.^(70,81)

TECNICA

Los estímulos utilizados para producir los PEV son flash de luz, ganzfield y tablero de patrón reverso. En los infantes, se brinda el estímulo con LED goggles.

El electrodo activo se colocan en la corteza visual en la línea media (O_z) y el electrodo de referencia se coloca por delante del mismo (C_z). Durante la prueba utilizándose el patrón reverso se cubre un ojo con un parche de color negro En los niños se utilizan LED goggles. . Antes de llevar a cabo la prueba de los PEV los ojos deberán ser examinados para cataratas, enfermedad de la retina y otras lesiones periféricas que pudieran interferir en la recepción de los impulsos visuales.

En los infantes, los PEV deben realizarse colocándolos en forma segura para minimizar los artefactos; el paciente puede estar dormido o relajado sobre todo en prematuros. La amplitud de los componentes corticales puede disminuir bajo sueño tranquilo en infantes prematuros. Los infantes prematuros deberán estar alertas o en sueño activo durante el registro.

En los infantes, los PEV realizados con flash se registran con un rango de estímulo de 0.5/seg con un barrido de 1000 ms. En niños de 12 meses de edad o mayores el rango de estímulo es de 1.9/seg con un

barrido de 500 ms. Se utiliza un filtro de 1 a 100 Hz. De 20 a 30 estímulos pueden ser adecuados para infantes prematuros.

Los PEV con patrón reverso muestran un decremento en la amplitud de la P100 sin presentar alteración de la latencia. Así mismo no muestran alteraciones realizándose los estudios con pacientes despiertos o sedados con hidrato de cloral (80-100 mg/kg).

La prueba biocular es realizada en niños mayores de 6 meses. Cuando la prueba monocular se realiza en infantes mayores de 6 meses, es mejor iniciar con el ojo sano y ocluyendo el ojo afectado. Generalmente se requieren de 30-50 estímulos para obtener respuestas reproducibles en los infantes, y en niños mayores de 50 a 100. El filtro utilizado es de 1 a 100 Hz, aunque de 1 a 30 y de 1 a 50 también han sido utilizados.^(70,81)

INTERPRETACION:

La presencia de los PEV confirma la habilidad de una persona incapaz de comunicarse con el examinador. Estudiando los campos visuales en los cuadrantes apropiados se puede llevar a cabo la evaluación objetiva de las diferentes estructuras anatómicas necesarias para la percepción visual. Esta información puede ser de gran importancia en la evaluación de un paciente afásico. En los infantes tienen las siguientes aplicaciones clínicas:

- Estimación de la agudeza visual. La agudeza de los PEV en los infantes equivale a la agudeza de la carta de Snellen del adulto de 20/20 a los 6 meses de edad. Las latencias de la P100 son simétricas en cualquier edad y las diferencias interoculares no varían con la edad. Diferencias significativas interoculares indican visión anormal en uno ojo.
- Detección de ambliopía: Se producen VEP con amplitud disminuida o ausencia del mismo. Existe asimetría en los PEV entre ambos ojos.
- Ceguera cortical y retardo del desarrollo. Realizándose PEV más electroretinograma. Si el electroretinograma es normal y los PEV son anormales el disturbio visual puede ser atribuido a patología de la vía y/o corteza visual, excluyéndose la patología de retina. Sin embargo es difícil distinguir ceguera cortical del retraso del desarrollo. En el retraso del desarrollo, los PEV muestran latencias prolongadas para su edad.

- Otras patologías: Asfixia neonatal, enfermedades desmielinizantes, enfermedades neurodegenerativas, coma, neurofibromatosis, hidrocefalia, enfermedades sistémicas (cancer, leucemias, TB, anemia crónica).^(62,69,70,71,75,76)

VALORES NORMALES DE LOS PEV EN PACIENTES PEDIÁTRICOS:

Valores normales en niños con estimulación LED; latencias promedio en ms (s.d.), estimulación biocular, banda de paso de 1-100 Hz, rango de presentación de 0.5/s en el rango de edad de 0-3 meses y de 0.9/s después de esta edad

Edad:	N	N70	P100	P200	N300
0-1 SEMANA	115	133(±34)	137 (±21)	206(±19)	298(±27)
1 SEM-1 MES	30	115(±32)	135 (±29)	200(±20)	---
5 SEM-2 MESES	22	97(±21)	134(±22)	186(±24)	---
9 SEM-6 MESES	55	86(±12)	121(±15)	174(±28)	---
7-11 MESES	19	83(±11)	119(±11)	---	---
1-2 AÑOS	17	80(±9)	115(±10)	---	---
2-4 AÑOS	30	74(±6)	105(±8)	148(±18)	---

- P100 frecuentemente no se registra en la primera semana de vida (39% en neonatos y en infantes de 1 semana a un mes 63%.
- Después de 6 meses de edad, P200 frecuentemente emerge como P100.
- N300 no es fácilmente registrada después del periodo postnatal temprano.
- Respecto a las amplitudes, no debe existir diferencia mayor al 50% interlado.⁽⁷¹⁾

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL:

(P.E.A.T.C.)

El monitoreo a través de PEATC, es una técnica neurofisiológica utilizada en grupos de edad pediátrica para valorar la audición y la integridad de las vías auditivas del tallo cerebral. La información que nos brinda es muy útil en estos pacientes quienes no tienen la capacidad para comunicar los síntomas neurológicos. El estudio puede ser utilizado de manera conjunta con el examen clínico.

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral pueden ser utilizados para la evaluación objetiva de la conducción y de los déficits auditivos de origen sensorineural. Éstos poseen un valor particular en los pacientes en los cuales la comunicación es difícil, tales como en los casos de afasia o en aquellos pacientes muy jóvenes que no presentan reacciones consistentes durante la prueba. Estas pruebas son de gran valor en la evaluación de pacientes con neuromas del acústico y en casos de patología desmielinizantes del tallo cerebral. Estas respuestas permiten la localización de lesiones en ciertos lugares, incluyendo las vías auditivas, acústicas, pontomedular, Puente de Varolio, mesencefálicas, talámicas y posiblemente las regiones talamo-corticales de las vías auditivas. Estas también han sido utilizados para estudiar el progreso de ciertas lesiones del sistema nervioso y central y la respuesta de algunas de éstas, al tratamiento. ^(61,62)

Los PEATC se han utilizado ampliamente para evaluar clínicamente la porción media del tallo cerebral así como en la audición. Particularmente en el monitoreo de niños con alto riesgo para la pérdida de la audición. Los PEATC son objetivos, reproducibles e indicadores sensitivos en muchas patologías del tallo cerebral. ⁽⁷⁰⁾

CAMBIOS POR MADURACIÓN DE LOS PEATC.

Los PEATC se han registrado en el feto durante el trabajo de parto. Las ondas I, III y V han sido identificadas utilizando un electrodo de aguja para registro en cráneo y estimulando con unos audifonos colocados en el abdomen materno. La morfología de las ondas, latencias absolutas y latencias interpico son similares al registro posnatal.

La morfología de las ondas de los PEATC cambia en función a la maduración. Son diferentes en el recién nacido al del adulto. En el recién nacido son pequeños en amplitud, y tienen una medida cercana a la mitad de la que miden en un adulto. La onda I puede tener un doble pico, y las ondas III y V frecuentemente están ausentes. Existe una onda negativa prominente siguiente a la onda I. La onda II se desarrolla entre los

3 y cuatro meses de edad y la onda IV comienza a separarse de la onda V. Hacia el final del primer año de vida, la morfología de los PEATC son similares a los del adulto.

En general, las latencias disminuyen y las amplitudes se incrementan con el avance de la edad. En los infantes prematuros la respuesta es registrada después de una estimulación con alta intensidad y un rango bajo. La amplitud de todas las ondas, especialmente de la onda V, es más pequeña que en los infantes de término. Las latencias de todas las ondas disminuyen al incrementarse la edad gestacional, sin embargo hay un mayor cambio en la onda V, por consiguiente, el intervalo I-V también disminuye al incrementarse la edad gestacional. Entre la 36 y 40 semana de edad gestacional la latencia de la onda I disminuye alrededor de 0.1 mseg y la latencia de la onda V disminuye 0.4 mseg. Existe un cambio rápido en las ondas de los PEATC dentro de las primeras horas posteriores al nacimiento. La latencia de la onda I disminuye significativamente en las primeras horas de vida. La latencia de la onda I en los infantes de término horas después del nacimiento, se ha reportado 0.48 mseg y 0.8 mseg mayor que la de los adultos. La latencia de la onda I alcanza valores del adulto entre las 2 semanas y dos meses de edad. Las latencias de las ondas III y V disminuyen rápidamente durante los primeros meses de vida, y alcanzan el valor del adulto a los dos o tres años de edad. A término el intervalo I-V es cerca de 5 mseg y alcanza el valor del adulto a los dos o tres años de edad. La amplitud de las ondas incrementa al progresar la edad, con un incremento marcado después de los 6 meses de edad y un valor máximo entre los 4 y 5 años. Las amplitudes posteriormente disminuyen a los valores del adulto. La maduración de los PEATC se alcanza alrededor de los 3 o 4 años de edad.⁽⁷⁰⁾

Los PEATC evalúan las vías de conducción acústica a través del oído y la transmisión eléctrica a la cóclea, el 8º. par craneal en la porción caudal del puente, se continúa rostralmente a través del puente hasta alcanzar el lemnisco lateral en el mesencéfalo. De la mastoides (aurícula) al vértex se registran generalmente 5 o más picos.

Este estudio es fácilmente registrado en muchos pacientes aún comatosos o sedados y en quienes la audiometría de rutina no puede ser realizada. Se obtiene mejor calidad registrándose durante el sueño o sedación; se puede obtener cuando hay daño en la audición leve o moderada, pero en lesiones severas generalmente no se obtienen los cinco picos principales.

Los PEATC clásicos están formados por una secuencia de 5 a 8 picos denominados con números romanos. Tienen interés clínico las ondas del I al V. Del VI al VIII son variables y no son de utilidad clínica

ONDA I: Generada por la porción auditiva del 8º. par craneal, probablemente en la porción proximal del nervio, justamente lateral al tallo cerebral. Se presenta en los pacientes que solo tienen problemas del SNC ya que es un pico periférico. Si hay lesiones auditivas periféricas severas se observa una onda I muy alterada o ausente, las demás ondas (II-V), pueden ser normales. Tiene una latencia de 1.6 ms.

ONDA II: Generada cerca o en el inicio de la cóclea. Una parte en las fibras del 8º par alrededor del núcleo de la cóclea y se puede presentar a pesar de la muerte cerebral. Es pobremente definida en neonatos y en algunos adultos. Tiene una latencia aproximada de 2.6 ms.

ONDA III: Probablemente se genera en la porción caudal del puente como una vía que viaja a través de la oliva superior y el cuerpo trapezoidal. Es probable que provenga de múltiples generadores. Tiene una latencia promedio de 3.7 ms.

ONDAS IV Y V: Probablemente incluyen generadores de la parte superior del puente o de la región caudal del mesencéfalo, en el lemnisco lateral y el colículo inferior. Existe bibliografía que sustenta la generación de la onda IV en el lemnisco lateral con una latencia promedio de 4.6 ms, y que la onda V se genera en el colículo inferior con una latencia aproximada de 5.4 ms. En ocasiones las ondas IV y V se fusionan formando el complejo IV-V y su latencia es de aproximadamente 5.2 ms. Es controversial que el sitio de origen sea generado en el tallo cerebral ipsilateral o contralateral. Aunque existe evidencia de que el generador de la onda V es contralateral. ^(62,67,68,75)

En el adulto se evalúan 5 características de los PEATC en forma rutinaria. En circunstancias especiales se evalúan otras, incluyendo cambios observables en la prueba intensidad-latencia.

