

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO NACIONAL MODELO DE ATENCIÓN
INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN PARA LA
REHABILITACIÓN E INTEGRACIÓN EDUCATIVA
"GABY BRIMMER"

HALLAZGOS VISUALES EN MENORES DE UN AÑO DE EDAD
CON RIESGO DE DAÑO NEUROLÓGICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACION
PRESENTA
DR. CESAR UTIEL BECERRA RUIZ

ASESORES: DRA. MARICELA HERNÁNDEZ GARCÍA
DRA. GRISEL LUPERCIO MORALES.
M. EN C. DRA. LORENA MORALES MORI



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

HALLAZGOS VISUALES EN MENORES DE UN AÑO DE EDAD
CON RIESGO DE DAÑO NEUROLÓGICO

INVESTIGADOR

Dr. Cesar Utiel Becerra Ruiz
Medico residente del tercer año
Especialidad Medicina de Rehabilitación

ASESORES

Dra. Maricela Hernández García

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación

Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación
para la Rehabilitación e Integración Educativa “Gaby Brimmer”

Dra. Grisel Lupercio Morales

Médico especialista en Medicina de Rehabilitación

Coordinadora técnica de enseñanza e investigación

Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación
para la Rehabilitación e Integración Educativa “Gaby Brimmer”

M en C Dra. Lorena Morales Mori

Médico especialista en Oftalmología

Jefa del servicio de oftalmología

Hospital Escandon AC

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores por los consejos, paciencia, apoyo y disposición para la realización de este trabajo.

A mis maestros por sus enseñanzas, apoyo y consejos para alcanzar las metas propuestas.

A Yadira, Itzel, Judith y Azucena por haber compartido conmigo sus alegrías y tristezas. Así como por su gran apoyo en los momentos difíciles.

A las autoridades del Hospital Escandon AC y a todas las personas que colaboraron que forma directa e indirecta en la realización de este estudio.

DEDICATORIA

A mis padres y a toda mi familia por todas sus enseñanzas, valores, comprensión y muestras de cariño brindadas a lo largo de mi vida, por que gracias a ustedes he llegado a ser lo que soy.

A una "persona especial por toda su comprensión y consejos durante los momentos difíciles. Por ser una motivación para superarme y no darme por vencido.

INDICE

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

JUSTIFICACION

OBJETIVOS

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

CUADROS Y GRAFICAS

ANEXOS

REFERENCIAS

INTRODUCCION

Los recién nacidos que sufren hipoxia o isquemia cerebral como resultado de una complicación natal, perinatal o postnatal son considerados de alto riesgo de daño neurológico ya que tienen una gran probabilidad de desarrollar alteraciones que comprometen su integridad física y neurológica. (1)

La principal lesión isquémica en los neonatos a término se caracteriza por una lesión cortical o subcortical con distribución parasagital. Por otra parte la lesión en los neonatos prematuros se caracteriza por una lesión de la sustancia periventricular y la afección frecuente de las radiaciones ópticas, corroborado con estudios clínicos subsecuentes que señalan una incidencia alta de deterioro perceptual visual y de los campos visuales en lactantes afectados (Volpe 2000). Estudios realizados por Ekkert (1997) han demostrado alteraciones visuales que persisten a largo plazo. (1,2)

Hoy en día está demostrado de una forma científica y confirmado experimentalmente, que el niño con un remanente visual por pobre que sea, debe ser estimulado para que lo utilice al máximo. Así en la medida que se haga una detección temprana el manejo será más oportuno.

Un niño con visión normal desarrollará la capacidad de ver de una forma espontánea; sin embargo un niño con baja visión, en la mayoría de los casos no lo hará, por lo que se deberá estimular visualmente mediante un programa sistemático encaminado a estimular sus funciones visuales. (3)

La disminución de estímulos y la alteración de los movimientos de ojos y cabeza interfieren con el desarrollo de reflejos visuales. Las anomalías de los movimientos de los ojos disminuye la percepción adecuada de estímulos, observándose una relación de estas anomalías con datos de encefalopatía de origen hipóxico y lesión a nivel del tallo encefálico. (1,2)

El lactante de término no sólo es capaz de ver, sino también de fijar y seguir con la mirada a una persona o un objeto. Lo cual resulta mejor, si el objeto es movido desde la periferia al campo visual del niño. Esta capacidad de fijación, seguimiento y alerta frente a un estímulo visual es, al parecer, una evidencia de su sistema nervioso central intacto. (1,9)

Los potenciales evocados visuales (PEV) son una medición reproducible de la función cortical y refleja los cambios agudos del estado del sistema nervioso central (SNC) por hipoxia, ya que esta continúa siendo la mayor causa de mortalidad neonatal y está asociada con un alto riesgo de discapacidad neurológica crónica en los niños. (4,5)

Las principales ventajas de los registros neurofisiológicos son que tienen una escasa variabilidad en el examen/reexamen en cada sujeto, son independientes de la influencia de factores de atención y cooperación por parte del sujeto, pueden detectar tempranamente disfunciones subclínicas del sistema nervioso y pueden dar un pronóstico de la función futura del paciente. Desde esta perspectiva, los estudios electrofisiológicos son herramientas muy importantes que auxilian (pero no sustituyen) a la evaluación clínica. (4)

El objetivo de este trabajo fue describir los hallazgos visuales en niños con alto riesgo de daño neurológico mediante la valoración de su neurodesarrollo visual, exploración oftalmológica y la utilización de potenciales evocados, además de analizar las relaciones existentes entre estas valoraciones. Encaminados a lograr una mejor detección de las alteraciones visuales, las cuales, en la mayoría de los casos pasan desapercibidas.

Por lo que se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y prospectivo, que incluyó a 31 pacientes con riesgo de daño neurológico, detectándose en 24 pacientes alteraciones de la vía visual de acuerdo con las valoraciones realizadas.

ANTECEDENTES

Anatomía de la visión

El sentido de la visión está asegurado por un órgano receptor, el ojo y una membrana, la retina, la cual recibe las impresiones luminosas y las transmite al cerebro mediante las vías ópticas. El ojo es un órgano par situado en la cavidad orbitaria. Está protegido por los párpados y la secreción de la glándula lagrimal. Es movilizado por un grupo de músculos extrínsecos comandados por los nervios motores del ojo. Así mismo está constituido por los órganos y medios transparentes o refringentes que la luz atraviesa para llegar a la retina.

La fovea central es el punto de la retina con mayor capacidad de análisis de los puntos de luz en sus diferentes intensidades, así como del color, por lo que se considera el sitio de mayor agudeza visual. El movimiento ocular contribuye a enfocar los objetos en esta región de la retina. La retina periférica contiene pocos conos por lo que no es posible determinar los detalles de los objetos, la retina periférica es sin embargo, abundante en bastones, los cuales son básicos en la captación visual con poca iluminación. (6)

Debido a que cada punto receptor de la retina capta una región específica del campo visual, es también frecuente encontrar referidos los términos de visión central y visión periférica para referirse a las áreas de la visión que inciden sobre las regiones central y periférica de la retina respectivamente. La totalidad de las fibras nerviosas ganglionares, se dirigen de forma radiada en dirección al polo posterior del ojo, el sitio de emergencia de las fibras o disco del nervio óptico (papila óptica), las fibras que forman el nervio del mismo nombre, ocupan un sitio en la retina en el cual no es posible que existan receptores, por lo que esta región es funcionalmente ciega. (7)

El nervio óptico al emerger del bulbo ocular alcanza el canal óptico en la base del ala menor del hueso esfenoidal, continuando para finalmente alcanzar la cavidad craneal por delante y ligeramente lateral a la silla turca relacionado lateralmente con los recesos clinoides anteriores.

Al penetrar en la cavidad craneal, ambos nervios ópticos se encuentran muy próximos entre sí y terminan por fusionarse en la línea media formando el quiasma óptico. De los bordes posterolaterales del quiasma se originan los tractos ópticos. Las fibras de los tractos ópticos se aplanan considerablemente poniéndose en íntimo contacto con la región mesodiencefálica lateral, terminan confundándose al abrirse en los cuerpos geniculados y con el colículo superior mesencefálico. El núcleo geniculado lateral proyecta a la corteza del área 17, a la corteza preestriada (áreas 18 y 19 de Brodman), al núcleo pulvinar talámico y al colículo superior del mesencéfalo, así mismo, el núcleo geniculado recibe fibras aferentes desde la corteza de las áreas 17,18 y 19.

La corteza visual primaria (área 17 de Brodman), se localiza en lo profundo del surco calcarino en la cara medial del hemisferio cerebral, se extiende en ambos lados del surco calcarino hasta el punto de relación de éste con el parieto-occipital, mientras que la parte rostral del giro lingual pertenece a las áreas 18,19 y 37. (7,8)

Fisiología de la visión

El proceso visual es el fenómeno por el cual las ondas electromagnéticas que refleja un objeto a distancia son transformadas a nivel de la retina en impulsos nerviosos y éstos son conducidos al SNC, donde se elabora su imagen perceptiva y se da significado conceptual gracias a la integración en las áreas de asociación cerebrales. La luz entra al ojo atravesando los medios transparentes, córnea, humor acuoso, lente y cuerpo vítreo, para que después de refractarse por estas estructuras con un nivel mínimo de desviación llegue a la retina. (6,7)

Cuando la luz llega a nivel de la retina, la luz tiene que atravesar todas sus capas hasta llegar a los extremos distales de los conos en donde se produce un potencial de acción, los conos transmiten el potencial mediante una sinapsis con las células bipolares y estas a su vez con las ganglionares. Los impulsos generados en las células ganglionares viajan por sus axones que finalmente se unen a nivel del disco óptico o papila, sitio donde se origina el nervio óptico que conduce los impulsos hasta el tálamo. (7)

Anatómica y funcionalmente la retina de cada ojo se divide en nasal y temporal. La totalidad del espacio que la visión puede captar se conoce como campo visual, que también se divide en temporal y nasal. Cuando se tiene una visión monocular se capta un campo temporal y un campo nasal; pero cuando se mira con ambos ojos los campos nasales y temporales, se superponen para producir la visión binocular la cual es de 220°. (6,7)

Los impulsos luminosos que provienen de una región del campo visual son captados por la mitad contraria de la retina, de ésta manera si los estímulos provienen del campo temporal de un ojo, son captados por la retina nasal de ese ojo en la visión monocular.

En la visión monocular si un objeto está situado a la izquierda del observador, es captado por la retina nasal del ojo izquierdo y la temporal del ojo derecho, las fibras de estas dos mitades retinianas llevan los impulsos por sus respectivos nervios ópticos, la mitad proveniente de la retina nasal del ojo izquierdo cruza por el quiasma y se une a la mitad proveniente de la retina temporal del ojo derecho, juntas viajan por el tracto óptico derecho, hacen sinapsis en las neuronas del núcleo geniculado lateral derecho y terminan en la corteza calcarina de ese lado. (7)

Desarrollo de la función visual

El recién nacido es capaz no sólo de ver sino también de fijar y seguir con la mirada a una persona o a un objeto.

Existen dos sistemas visuales que se hallan diferenciados de la siguiente forma:

- 1 El sistema de visión central, también denominado focal, cuya función consiste en analizar las formas, los objetos, los detalles y las posiciones de estos.
- 2 El sistema de visión periférico o visión ambiente, que realiza las funciones de análisis de relaciones espaciales, así como el desplazamiento de objetos.

Se ha demostrado un predominio de la visión periférica en las primeras 4 semanas de vida. Así, tanto un objeto estático como uno en movimiento se detectan mejor en la retina periférica. Resulta más fácil si el objeto pendulante es movido desde la periferia al campo visual del niño. Esta capacidad que presenta el recién nacido de fijación, seguimiento y alerta frente a un estímulo visual es, al parecer, una evidencia de su sistema nervioso central intacto. (1,9)

Respuestas visuales del recién nacido

Fijación: Según el criterio de Brazelton es la disminución de movimientos fortuitos en la respuesta visual. Puede ser mantenida algunos segundos. La mirada permanece inmóvil, así como la expresión atenta de su cara.

Seguimiento: Mayor facilidad para realizar seguimientos horizontales o laterales que verticales.

Las pruebas realizadas en la primera semana de vida muestran una fijación y seguimiento burdos pero evidentes en respuesta a discos de prueba de 10 cm. separados unos cuarenta centímetros. En la segunda semana, cabe

demostrar la fijación, a menudo binocular, con un objeto de 5 cm. colocado en línea visual hasta una distancia de 75 cm. del ojo, se reconocen algunos movimientos de atracción. A las cuatro semanas, la mirada se fija transitoriamente en los objetos de 10 cm. colocados en la línea visual. Por la combinación de los movimientos cefálicos y oculares se obtiene un campo de 90 grados de ángulo. (1,9)

Preferencias en la mirada del niño.

El recién nacido se siente atraído por los objetos que se hallan a unos 20 cm. de distancia. Cuando el niño se halla mamando, lo más probable es que el niño vea la cara de su madre y, en especial, sus ojos.

El niño nace con una preferencia innata por el rostro humano o por una serie de rasgos que se presentan en este. El niño se halla fascinado ante la cara de su madre. (9)

A los dos meses de vida, es entonces cuando aparece la verdadera atracción por la estructura facial del rostro. Alrededor del cuarto mes, los lactantes empiezan a responder con los ojos como una unidad estructurada, pero todavía no han organizado un concepto de la configuración propia e invariable de los ojos, los oídos, la nariz y la boca.

Reacciones de exploración del ambiente

Estas reacciones forman la siguiente secuencia:

1. Desde el nacimiento, cuando el bebe esta despierto contempla de forma vaga y con movimientos sacádicos el mundo exterior.
2. Al mes, mira sucesivamente a las personas y las cosas.
3. A los 3 meses, empieza a mirar alternativamente dos objetos o a dos personas. Merced a la rotación de la cabeza y del ojo se reconoce el seguimiento a través de un arco de 180 grados. El niño se muestra

atraído por la luz y el color siendo capaz de examinar objetos redondos de un diámetro mínimo de 7mm.

4. A los 4 meses, puede, a fin de verlos mejor, retirar su cabeza en movimiento hacia atrás o elevarla del plano de su cuna. Comienza a desarrollarse la preferencia por determinados colores sobre todo los claros y brillantes, como el rojo y el amarillo. Se van organizando los reflejos de acomodación-convergencia.
5. A los 7 meses puede retirar inmediatamente un pañuelo, dispuesto sobre su cabeza, que cubre y tapa su visión. (1,9)

A los 7 meses, la binocularidad se halla claramente establecida, pero el niño deja a menudo de utilizarla. Con objetos de 4 a 8 cm. puede demostrarse la discriminación entre formas geométricas simples. (1,10)

De los 9 a 10 meses, el niño aproximará su índice extendido a pequeñas bolitas. Empieza a reconocerse la preferencia manual, puede coger con precisión una bola de 7 mm incluso con aproximación oblicua.

A los 11 meses, se reconoce en el niño la mirada segmentaria para distintos objetos y el seguimiento visual se torna suave tanto en el plano horizontal como en el vertical. Al tener 1 año de edad, las pupilas se han agrandado hasta la que será su posición media, la agudeza central se aproxima a 6/30.

El sistema visual del niño al nacer todavía no se ha desarrollado y necesita que ambos ojos reciban un número similar de estímulos para que la zona cerebral encargada de la visión se desarrolle. Si por alguna circunstancia uno de los ojos no funciona adecuadamente la agudeza visual disminuye y se produce una alteración en la visión binocular y la ausencia de la visión estereoscópica o la capacidad que tenemos de tener una sensación de profundidad.

La agudeza visual indica el grado de capacidad del ojo para percibir los detalles del espacio y su valoración es el método más idóneo para conocer el desarrollo de las funciones visuales. (10)

El examen de la agudeza visual se puede realizar por métodos objetivos y subjetivos. Los primeros, se utilizan en los niños menores de 2 años y son técnicas en las que los niños apenas tienen que colaborar y por lo tanto la agudeza visual se obtiene de manera indirecta, es decir, sin poder cuantificarla. Los métodos subjetivos se utilizan en los niños por encima de los 2 años y permiten una valoración directa de la agudeza visual.

PRUEBAS OBJETIVAS.

Recién nacido prematuro.

En el prematuro de 30 semanas de edad gestacional, el reflejo del cierre y contracción palpebral que se provoca al intentar abrirlos siempre esta presente. En el 100% de los recién nacidos entre 35 y 37 semanas de gestación se observa el reflejo fotomotor, así como una contracción palpebral al intentar abrir los párpados acompañadas de movimientos en las extremidades. Los recién nacidos prematuros tienen el reflejo fotomotor, el reflejo del cierre palpebral por excitación nasal y ante la luz con un movimiento de la cabeza hacia atrás al intentar abrirlos (reflejo de Peiper). (1,9,10)

En la primera semana la movilidad de los ojos es limitada y la apertura de los párpados es esporádica. La segunda semana desaparece el reflejo de Peiper y aparece el reflejo de intentar quitar la mano del que intenta abrirle los párpados y el niño ya inmoviliza los ojos como si fijase la visión mejorando los movimientos coordinados de ellos. (1,9)

A las cuatro semanas aparece el reflejo de fijación, presenta ya una sinergia (coordinación) entre los movimientos de los ojos y la cabeza y ya cierra los ojos de manera espontánea si se le acerca un objeto y empieza a aumentar los desplazamientos oculares cuando se le presenta un objeto que le llame la atención. Entre el primer y segundo mes de vida ya se tiene que tener la capacidad de fijación y seguimiento de objetos y si esta presente indica una buena capacidad visual. (1)

Para conocer la visión en los niños más exactamente podemos emplear el nistagmus optocinético, los potenciales visuales evocados, y el método de la mirada preferencial. (10)

En el periodo lactante se sospecha que existe una disminución de visión por la presencia de algún signo como el estrabismo o un defecto de refracción. Existen métodos de explorar la agudeza visual como es el Test de las bolas calibradas de Sheridan pero quizás el más práctico aunque no se pueda cuantificar la cantidad de visión es apreciar la diferencia de visión entre un ojo y otro mediante la oclusión de uno de ellos y ver como se comporta el niño. Luego tapar el otro ojo y comparar si es el mismo que con el otro.

Alteraciones del sistema visual

El fracaso constante para demostrar seguimiento visual en un recién nacido es un signo perturbador, ese fracaso por lo general no se relaciona con una alteración primaria de los nervios o de la cintilla (vía óptica), la alteración de ese seguimiento visual sugiere deterioro de las conexiones entre los nervios ópticos, la cintilla, el tálamo y los colículos superiores.

La ceguera es un dato raro en el examen del recién nacido con alteraciones del seguimiento visual, este último aparece, aunque retrasado, durante las

primeras semanas de vida. No obstante, durante los primeros meses aparecen nistagmus “de búsqueda” pendular, manipulación del globo ocular con los dedos y movimientos repetitivos de las manos ante los ojos.

Durante el periodo neonatal pueden encontrarse diversas anormalidades de la papila óptica y de la retina como serían: hipoplasia o atrofia de la papila óptica, hemorragias retinianas y prerretinianas, coriorretinitis, retinopatía de la prematuridad y retinoblastoma. (1,11)

El tamaño de las pupilas no solo se relaciona con las fibras parasimpáticas constrictoras, transportadas por el III par craneal. Aunque las conexiones aferentes desde la vía óptica pueden participar en el tamaño de la pupila, esta parte del arco reflejo rara vez es la fuente de anormalidades pupilares en el recién nacido. La dilatación pupilar unilateral puede ser un dato de parálisis congénita del III par. Una causa posible de parálisis unilateral del III par es la lesión neonatal de origen hipóxico-isquémico, comprobada mediante estudios neuropatológicos como productora de lesión nuclear unilateral y bilateral en el tallo encefálico. (1)

En lo que respecta a los movimientos extraoculares deben buscarse anormalidades de la posición y de movimiento de los ojos. La desviación oblicua de los ojos, esto es, disparidad vertical, se observa con cierta frecuencia en lactantes a término por lo demás sanos. Aunque la mayor parte de estos casos se resuelve al mes de edad, 23% evoluciona más tarde hacia esoforia. En pacientes de mayor edad, la desviación oblicua se relaciona con lesiones en el tallo encefálico que afectan la región en pedúnculo cerebeloso medio o alrededor de este o el fascículo longitudinal medial. Volpe ha observado con frecuencia desviación oblicua en relación con encefalopatía de origen hipóxico-isquémico y datos de lesión neuronal del tallo encefálico. (1,11)

Las parálisis de la mirada suelen deberse a afección de los centros de la mirada en la protuberancia anular secundaria a encefalopatía de origen hipóxico-isquémico, hemorragia intraventricular, kernicterus y hemorragia de la fosa posterior. (1)

Potenciales evocados visuales

Los potenciales evocados son la suma algebraica de la actividad eléctrica observada a través de la piel cabelluda en un tiempo dado, de un estímulo producido y promediado que viaja a través de una vía sensorial, otra definición es la manifestación eléctrica de la recepción cerebral en respuesta a un estímulo. La historia del registro de la actividad eléctrica se remonta al año 1875 con los estudios del científico inglés Richard Catón, quien comunicó el registro de corrientes con electrodos colocados sobre el cráneo o el cerebro expuesto en conejos y monos.

El aspecto más trascendente en la investigación de los potenciales evocados (PE) fue realizado por Dawson en 1947 el cual enfocaba una cámara con el diafragma abierto sobre la pantalla de un osciloscopio, y cada vez que se presentaba un estímulo, el barrido del osciloscopio se disparaba y marcaba las fluctuaciones del voltaje en función del tiempo desde electrodos colocados sobre la cabeza del sujeto que se estaba estimulando, estas fluctuaciones de voltaje eran sumaciones de la actividad evocada por la estimulación sensorial con la actividad electroencefalográfica y electromiográfica. (11,12)

Así varios investigadores aportaron técnicas para la realización de los PE, con el advenimiento de la electrónica digital se diseñó tal como se conoce actualmente el promediador de señales de Clark y colaboradores en 1950 creando el primer computador digital usado específicamente para el trabajo en potenciales evocados. (11)

La utilidad de la realización de los PE se basa en demostrar alteraciones del sistema sensorial que estamos evaluando cuando la exploración clínica neurológica es dudosa, para revelar la presencia de alteraciones en el sistema que no son sospechosas, identificar la distribución anatómica de un proceso patológico, como monitoreo de la evolución de una enfermedad. (4,13)

Existen tres tipos de potenciales evocados con utilidad clínica: potenciales evocados auditivos del tallo cerebral (PEATC), potenciales evocados visuales (PEV) y potenciales evocados somatosensoriales (PESS). (13)

El potencial evocado visual es la respuesta eléctrica cerebral evocada, por un estímulo visual y nos da una medida objetiva de la función del órgano visual, su vía y de la corteza occipital. Se obtiene mediante un estímulo visual de uno o de ambos ojos. (11)

La actividad eléctrica generada por el PEV se localiza en la corteza occipital en las áreas 17,18 y 19 de Brodman; por la orientación de las fibras de la corteza visual los LED goggles estimulan principalmente la región de la macula. La vía neurofisiológica de las respuestas de los PEV al estímulo visual se considera según la teoría de los generadores y están constituidos por una serie de 3 ondas o picos básicos que se miden y denominan por la polaridad y latencia normalmente N75, P100 y N145. Siendo el de mayor importancia la latencia del pico P100 que correspondería al generador ubicado en la corteza visual primaria (área 17). (11,12,13)

El PEV puede registrarse alrededor de las 24 semanas de gestación, su forma es la de un pico negativo conocido como N300 el cual muestra cambios importantes durante el desarrollo del niño. En las semanas posteriores al nacimiento se registra una positividad a los 200 ms de latencia que se denomina P200, la cual se va acortando hasta fusionarse con P100 aproximadamente a los 6 meses de edad, alcanzando los valores del adulto a

la edad aproximada de 5 años. Estos cambios morfológicos se derivan de la maduración en la estructura cortical de los lóbulos occipitales y constituyen una evidencia para sugerir la relación estrecha entre los PEV y la maduración de la vía visual en los niños. (12,14,15,16)

Con la introducción de los Light Emitting Diodes (LED) en 1974 por Evans, se dio un salto en la práctica para la estimulación visual en el recién nacido al contar con una unidad estimuladora más manuable y compacta.