Los PEATC de cada lado deberán ser comparados entre sí. La ausencia o la presencia de respuestas alteradas puede localizar el lugar responsable del déficit auditivo o sordera. Se han identificado una serie de generadores neurales correspondiendo a potenciales eléctricos en forma de picos, incluyendo la cóclea, lemnisco lateral, tubérculo cuadrigémino inferior, núcleo geniculado interno y posiblemente, las radiaciones auditivas. Las alteraciones en los picos o la presencia de diferencias significativas en las latencias, permiten la localización de las lesiones a lo largo de las vías auditivas. Esto, permite la identificación con propósito diagnóstico y provee un indicador que nos permite estudiar aquellas condiciones en las cuales uno sospecha

algún cambio. Estos estudios están siendo utilizados y poseen particular valor en el diagnóstico del neuroma acústico. ^(62,75,76)

INTERVALO INTERPICO (INTERONDA) I-V

Es el rango distintivo primario para muchas interpretaciones de los PEATC. Representa la conducción desde la porción proximal del N. acústico (8° par) a través del puente y el mesencéfalo. Se prolonga o enlentece en el daño focal (desmielinización, isquemia, tumores), o problemas difusos (enfermedad degenerativa, daño post-hipoxia).

INTERVALO INTERPICO I-III.

Representa la conducción desde el 8° par a través del espacio subaracnoideo hasta la región caudal del puente. Es susceptible a tumores, inflamación u otras enfermedades que afectan específicamente a la porción proximal del 8° par craneal o la unión puente-médula oblonga donde el nervio acústico entra en el tallo cerebral o lesiones en la región caudal del puente alrededor de la oliva superior o cuerpo trapezoide. Los neuromas del acústico o tumores en el ángulo pontocerebeloso pueden causar retardos en este intervalo, también los infartos, el síndrome clásico de Wallemborg donde la afección es caudal, la inflamación del espacio subaracnoideo, meningitis y Síndrome de Guillain-Barré.

INTERVALO III-IV.

Refleja la conducción de la porción caudal a la cefálica del puente, y posiblemente del mesencéfalo. No hay completo acuerdo de si representa la conducción a lo largo del tallo cerebral, ipsilateral y contralateral comparado con cada oído estimulado. La evidencia favorece al sitio contralateral del tallo cerebral.

ONDA I-V.

Se observan en muchos sujetos normales. Si no se registra, el estudio es anormal y la lesión es periférica. Si solo se presenta la onda I también es anormal. También es anormal la presencia de la onda I y III y ausencia de IV y V.

ONDAS VI, VII Y VIII.

Estas ondas pueden estar o no presentes, ser simétricas o asimétricas en amplitud y latencia, tener o no correlación clínica aparente. Su conocimiento es básico para prevenir la confusión con las demás ondas tempranas. ^(67,68)

TECNICA.

Durante los estudios de los PEATC se brinda un estímulo click de 100 microsegundos de duración, una frecuencia de 11.2 por segundo, y una intensidad de 70 decibeles con una alternancia en la polaridad del estímulo. Cada prueba se repite de dos a cuatro veces para cada oído con el propósito de conseguir información confiable para ser utilizada en la interpretación de la misma.

Para lograr una resolución adecuada de las respuestas se hará uso de 1000 a 2000 estímulos. La duración total del barrido usualmente es de 10 milisegundos, la medida de las latencias se toman desde el comienzo del potencial y hasta el pico. El análisis de la información incluye el cálculo de las latencias entre los picos. ^(62,75,76)

Los PEATC generalmente son bien tolerados por infantes y niños. Se obtienen con electrodos de registro localizados en el vértex del cráneo y en el lóbulo de la oreja ipsilateral o en la mastoides. En infantes jóvenes, el electrodo del vértex se coloca en la línea media anterior a la fontanela anterior. El electrodo tierra se coloca en la mitad de la frente.

El tiempo de barrido para el registro debe ser mayor (15 a 20 mseg) en los infantes debido a que se ha observado una respuesta más lenta en este grupo de edad. Los filtros de corte de baja frecuencia deben ser de 20 a 30 Hz en infantes. En niños mayores de 18 meses de edad debe ser utilizado de 100 Hz.

Como en el adulto, se utiliza el montaje de dos canales: vértex a oído ipsilateral y vértex a oído contralateral. Cuando se utiliza un montaje de dos canales, la diferenciación de las ondas IV-V es mejor y no es necesario cambiar electrodos si el niño se mueve durante el estudio al despertarse.

La intensidad del estímulo click es calibrada en relación al nivel auditivo normal para el adulto. Es recomendable iniciar con 70 a 75 decibeles y observar las formas de ondas resultantes. La intensidad del estímulo puede ser incrementada de 5 en 5 para obtener una onda bien definida, no debiendo exceder a los 95 decibeles. Los PEATC pueden ser registrados en recién nacidos con intensidad de estímulo tan bajos como 30 decibeles. Los audífonos deben colocarse sobre el oído en forma cuidadosa y procurando no ocluir el canal auditivo. En los infantes, es mejor colocar suavemente los audífonos sobre los oídos. La máscara de ruido blanco para el oído contrario puede ser no necesaria en prematuros e infantes pequeños debido al gran tamaño de los audífonos. En el infante mayor y niños, se colocan los audífonos sobre los oídos y se puede colocar la máscara sobre el oído no estudiado.

La respuesta del infante es más sensible al click de frecuencia que a otros en comparación con niños y adultos. Un incremento en el rango de repetición ocasiona un incremento significativo en las latencias absolutas e interperico y una disminución de la amplitud de las ondas. ⁽⁷⁰⁾

APLICACIONES CLINICAS:

Se utilizan en la evaluación de una gran variedad de patologías que pueden producir daño a las vías auditivas del tallo cerebral. Pueden demostrar la localización de la lesión pero no son específicos para la etiología. Dentro de las enfermedades en que se utilizan tenemos: Desordenes neurodegenerativos, tumores de la fosa posterior, gliomas, neurofibromatosis tipo I, malformaciones del sistema nervioso central, coma, meningitis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, screening (chequeo) neonatal, alteraciones del desarrollo y otros. ⁽⁷⁰⁾

VALORES NORMALES DE LOS PEATC (LATENCIA PROMEDIO \pm S.D. EN MS), REGISTRADO EN RESPUESTA A ESTIMULO MONOURAL A 70 dBHL, FILTRO DE 150-3000 Hz, RANGO DE PRESENTACIÓN DE 11/s.

EDAD	I	III	V	I-III	III-V	I-V
NEONATOS	2.0 (\pm 0.25)	4.8 (\pm 0.30)	7.0 (\pm 0.33)	2.8 (\pm 0.21)	2.2 (\pm 0.17)	4.9 (\pm 0.25)
6 SEMANAS	1.8 (\pm 0.22)	4.4 (\pm 0.28)	6.6 (\pm 0.29)	2.7 (\pm 0.27)	2.2 (\pm 0.24)	4.9 (\pm 0.28)
3 MESES	1.7 (\pm 0.20)	4.3 (\pm 0.26)	6.4 (\pm 0.31)	2.5 (\pm 0.22)	2.2 (\pm 0.23)	4.7 (\pm 0.25)
6 MESES	1.7 (\pm 0.22)	4.1 (\pm 0.26)	6.2 (\pm 0.24)	2.4 (\pm 0.17)	2.1 (\pm 0.22)	4.6 (\pm 0.25)
12 MESES	1.7 (\pm 0.29)	4.0 (\pm 0.32)	6.0 (\pm 0.33)	2.2 (\pm 0.17)	2.0 (\pm 0.21)	4.3 (\pm 0.24)
MAYORES DE 02 AÑOS:						
MASCULINO.	1.7 (\pm 0.17)	3.8 (\pm 0.20)	5.7 (\pm 0.16)	2.1 (\pm 0.11)	1.9 (\pm 0.21)	4.0 (\pm 0.20)
FEMENINO:	1.6 (\pm 0.15)	3.7 (\pm 0.17)	5.5 (\pm 0.18)	2.0 (\pm 0.13)	1.8 (\pm 0.16)	3.9 (\pm 0.14)

En relación a las amplitudes. No debe existir diferencia mayor al 50% interlado para ser considerado como normal. ⁽⁷¹⁾

VALORACIÓN DE LA AUDICIÓN EN RELACION A LA CURVA DE INTENSIDAD-LATENCIA DE
LA ONDA V

AUDICIÓN A 20-30 dB-----NORMAL.

AUDICIÓN A 40 dB-----HIPOACUSIA LEVE.

AUDICIÓN A 40-60 dB-----HIPOACUSIA MEDIA.

AUDICIÓN A 60-80 dB-----HIPOACUSIA MODERADA.

AUDICIÓN MAYOR DE 80 dB-----HIPOACUSIA PROFUNDA. ⁽⁷¹⁾

NIÑOS CON ALTO RIESGO PARA DAÑO NEUROLOGICO

Los signos o manifestaciones de probable daño neurológico son aquellos que pueden ser indicadores de alteraciones neurológicas que preceden a manifestaciones definitivas de daño neurológico central de origen perinatal. Estos signos se presentan antes de los 18 meses de edad.

El abordaje del daño neurológico infantil, representa un problema importante en el contexto de la invalidez y de la rehabilitación. Su elevada incidencia la coloca entre las prioridades de salud pública.

Hasta la fecha, tanto el manejo individual como el colectivo es insuficiente: "Es experiencia común a las instituciones asistenciales que la detección, el diagnóstico y la atención de las lesiones neurológicas invalidantes se realizan tardíamente, es decir, una vez que las fases críticas para el desarrollo de las expresiones en cuestión han pasado, una vez que se han establecido secuelas y patrones funcionales patológicos y cuando las capacidades plásticas y de aprendizaje del sistema nervioso no son las mejores".

Es por eso que la detección del daño neurológico en etapas tempranas se ha convertido en una tarea preventiva y social, tanto del médico como de otros profesionales que se relacionan con el desarrollo infantil, cuya idea central se basa en detectar lo más pronto posible los signos de agresión del sistema nervioso central con el objeto de establecer un manejo adecuado del problema y prevenir, en la medida de lo posible, alteraciones de la capacidad del individuo para adaptarse a su medio ambiente y en términos generales, secuelas neurológicas.

Consideramos como signos de posible daño neurológico a las manifestaciones alteradas del funcionamiento del SNC, que pueden ser indicadores de daño neurológico y cuyo reconocimiento es la condición previa necesaria para realizar la intervención adecuada.

Recientemente se ha demostrado que mientras más temprano se detecte y se intervenga una alteración neurológica de origen perinatal, los resultados serán más favorables, ya que sabemos que la intervención adecuada puede cambiar el desarrollo, tanto del niño normal, como del que presenta deficiencias físicas o mentales. La plasticidad cerebral puede ser guiada, facilitada u obstaculizada, según el manejo de la estimulación que reciba el niño.

Existen sistematizaciones de los signos de alarma para daño neurológico. La agrupación de los signos se hace en tres rubros principales:

1.- Aquellos signos que no se observa e un desarrollo normal, (signos patológicos).

2.- Aquellos signos que se observan en un desarrollo retrasado, pero no implican patología necesaria. (signos del retraso del desarrollo).

3.- Aquellos que dada su naturaleza, no son modificables por el tratamiento (somáticos) o cuya presencia puede modificar el programa en sí y los resultados del mismo, ejemplo: convulsiones.(otros signos).

Cada rubro está a su vez subdividido en la siguiente forma:

1.- SIGNOS PATOLOGICOS:

- Alteraciones del tono postural.
- Patrones anormales de postura.
- Patrones anormales primitivos y estereotipados de movimientos y conductas.
- Adquisición paradójicamente temprana de conductas.
- Alteraciones en la presencia de los reflejos.
- No integración de reacciones primitivas.
- Patrones alterados de estados funcionales .
- Trastornos de la sensopercepción.

2.- SIGNOS DE RETRASO DEL DESARROLLO:

- Retraso en la aparición de las reacciones del desarrollo.
- Retraso en la aparición de conductas

3.- OTROS:

- Somáticos no modificables por el tratamiento. (Microcefalia, macrocefalia, convulsiones, síndromes genéticos, etc)

Con base a la revisión teórica, se considera que esta sistematización, permite registrar los signos que reflejan posible daño neurológico sin caracterización particular, y a su vez sirve de

base para la intervención específica en los mismos términos antes señalados con los que se modifican, limitan o anulan, las repercusiones biológicas o psicológicas expresadas como manifestación del daño neurológico cuando no existe intervención, ya que esta se realiza en el periodo en que el problema es más vulnerable que en otro momento, teniendo así que el manejo oportuno de los niños de riesgo, reeditarán en un mayor beneficio y en un menor costo de la atención. ^(63,66,78,79)

Sweeney JK, Swanson M, brindan una relación de factores de riesgo para trastornos del desarrollo o daño neurológico. Es la siguiente:

1.- RIESGO BIOLÓGICO:

- Peso al nacimiento de 1 500 grs o menos.
- Edad gestacional de 32 semanas o menos.
- Asfixia con Apgar menor de 4 a los 5 minutos.
- Bajo peso para edad gestacional (por debajo de la percentila 10).
- Asistencia a la ventilación por 36 hrs o más.
- Hemorragia intracraneana grado III o IV.
- Anormalidades en el tono muscular (Hipertonía, hipotonía, asimetría de tono o movimiento).
- Crisis convulsivas (3 o más).
- Disfunción para la alimentación.
- Infección sintomática por TORCH.
- Meningitis.