Los PEV de estímulo de campo total con LED goggles, se consideran una prueba básica para el estudio de la vía visual en el ámbito clínico, sobre todo en niños muy pequeños o lactantes en aquellos casos en los que hay una falta total de cooperación de los pacientes. Los PEV obtenidos con luz difusa son muy susceptibles a variaciones, no solo entre sujetos normales, sino también en un mismo sujeto estudiado en diferentes momentos. (17)

Estas características se acentúan en los estudios con recién nacidos, donde a los factores inherentes a esos niños se suman otras de carácter técnico siendo el estado de conciencia sueño-vigilia señalado como fuente de variabilidad. Además el sexo, el peso, la edad postconcepcional y la circunferencia cefálica tienen correlación con la latencia y amplitud. (18)

La morfología del PEV depende de diversos factores externos entre los que se encuentran; intensidad del estímulo, tamaño del campo visual, frecuencia de la estimulación, regularidad, el color del patrón y la luminosidad. Otros factores como la atención o estado psicológico del paciente y su edad, contribuyen a la forma final del potencial. (11,12,18)

El valor de los PEV radica en que aportan datos cuantificables de latencia y amplitud, lo que permite identificar una disfunción de la vía visual, orientando sobre fenómenos desmielinizantes, cuando aumenta la latencia o defectos axonales por reducción de la amplitud, otro aspecto importante es el seguimiento evolutivo que nos permite realizar en los pacientes pediátricos, en este caso de suma importancia los cambios en la maduración de la vía visual y la progresión o el diagnóstico de una enfermedad, pudiendo evaluar la eficacia de un tratamiento.(11,12,19)

Los PEV representan una exploración complementaria muy sensible, ya que se alteran en una elevada proporción de pacientes con anomalías visuales, incluso en pacientes con afección subclínica de la vía visual. Sin embargo es una exploración poco específica para determinar el tipo de patología, ya que cualquier problema que se interponga entre el estímulo y el registro en corteza occipital puede provocar anomalías en los potenciales visuales siempre que produzca suficiente disfunción visual como sería en un defecto de corrección óptica, retinopatía, neuropatía óptica, glaucoma, catarata, infartos cerebrales por mencionar algunos ejemplos. (4,11,12,20,21)

Para una mejor obtención de los potenciales evocados se recomienda usar las especificaciones de la IFCN, colocando los electrodos conforme el sistema internacional 10-20 para electroencefalografía con montaje Oz-Cz (Oz corresponde a la corteza occipital, área visual 17,18 y Cz es referencia al vértex), impedancia menor a 5 Kohms, con un número de promediaciones de 100 para cada ojo, replicados. Tasa de presentación del estímulo 0.5 por segundo, estimulación de campo total, tiempo de análisis de 750 ms, corte de filtro alto de 100 a 300 hz y corte de filtro bajo de 1 a 3 hz. (14,20,22)

Latencias absolutas promedio de P100 o P200 en niños sanos por grupos de edad en literatura

Edad en meses	Bérumen (20)	Halliday (11)
1 a 2	174 (± 22)	134 (± 22)
3 a 6	144 (± 21)	121 (± 16)
7 a 11	127 (± 16)	127 (± 16)
12 a 24	121 (± 16)	121 (± 16)

Factores de riesgo de daño neurológico e hipoxia

Los factores de riesgo neonatológicos son los que se originan al inicio de la atención temprana. Secundaria a deficiencias o alteraciones del desarrollo, muchas de ellas muy relacionadas con problemas de reproducción: genéticos, del embarazo (periodo embrionario y fetal), aunque también pueden aparecer como secuelas de trastornos en la propia edad neonatal. (1,2, 5)

Siendo un individuo con alto riesgo para daño neurológico aquel que por presentar factores prenatales, natales y postnatales, de tipo biológico o ambiental sufre alteraciones en la estructura y desarrollo del sistema nervioso central, clínicamente con una exploración neurológica anormal, por la presencia de signos de alarma o datos de daño neurológico, ameritando programa de seguimiento y vigilancia durante el proceso de maduración del sistema nervioso central, por la alta probabilidad de presentar secuelas neurológicas. (1,2,5,23)

El alto riesgo biológico: es la consecuencia de condiciones prenatales y perinatales, y aun previos a la concepción que acarrea alta probabilidad de riesgo de retardo a corto o largo plazo, y que pueden estar determinados por condiciones biológicas, de la madre o el niño. Como lo son: Peso inferior al nacer de 1500 kg, más de 7 días con exploración neurológica anormal, convulsiones neonatales, apgar de 3 a inferior a los 5 minutos, estrés respiratorio de mas de 24 hrs, prematurez, hemorragia intracraneal, hipoxia perinatal, infecciones sistémicas.

El alto riesgo ambiental o sociocultural: Se identifica en las condiciones de pobreza y marginalidad y se encuentran frecuentemente asociados con el alto riesgo biológico. En este apartado se incluyen las siguientes causas: Nivel socioeconómico bajo, madre adolescente, retraso mental en progenitores, disfunción familiar, falta de cuidado prenatal, separación entre padres e hijos, deprivación afectiva. (1,2)

Los eventos hipóxico isquémicos son la mayor causa de daño cerebral permanente y es difícil predecir a largo plazo si habrá alteración neurológica. La principal lesión isquémica en los neonatos a término se caracteriza por una lesión cortical o subcortical con distribución parasagital interesando a los hemisferios cerebrales, siendo la región parieto-occipital la más vulnerable. Las secuelas a largo plazo de la lesión parasagital se relacionan de manera primaria con la función motora y cognitiva, presentando alteraciones desproporcionadas del desarrollo de las habilidades visuales espaciales por afección de las aferencias y eferencias auditivas y visuales. Por otra parte la lesión en los neonatos pretermino se caracteriza por una lesión de la sustancia periventricular (Leucomalacia periventricular) y la afección frecuente de las radiaciones ópticas, corroborado con estudios clínicos subsecuentes que señalan una incidencia alta de deterioro perceptual visual y de los campos visuales en lactantes afectados (Volpe 2000). (1,2).

Para la selección de los recién nacidos de riesgo, se siguen las pautas dadas en 1982 por el comité de perinatología, modificadas posteriormente por la sección de perinatología de la asociación de Pediatría. (5,24)

Recién nacido de riesgo neurológico

- 1 Gran prematuridad: RN ≤ 1500 grs. o edad gestacional ≤ 32 semanas.
- 2 Asfixia perinatal: Apgar ≤ 3 al minuto o ≤ 7 a los 5 minutos.
- 3 RN con ventilación mecánica más de 24 hrs.
- 4 Hiperbilirrubinemia.

- 5 Convulsiones neonatales.
- 6 Sepsis, meningitis, encefalitis neonatales.
- 7 Daño cerebral evidenciado por ECO o TAC.
- 8 Malformaciones del SNC.
- 9 Hijos de madres con patología mental o consumo de drogas que puedan afectar al feto.
- 10 RN que presente un hermano con patología neurológica no aclarada o riesgo de recurrencia.
- 11 Hidrocefalia.
- 12 Ventilación mecánica prolongada

Existe la posibilidad de un periodo libre de síntomas, debido a la poca expresividad del cerebro inmaduro, por lo que es necesario un seguimiento evolutivo del recién nacido, con diagnóstico de sano, pero con antecedentes que suponen un riesgo de presentar secuelas neurológicas. Las secuelas neurológicas pueden manifestarse en los primeros meses de vida, en un alto porcentaje de casos. (1,24)

Los potenciales evocados ofrecen información de interés en el seguimiento de los niños de riesgo, especialmente cuando existe riesgo de enfermedad sensorial. En el grupo de riesgo por antecedente de prematuridad y signos neurológicos persistentes más de siete días, necesidad de ventilación mecánica o infección del sistema nervioso, se recomienda realizar potenciales visuales a los 4 meses de edad. (25)

Los potenciales visuales representan una exploración muy sensible de la integridad de la vía visual, sin embargo, existen patologías subclínicas que pasan desapercibidas en un estudio de potenciales visuales. Por lo que el presente estudio pretende demostrar la importancia de realizar una valoración integral de las estructuras visuales en pacientes con afección subclínica de la vía visual como son los pacientes con alto riesgo de daño neurológico.

JUSTIFICACION

El niño con riesgo de daño neurológico es un niño normal que por sus antecedentes pre, peri y postnatales tiene mayor probabilidad estadística de presentar déficit neurológico: motriz, sensorial o cognitivo. La encefalopatía hipóxico isquémica (EHI) representa la causa más frecuente de padecimiento neurológico en el periodo postnatal temprano y provoca secuelas neurológicas a corto, mediano y largo plazo, tales como retraso psicomotor, sordera, ceguera, parálisis cerebral, crisis convulsivas y trastornos de conducta. Se estima en diversos países que entre 2 y 4 de cada 1000 recién nacidos de término sufren asfixia antes o durante el parto. Aproximadamente entre el 15 y el 20% de ellos fallecen en el periodo neonatal (hasta el 60% en prematuros) y de los que sobreviven, el 25% presenta déficit neurológico. (1,2)

En México la existencia de datos epidemiológicos que permitan conocer la dimensión del problema son escasos. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, González et al (1985), reportaron la incidencia de EHI de 14.6 por cada 1000 recién nacidos vivos, con una letalidad del 8.5% y un índice de secuelas de 3.6%. Las estadísticas de egresos hospitalarios del sector público del 2002 reportan que del total de 99,489 pacientes que presentaron morbilidad perinatal 12.8% murió, mientras que el resto (77.2%) sobrevivió, constituyendo un grupo de riesgo para la presencia de daño neurológico y sus diversos tipos de secuelas. Argüelles et al. (España, 2000) en un seguimiento a 2 años, encontraron que el 28.6% de los pacientes presenta secuelas neurológicas, de las cuales los problemas visuales constituyen el 7% del total. (2)

Los pacientes de alto riesgo han ocupado en los últimos años las primeras causas de consulta en el Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Educativa (C.N.M.A.I.C.R.I.E) "Gaby Brimmer" perteneciente al Sistema Nacional DIF, ocupando la 4ta causa de consulta de primera vez en el 2004.

El sistema visual del niño al nacer todavía no se ha desarrollado y necesita que ambos ojos reciban un número similar de estímulos para que la zona cerebral encargada de la visión se desarrolle. Las anomalías de los movimientos de los ojos disminuye la percepción adecuada de estímulos, observándose una relación de estas anomalías con datos de encefalopatía de origen hipóxico y lesión a nivel del tallo encefálico. Para conocer la visión en los niños más exactamente es necesario el empleo de los potenciales visuales evocados y métodos de mirada preferencial. (1,10)

En nuestro país existe un estudio (Berumen 2005) (20) para establecer los parámetros de normalidad de latencias y amplitudes de los PEV en neonatos y lactantes mayores sanos. Así mismo existen estudios en donde solo se valoran latencias del potencial visual en pacientes con riesgo de daño neurológico menores de 6 meses; sin embargo no existe un estudio en donde se realice una valoración integral visual, que relacione los hallazgos a través de una detección de las alteraciones oftalmológicas, una valoración clínica del desarrollo visual e integridad de la vía a través de PEV en niños mexicanos con riesgo neurológico, por lo que el presente estudio pretende sentar precedente en el campo de la rehabilitación y en nuestra institución demostrando la importancia de una valoración integral, completa y oportuna de la vía visual, con el apoyo de un equipo multidisciplinario.

OBJETIVO GENERAL

Describir los hallazgos visuales clínicos y neurofisiológicos en niños menores de 1 año con alto riesgo de daño neurológico

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los principales factores de riesgo.
- Describir los hallazgos detectados durante la valoración del neurodesarrollo visual.
- Identificar las alteraciones oftalmológicas del componente anterior ocular que se presentan en la población en estudio.
- Determinar los valores de latencias absolutas de P100 ó P200.
- Comparar los valores obtenidos entre pacientes prematuros y de término con alto riesgo de daño neurológico.
- Identificar la relación entre las alteraciones visuales encontradas y el potencial evocado visual.

MATERIAL Y METODOS

El diseño del estudio fue descriptivo, transversal, observacional y prospectivo, el cual fue llevado a cabo en el Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Educativa “Gaby Brimmer” del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia durante el periodo comprendido del 2 de noviembre del 2005 al 17 de enero del 2006. El universo de trabajo incluyó pacientes del centro, menores de 1 año de edad (en pacientes prematuros se consideró la edad corregida), con diagnóstico de alto riesgo de daño neurológico, que contaran con la aprobación de sus padres para participar en el estudio mediante una carta de consentimiento informado firmada. Los criterios de exclusión contemplaron pacientes con diagnóstico de ceguera o debilidad visual, eliminando a los pacientes que no acudieron a la realización de alguna de las valoraciones o presentaran falta de cooperación.

Para la captación de la población en estudio, se consultó el registro de pacientes de primera vez del centro de rehabilitación y de manera paralela se revisó el censo de pacientes que acuden al grupo de estimulación precoz para captar aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión. De manera paralela se les dieron a conocer los criterios de selección a la terapeuta encargada del grupo de estimulación precoz para la referencia de pacientes, así como a la especialista de rehabilitación pediátrica que atiende la población con riesgo de daño neurológico, solicitando permiso de la misma para la integración de sus pacientes al estudio. Se contactó vía telefónica a los padres de los pacientes, se les invitó a participar y se citó a aquellos que desearon formar parte del estudio.

Los pacientes fueron valorados por el investigador para corroborar que cumplieran con los criterios para su inclusión. Se captaron 52 pacientes del registro diario. Accediendo a participar 40, a quienes se les programó de

manera escalonada con el fin de realizar la valoración clínica de neurodesarrollo visual, la valoración oftalmológica y el estudio de potenciales visuales.