2.- RIESGO ESTABLECIDO:

- Hidrocefalia.
- Microcefalia.
- Anormalidades cromosómicas.
- Anormalidades músculo-esqueléticas.
- Nacimientos múltiples.
- Lesiones del plexo braquial.
- Mielodisplasias.

- Miopatías congénitas y distrofias miotónicas.
- Errores innatos del metabolismo.
- Infecciones por HIV

3.- RIESGO SOCIOAMBIENTAL

- Alto riesgo (madre soltera, padres menores de 17 años, pobre adherencia padre-hijo).
- Madre con abuso de alcohol y/o drogas.
- Estados anormales de conducta. ⁽⁶⁴⁾

ESTIMULACION TEMPRANA

Es el conjunto de acciones tendientes a proporcionar al niño, las experiencias que este necesita desde su nacimiento, para desarrollar al máximo su potencial psicomotriz y social.

De acuerdo a Montenegro, la estimulación temprana se logra a través de la presencia de objetos y personas, en cantidad y oportunidad adecuadas en el contexto de situaciones de variada complejidad, que generan en el niño, un cierto grado de interés y actividad; condición necesaria para lograr una relación dinámica con su medio ambiente y un aprendizaje efectivo. Busca alcanzar al máximo el desarrollo integral, o sea que logre lo mejor de sus capacidades mentales, emocionales, sociales y físicas. Se trata de apoyar el desarrollo de su inteligencia, de su motricidad y de su personalidad.

El recién nacido recibe una gran cantidad de estímulos tomando solamente los necesarios de acuerdo a su maduración y momento en el que se le presentan, siendo un intercambio estricto, ya que si el momento crítico de incorporación de un estímulo ha pasado, no será lo mismo brindar ese estímulo en otro tiempo, instalándose de manera alterada la función consiguiente, consecuentemente los estímulos deben administrarse en la cantidad, calidad y momento oportuno, ya que la hiperestimulación, la estimulación fluctuante o a destiempo son tan nocivas para los sistemas funcionales como la subestimulación. ^(66,78,79)

La estimulación temprana de niños discapacitados reúne un cúmulo de diversas actividades que se condicionan mutuamente, estas son: reconocimiento temprano, detección temprana, educación temprana, con inclusión del tratamiento educativo especializado y asesoramiento temprano.

El sistema multisensorial enfocado a la neuroestimulación tiene como objetivos principales:

- El desarrollo de la homeostasis en el sistema autónomo.
- Facilitación del desarrollo progresivo normal.
- Realce de integración sensorial.
- Normalización del tono muscular.
- Integración de reflejos primitivos y facilitación de niveles reflejos altos.
- Normalización del movimiento.
- Desarrollo de la coordinación.
- Normalización del estado afectivo

Todas estas modalidades representan el sistema sensorial y se usan estímulos activadores e inhibidores para facilitar respuestas motoras.

Los estímulos sensoriales son cuidadosamente aplicados en orden secuencial en base a la aparición del desarrollo^(65,66,78,79)

Cada año, nace un gran número de niños con factores biológicos, socioambientales o riesgo establecido que conllevan riesgo aumentado de minusvalidez vinculada con el desarrollo; la mayoría de estos niños evolucionan bien, pero las probabilidades de desarrollar una minusvalía es elevada. Algunos factores conllevan un riesgo mayor para el desarrollo de invalidez. Los lactantes con múltiples factores de riesgo por lo general tienen mucho mayor riesgo de minusvalidez que los lactantes con factores de riesgo únicos.

Sin embargo, el riesgo de minusvalidez vinculada con el desarrollo, de ningún modo indica una relación causal. Factores que en el pasado se creían causantes de invalidez, actualmente se conocen como indicadores de, o incluso causados por daño previo del SNC.

La identificación temprana de lactantes que están en riesgo de sufrir algún tipo de deficiencia, discapacidad o minusvalía, permite dar asesoría apropiada a los padres, y planear el futuro del niño; lo anterior, debe tomar en cuenta la incertidumbre del resultado final en cuanto al desarrollo del niño. Si el lactante tiene factores de riesgo graves o múltiples, o los recursos son abundantes, puede quedar inscrito de inmediato en un programa de estimulación temprana. Sin embargo en la mayor parte de los casos los recursos de intervención temprana son limitados y pueden estar reservados para niños con retraso del desarrollo, o padecimientos identificados que conllevan una alta probabilidad de retraso. En esta situación, un sistema que rastrearía al niño y vigilaría su desarrollo sería un método bastante eficiente para identificar retraso del desarrollo en etapas tempranas y permite el envío oportuno para valoraciones o programas de intervención oportuna.

No todos los niños con minusvalía vinculada con el desarrollo tienen factores de riesgo al nacer. Se desconocen muchas causas de minusvalidez vinculadas con el desarrollo. Así, un sistema de rastreo y vigilancia de lactantes de alto riesgo no identifica un gran número de lactantes en quienes podrían resultar beneficiosos servicios de intervención oportuna. ⁽⁷⁸⁾

La detección oportuna del daño neurológico infantil es una actividad prioritaria en el contexto de la invalidez y rehabilitación; su elevada incidencia la coloca entre las prioridades de salud pública por sus potenciales invalidantes en el desarrollo del individuo que se manifiesta tanto en niveles básicos de ejecución funcional como en las expresiones conductuales de interacción social más refinada y características del ser humano.

Hasta la fecha, es experiencia común a las instituciones asistenciales que la detección, el diagnóstico y la atención de las lesiones neurológicas invalidantes se realizan en forma tardía, es decir, una vez que las fases críticas para el desarrollo de las expresiones conductuales en cuestión han pasado, y se han establecido secuelas y patrones funcionales patológicos, es decir, cuando las capacidades plásticas y de aprendizaje del sistema nervioso no son las mejores ⁽⁸⁰⁾

De aquí, la importancia de implementar nuevos protocolos de estudio para el rastreo y detección oportuna de factores de riesgo para daño neurológico en nuestros infantes.

En este programa instalado en el Instituto Mexicano del Seguro Social, se implementa un programa integral de rehabilitación en el que se tiene como objetivo estimular el desarrollo psicomotor, de acuerdo a la edad y desarrollo así como para modificar o corregir alteraciones neurológicas. Estos son los siguientes:

EJERCICIOS PARA FAVORECER EL DESARROLLO PSICOMOTOR.

- 1.- Estimulación táctil.- Información propioceptiva inconsciente a nivel de receptores de piel.
- 2.- Presiones articulares.- Información propioceptiva inconsciente a nivel de articulaciones y músculos de extremidades, favorecen la integración del esquema corporal
- 3.- Rodeos.- Estimulación propioceptiva inconsciente, a través del sistema vestibular en forma pura.
- 4.- Abrazo.- Información propioceptiva inconsciente que favorece la primera disociación, de cintura escapular, logrando el control mano-boca, tiene como máximo de adquisición de 3 meses, seguido de la segunda disociación, ojo-mano-boca.
- 5.- Boca abajo Rollo.- Información propioceptiva y exteroceptiva inconsciente, a través de enderezamiento cervical, visual, adaptación a la posición de la cabeza, movilidad espontánea para favorecer el control del cuello.

- 6.- Rodamientos.- Estimulación propioceptiva y exteroceptiva inconsciente a nivel del cuello, miembros torácicos y pélvicos, donde se favorece la tercera disociación, de cintura pélvica y cintura escapular.
- 7.- Llevar a sentado.- Información propioceptiva y exteroceptiva inconsciente y estimulación vestibular, a través de enderezamientos cervicales y visuales, que favorecen la apertura de manos y defensas hacia abajo y la posición de sentado.
- 8.- Sedestación.- Favorece la posición de sentado a través de propiocepción inconsciente a nivel de articulaciones y músculos y favorece la cuarta disociación, de extremidades entre sí.
- 9.- Defensa de sedestación.- Estimula el equilibrio del tronco, posterior al dominio del mismo, bajo la estimulación propioceptiva inconsciente y visuales de posición.
- 10.- Arrastres.- Información propioceptiva y exteroceptiva inconsciente de extremidades, e información al sistema límbico de movimientos ya genéticamente establecidos.
- 11.- Gateo.- Información propioceptiva y exteroceptiva inconsciente y visuales de posición e información al sistema límbico de movimientos genéticamente establecidos. Favoreciendo el apoyo en cuatro puntos e inicia el gateo, favoreciendo la 5ta. Disociación de segmentos entre sí.
- 12.- Hincado.- Información propioceptiva y exteroceptiva inconsciente y visuales de posición, que favorecen la posición de pié.

EJERCICIOS PARA CORREGIR DAÑO NEUROLÓGICO:

- 1.- Liberación del pulgar.- Cuando hay atrapamiento del pulgar.
- 2.- Desensibilización de la planta del pie.- Cuando el reflejo flexor plantar se encuentra incrementado, o cuando presenta puntas a la exploración.
- 3.- 1-0 de Bobath.- Para disminuir tono axial y corregir las posturas de hiperextensión de cabeza y cuello.
- 4.- Disociación de cintura pélvica y escapular.
- 5.- Alternar de piernas.
- 6.- Pié hacia delante.
- 7.- Correr.

Los ejercicios 4, 5, 6 y 7 son para disminuir tono muscular y para romper patrones totales de postura y movimiento

8.- Patrones espirales de miembros torácicos.

9.- Patrones espirales de miembros pélvicos.

Ambos ejercicios, 8 y 9, son para mejorar las actividades coordinadas, mejorar el tono muscular y romper sinergias, así como favorecer la propiocepción inconciente y esquema corporal.

10.- Pivoteos.- Otras de las técnicas que nos ayudan a disminuir el tono muscular.

11.- Descargas de peso.- Favorecen la integración del esquema corporal, básicamente sobre propiocepción inconsciente y nos ayuda a incrementar tono.

12.- Posición boca abajo sobre el rollo con descargas de peso.- Favorece la apertura de manos y las defensas hacia delante

13.- Boca abajo sobre la pelota.-Bajo estimulación laberíntica. Nos ayuda a disminuir tono muscular y favorece el control del cuello, y defensas hacia delante.

14.- Boca abajo sobre el rollo con estimulación en paravertebrales.- Favorece el contorno del cuello a través del incremento de tono axial.

15.- Sentado sobre el rollo.- Estimula el control del tronco y defensas hacia los lados.

16.- Sentado sobre la pelota.- Favorece el control del tronco y las defensas hacia los lados.

17.- Estimulación táctil.- Favorece el aumento del tono en recién nacidos, sin gasto de energía y actúa a nivel de receptores de piel.

18.- Presiones articulares.- Favorece el aumento del tono por propiocepción inconciente a nivel de articulaciones y del huso neuromuscular. ^(65, 80)

III.- OBJETIVOS.-

OBJETIVO GENERAL:

Demostrar la existencia o no de cambios significativos en los resultados de los potenciales evocados visuales y auditivos realizados en niños con alto riesgo para daño neurológico antes y después de su integración y realización de un programa terapéutico de estimulación temprana

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Detectar signos de alarma y relacionarlos en los potenciales evocados visuales y auditivos.
- 2.- Demostrar la importancia de la realización de un programa terapéutico de estimulación temprana en niños con alto riesgo para daño neurológico a través de los resultados de los potenciales evocados visuales y auditivos.

V.- MATERIAL Y METODO:

El presente estudio de investigación es de tipo prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se llevó a cabo en un universo de trabajo que incluye a todos los pacientes menores de 03 meses de edad, con diagnóstico de alto riesgo para daño neurológico que cumplieron con los criterios de inclusión para el mismo.