La valoración clínica de neurodesarrollo visual fue realizada por el investigador con el apoyo de la especialista en rehabilitación pediátrica, valorando la fijación, el reconocimiento y discriminación de acuerdo a su edad (Anexo 2). Para lo que se utilizó lámpara de mano, esferas y cubos de diferente tamaño, así como pequeñas bolitas de papel de colores. Los antecedentes de alto riesgo de daño neurológico de cada paciente fueron consultados en su expediente clínico, con el cual se contaba al momento de la valoración clínica.

En lo referente a la exploración oftalmológica, ésta fue realizada por una especialista en oftalmología en el Hospital Escandón, la cual consistió en la valoración de las respuestas oculares mediante el empleo de una lámpara de luz, valoración del segmento anterior de ojo mediante el empleo de una lámpara de hendidura, previa colocación 15 minutos antes de una gota en cada ojo de tropicamida y fenilefrina para dilatar las pupilas. Finalmente la valoración de fondo de ojo se realizó mediante el empleo de un oftalmoscopio directo de 20 dioptrías.

El estudio de potenciales visuales fue realizado por el investigador en el área de electrodiagnóstico del Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Educativa “Gaby Brimmer” del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia, mediante el empleo del equipo computarizado de potenciales multimodales y electroneuromiografía Nicolet Viking IV (VIASYS Healthcare NeuroCare) Software versión 8.0 de cuatro canales, utilizando el programa de potenciales evocados visuales, con estímulo visual de campo total LED-goggles, y los

accesorios técnicos para la realización. Procediendo de la siguiente manera: se explicó al padre o tutor del paciente en que consistía el estudio para tranquilidad del mismo y una vez comprendido y aceptado por escrito (Anexo 1), se solicitó al padre o tutor sentarse en un sillón con el paciente en sus brazos, posteriormente se escarificó la piel del paciente para la colocación de los electrodos en base al sistema internacional 10-20 para electroencefalografía; se colocó el electrodo de captación en sitio Oz y el electrodo de referencia en Cz (Oz corresponde a la corteza occipital, área visual 17,18 y Cz es el vértex), comprobando la existencia de una impedancia menor a 5 Kohms. Se inició con el estímulo luminoso mediante LED-goggles en ojo izquierdo y posteriormente en el ojo derecho, previa calibración del aparato de la siguiente manera: número de promediaciones 100 para cada ojo, replicados, con una tasa de presentación de 0.5/segundo, con corte de filtro alto de 100 a 300 hz y corte de filtro bajo de 1 a 3 hz. Con tiempo de análisis de 500 ms. Realizado bajo sueño fisiológico, se almacenó la información para proceder a promediar las latencias absolutas de la onda P100 o P200. Los resultados fueron entregados al padre, además de anexar una copia del reporte al expediente. Así mismo las variables en estudio se vaciaron en la hoja de captación de datos (anexo 2) para la realización del análisis estadístico.

La valoración clínica de neurodesarrollo visual y la realización de los potenciales evocados visuales fue gratuita utilizando los recursos del centro. La valoración oftalmológica tuvo un costo \$70.00 pesos y fue absorbido por los padres de los pacientes.

La investigación se realizó bajo lo acordado en la declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983, la Ley de Salubridad y las normas éticas del Comité de Investigación del Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Educativa "Gaby Brimmer". Todos los padres y tutores de los participantes firmaron carta de consentimiento informado.

Los datos de los pacientes así como los resultados de las valoraciones se concentraron en una hoja de captación de datos (anexo 2) para su posterior análisis. Los resultados fueron sometidos a análisis descriptivo e inferencial, estimando promedios y desviaciones estándar para los potenciales visuales. Al momento de realizar la relación de binomios se utilizó un análisis inferencial por tendencia lineal.

RESULTADOS

El número de pacientes captados para este estudio fue de 52, los pacientes que aceptaron participar fueron 40, eliminando a 9 por no asistir a las tres valoraciones requeridas. De los 31 pacientes, 20 (64%) fueron del sexo masculino y 11 (36%) del sexo femenino.

El número de factores de riesgos prenatales oscilaron entre 0 y 6, con una media de 3, predominando la infección de vías urinarias y la amenaza de parto prematuro como los principales factores encontrados en este grupo. Los factores de riesgo perinatales oscilaron entre 2 y 9, predominando el antecedente de cesárea y al apgar bajo (≤ 6 al minuto) en 13 pacientes con una media de 4. Los factores de riesgo postnatal oscilaron entre 0 y 4, en donde predominó la ausencia de factores en 13 pacientes, con una media de 2, mientras que la hiperbilirrubinemia y la ventilación mecánica fueron los principales factores presentes. Ver cuadro 1.

Los principales factores de riesgo encontrados de forma global fueron cesárea (71%), apgar bajo ≤ 6 (61%), prematuridad (48%), infección de vías urinarias (48%) e hiperbilirrubinemia (41%). Ver gráfica 1.

En la valoración del neurodesarrollo visual de acuerdo con la edad, la fijación estuvo presente en 31 pacientes, el reconocimiento de objetos y la discriminación se encontró presente en 26 pacientes, estando ausente de acuerdo al desarrollo psicomotor normal en 5 de ellos. Ver gráfica 2. Además se presentó atención dispersa en 1 paciente, aumento de tono de las extremidades superiores en 7 pacientes, nistagmus en 2 pacientes y 5 presentaron desviación de un globo ocular.

En lo que respecta a la exploración oftalmológica, en 31 pacientes la valoración de los reflejos oculares fue normal para los reflejos fotomotor, de cierre palpebral y consensual. Sin embargo el reflejo de fijación fue normal en 30 pacientes y ausente en uno paciente. Ver cuadro 2.

Por otra parte 12 pacientes presentaron alguna alteración del componente oftalmológico, encontrando palidez de papila en 3 pacientes, entropión congénito en 3 pacientes, endotropía derecha de ángulo variable en 2 pacientes, endotropía alterna en 1 paciente, exotropía en 1 paciente, euriblefaron en 1 paciente y atrofia de iris en sector nasal en 1 paciente. Ver gráfica 3.

El valor promedio de la latencia absoluta de la onda P100 en el estudio de potenciales evocados visuales fue de 140.6 (± 21) milisegundos (ms) para el ojo derecho y de 141.7 (± 21) ms para el ojo izquierdo, en pacientes de 3 a 6 meses de edad. En pacientes de 7 a 11 meses de edad, el valor promedio de las latencias absolutas fue de 135.2 (± 16) ms para el ojo derecho y de 137.1 (± 17) ms para el ojo izquierdo. Se obtuvo un promedio de 155.6 ms para el ojo derecho y 148.6 ms para el ojo izquierdo en lo que respecta a los pacientes prematuros, mientras que en los pacientes de término se obtuvo un promedio de 146.0 ms para el ojo derecho y 139.2 ms para el ojo izquierdo. Ver cuadro 3.

De los 31 pacientes estudiados, 5 presentaron latencias prolongadas para ambos ojos y 1 paciente presentó latencia prolongada para el ojo derecho y no se obtuvo el registro del potencial visual del ojo izquierdo. Con respecto a la edad gestacional, de los 5 pacientes con latencias prolongadas, 4 fueron prematuros y 1 paciente de término, no obteniendo el registro del potencial visual del ojo izquierdo en un paciente prematuro, resultados anormales para su edad. Ver gráfica 4.

Al momento de realizar la relación de binomios de manera individual, mediante estadística inferencial, no se encontró una relación importante de los binomios: relación sexo-potencial visual ojo derecho (PVE OD). Ver gráfica 5, relación sexo-potencial visual ojo izquierdo (PVE OI). Ver gráfica 6, relación de datos positivos en la exploración neurológica- PVE OD. Ver gráfica 7, relación de datos positivos en la exploración neurológica- PVE OI. Ver gráfica 8, relación edad en meses- PVE OD. Ver gráfica 9, relación edad en meses- PEV OI. Ver gráfica 10, relación factores de riesgo y PVE OD. Ver gráfica 11, relación factores de riesgo y PVE OI. Ver gráfica 12, relación edad gestacional-PEV OD. Ver gráfica 13 y relación edad gestacional- PEV OI. Ver grafica 14.

En relación a las valoraciones visuales integrales realizadas, el 77% de éstas mostró alteración en alguna de las valoraciones. En donde el 16% de los pacientes presentó alteración en 2 valoraciones, encontrando el binomio potencial visual-neurodesarrollo en 3 ocasiones: con latencia prolongada-falta de discriminación-tono aumentado de extremidades superiores en 1 paciente. Latencia prolongada-discriminación ausente en otro y finalmente latencia prolongada-reconocimiento ausente. Mientras que los binomios potencial visual-valoración oftalmológica (latencia prolongada-palidez de papila) y valoración oftalmológica-neurodesarrollo (palidez de pupila-reconocimiento) se presentaron en 1 ocasión. Sin encontrar una relación repetitiva entre las diferentes valoraciones realizadas. Ver gráfica 15.

DISCUSION

En el estudio se pudo apreciar que los principales factores de riesgo presentados por los pacientes fueron cesárea, apgar bajo, prematurez, infección de vías urinarias, hiperbilirrubinemia y ventilación mecánica, lo cual difiere a lo referido por Volpe (1) y se relaciona con lo publicado por Álvarez (24). Sin embargo ambos autores coinciden en el predominio de factores prenatales y perinatales.

La literatura reporta que el desequilibrio muscular ocular nos limita la capacidad de fijación, sin embargo en nuestros pacientes encontramos que esta fue normal en todos los pacientes, a pesar de contar con desviación de algún globo ocular o con nistagmus. Quizás debido a la manera poco intencionada de fijación que presenta un niño menor de 1 año de edad. Sin embargo, está demostrado que la convergencia ocular interfiere con la sensación de profundidad y discriminación, encontrando en nuestro estudio la ausencia de esta última en el 18% de los pacientes, debido probablemente a la presencia de alguna desviación ocular.

El reconocimiento de objetos se presentó ausente para la edad en el 18% de los pacientes, por lo que llama la atención que de estos, el 80% presentaron aumento de tono de las extremidades superiores. Lo que sugiere que un desequilibrio en el tono muscular nos limite la capacidad de discriminación y reconocimiento de objetos al interferir con la acción de llevar los objetos a la línea media, además de la imposibilidad de señalar los mismos. La integridad del componente anterior se refleja en la capacidad de percepción del estímulo luminoso, de aquí la importancia de las patologías en dicho componente. En esta investigación la valoración oftalmológica demostró alteraciones en el 37% de las valoraciones, con predominio de las alteraciones relacionadas con la movilidad ocular en un 18% y pálidez de papila en el 10%.

En relación a los reflejos oculares (fotomotor, de cierre palpebral, fijación y consensual) sólo un paciente presentó ausencia del reflejo de fijación, lo que representa el 3.2% de la población. Lo cual es superior a lo publicado por Olhweiler y Lim, quienes mencionan la ausencia de alguno de estos reflejos en menos del 2% de paciente de alto riesgo. Volpe, en un estudio con 155 pacientes, menciona que hasta un 3% de los prematuros presenta alguna alteración de los reflejos oculares, debido a una hipoxia que provoque una afección de las regiones del tallo encefálico.

Los potenciales evocados se consideran una prueba básica para el estudio de la vía visual en el ámbito clínico, sobre todo en niños muy pequeños o lactantes en aquellos casos en los que hay una falta total de cooperación de los pacientes, presentándose una correlación de la latencia y la amplitud con el sexo, edad gestacional y la circunferencia cefálica, sin embargo en el presente estudio no se encontró una relación de binomios sexo-PVE, edad gestacional- PVE, datos positivos de la exploración neurológica-PEV.

Así mismo al comparar las latencias de cada ojo encontramos una latencia mayor en el ojo derecho respecto al izquierdo, lo que es diferente con lo reportado por Bérumen en niños sanos, quien encontró una latencia mayor del ojo izquierdo. Sugiriéndonos que la alteración del potencial evocado visual sea debido a una causa multifactorial o quizá tenga más importancia otras cuestiones técnicas como lo sería el estado de conciencia sueño-vigilia, señalado como fuente de variabilidad.

Al comparar las latencias de los potenciales evocados visuales entre la población prematura y la de término se obtuvieron latencias más prolongadas en la población prematura, sin embargo el promedio de las latencias se presentó dentro de los rangos normales para su edad. Confirmando que la maduración de las vías visuales que inicia en edad gestacional continúa a lo largo del periodo de edad estudiado, lo que concuerda con lo publicado en la literatura internacional, en donde se reporta que la mielinización de la vía óptica se completa casi en un 80% a la edad de 4 años

En relación a las valoraciones visuales integrales realizadas, no se encontró una relación repetitiva entre ellas, lo que apoyaría la importancia de cada una de ellas en la valoración integral de la vía visual. Sin embargo no contamos con registros en la literatura internacional en población de alto riesgo para comparar dichos resultados.

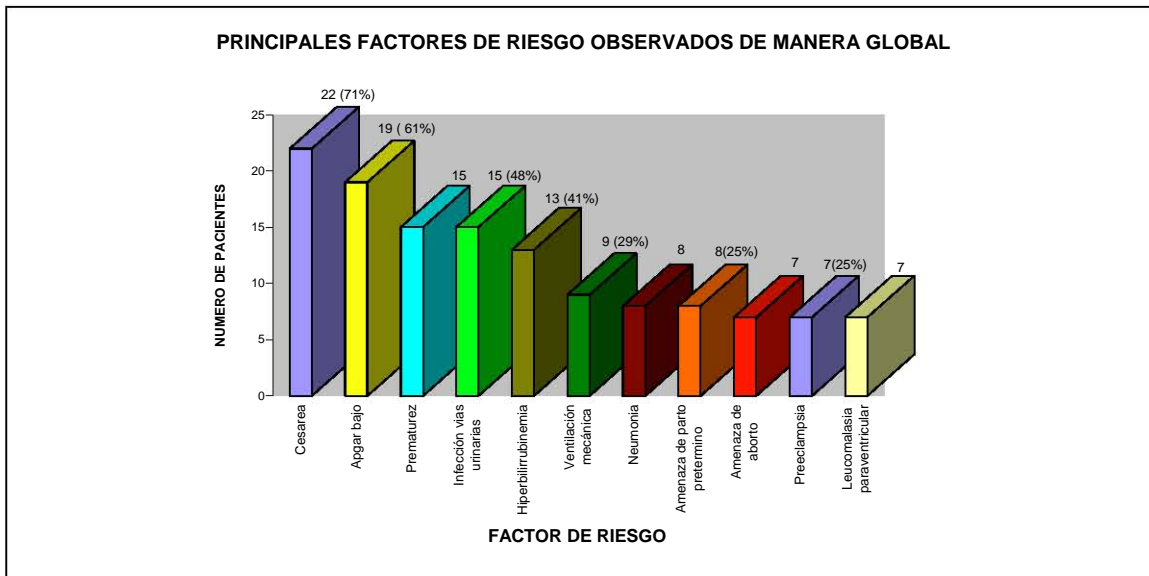
CUADROS Y GRAFICAS

Cuadro 1. Principales factores de riesgo neurológico.

Tipo de factor de riesgo	Rango encontrado	Predominio/ pacientes	Principales factores encontrados
Prenatal	0-6	2/12	- Infección vías urinarias - Amenaza de parto pretérmino
Perinatal	2-9	2/13	- Cesárea - Apgar bajo (≤ 6)
Postnatal	0-4	0/13	- Hiperbilirrubinemia - Ventilación mecánica

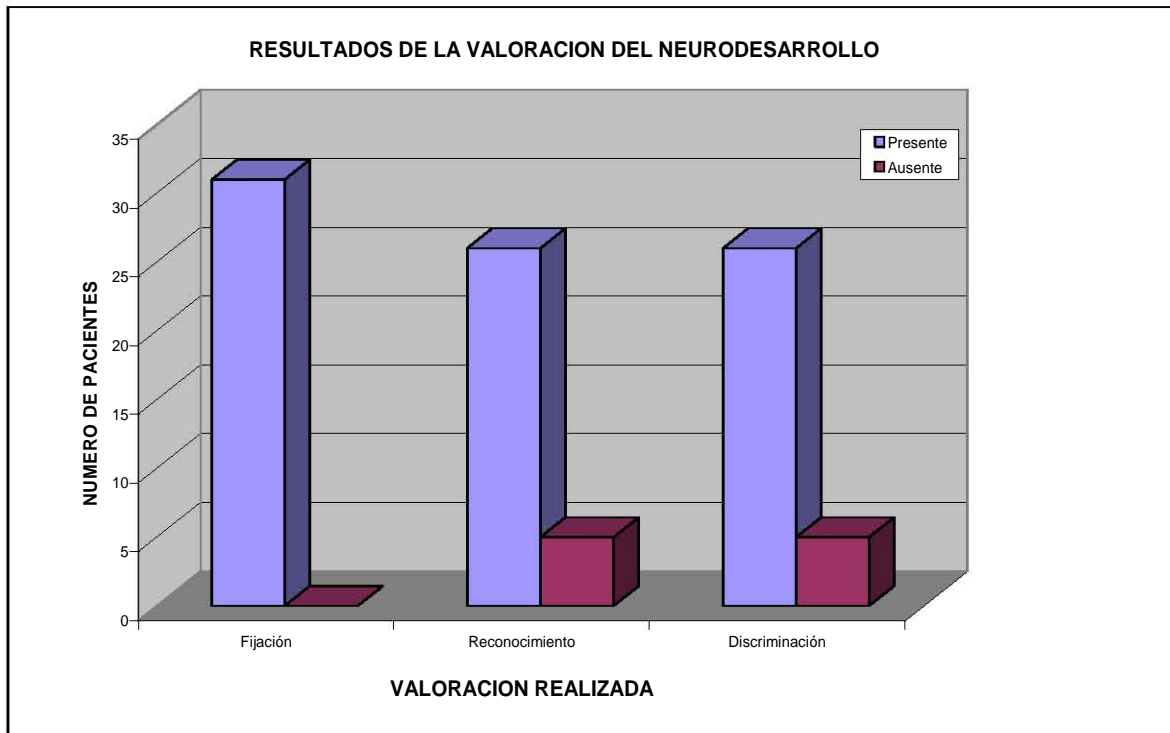
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 1



Fuente: Hoja de captación de datos.

Gráfica 2



Fuente: Hoja de captación de datos

Cuadro 2. Valoración de reflejos oculares.

Reflejo explorado	Pacientes con reflejo normal	Pacientes con reflejo anormal
Fotomotor	31	0
Cierre palpebral	31	0
Consensual	31	0
Fijación	30	1

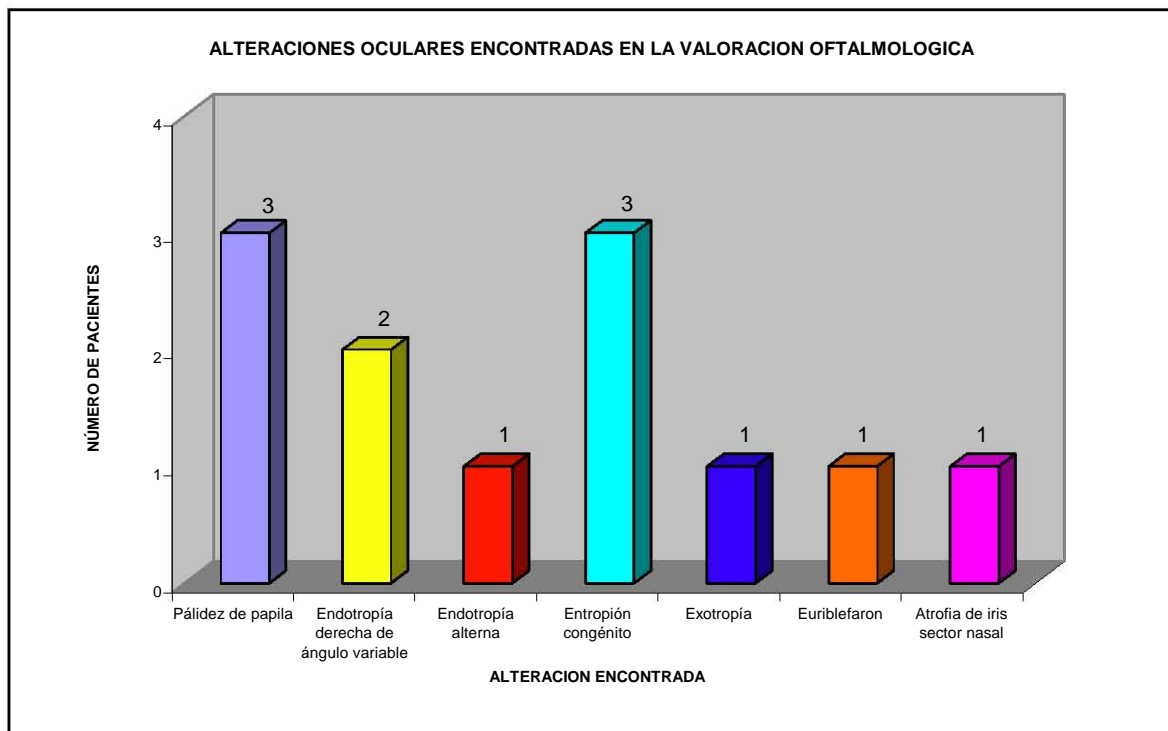
Fuente: Hoja de captación de datos

Cuadro 3 Valores de latencias por grupo de edad y edad gestacional

	P100 derecho promedios	P100 izquierdo promedios
Edad en meses		
3 a 6	140.6 (\pm 21)ms	141.7 (\pm 21)ms
7 a 11	135.2 (\pm 16)ms	137.1 (\pm 17)ms
Edad gestacional		
Prematuros	155.6 ms	148.6 ms
Término	146.0 ms	139.2 ms
ms = Milisegundos		

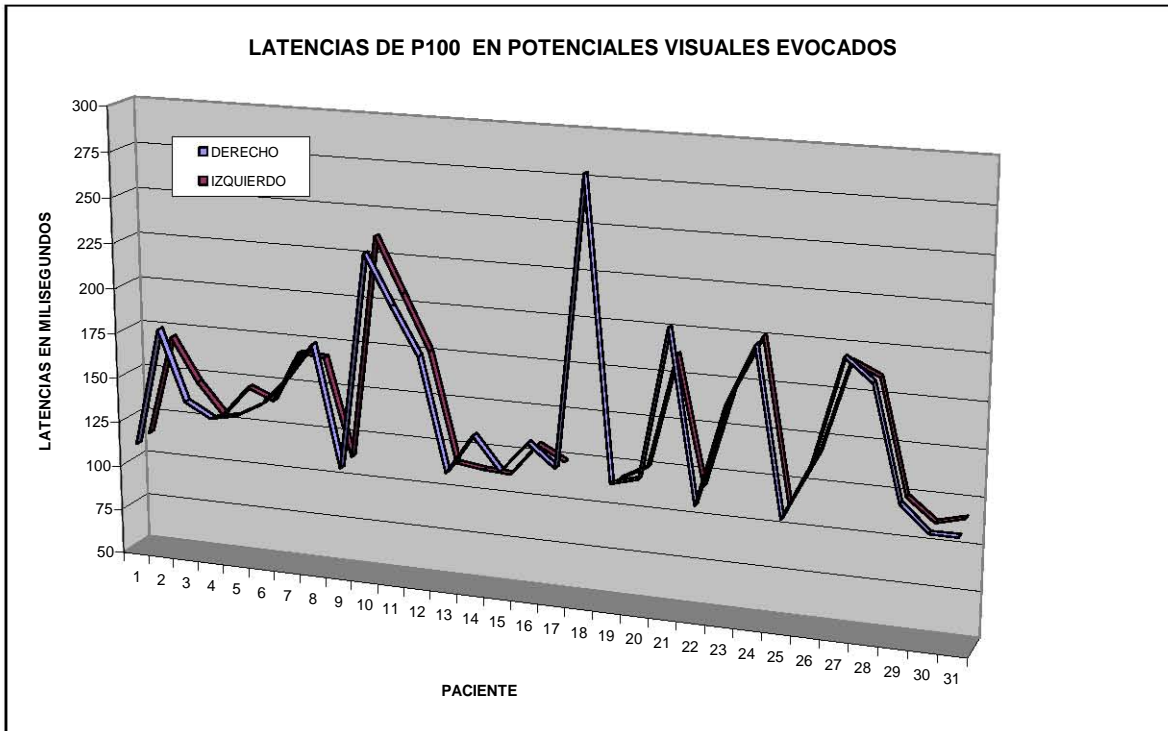
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 3