Este estudio de potenciales evocados visuales y auditivos, se realizó en pacientes masculinos y femeninos, menores de 03 meses de edad, derechohabientes del IMSS, que contaron con la autorización por escrito y firmada por los padres o tutores del menor para la inclusión en este estudio, que contaron con diagnóstico de alto riesgo para daño neurológico por haber presentado uno o más de los siguientes factores biológicos para daño neurológico: Peso al nacimiento de 1500 grs o menos, hipoxia con Apgar menor de 4 a los 5 minutos, bajo peso para la edad gestacional (por debajo de la percentila 10), asistencia a la ventilación por 36 hrs o más, anomalías del tono muscular (hipotonía, hipertonía, asimetría de tono o movimiento), e hiperbilirrubinemia que haya requerido de exsanguineotransfusión. Por otra parte, se excluyeron de este estudio a los pacientes con daño neurológico establecido, pacientes mayores de 03 meses de edad, pacientes con riesgo socioambiental, y todos los pacientes que se complicaron durante el desarrollo del mismo, pacientes que no acudieron a las citas del estudio y pacientes que no lo completaron.

MATERIAL DE TRABAJO:

Para la realización de este trabajo, se contó con los siguientes recursos materiales: Equipo computarizado de potenciales evocados multimodales y electroneuromiografía Nicolet Viking IV Master Software versión 5.0, de cuatro canales con audífonos audiólogos ajustables y goggles; con softwares para potenciales evocados auditivos y visuales, con estímulo visual de campo total con LED-goggles, y estímulo auditivo con audífonos; además de 15 electrodos de superficie de copa de oro de 10 mm de diámetro, pasta conductora, gel escarificante (dermoabrasivo), estuche de exploración neurológica pediátrica, gasas, cintas adhesivas, malla de retelax, crayón marcador, cinta métrica, un electroestimulador con electrodo de barra, papel bond, hojas de recolección de datos, microdiscos de 3.5", mesa de exploración, un área física para la realización de los potenciales evocados visuales y auditivos en el consultorio de electrodiagnóstico, un área

física para la evaluación de los pacientes en el consultorio de rehabilitación pediátrica y un área física para el programa de estimulación temprana en las áreas de terapia física y terapia ocupacional de la UMFR RN del IMSS.

METODO:

El presente trabajo no requirió de grupo control, obteniéndose la muestra de todo paciente egresado del servicio de neonatología de la unidad de Ginecopediatría No. 3 del Centro Médico La Raza y de la Unidad de Ginecopediatría No. 3 A del Conjunto Magdalena de Las Salinas, que cumplieron con los criterios de inclusión para este protocolo, realizándose determinación estadística del tamaño de la muestra, llevándose a cabo la captación de la información a través de formatos de autorización, hojas de recolección de datos, examen clínico neurológico y realización de potenciales evocados visuales y auditivos. Se realizó análisis estadístico de la información.

El ámbito geográfico en el que se desarrolló la investigación fue el laboratorio de electrodiagnóstico de la UMFR RN del IMSS.

Se evaluaron los factores de riesgo para daño neurológico de cada paciente, el desarrollo psicomotor pre y post realización de un programa de estimulación temprana, así como su respuesta al mismo. Dentro de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral se evaluaron: la respuesta a estímulos antes y después del programa de estimulación temprana, así como la presencia o no, de diferencias significativas; presencia de ondas y sus diferencias, latencias absolutas, latencias interpico, medición de la curva intensidad latencia; y en los potenciales evocados visuales se evaluó la presencia de la P100 o de la P200 antes y después del programa y sus diferencias.

A continuación se realizó el estudio de la siguiente manera: Se le explicó al padre o tutor del paciente en qué consistía el estudio, firmando por escrito su consentimiento; se colocó al paciente en decúbito supino, se procedió al montaje de los electrodos con la técnica internacional 10-20 para Electroencefalografía, previa escarificación de la piel para disminuir la impedancia a menos de 5 Kohms. Se realizaron los estudios de potenciales evocados visuales y auditivos bajo sueño fisiológico activo, procediéndose a recabar la información de dichos estudios y su interpretación por medio de mediciones de amplitud y latencia y su comparación con estándares internacionales.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES:

Se utilizó el siguiente montaje de electrodos: Oz-Cz.

Se utilizaron electrodos de copa de oro y previa escarificación de la piel para disminuir la impedancia a menos de 5 Kohms, se colocaron los electrodos de acuerdo al sistema internacional 10-20 para electroencefalografía en Oz, y con referencia común en Cz. Se utilizaron goggles primero estudiándose un ojo y posteriormente el otro ojo. Concluido el estímulo, se midieron los trazos obtenidos de la onda P100 o P200 tomándose en cuenta la amplitud y latencia.

CALIBRACIÓN DEL APARATO:

Número de promediaciones. 50 por cada ojo y replicados, tasa de presentación de 0.5/ segundos, tiempo de análisis de 750 ms, corte de filtro alto de 100 a 300 Hz y corte de filtro bajo de 1-3 Hz. Estímulo de campo total, utilización de goggles.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL:

Se utilizó el siguiente montaje de electrodos: Registros M1/Cz, M2/Cz. M1 correspondiendo a la apófisis mastoides derecha, M2 a la apófisis mastoides izquierda y Cz al vértex.

ESPECIFICACIONES TECNICAS:

Número de promediaciones del estímulo: 1000/oído y replicadas, estímulo utilizado: click, Polaridad: rarefacción, Intensidad del estímulo:85 decibeles, Tiempo de análisis: 15 ms, Tasa de presentación del estímulo: 11.2 por segundo, Máscara contralateral: (ruido blanco): 40 db, Corte de filtro alto:3000 Hz y Corte de filtro bajo: 10 Hz. Para la curva de intensidad-latencia, intensidades en orden decreciente de 20 decibeles hasta 25 .

PROCEDIMIENTO PARA EL ESTUDIO:

Se procedió al montaje de electrodos de acuerdo a la sistema internacional 10-20 de electroencefalografía y previa escarificación de la piel para llevar la impedancia a menos de 5 Kohms, se colocó al paciente en decúbito dorsal, se esperó la presencia de sueño fisiológico activo y se le colocaron los audifonos por donde se escucha el estímulo click, se realizaron 1000 promediaciones por cada oído y se

replicaron . Al concluir se midieron las latencias y amplitudes así como latencias interpico de los componentes: Ondas I al V, interpicos: I-III, I-V Y III-V. Se anotaron los resultados en la hoja de captación de datos y se analizaron. El análisis estadístico se llevó a cabo por porcentajes, medias, desviaciones estandar, pruebas de probabilidad exacta de Fisher, y prueba paramétrica t de student .^(745,76)

VI.- RESULTADOS:

Se estudiaron 22 pacientes pediátricos con Diagnóstico de Alto riesgo para daño neurológico, de los cuales se excluyeron 08 por daño neurológico establecido y se eliminaron 04 por inasistencia.

De los 10 pacientes que concluyeron el estudio, 06 fueron del sexo masculino y 04 del sexo femenino, el promedio de edad de 38.9 días, con un rango de 07 a 60 días .

Correlacionando resultados, antes del PET, el 50% de los PEV fueron anormales y el 40% de los PEATC

Los factores de riesgo para alto riesgo neurológico fueron: Para PEV, en el 30% de los casos, se presentó el peso menor de 1500 grs y las alteraciones del tono; el 20% hipoxia, y asistencia ventilatoria por mas de 36 hrs y el 10% hiperbilirrubinemia más exsanguineotransfusión.

Para los PEATC, en el 20% de los casos se presentó. el peso menor a 1500 grs, la hipoxia, la asistencia ventilatoria por 36 hrs o más y las alteraciones del tono. La hiperbilirrubinemia en el 10% de los casos así como la edad gestacional menor a 32 semanas en el 10% de los casos.

Posterior a la realización del programa de estimulación, el 10% de los PEV y el 10% de los PEATC fueron anormales. Los factores de riesgo asociados para PEV anormales fueron alteración del tono e hiperbilirrubinemia en el 10% de los casos y para los PEATC la edad gestacional menor a 32 semanas en el 10% de los casos.

Respecto al diagnostico final, en los PEV, antes del PET (primer examen), 05 casos fueron anormales; posteriores al inicio del PET (segundo examen) solo 01 caso fue anormal.

En los PEATC antes del PET 04 casos fueron anormales y posterior a los 03 meses del inicio del PET, solo 01 caso fue anormal.

La respuesta al programa de estimulación temprana fue favorable en el 100% de los casos.

La valoración del desarrollo psicomotor y de la conducta se realizo en el 100% de los pacientes (de acuerdo al examen neurológico y evolutivo de Gesell), antes y tres meses después de la integración al programa de estimulación temprana (PET), encontrándose que, en el primer examen, 08 casos fueron anormales y en el segundo examen, lo fueron 06 No obteniéndose significancia estadística. (Tabla N°1)

Con relación a los factores de riesgo para daño neurológico se encontró que el peso al nacimiento menor de 1500 grs. o menos y la asistencia ventilatoria por 36 hrs. o más se presentaron en el 50% de los casos, la hipoxia con Apgar menor de 4 al 5o minuto y las anomalías del tono (hipertonía) en el 40% de los casos y la edad gestacional de 32 semanas o menos junto con la hiperbilirrubinemia mas exsanguineotransfusión en el 10% de los casos (Tabla N° II).

Con relación a los PEATC, la respuesta a estímulos y presencia de ondas anormales fue, antes del PET (primer examen) de 04 oídos derechos y 04 izquierdos; posterior al PET (segundo examen), resultado anormal 01 oído derecho y 02 izquierdos sin encontrar significancia estadística entre los dos estudios.

La curva de intensidad latencia de la onda V antes del PET resultado anormal para 3 oídos derechos y 03 izquierdos y a los 03 meses posteriores de iniciado el PET fue 01 derecho anormal y 01 izquierdo.

Las latencias absolutas en ms para las ondas en las dos pruebas presentaron una p estadísticamente no significativa para la onda I, una $p=0.02$ para la onda III, una $p=0.05$ para la onda V y p estadísticamente no significativa para los intervalos I-III, III-V y I-V utilizando la prueba t de student.

En las amplitudes de las ondas I, III, y V no se obtuvo significancia estadística entre las dos pruebas.

Con relación a las latencias absolutas para la curva de intensidad latencia de la onda V la t de student resultó con una $p=0.05$ en la estimulación a 85 decibeles, no significativa a 65 decibeles y de 0.02 a 45 y 25 decibeles.(Tabla N° III)

En relación a los PEV, la evocación de la P200 (latencia en ms) antes del PET fue anormal en 03 ojos derechos y 03 izquierdos. Posterior al PET fué anormal en 01 ojo der. y 01 izquierdo. No hubo evocación de P200 en un caso PRE PET. No se obtuvo significancia estadística.

La amplitud de la P200 en microvolts antes del PET fue anormal en 02 ojos derechos y 02 izquierdos. Posterior al PET el 100% fue normal bilateral. No hubo evocación de un caso de la P200 antes del PET. No se obtuvo significancia estadística.

La latencia de la P200 no presentó significancia estadística entre los 02 estudios, al igual que su amplitud.

RESULTADOS:

Tabla No.I CORRELACION DE RESULTADOS.