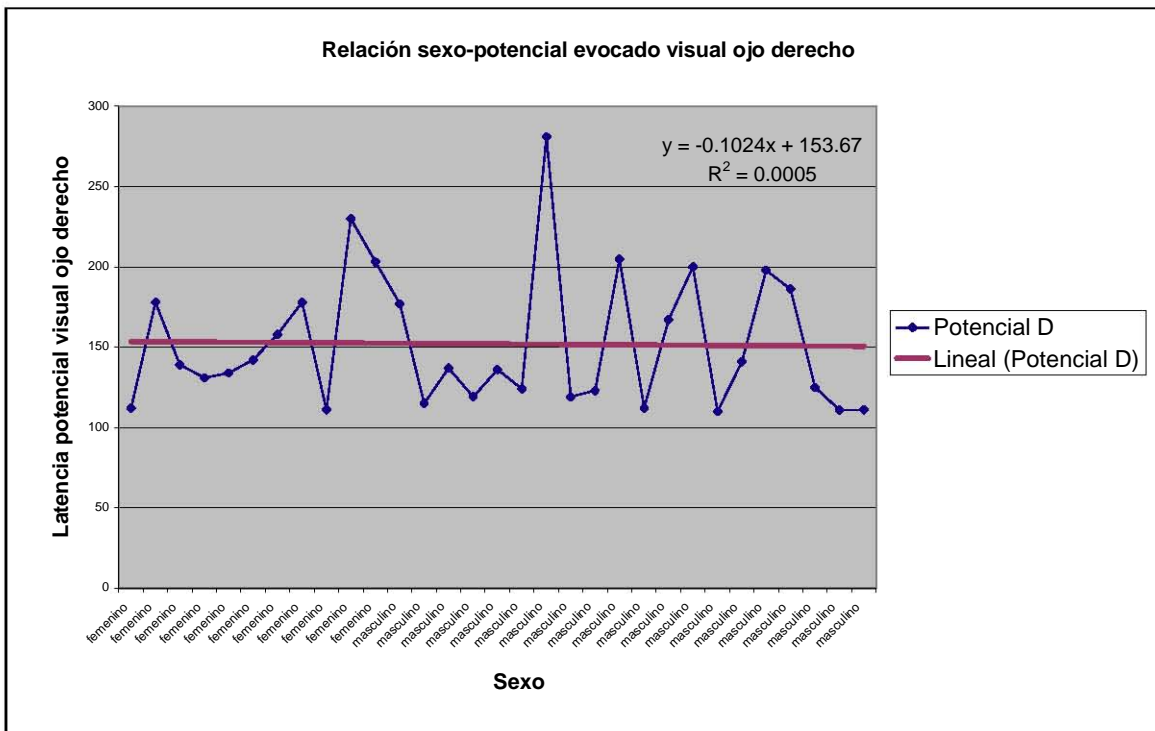
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 4



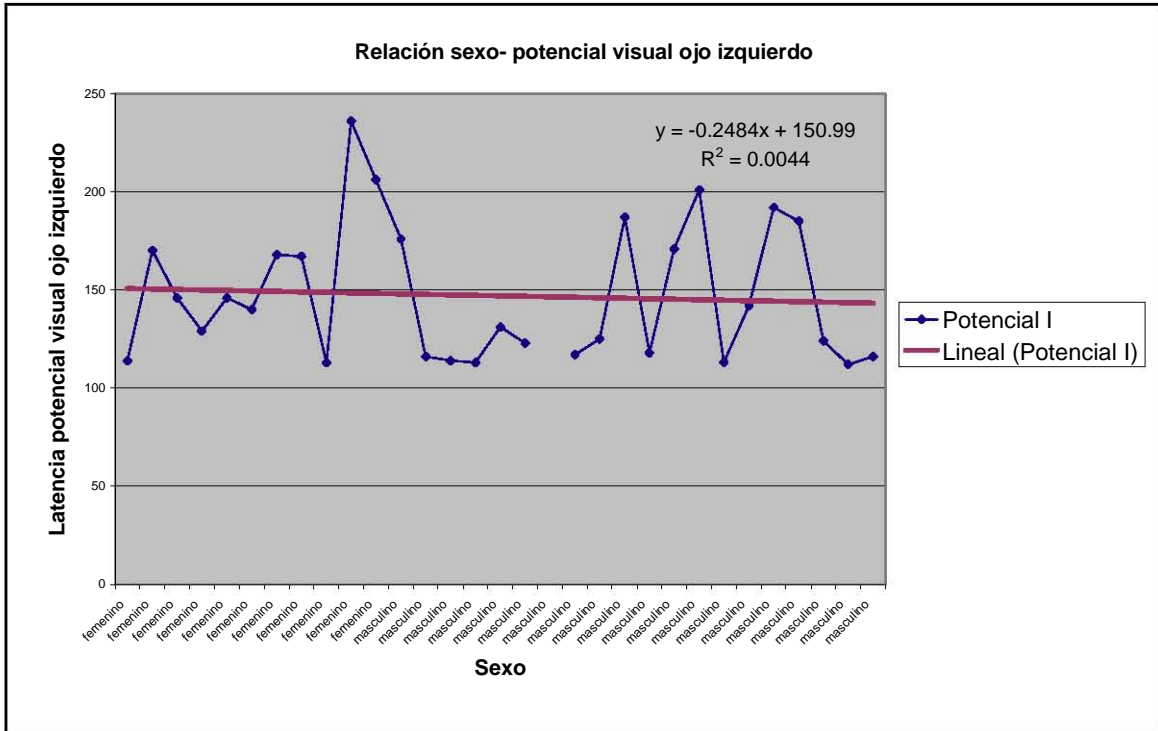
Fuente: Hoja de captación de datos.

Gráfica 5



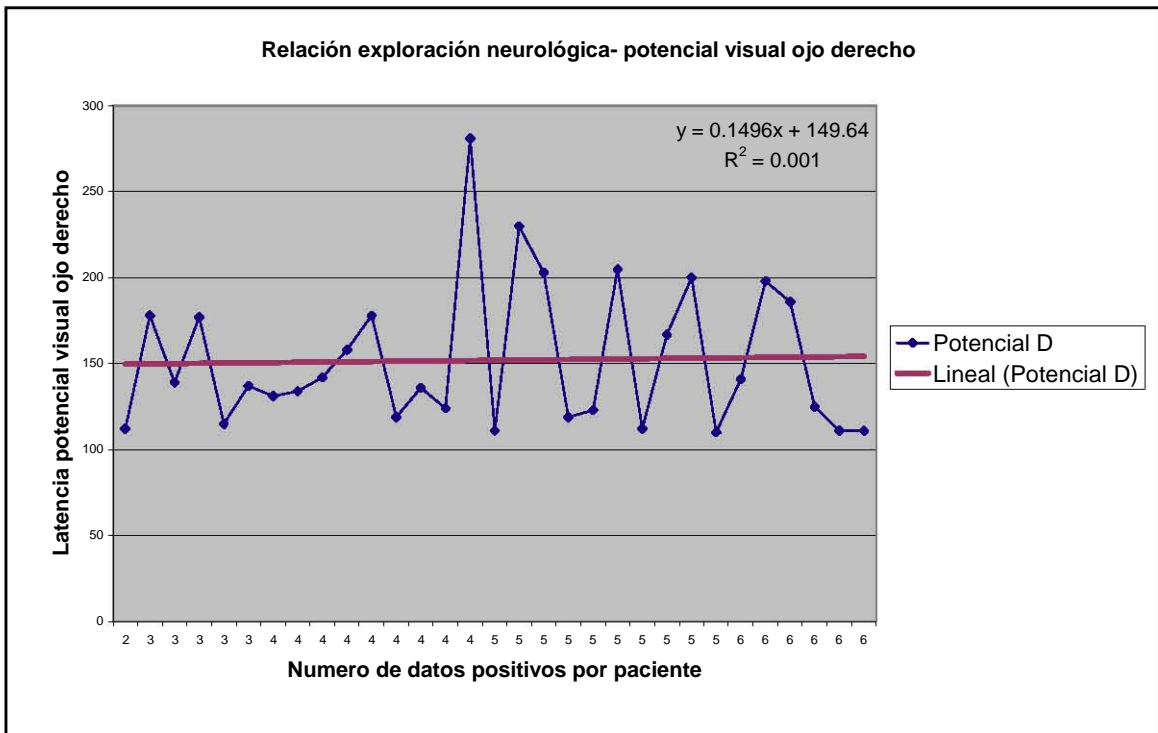
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 6



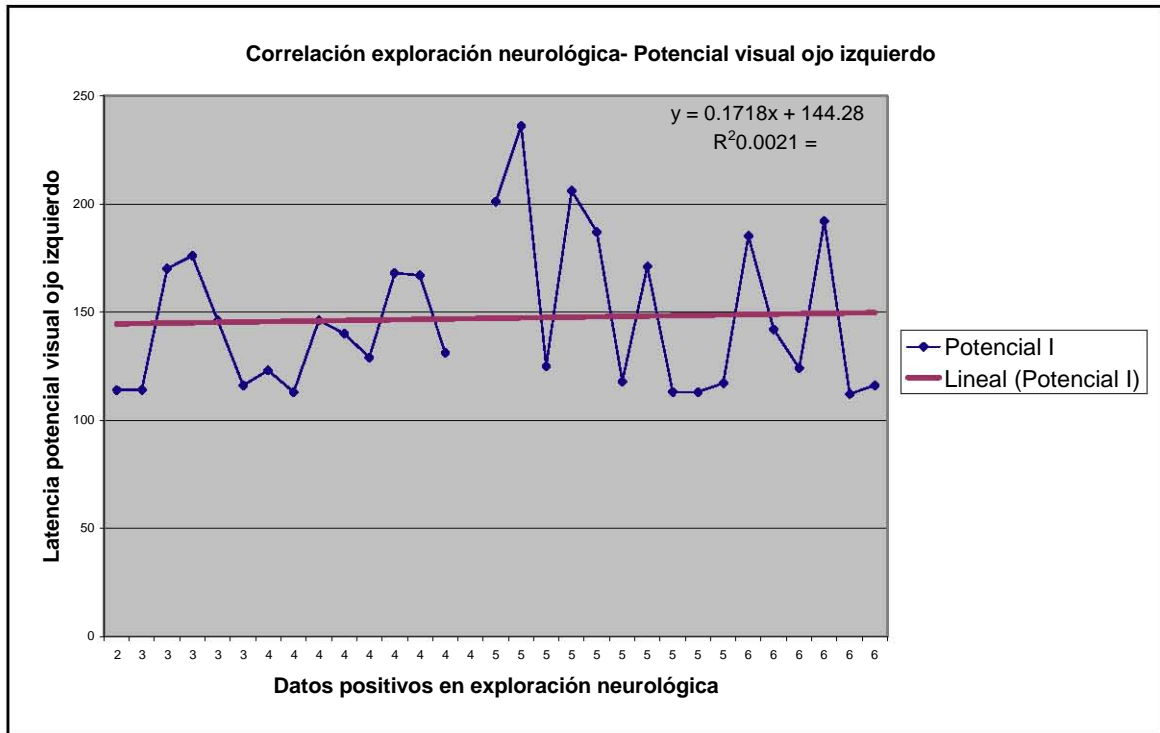
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 7



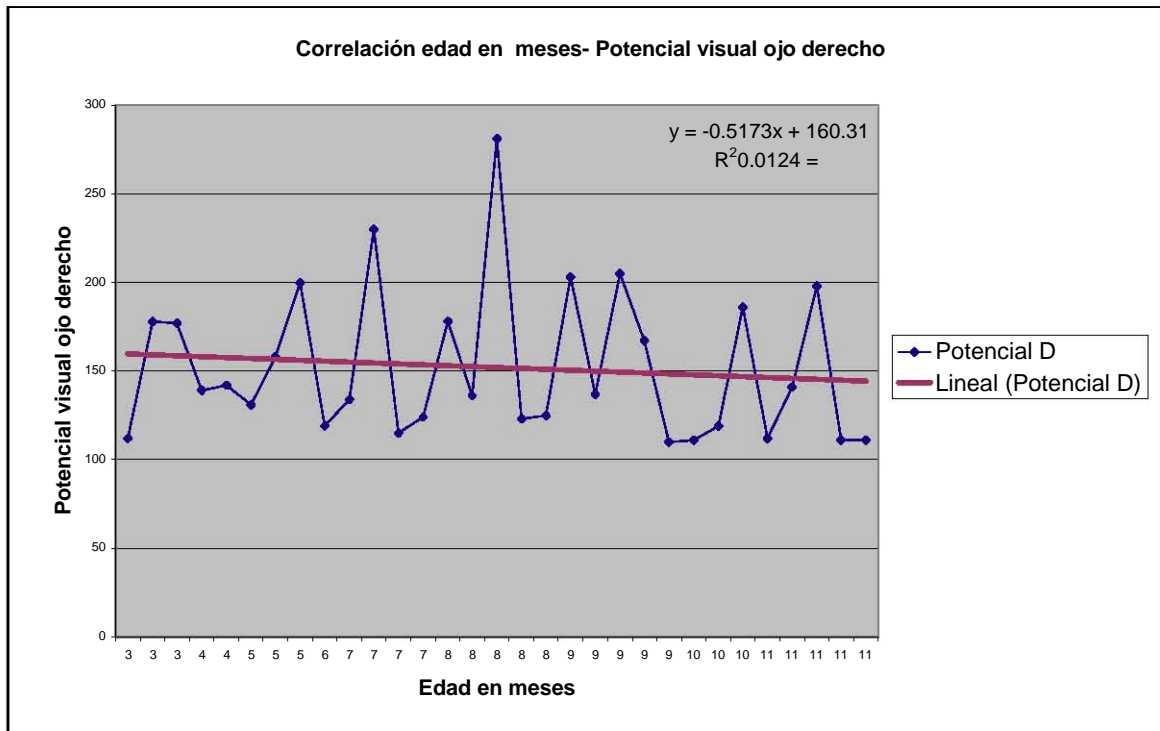
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 8



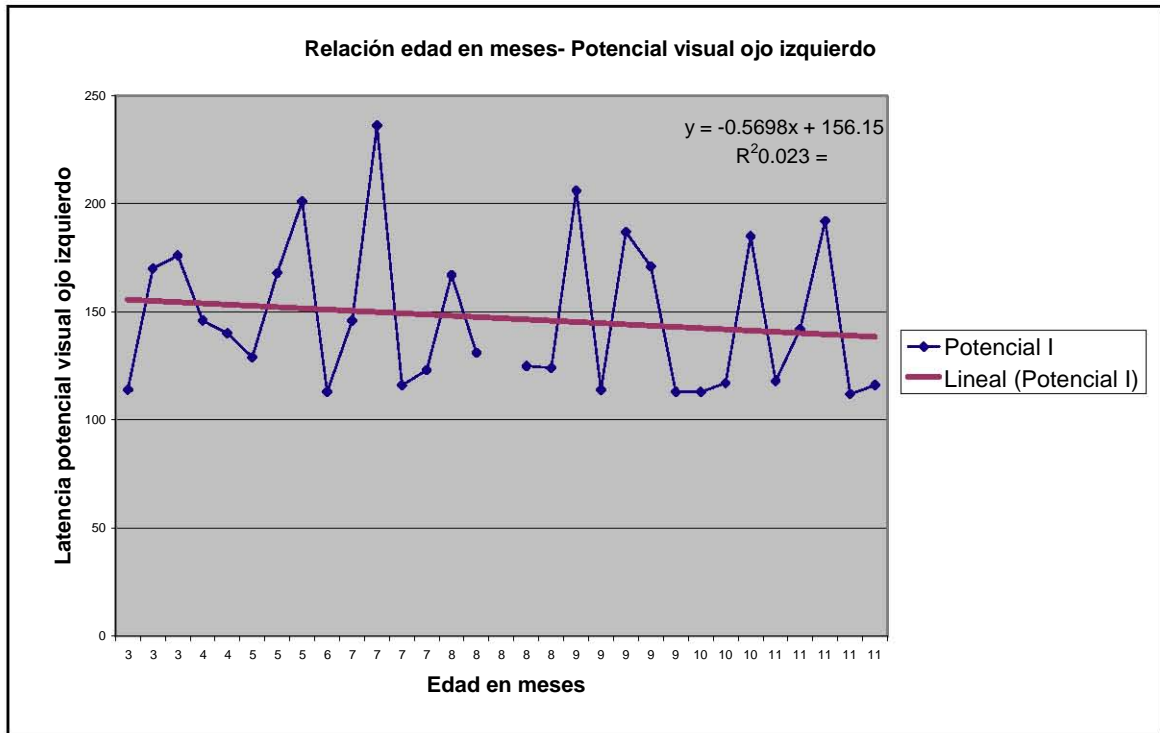
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 9



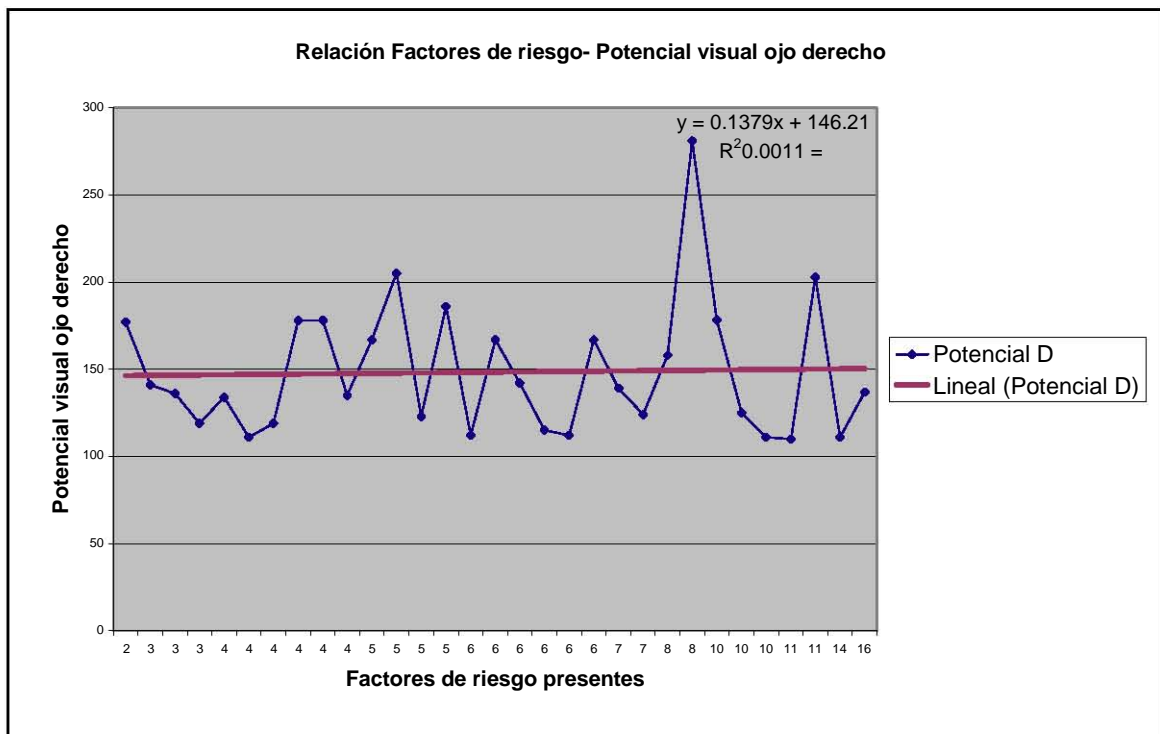
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 10



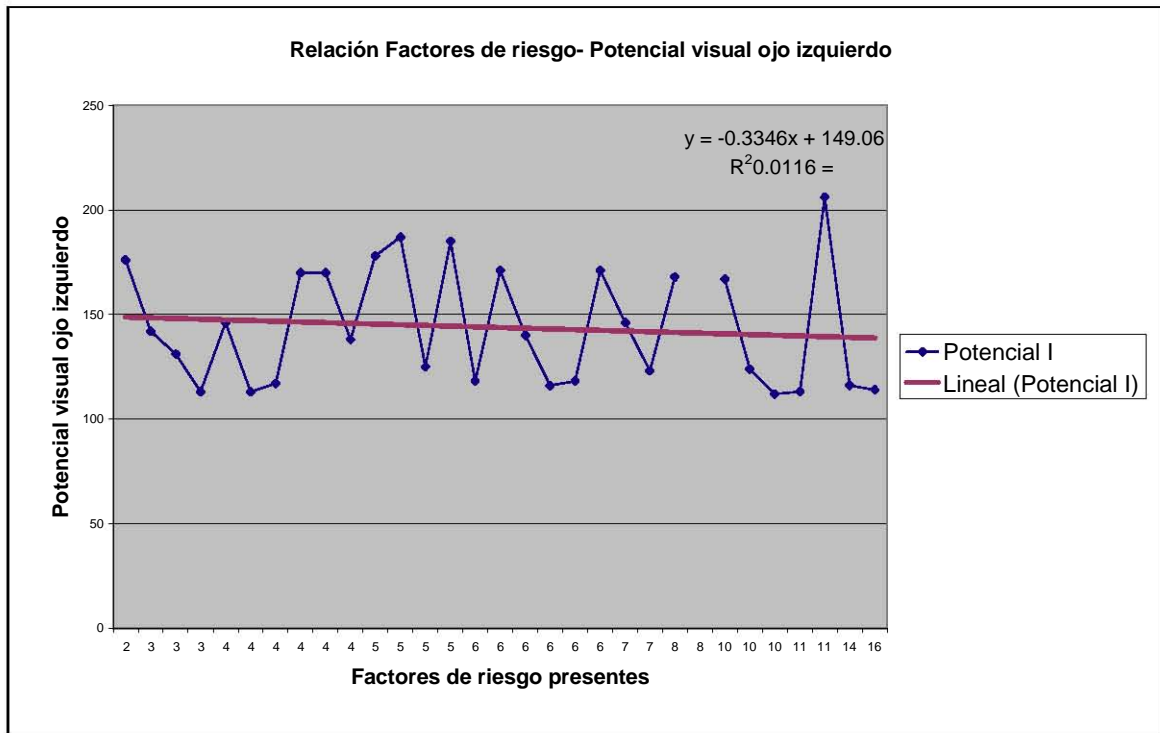
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 11



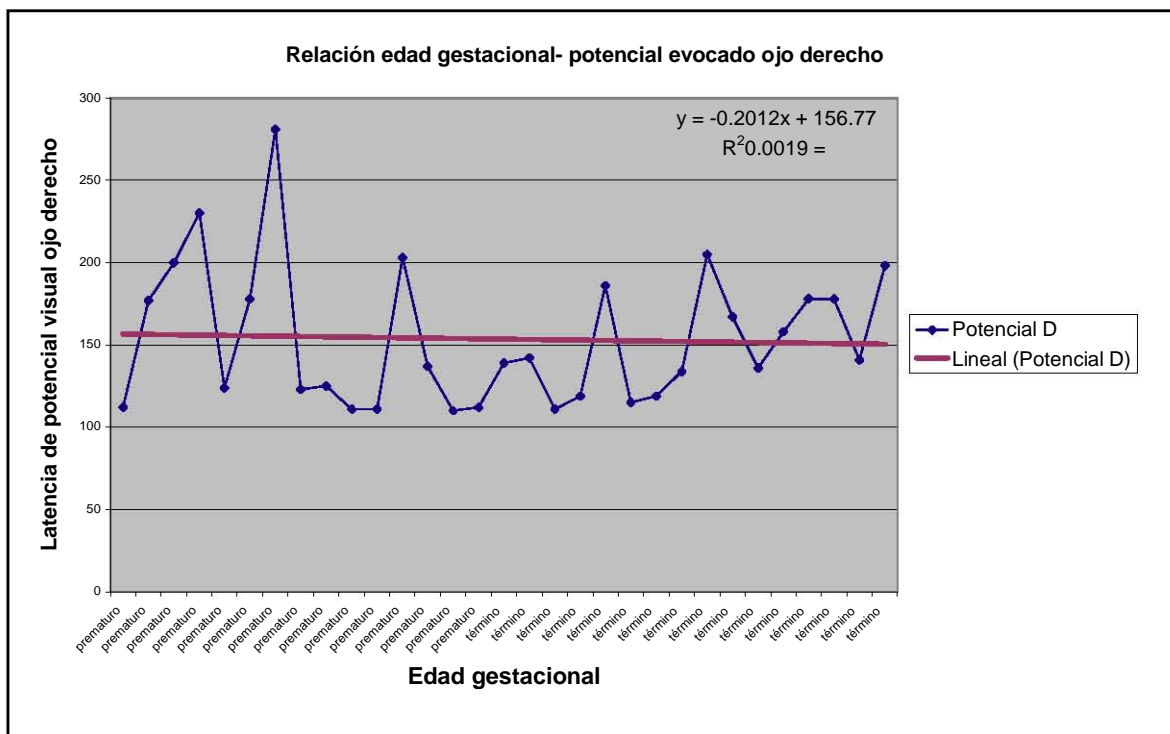
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 12