N° EXP	EDAD DIAS	GENERO	FACT. RIES.	PRIMER EXAMEN		SEGUNDO EXAMEN		RESP PET	VALOR. DES PSICOMOTOR Y CONDUCTA.	
				PEV	PEATC	PEV	PEATC		1er. EXAMEN	2do. EXAMEN
01	45	M	P<1500g -Hipoxia -A. Vent	N	N	N	N	FAV	A	A
02	60	F	-P<1500g	A	N	N	N	FAV	N	N
03	27	F	-A. Vent. Alt. tono	N	N	N	N	FAV	A	N
04	37	M	Alt tono Hiperbil	A	A	A	N	FAV	A	A
05	51	F	Alt. tono	A	N	N	N	FAV	A	N
06	60	M	P<1500g	N	N	N	N	FAV	N	N
07	50	F	E<32seg	N	A	N	A	FAV	A	A
08	08	M	P<1500g Hipoxia. -A. Vent. Alt .tono	A	A	N	N	FAV	A	A
09	44	M	-Hipoxia -A. vent.	N	N	N	N	FAV	A	A
10	07	M	P<1500g -Hipoxia A. Vent.	A	A	N	N	FAV	A	A
10	Prom:38.9	M:06 F:04		N:05 A:05	N:06 A:04	N:09 A:01	N:09 A:01	FAV:10	N:02 A:08	N:04 A:06

FUENTE: HCD RGC/2000

M:Masculino

F: Femenino

N:Normal

A:Anormal

FAV:Favorable

TABLA No II

DISTRIBUCIÓN POR FACTORES DE RIESGO PARA DAÑO NEUROLÓGICO:

FACTOR DE RIESGO PARA D.N.	NUMERO:	PORCENTAJE (%):
PESO AL NAC.1500 grs O MENOS	05	50
EDAD GEST. 32 SEM. O MENOS	01	10
HIPOX/APGAR <4 AL 5° MINUTO	04	40
ASIST. VENT. X 36 HRS O MAS.	05	50
ANORMALIDADES DEL TONO	04	40
HIPERB. MAS EXSANGUINEOT.	01	10

FUENTE: HCD RGC/2000.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL (P.E.A.T.C.).

TABLA N° III.

		1er. Examen		2do. Examen		Nivel de signif. *
Resp. A estím. Y presencia de ondas		Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	
	N	06	06	09	08	
A	04	04	01	02		
T	10	10	10	10	*p=NS	
Curva intensidad-laten. V	N	07	07	09	09	
	A	03	03	01	01	
	T	10	10	10	10	*p=NS
Latencias absolutas.	Ondas	Media	S.D.	Media	S.D.	
	I	1.72	0.12	1.64	0.09	+p=NS
	III	4.46	0.28	4.17	0.21	+p=0.02
	V	6.74	0.38	6.41	0.26	+p=0.05
Intervalos ms	I-III	2.73	0.24	2.52	0.23	+p=NS
	III-V	2.28	0.32	2.24	0.18	+p=NS
	I-V	5.01	0.34	4.76	0.28	+p=NS
Amplitudes Uv	Ondas	Media	S.D.	Media	S.D.	
	I	0.30	0.25	0.25	0.18	+p=NS
	III	0.20	0.14	0.21	0.15	+p=NS
	V	0.22	0.16	0.35	0.16	+p=NS
Curva intensidad latencia de la onda V	Decibeles	Media	S.D.	Media	S.D.	
	85	6.84	0.48	6.41	0.26	+p=0.05
	65	7.31	0.54	6.88	0.42	+p=NS
	45	8.01	0.43	7.53	0.39	+p=0.02
	25	8.64	0.62	8.45	0.35	+p=0.02

FUENTE: HCD RGC/2000

- *Prueba exacta de Fisher.,
- + t de Student

N: Normal.
A: Anormal.
T: Total.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.

TABLA IV.

Emergencia de la P200 Latencia (ms)		1er. Examen		2do. Examen		Nivel de significancia
		Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	
	N	06	06	09	09	
	A	03	03	01	01	
	T@	09	09	10	10	*p=NS
Amplitud de la P200 (uV)	N	07	07	10	10	
	A	02	02	00	00	
	T@	09	09	10	10	*p=NS
Latencia de la P200 ms		Media	S.D.	Media	S.D.	
		260.16	89.89	200.15	57.07	+p=NS
Amplitud de la P200 uV		6.59	5.69	9.11	4.05	+p=NS
Dif. Lat. Interlado ms	P200 ms	12.37	17.88	12.25	17.17	+p=NS
Dif. Interlado de la Amplitud	P200 uV	2.23	2.53	1.36	0.90	+p=NS

FUENTE: HCD RGC/2000.

@: No emergencia de a P200 en un caso del primer examen.

+: t de Student.

*: Prueba exacta de Fisher.

VII.- DISCUSIÓN:

Los Potenciales Evocados (P.E), son estudios de electrodiagnóstico que cada día se utilizan en mayor medida en la práctica clínica, como auxiliar confiable en el diagnóstico de diversas patologías y son de gran importancia para la evaluación de la maduración del sistema Nervioso central y periférico. ^(61,69,70,71,72)

Sabemos que los signos o manifestaciones de probable daño neurológico son aquellos que pueden indicar alteraciones neurológicas que preceden a manifestaciones definitivas de daño neurológico central de origen perinatal y que se presentan antes de los 18 meses de edad.

El daño neurológico infantil tiene una elevada incidencia y la coloca entre las prioridades de salud pública, a la fecha y en nuestra propia experiencia, el manejo de estos pacientes es insuficiente ya que la detección, diagnóstico y atención de lesiones neurológicas invalidantes se realizan tardíamente, ya que las fases críticas para el desarrollo de las expresiones en cuestión han pasado, cuando se han establecido secuelas y patrones funcionales patológicos y más aún, cuando las capacidades plásticas y de aprendizaje del sistema nervioso no son las mejores.

De lo anterior resulta por lo tanto, que la detección del daño neurológico en etapas tempranas se ha convertido en una tarea preventiva y social para todo el profesional de la salud relacionado con el desarrollo infantil, determinando lo más oportunamente posible los signos de agresión del sistema nervioso central, con el objeto de establecer un manejo adecuado del problema y prevenir en la medida de lo posible, las alteraciones de las capacidades biopsicosociales del infante. ^(65,66,78,79)

Benavides, Almaro, C. Allen y Maldonado^(66,78,79) son investigadores del área pediátrica que han demostrado que mientras más temprano se detecta y se interviene una alteración neurológica de origen perinatal, los resultados serán más favorables, siempre y cuando se cuente con un programa de estimulación temprana oportuno y adecuado a la edad neurológica del paciente pediátrico, ya que la plasticidad cerebral puede ser guiada, facilitada u obstaculizada, según el manejo de la estimulación que reciba cada niño.

Sweeney JK y Swanson brindan una relación de los factores de riesgo para trastornos del desarrollo neurológico, en nuestro estudio coincidimos con dichos investigadores siendo, el peso bajo al nacimiento menor de 1500 grs y la asistencia ventilatoria por 36 hrs o más los más frecuentes en un 50% de los casos; la hipoxia con Apgar menor de 4 a los 5 minutos y las anomalías del tono muscular en el 40%; así como la

edad gestacional de 32 semanas o menos y la hiperbilirrubinemia (que amerite o no exsanguineotransfusión) en el 10% de los casos. ⁽⁶⁴⁾

Por otra parte, la integración y participación familiar son de vital importancia para el éxito de todos los programas de estimulación múltiple, ya que debemos recordar, que el infante sólo permanece poco tiempo en las unidades de rehabilitación y la mayor parte del tratamiento se encuentra con programas domiciliarios. Si nosotros, como profesionales de la salud logramos el objetivo de involucrar al 100% a los padres, familiares y amigos en esta noble tarea estamos plenamente seguros de alcanzar el éxito: la optimización de las capacidades de nuestros pacientes

. En nuestro estudio, todos nuestros pacientes fueron evaluados neurológicamente, utilizándose el examen neurológico y evolutivo de Gesell, se les realizó estudio de potenciales evocados visuales y auditivos y se ingresaron a un programa de estimulación temprana institucional, encontrándose al comparar el estudio inicial con el final el cual se realizó posteriormente a los tres meses, una mejoría individual, en el 100% de los casos. Sin embargo, estadísticamente en nuestros resultados, se obtuvo una *p* no significativa en la prueba de probabilidad exacta de Fisher ^(66,78,79)

Coincidimos con C. Allen⁽⁷⁸⁾, quien nos alerta en que no todos los niños con minusvalía vinculada con el desarrollo tienen factores de riesgo al nacer y que un sistema de rastreo y vigilancia del lactante de alto riesgo no identifica un gran número de lactantes en quienes podrían resultar beneficiosos los servicios de intervención oportuna.

Por otra parte, Maqueo Márquez⁽⁸⁰⁾ nos señala que la atención del niño con alto riesgo continúa siendo tardía, cuando las capacidades plásticas y de aprendizaje del sistema nervioso no son las mejores. Esto aunado a la falta de integración de las diferentes disciplinas del área médica y afines para derivar en forma oportuna a los pacientes de alto riesgo nos insta a implementar nuevos protocolos de estudio para el rastreo y detección oportuna de factores de riesgo para daño neurológico en nuestros infantes, siempre colocando en primera instancia la exploración clínica neurológica del paciente pediátrico.

En nuestro trabajo, muchas variables analizadas fueron estadísticamente no significativas entre el primer estudio y el segundo, sin embargo, como ya lo mencionamos, en forma individual se observó una franca mejoría en nuestros pacientes, ya que en el primer estudio de potenciales evocados, el 50% de los potenciales evocados visuales y el 40% de los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral fueron

anormales, y tres meses después que ingresaron a un programa de estimulación temprana y se les realizó el segundo estudio de potenciales evocados, solo resultó anormal el 10% de ambos estudios.

Recordemos que se presentan cambios importantes en los potenciales evocados visuales y auditivos por maduración en la estructura y organización cortical así como en el desarrollo progresivo de las vías visuales y auditivas después del nacimiento.

El potencial evocado visual emerge en el momento del nacimiento como P200 y va disminuyendo progresivamente su latencia hasta que a los 06 meses de edad emerge como P100, no hay cambios significativos en la maduración posterior a los 6 a 12 meses de edad

Los potenciales auditivos también cambian en su morfología en función a la maduración. Al final del primer año de vida la morfología es similar a la del adulto. La maduración de estos potenciales se alcanza alrededor de los 3 o 4 años de edad.

En general, las amplitudes aumentan, las latencias se acortan y la complejidad de la morfología se incrementa al progresar la edad.

Los resultados fueron estadísticamente no significativos debido en gran parte, a que el periodo entre el primer y segundo estudio fue muy corto (03 meses) y que el tamaño de la muestra fue pequeño (10 pacientes).

Por otra parte, estamos concientes que la mejoría individual en nuestros pacientes puede ser por maduración del sistema nervioso central sin embargo, tal como lo respalda la bibliografía consultada, el diagnóstico oportuno, así como el tratamiento adecuado potencializan la plasticidad cerebral.

VIII.- CONCLUSIONES:

- 1.- Los potenciales evocados visuales y auditivos del tallo cerebral realizados en niños con alto riesgo para daño neurológico, evidenciaron la existencia de cambios electrofisiológicos antes y después de su integración y realización de un programa terapéutico de estimulación temprana.
2. - La presencia de signos de alarma para daño neurológico detectados en la historia clínica y exploración neurológica, se relacionan con las alteraciones encontradas en los potenciales evocados.
- 3.- La realización de un programa terapéutico de estimulación temprana oportuno y adecuado a cada niño con alto riesgo para daño neurológico y con la participación plena de padres, familiares y amigos es fundamental para optimizar su plasticidad cerebral, lo cual puede ser demostrado a través de la realización de los potenciales evocados.
- 4.- A pesar de que los resultados obtenidos en el presente trabajo fueron estadísticamente poco significativos, en forma individual se observaron cambios muy importantes en el 2do. estudio. Por lo tanto, se recomienda realizar los potenciales evocados visuales y auditivos en los niños con alto riesgo para pérdida visual y/o auditiva.
- 5.- Los potenciales evocados deben ser considerados como un auxiliar diagnóstico muy importante para la detección temprana del déficit auditivo y visual, así mismo se debe implementar un programa de estimulación temprana, en todos los pacientes con alto riesgo neurológico. Sobre todo es importante la realización de los potenciales auditivos y la estimulación de esta vía antes de los 6 meses de edad, ya que la memoria para el lenguaje inicia en ese tiempo y si detectamos alteraciones en los mismos, minimizaremos los problemas en la instalación del lenguaje oral.
- 6 - Este estudio puede servir como preliminar para futuros trabajos con un seguimiento mínimo a un año de los pacientes con alto riesgo neurológico y con una muestra de mayor tamaño, para evaluar la efectividad del

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

No. PROGRESIVO:

NOMBRE:

AFILIACION:

EDAD:

SEXO:

UNIDAD DE ENVIO:

DX. DE ENVIO:

DOMICILIO:

TELEFONO:

FACTORES DE RIESGO PARA DAÑO NEUROLOGICO: SI NO

- 1.- Peso al nacimiento de 1500 grs o menos
- 2.- Edad gestacional de 32 semanas o menos.
- 3.- Hipoxia con Apgar menor a 4 al 5º. minuto.
- 4.- Bajo peso para la edad gestacional (por debajo de la percentila 10).
- 5.- Asistencia ventilatoria por 36 hrs o más.
- 6.- Anormalidades del tono (hipo, hiper, fluctuante).
- 7.- Hiperbilirrubinemia más exanguineotransfusión.

VALORACION DEL DESARROLLO PSICOMOTOR:

Previo al programa de estimulación temprana:

posterior al programa de estimulación temprana.

RESPUESTA AL PROGRAMA DE ESTIMULACION TEMPRANA:

FAVORABLE:

DESFAVORABLE:

SIN CAMBIOS:

EVALUACION DE LA CONDUCTA:

PREVIA AL PROGRAMA DE ESTIMULACION TEMPRANA:

NORMAL:

ALTERADA:

POSTERIOR AL PROGRAMA DE ESTIMULACION TEMPRANA:

NORMAL:

ALTERADA:

POTENCIALES EVOCADOS MULTIMODALES REALIZADOS: PRE-PROG POST-PROG.

P.E.A.T.C.

P.E.V

NO. PROG.									
-----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

FACT. DE RIESGO PARA D.N.									
PESO NAC. 1500 GRS O MENOS.									
EDAD GEST. 32 SEM. O MENOS.									
HIPOX/APGAR MENOR 4 AL 5º MIN.									
ASIST. VENT. 36 HRS O MAS.									
ANORMALIDADES DEL TONO.									
HIPERB. MAS EXANGUINEO.									

VALORA C. DEL DESARR OLLO PSICOMOTOR.									
PRE-PROG. E. T.									
SI									
NO									
POST-PROG E.T.									
SI									
NO									

RESP. AL PROG. DE EST. TEMP.									
FAVORABLE									
DESFAVORAB.									
SIN CAMBIOS									

EVALUA CION DE LA CONDUCTA									
PRE. PROG. E.T.									
NORMAL.									
ANORMAL.									
POST. PROG. E.T									
NORMAL.									
ANORMAL.									

NO. PROG.										
-----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TALLO CEREBRAL. (P.E.A.T.C.)

RESPA ESTIM.										
PRE-P.E.T.										
SI										
NO										
POST-P.E.T.										
SI										
NO										
DIFERENCIAS.										

PRESENCIA DE ONDAS.										
PRE-P.E.T.										
SI										
NO										
POST-P.E.T.										
SI										
NO										
DIFERENCIAS.										

LATENCIAS ABSOLUTAS AMPLIT.										
PRE-P.E.T.										
ONDA I										
ONDA III										
ONDA V										
POST-P.E.T.										
ONDA I										
ONDA III										
ONDA V										

LATEN- CIAS INTERPIC AMPLIT.								
PRE-P.E.T.								
I-III								
III-V								
I-V								
POST.P.E.T.								
I-III								
III-V								
I-V								

MEDIC. DE LA CURVA INTENCI DAD-LA TENCIA.								
85 DECIBELES.								
65 DECIBELES.								
45 DECIBELES.								
25 DECIBELES.								

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES (P.E.V.).

EMER- GENCIA DE LA P100. LATEN. AMPLIT.								
PRE-P.E.T.								
SI								
NO								
POST-P.E.T.								
SI								
NO								
DIFERENCIAS,								

EMER- GENCIA DE LA P200. AMPLIT. LATENC.								
PRE-P.E.T.								
SI								
NO								
POST-P.E.T.								
SI								
NO								
DIFERENCIAS.								

ESCALA DE EVALUACION DEL DESARROLLO
NEUROLOGICO DE GESELL

FECHA																			CAMPO CONDUCTUAL.
EDAD																			EDAD.
NIVEL DE MADUREZ DIAGNOSTICO.																			ADAPTATIVO
NIVEL DE MADUREZ DIAGNOSTICO.																			MOTOR GRUESO
NIVEL DEL MADUREZ DIAGNOSTICO.																			MOTOR FINO
NIVEL DE MADUREZ DIAGNOSTICO.																			DEL LENGUAJE
NIVEL DE MADUREZ DIAGNOSTICO.																			PERSONAL SOCIAL
DIAGNOSTICO.																			

EXAMEN EVOLUTIVO Y NEUROLOGICO DE GESELL.

	H= HIST.
	O= OBSE
FECHA:	CATEG.
AFILIACION:	DIAGN.
APELLIDOS:	
NOMBRE	N=NOR
FECHA DE	ADEL
NACIMIENTO	D=DUD
PESOACTUAL	
DIAS DE PREMATUREZ ASIGNADOS	A=ANOR

CAMPO CONDUCTUAL

CAMPO CONDUCTUAL	H	O	EDAD CLAVE
			4 SEMANAS O MENOS REFLEJO TONICO CERVICAL ASIMETRICO.
ADAPTATIVO			Mira el juguete solamente cuando se le coloca frente a sus ojos.
			Puede seguir un objeto oscilante únicamente hasta el plano medio, no más allá.
MOTOR GRUESO			Suelta inmediatamente un juguete puesto en sus manos.
			La cabeza se inclina hacia delante en la posición sentada con sostén.
MOTOR FINO			Predominan posturas asimétricas del reflejo tónico cervical.
			En posición prona, levanta la nariz del lecho.
DEL LENGUAJE			Mantiene ambas manos fuertemente cerradas.
			La mano se cierra cuando se toca la palma con un objeto.
PERSONAL SOCIAL			Impasibilidad facial.
			Mirada vaga e incierta.
			Emite pequeños sonidos guturales.
			Observa el rostro del examinador y disminuye su actividad.
			Fijación ocular indefinida en derredor.

CAMPO CONDUCTUAL.			8 SEMANAS
	H	O	
ADAPTATIVO.			Mirada demorada hacia el objeto que el examinador sostiene en un punto medio por sobre el pecho.
			Sigue un objeto oscilante hasta más allá del plano medio.
MOTOR GRUESO.			Retiene brevemente un juguete puesto en su mano.
			La cabeza erecta pero con bamboleo, si se le sostiene en la posición sentada,
MOTOR FINO.			La cabeza no cuelga si se le suspende en posición prona.
			Eleva repetidamente la cabeza a 45° en posición prona (sobre el abdomen).
DEL LENGUAJE.			Expresión alerta.
			Dirige una mirada definida.
PERSONAL SOCIAL.			Emite vocales simples "a", "e", "u".
			Muestra una sonrisa cuando el examinador mueve la cabeza y le habla
			Los ojos siguen a una persona que se mueve en derredor

CAMPO CONDUCTUAL,	H	O	12 SEMANAS
ADAPTATIVO.			Mira prontamente el juguete que se balancea sobre el medio de su pecho.
			Sigue el juguete o la mano del examinador, de lado a lado y en un arco continuo de 180°.
			Hecha una mirada al juguete cuando se le coloca en su mano.
MOTOR GRUESO,			La cabeza se balancea hacia delante si se le sostiene en la posición sentada.
			Se observa una postura simétrica de cabeza y cuerpo.
			Mantiene con persistencia la cabeza levanta a 45°, en posición prona (sobre el abdomen).
MOTOR FINO.			Mantiene las manos cerradas o abiertas sin fuerza.
			Retiene fuertemente un juguete puesto en sus manos.
DEL LENGUAJE.			Arrulla y ríe entre dientes.
			"Habla" en respuesta a movimientos de cabeza y palabras del examinador.
PERSONAL SOCIAL.			Mira predominantemente al examinador.
			Levanta y observa su propia mano.
			Tira de las ropas.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	EDAD CLAVE 16 SEMANAS. POSICION SUPINA, OBSERVA JUGUETE EN EL MANO LLEVA EL JUGUETE A LA BOCA..
ADAPTATIVO.			Agita los brazos y mueve el cuerpo a la vista del juguete que cuelga (si el niño está de espaldas), o que queda sobre la mesa (si está sentado con apoyo).
			Observa (mira) el juguete en su mano.
			Se lleva el juguete a la boca cuando está de espaldas.
MOTOR GRUESO.			La cabeza firme, inclinada hacia delante, en la posición sentada.
			Predominan las posturas simétricas.
			Mantiene la cabeza a 90° y mira directamente al frente en posición prona (sobre el abdomen).
MOTOR FINO.			Rasguña, pasa los dedos y se aferra a las ropas.
			Lleva las manos hasta juntarlas en el plano medio y juega con sus dedos
DEL LENGUAJE.			Se ríe con fuerza.
			Al jugar se excita y respira pesadamente.
PERSONAL SOCIAL.			Inicia una sonrisa apenas se le acercan personas y se paran a su lado.
			Reconoce el biberón a primera vista.

CAMPO CONDUCTUAL	H	O	20 SEMANAS.
ADAPTATIVO			Levanta ambas manos hacia un juguete, ya sea que esté de espaldas o sentado con apoyo. Se apodera del juguete unicamente si está colocado cerca de la mano (alrededor de 2 ½ cm). Atiende al juguete caído ante su vista.
MOTOR GRUESO.			En posición sentada con apoyo, mantiene la cabeza erecta y firme. La cabeza ya no queda retrasada cuando se le toma de las manos y se le atrae hacia la posición sentada. En posición prona, impulsa todo el pecho fuera de la cuna.
MOTOR FINO.			Rasguña la superficie de la mesa o en lecho en posición prona, (el juguete a la vista no es esencial).
DEL LENGUAJE.			Lanza gritos agudos como los de un lechón.
PERSONAL SOCIAL.			Se sonríe así mismo si lo acercan al espejo. Pone ambas manos sobre el biberón cuando se le alimenta.

CAMPO CONDUCTUAL	H	O	24 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			Alcanza y levanta o toma el juguete con las dos manos. Procura llegar al juguete caído dentro de su alcance. Se pone el juguete en la boca, cuando está sentado con apoyo.
MOTOR GRUESO.			Se toma el pie cuando yace de espaldas, (posición supina). Gira hasta apoyarse sobre el abdomen y retira ambos brazos de debajo del pecho.
MOTOR FINO.			Levanta un juguete pequeño y lo retiene en el centro de la palma utilizando todos los dedos.
DEL LENGUAJE.			Gruñe y refunfuña (sonidos profundos). Inicia "conversaciones" con juguetes o personas.
PERSONAL SOCIAL.			Distingue a los familiares de la gente extraña. Sonríe y se habla a sí mismo, si se le coloca frente al espejo.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	EDAD CLAVE. 28 SEMANAS. SENTADO CON APOYO, APROXIMACION Y PRENSION CON UNA MANO TRANSFIERE OBJETOS..
ADAPTATIVO.			Alcanza y levanta o toma un juguete con una sola mano
			Pasa un juguete con facilidad de una a otra mano.
MOTOR GRUESO.			Golpea un juguete con movimiento de arriba abajo en la posición sentada con apoyo.
			Levanta la cabeza del lecho si está de espaldas.
MOTOR FINO			Si se le coloca sobre una superficie dura logra sentarse apoyándose en las dos manos.
			Se para si se le sostiene por el pecho, debajo de los brazos.
DEL LENGUAJE.			Levanta un pequeño juguete y lo mantiene con el borde de la palma utilizando el segundo y tercer dedos.
			Pone toda la mano sobre una bolita (miga), la barre.
PERSONAL SOCIAL.			Emite el sonido "m-m-m-m-m" en especial cuando llora.
			Produce el mismo sonido vocal en serie: "aaa,-uuu,ooo".
			Lleva los pies a la boca, cuando yace de espaldas.
			Puesto cerca del espejo se impulsa hacia la imagen y le pasa la mano.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	32 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			Levanta un juguete pequeño y después otro más.
			Retiene los dos juguetes por un tiempo prolongado.
MOTOR GRUESO.			Asegura un juguete por la cinta, si se hace que esta toque su mano.
			Se sienta sobre una superficie dura, erecto pero inestable, durante un minuto.
MOTOR FINO.			Se para si se le sostiene a la altura de los hombros.
			En posición prona, gira en círculos ayudándose con los brazos.
DEL LENGUAJE.			Intenta levantar la bolita de miga, barriéndola con pulgar, segundo y tercer dedos, observando por lo general, escaso movimiento del brazo.
PERSONAL SOCIAL.			Hace sonidos de consonantes "da, ba, ga, ca".
			Muerde y mastica juguetes (no solo los chupa).
			Persiste en llegar a juguetes que están fuera de su alcance.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	36 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			Suelta uno de los dos juguetes que había levantado a fin de tomar un tercero que se le ofrece.
			Golpea el juguete que tiene en la mano contra otro puesto sobre la mesa.
			Retiene un juguete en una mano y utiliza la otra para jugar con la cinta prendida de aquel.
MOTOR GRUESO.			Se sienta de modo estable durante más de 10 minutos sobre una superficie dura.
			Si se le pone ante un mueble, permanece parado sin apoyarse en él.
MOTOR FINO.			Levanta un pequeño juguete con el extremo de los dedos.
			Levanta la miga (bolita) con el pulgar y el índice.
DEL LENGUAJE.			Dice "da-da" y "ba-ba", sin significación alguna.
			Imita la tos, el sonido de la lengua al golpear el paladar, etc.
			Reconoce su propio nombre.
PERSONAL SOCIAL.			Sostiene el biberón. Si se le cae lo levanta y acaba su contenido.
			Come una galletita solo y sin inconvenientes.