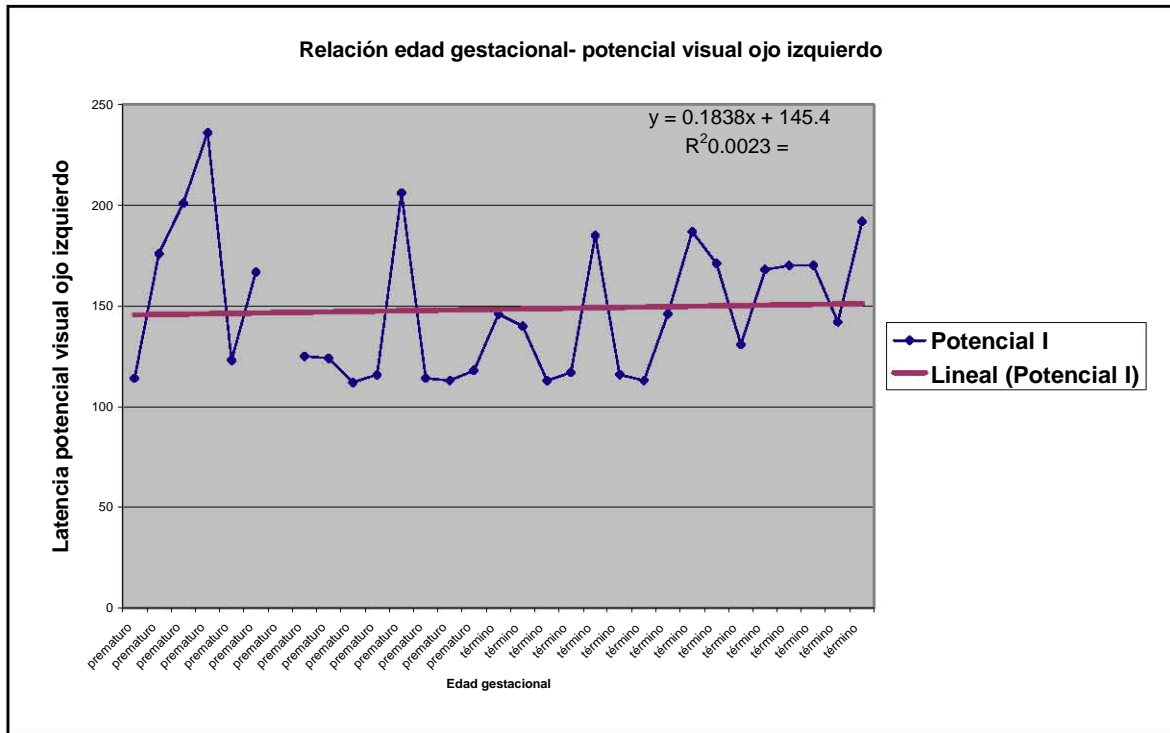
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 13



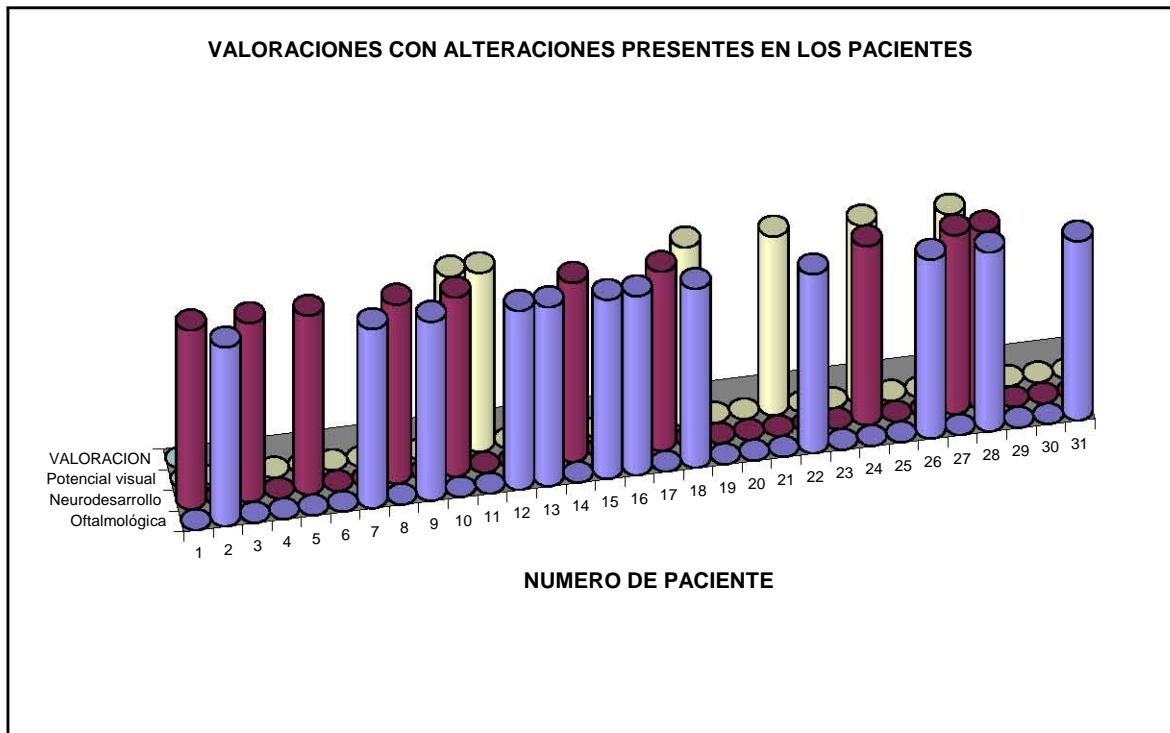
Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 14



Fuente: Hoja de captación de datos

Gráfica 15



Fuente: Hoja de captación de datos

CONCLUSIONES

La valoración integral visual demuestra las alteraciones del segmento anterior ocular, del movimiento ocular, así como en las funciones de fijación, discriminación y reconocimiento de objetos, además de las neurofisiológicas.

Los potenciales visuales son un complemento diagnóstico en la valoración integral ocular entre la población de alto riesgo de daño neurológico. Sin embargo no descartan la revisión oftalmológica especializada en todos sus componentes y el seguimiento del neurodesarrollo visual para un mejor diagnóstico de las alteraciones oculares.

No se encontró una relación importante entre las valoraciones realizadas, lo que sugiere una causa de origen multifactorial.

El presente estudio sienta un precedente para que en un futuro se instaure de manera rutinaria una valoración integral visual de los pacientes con alto riesgo de daño neurológico en los primeros meses de vida.

ANEXOS

Anexo 1
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

COMITÉ DE INVESTIGACION DEL SISTEMA NACIONAL D.I.F.
PRESENTE

Por este conducto acepto que mi hijo(a) participe en el estudio de investigación denominado, "HALLAZGOS VISUALES EN MENORES DE 1 AÑO DE EDAD CON RIESGO DE DAÑO NEUROLOGICO", el cual se llevara a cabo en el Centro Nacional Modelo de Atención, Investigación y Capacitación para la Rehabilitación e Integración Educativa "Gaby Brimmer" del Sistema Nacional DIF, a partir del mes de noviembre del 2005.

Tengo conocimiento que el propósito de este estudio es detectar las alteraciones visuales. El estudio consistirá en la valoración por parte del servicio de oftalmología para descartar algunas alteraciones del ojo, además de la realización de un estudio de potenciales evocados visuales, para lo que es necesario medir, marcar y retirar la grasa de la piel de la cabeza de mi niño, mediante el empleo de una gasa y uso de alcohol, para posteriormente recibir estímulos luminosos mediante lentes, lo cual no será molesto.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirar a mi hijo de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. Queda de antemano de mi conocimiento que si decido salir del presente estudio recibiré las mismas atenciones en este centro al igual que el resto de la población.

Así mismo doy mi consentimiento para que los resultados sean publicados en revistas médicas o científicas. Así mismo el investigador me ha dado la seguridad de que no se identificara a mi hijo(a) en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y los datos relacionados con su privacidad serán manejados de forma confidencial.

ATENTAMENTE

_____ Tel:
Nombre y firma del padre o tutor

Testigo: _____

Se firma este consentimiento el día ____ del mes de _____ del 2005
en la Ciudad de México.

Investigador: Dr. Cesar Utiel Becerra Ruiz

Medico residente de 3er año de medicina de rehabilitación

Hoja de captación de datos (Anexo 2)

Fecha:	Sexo:	Edad:
Nombre:		
Nombre de padre o tutor:		
Teléfono:		No. Exp:
Edad gestacional: Prematuro () Terminó ()		
Factores de riesgo neurológico presentes		
Prenatales; Total ()		
Perinatales: Total ()		
Postnatales: Total ()		
Valoración de neurodesarrollo		
Fijación	Presente	Ausente
Fijación transitoria en objetos de 10 cm colocados (4 sem) en línea visual (reflejo de fijación)		
Reconocimiento		
Mira personas o cosas (2 mes)		
Mira alternativamente 2 objetos (3 mes)		
Mira objetos de color con diámetro menor de 7mm		
Reflejos de acomodación/convergencia presentes (4 mes)		
Discriminación		
Discrimina objetos geométricos (esferas y cubos) (7mes)		
Niño aproxima índice a pequeñas bolitas (10 mes)		
Valoración oftalmológica		
Reflejos oculares	Normal	Alterado
Reflejo fotomotor		
Reflejo de cierre palpebral		
Reflejo consensual		
Reflejo de fijación		
Motilidad ocular Normal () Alterada () Especifique movimiento:		
Segmento anterior Normal () Alterado () Especifique estructura:		
Fondo de ojo Normal () Alterado () Especifique patología:		
Agudeza visual Normal () Alterada ()		
Potencial visual		
	Latencia de P100 ó P200 (milisegundos)	
Derecho		
Izquierdo		

REFERENCIAS

- 1.- Volpe J. Examen neurológico del recién nacido y encefalopatía hipóxico isquémica: aspectos fisiológicos en: Neurología del recién nacido. 4ª ed Mc Graw-Hill. Philadelphia 2002.
- 2.- Romero-Esquiliano, Méndez-Ramírez, Tello-Valdes. Daño neurológico secundario a hipoxia isquémica perinatal. Arch Neurocién 2004; 9 (3) 143-150.
- 3.- Leonhardt M. El bebe ciego. Primera atención. Ed Masson-once 1992. Barcelona: 132-154.
- 4.- Tejeira J.M., Montes E., González-Barón S. Potenciales evocados visuales (PEV) perspectivas actuales. Rev Neurol 1998; 26 (151):451-458.
- 5.- Poo-Argüelles, Campistol-Plana, Iriondo-Sanz. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. Rev Neurol 2000; 31 (7):645-652.
- 6.- Guyton- Hall. Óptica de la visión y función receptora y neural de la retina en: Tratado de fisiología médica. 10ª ed. Mc Graw-Hill. México 2002. 685-721
- 7.- Valadez J. Neuroanatomía funcional. Ediciones de Neurociencias México, 2002, México DF: 324-341.
- 8.- Carpenter. Áreas sensoriales de la corteza cerebral y fibras corticales. En Neuroanatomía Fundamentos 4º ed. Panamericana. Argentina 1994: 370-394.
- 9.- Nelson, Harley. Exploración oftalmológica pediátrica, pruebas electrodiagnósticas de la retina y los centros superiores. 4 ed. EU. MacGraw-Hill, 1998: 92-107.
- 10.- La buena visión es fundamental en el desarrollo de los niños. Pág. Web: www.ctv.es/USERS/mhartovision.htm.
- 11.- Halliday, AM. Evoked potentials in clinical testing, 2da ed, Churchill Livignton.EU 1992: 57-113, 489-521.
- 12.- Chiappa K.H. Visual evoked potentials in Pediatrics en: Evoked potentials in clinical medicine. 3ra ed New York Raven Press EU 1993: 147-156.

13.- De Lisa Joel A. Auditory and visual evoked potentials en: Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology. 3ª ed New York Raven Press. 1994: 300-305.

14.- Gastone, G Celesia. Recommended standards for electroretinograms and visual evoked potentials. Report of an IFCN Committee; Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1993; 87: 421-36.

15.- Sawaguchi Kanoko. Component wave analysis of flash visual evoked potentials in preterm infants: Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1998; 108 (1): 62-72.

16.- Tobimatsu S, Tomoda H, Kato M. Normal variability of the amplitude and phase of steady-state VEPs. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 1996 ;100: 171-176.

17.- Montes Brown Julio. Potenciales evocados visuales en recién nacidos a término. Rev Cubana Pediatr 1999; 71 (1): 5-12.

18.- Vasuko, Tomoda. Visual evoked potentials in school children: A comparative study of transient and steady-state methods with pattern reversal and flash stimulation. Clinical Neurophysiology 1999;110 (1):97-102.

19.- Atkinson J, Ander S, Rae S, Weeks F, Braddick O, Rennie J. Cortical visual evoked potentials in very low birthweight premature infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2002;86: 28-31.

20.- Bérumen Norma. Estandarización de los potenciales visuales en neonatos desde un mes de nacido hasta los 4 años. (Tesis) Mexico,DF. Universidad Nacional Autónoma de México. 2005

21.- Arrabal-Terán, Mateos-Mateos, Valle-Trapero, Pérez Serrano, Martínez-Arias. Estudios de potenciales evocados cerebrales en niños de muy bajo peso al nacimiento. Rev Neurol 2004;39 (2): 105-108.

22.- Ucles-Moreno. Taller de electroretinografía y potenciales evocados visuales. Rev Neurol 2003;36 (4):391-394.

23.- Olhweiler L., Silva A.R., Rotta N. Estudio del desarrollo psicomotor en pacientes prematuros durante el primer año de vida. Rev Neurol 2002; 35 (8): 727-730

24.- Álvarez R, Urrua L, Aliño M. Repercusión de los factores de riesgo en el bajo peso al nacer. Resumed 2001; 14 (3): 115-121.

25.- Lim M, Soul J, Hansen R, Mayer L, Moskowitz, Fulton A. Development of visual acuity in children with cerebral visual impairment. Arch Ophthalmol 2005; 123; 1215.1220.