CAMPO CONDUCTUAL.			EDAD CLAVE 40 SEMANAS RECOGE MIGAS E HILOS, EJECUTA JUEGOS DE NURSERI, TRABAJA CON EL DEDO INDICE.
ADAPTATIVO.			Juega con el objeto puesto por el examinador dentro de la tasa, lo toca y lo manipula.
			Retiene un pequeño juguete e intenta o logra levantar la miga al mismo tiempo.
			Remueve los objetos con el dedo índice.
MOTOR GRUESO.			Se sienta erecto y estable indefinidamente.
			Va (no cae) hacia delante, hasta ponerse en posición prona.
			Gatea (se arrastra) sobre manos y piernas.
MOTOR FINO.			Se impulsa hasta quedar parado.
			Deja un pequeño juguete y retira las manos.
			Recoge una miga con prontitud, generalmente con los dedos pulgar e índice.
DEL LENGUAJE.			Dice "ma-ma" y "pa-pa" con el sentido correspondiente.
			Cuenta con una "palabra" más.
PERSONAL SOCIAL.			Realiza juegos de nurseri con solo pedirselo.
			Realiza juegos de nurseri únicamente si el examinador lo hace primero; no comprende el significado de las palabras. (Si en la situación anterior).

CAMPO CONDUCTUAL	H	O	44 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			Saca el juguete de la caja o de la taza.
			Pone un pequeño juguete dentro de la taza o de la caja si se le muestra como hacerlo, pero no se desprende de él
			Empuja la miga dentro de la botella.
MOTOR GRUESO.			Se para ante un mueble sin apoyarse contra él, sube y baja un pie.
MOTOR FINO.			
DEL LENGUAJE.			
PERSONAL SOCIAL.			Ofrece un juguete al examinador pero no lo entrega.
			Procura alcanzar la imagen del juguete en el espejo.

CAMPO CONDUCTUAL	H	O	48 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			Juega con un juguete tras otro de un grupo de juguetes; lo hace en secuencia y de la misma manera. Por ejemplo, suelta uno sobre el piso y acto seguido se dirige a otro lugar de la mesa.
			Utiliza solo la miga e ignora la botella.
MOTOR GRUESO.			Se sostiene de un mueble y camina a su alrededor.
			Camina si se le sostiene de ambas manos (para que mantenga el equilibrio) a la altura de los hombros.
MOTOR FINO.			Recoge fácilmente la miga con el pulgar y el índice sin que el brazo o la mano descansen sobre la mesa.
DEL LENGUAJE.			
PERSONAL SOCIAL.			Al jugar, retira deliberadamente objetos de la mesa y los coloca sobre otra superficie (v.g. el piso).

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	EDAD CLAVE 52 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			TRATA DE APILAR OBJETOS. ENTREGA JUGUETES A PEDIDO. HACE OSCILAR UN JUGUETE POR SU CINTA
			Trata de apilar un pequeño juguete sobre otro haciendo presión para mantenerlo, pues de lo contrario se le cae.
			Coloca un juguete dentro de la taza o caja si el examinador se muestra en cada oportunidad cómo hacerlo.
MOTOR GRUESO.			Hace oscilar intencionalmente un juguete tomándolo por la cinta.
			Camina tomado de una sola mano.
MOTOR FINO.			
DEL LENGUAJE.			Dice dos "palabras", además de "ma-má" y "pa-pá".
			Suelta el juguete en la mano del examinador si este la extiende en su procura.
PERSONAL SOCIAL.			Ayuda a que lo vistan; introduce el brazo a través de la manga si el examinador inicia el movimiento.
			Ofrece un juguete a su propia imagen en el espejo.

CAMPO CONDUCTUAL	H	O	56 SEMANAS.
ADAPTATIVO.			Pone un juguete dentro de la taza o de la caja con solo señalar y pedirselo.
			Imita el garbateo con lápiz después de la demostración del examinador.
MOTOR GRUESO.			Se olvida de sostenerse y permanece parado momentáneamente.
			Si se para, da unos pasos sin ayuda y cae hacia delante.
MOTOR FINO			Levanta deliberadamente dos pequeños juguetes con una mano y al mismo tiempo.
DEL LENGUAJE..			Dice 3 o 4 "palabras".
			Cuando se le pide, dirige su vista hacia un objeto determinado: Pelota, zapato, fuente de luz, pantalla de televisión, etc.
PERSONAL SOCIAL.			Utiliza un ligero movimiento de impulsión y juega a la pelota arrojándola al examinador.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	15 MESES. CONSTRUYE TORRE DE DOS.
ADAPTATIVO.			Apila un pequeño juguete sobre otro (dos cubos).
			Coloca entre 5 y 6 juguetes pequeños dentro de la taza o de la caja. No puede introducir los diez que forman el grupo original
MOTOR GRUESO.			Imita -en el aire- el trazo que el examinador acaba de producir (una raya vertical) sobre el papel.
			Ya no se arrastra ni gatea.
MOTOR FINO.			Se levanta sin ayuda y camina solo.
			Se cae y por sí mismo se pone de pie.
DEL LENGUAJE.			Mete la miga (bolita) en la botella cuando el indicador se lo pide y hace la indicación correspondiente.
			Ayuda a volver las páginas del libro.
PERSONAL SOCIAL.			De 4 a 6 palabras, incluyendo nombre de pila.
			"Habla" como si empleara una lengua extraña (jerigonza).
			Pasa la mano por las imágenes del libro.
			Da cuenta de su deseo señalando o, vocalizando con gruñidos, "u-u-u", etc.
			Una vez alimentado, deja el plato sobre la bandeja.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	EDAD CLAVE 18 MESES. MIRA SELECTIVAMENTE LAS IMÁGENES Y LAS IDENTIFICA..
ADAPTATIVO.			Saca la miga (bolita) de la botella; es probable que la muestre.
			Garabatea espontáneamente cuando el examinador le alcanza el lápiz.
MOTOR GRUESO.			Imita el trazo sobre el papel una vez que el examinador ha dibujado una línea vertical.
			Corre con piernas rígidas.
MOTOR FINO.			Pocas veces se cae al caminar.
			Trepa hasta ubicarse en una silla adulta.
DEL LENGUAJE.			Camina escaleras arriba -si el examinador lo sostiene de una mano-.
			Da vueltas a las páginas del libro tomando 2-3 hojas a la vez.
PERSONAL SOCIAL.			Apila 3 pequeños objetos. (3 cubos).
			Señala la imagen correspondiente a pedido del examinador (v.g.: perro, nene, etc).
			Mira atrás y adelante cuando el examinador le señala una ilustración y luego otra.
			Camina o gatea tirando de la cinta aplicada a un juguete.
			Abraza y demuestra afectividad con una muñeca u osito
			Emplea la cuchara para alimentarse y derrama parte del contenido.

CAMPO CONDUCTUAL.	H	O	18 MESES.
			Garabatea espontáneamente.

ANEXO 7B
FORMATO PARA NIÑO, PACIENTE AFECTADO DE SUS FACULTADES
MENTALES, COMATOSOS, ETC.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPANTES EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA.

Lugar y fecha _____ la _____

Por medio de la presente autorizo que mi _____
participe en el proyecto de investigación titulado:

_____ 2 _____

registrado ante el comité Local de Investigación con el número _____ 3 _____

El objetivo de este estudio
es _____ 4 _____

Se me ha explicado que su participación consistirá en
_____ 5 _____

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios
derivados de su participación en el estudio, que son los siguientes:
_____ 6 _____

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento
alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para su tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y
aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o
cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con su tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirar a mi representado (a) del estudio en cualquier momento en que lo
considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe del Instituto.

El investigador principal ha dado seguridades de que no se identificará a mi representado (a) en las presentaciones o
publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con su privacidad serán manejados en
forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga
durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a su permanencia en el mismo.

_____ 7a _____
Nombre y firma del padre, madre, tutor o representante
Legal.

_____ 8 _____
Nombre, matrícula y firma del Investigador Principal.

X.- BIBLIOGRAFÍA:

- 01.- Rubboli G., Ronchi F. et al, A neurophysiological study in children and adolescents with Crigler-Najjar syndrome type I. *Neuropediatrics*, 1997 Oct; 28(5):281-6
- 02.-Majnemer A; Rosenblatt B; Riley PS, Prognostic significance of multimodality evoked response testing in high-risk newborns. *Pediatr Neurol*, 1990 Nov-Dec; 6(6): 367-74.
- 03.- Dusch WA, *Acta Neurochir (Wien)* 11 (3-4), 84-91.
- 04.- Scalais E; Francois-Adant A: Multimodality evoked potentials as a prognostic toll in term asphyxiated newborns, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998 Mar, 102 (2):199-207.
- 05.- Ejma M et al, Visual and somatosensory evoked potentials in workers exposed to metallic mercury vapors, *Neurol Neurochir Pol* , 1991 Jul-Aug; 25 (4): 436-43
- 06.-Zettler H; Kursawe HK, Brain function monitoring, *Anesthesiol Reanim* 1990, 15(3):151-9
- 07.- Martinelly V, et al; Effects of hyperglycaemia on visual evoked potentials in insulin-dependent diabetic patient. *Acta diabetol* 1992; 29(1): 34-7.
- 08.-Hormes JT, Chappuis JL, Monitoring of lumbosacral nerve roots during spinal instrumentation, *Spine* , 1991, 1993 Oct 15; 18(14): 2059-62.
- 09.-Tsubokawa T. Yamamoto T, Prediction of outcome of prolonged coma caused by brain damage, *Brain injury* 1990 Oct-Dec; 4(4): 329-37.
- 10.- Nelson KR, Phillips LH, Neurophysiologic monitoring during surgery of peripheral and cranial nerves, and in selective dorsal rhizotomy, *Semin Neurol* 1990 Jun; 10(2):141-49.
- 11.- Anderson T, Siden A. Multimodality evoked potentials and neurological phenomenology in patients with sclerosis and potentially related conditions. *Electromyog Clin Neurophysiol*,1991 Mar; 31(2) : 109-17.
- 12.- Yu YL, et al, A multimodal neurophysiological assessment in terminal renal failure. *Acta neurol Scand*) 1991 Feb; 83(2) :89-95.
- 13.- Farnarier G, et al, Multimodal evoked potentials in HIV infected patients, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1990; 41:355-69
- 14.- Somma-Mauvais et al, Multimodal evoked potentials in human immunodeficiency virus infection, *Rev Neurol* 1990; 146(3): 196-204.
- 15.-Lanzillo B, et al, Evoked potentials in inherited ataxias; a multimodal electrophysiological study. *Ital J Neurol Sci* ,1994 Feb; 15(1) :25-37.
- 16.-Machado C, Multimodality evoked potentials and electroretinography in a test battery for an early diagnosis of brain death, *J, Neurosurg Sci* , 1993 Sept; 37(3):125-31.
- 17.- Kira j, et al, Primary progressive versus relapsing remitting multiple sclerosis in Japanese patients; a combined clinical, magnetic resonance imaging and multimodality evoked potential study. *J Neurol Sci* 1993 Jul; 117(1-2): 179-85.

- 18 - Bednarik J, et al, Multimodal sensory and motor evoked potentials in a two-year follow-up study of MS patients with relapsing course. *Acta neurol Scand* 1992 Jul; 86(1):15-8.
- 19.-Cosi V, et al, Multimodal evoked potentials in myotonic dystrophy (MyD), *Neurophysiol clin* 1992 Mar, 22(1):41-50.
- 20.-Pozzeresse G, et al, Angiographically occult brainstem vascular malformation: a longitudinal comparison of magnetic resonance imaging (MRI) and multimodal evoked potential (EP), recordings. *Acta neurol Belg* 1992; 92(2):65-76.
- 21.-Nikaido Y, et al, A comparative study of multimodality evoked potentials and computed tomography in head injuries, *Neurol Med Chir*, 1991 Dec; 31(13):919-26.
- 22.- Versino M, et al, Multimodal evoked potentials in progressive external ophthalmoplegia with mitochondrial myopathy, *Acta Neurol Scand*. 1991 Aug; 84(2):107-10.
- 23.- Simon MR, Multimodality evoked potentials in the diagnosis and management of neurological sarcoidosis (letter;comment), *Arch Internal Med*. 1998 May 11;158(9):1036.
- 24.- Tobimatsu S, Kato M, Multimodal visual evoked potentials in evaluating visual dysfunction in optic neuritis, *Neurology* 1998 Mar; 50(3): 715-8.
- 25.-Vigliano P, et al, Diagnostic value of multimodal evoked potentials in HIV-1 infected children. *Neurophysiol Clin*. 1997 Sep; 27(4):283-92.
- 26.-Gott PS, et al, Significance of multimodality evoked potential abnormalities in sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 1997 sept; 14(2):159-64.
- 27.-Donati R, et al, Neurophysiological evaluation with multimodality evoked potentials in craniostenosis and craniofacial stenosis, *J. Craniofac Sug*, 1997 Jul; 8(4):286-89.
- 28.-Tang LM, et al, A longitudinal study of multimodal evoked potentials in patients following radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma, *Neurology*. 1996 Aug; 47(2):521-25.
- 29.-Ludolph AC, et al, Studies of multimodal evoked potentials in treated phenylketonuria: the pattern of vulnerability, *Eur J, Pediatr*. 1986 Jul; 155 supp 1:S64-8.
- 30.- Varma AR, et al, Multimodality evoked potentials in aortoarteritis, *Electromyogr Clin Neurophysiol*: 1995 Aug-Sep; 35(5):291-4.
- 31.- Chang YC, et al, Subclinical neurotoxicity of mercury vapor revealed by a multimodality evoked potential study of chloralkali workers, *Am J Med* 1995 Feb; 27(2): 271-9.
- 32.-Filippi M, et al, Brain magnetic resonance imaging and multimodal evoked potentials in benign and secondary progressive multiple sclerosis. *J. Neurosurg Psychiatry* 1995 Jan; 58(1):31-7.
- 33.-Bassetti C, et al, Multimodal electrophysiological studies including motor evoked potentials in patients with locked-in syndrome, report of six patients. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1994 Nov; 57(11):1403-6
- 34.-Mercuri E. et al, Multimodality evoked responses in the neurological assessment of the newborn, *Eur J. Pediatr*. 1994 Sep; 153(9):622-31
- 35.- Facco E, et al, Multimodality evoked potentials (auditory, somatosensory and motor) in coma, *Neurophysiol clin* 1993 May; 23(2-3):237-58.

- 36.-Jabbari B, et al, Longitudinal study of EEG and evoked potentials in neurologically asymptomatic HIV infected subject. *Electroencephalogr clin Neurophysiol* 1993 Mar; 198(3):145-51
- 37.-Ragno M, et al, Clinical, multimodal electrophysiological study of a family with progressive cerebellar ataxia and late deafness and an autosomal recessive inheritance. *Acta Neurol* 1992 Aug-Dec; 14 (4-6):431-9.
- 38.-Pierzchala K, et al, Prospective studies of multimodal evoked potentials in patients after cranio-cerebral injury. *Neurol Neurochir Pol* . 1991 Sep-Oct; 25(5) :656-63.
- 39.-Scafoli V, et al, Childhood multiple sclerosis (MS): multimodal evoked potentials (EP) and magnetic resonance imaging (MRI), comparative study. *Neuropediatrics*. 1991 Feb;;22(1) :15-23.
- 40.- Hilz MJ, et al, Continuous multivariable monitoring in neurological intensive care patients-preliminary reports on four cases. *Intensive Care Med* 1991; 17(2):87-93.
- 41.- Guadagnino M, Palma V, Clinical applications of evoked potentials in neurological disorders, *Acta Neurol*. 1990 Dec; 12(6):440-79.
- 42.-Friedli WG, Fuhr P. Electrocutaneous reflexes and multimodal evoked potentials in multiple sclerosis. *J. Neurosurg Psychiatry*. 1990 May; 53 :391-7.
- 43.-Perretti A. et al, Autosomal dominant cerebellar ataxia type I: Multimodal electrophysiological study and comparison between SCA1 and SCA2 patients, *J. Neuro Sci*, 1986 Oct; 142(1-2):45-53.
- 44.-Kaga M, et al, Neonatal brain injury and evoked potential, *No To Hattatsu*. 1996 Mar; 28(2) :138-45.
- 45.-Stubgen JP, Bartel PR, Multimodal evoked potentials and electroretinography in limb girdle muscular dystrophy, *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1995 Jan-Feb; 35(1) :31-8.
- 46.- De Vries LS et al, Prognostic value of early somatosensory evoked potentials for adverse outcome in full-term infants with birth asphyxia, *Brain Dev*. 1991 Sept; 13(5): 320-5.
- 47.- Mercuri E. et. Al, Multimodality evoked responses in the neurological assessment of the newborn, *Eur J. Pediatr* (1994) 153: 622-631.
- 48.-Carl E. Stafstrom, et al, Electrophysiological studies in the newborn, *Seminars in Neurology*. 1993 March; 13(1)
- 49.-Clarke Cox, et al, Neonatal auditory Brainstem response failure of very low birth weight infants; 8-year outcome *Pediatrics Research*. 1992 ; 31 (1)
- 50.-Majnemer Annette, et al, Prognostic significance of the auditory brainstem evoked response in High-risk neonates, *Developmental medicine and Child Neurology*, 1988; 30· 41-52.
- 51.- A.Starr, et al, Developmental of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem Potentials *Pediatrics*. 1977 Dec; 60 (6).
- 52.- Jiang ZD, et al, Development of human peripheral hearing revealed by brainstem auditory evoked potentials. *Acta paediatrics* 1995· 1216-1220.
- 53.-Dorothy A.et al, Hearing screening of high-risk newborns with Brainstem auditory evoked potentials: a follow-up study, *Pediatrics*. 1984 Jan; 73 (1): 22-28.
- 54.-Steven J, et al, Auditory brainstem responses and clinical follow-up of high-risk infants, *Pediatrics* 1989 March; 83 (3):385-92.

- 55.-Salamy A. et al, Neonatal status and hearing loss in high-risk infants, *The journal of pediatrics* 1989 May; 847-54.
- 56.-Bergman I, et al, Cause of hearing loss in the high-risk premature infant, *J pediat*, 1985 Jan; 106 (1):95-101.
- 57.-Streletz LJ, et al, Brainstem auditory evoked potentials in fullterm and preterm newborns with hyperbilirubinemia and hypoxemia, *Neuropediatrics*, 1986; 17:66-71.
- 58.-Chin KC, et al, Improvement in auditory and visual evoked potentials in jaundiced preterm infants after exchanges transfusion. *Arch Dis Child* 1985; 60:714-17.
- 59.- Peñaloza-López Y, et al, Detección temprana de sordera prelingüística, *Bol Infant Mex* 1988 Mar; 45(3):155-62.
- 60.-Pobiano A. Et al, Utilidad de los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. *Bol Infant Mex*, 1995 Abr; 52 (4):262-70.
- 61.- Guzmán González J.M. García S. Elva, Potenciales evocados somatosensoriales, *Rev Med Fis Rehab*. 1989I Jul-Sept I (1): 9-12.
- 62.- Academia de Electrodiagnóstico y electromiografía de Puerto Rico. Manual de electromiografía, Las bases moleculares de la electromiografía. Fisiología del músculo. 1982 Jun: 108-111.
- 63.- Benavidez González H.M. Tesch Knoch S.R. Sistematización de signos de alarma tempranos de daño neurológicos para estimulación específica, *Salud pública Mex* 1985 Sept-Oct; 27(5): 375-382.
- 64.- Sweeney JK, Swanson M. At Risk neonates and infants, in Umphered DA. *Neurological reevaluation*, 1990. CV Mosby Co. St. Louis
- 65.- Mosco Peralta M.R. Efectos del programa preventivo de estimulación temprana en el desarrollo biopsicosocial en niños con enfermedades crónicas [Tesis] México DF, Universidad Nacional Autónoma de México, México 1991: 11-14.
- 66.- Almaro Elizalde, Estudio retrospectivo de la efectividad del programa de estimulación temprana en niños con alto riesgo neurológico en el servicio de Rehabilitación del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". *Rev Soc Mex Med fis Rehab* 1997 Abr-Jun; 9(2):43.
- 67.- Douglas Godin, Marc R. et al, Estándares recomendados por la IFCN para potenciales evocados auditivos del tallo cerebral. Traducción *Rev Mex Med Fis Rehab* 1997 Abr-Jun; 9(2):58-60 Traductora: Dra. Montes Castillo Ma. De la Luz.
- 68.-Douglas Godin Marc R. et al, Estándares recomendados por la IFCN para potenciales evocados auditivos del tallo cerebral. Traducción *Rev Mex Med Fis Rehab* 1997 Jul-sept; 9(3):89-92. Traductora : Dra. Montes Castillo Ma. De la Luz.
- 69.- Mourer K. Y col. *Evoked potentials*, 2a. ed. St Louis; Mosby, 1988: 129-177.
- 70.- Chiappa K.H. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*, 3a. ed., New York Rave-Press, 1993: 01-29, 147-56 y 269-82.
- 71.- DeLisa J.A. Gang B.M. *Rehabilitation medicine*, 3a. ed. Philadelphia, Lippincott, 1988: 373-405.
- 72.- Johnson E.W. *Practical Electromyography*. 2a. ed Baltimore Williams y Wilkins, 1982; 369-415.

- 73.- Liberson W.T. Contributions to the History at the discovery of brain stem somato sensory potentials electromyologi, clin neurophysiol. 1994, 49-51
- 74.- Vazquez Camacho L. El método científico en la investigación en ciencias de la salud, México: Fco. Mendez Oteo, 1987: 33-39.
- 75.- Ríos Carrera G, Los potenciales cognitivos en pacientes con esclerosis múltiple y su correlación con los potenciales multimodales, [Tesis] México DF. Universidad Nacional Autónoma de México, 2000: 1-18.
- 76.- Morales Vera J.R Correlación clínica, electrofisiológica y psicológica en pacientes seropositivos para VIH en estadios A1, A2 y A3, [Tesis] México DF, Universidad Nacional Autónoma de México, 2000: 01-12.
- 77.- Mónica Enrique A De la. Electroencefalografía , 2a. ed México; El Ateneo, 1984: 581-622.
- 78.- Allen C, M. El lactante de alto riesgo, *Pedriacs Clinic. NorthAmerica*, 1993 Jun, 40, (3):505-518.
- 79.- Vega Frías M.I, Maldonado Jimenez G, Importancia de la reflexología postural en el diagnóstico temprano de los trastornos neuromotores infantiles. *Rev. Mex Med. Fis Rehab*: 1998 10(1):16-23.
- 80.- Maqueo Marquez M. Algoritmo de tratamientos para el paciente pediátrico en la U.M.F.R.R.N [Tesis] México DF, Universidad Nacional Autónoma de México, 1994: 1-50.
- 81.- Halliday A.M. Evoked potentials in clinical testing, 2a. ed EEUU; Churchill Livington, 1992:489-521.