



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
"DR ISIDRO ESPINOZA DE LOS REYES"

AUDICIÓN Y COGNICIÓN
EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL
E HISTORIA DE CUIDADOS
INTENSIVOS NEONATALES

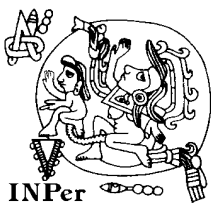
TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA

DRA. MARIA CELIA CRUZ CASTELAZO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

NEONATOLOGIA

TUTOR DE TESIS:
DR. CARLOS FABIAN MARTINEZ CRUZ





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.

INDICE DE CONTENIDOS.

INTRODUCCIÓN.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
JUSTIFICACIONES.....	4
HIPÓTESIS.....	4
DISEÑO DE ESTUDIO.....	4
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	4
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	5
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	5
VARIABLES.....	6
MATERIAL Y MÉTODOS.....	7
RESULTADOS.....	10
DISCUSIÓN.....	12
CONCLUSIONES.....	16
REFERENCIAS BILIOGRÁFICAS.....	17
ANEXOS.....	19

INTRODUCCIÓN

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es un trastorno neuro-motor frecuente en niños con antecedente de prematurez, y es una de las secuelas más graves que pueden iniciar en la infancia y condicionar invalidez, lo que conlleva una gran demanda de apoyo médico, educativo y socialⁱ.

Su prevalencia aproximada es de 2 a 5 por cada 1000 nacidos vivos, y se puede acompañar de alteraciones auditivas, de lenguaje y cognitivas hasta en un 50%². Algunos autores refieren un incremento de 16 a 50 por cada 1000 nacidos vivos con antecedente de estancia en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN)³. Shara Winter⁴ determinó en una cohorte de niños dentro de los periodos de 1975 a 1991 en Atlanta, prevalencias de 1.7 a 2 por cada 1000 nacidos vivos. Referencias hispanas⁵ reportan una prevalencia de 1.5 a 5 por cada 1000 nacidos vivos. Se incrementa del 15 al 20% en niños con peso menor de 1500 gramos o exposición a factores de riesgo relacionados a estancias en unidades de cuidados intensivos neonatales que no han sido totalmente determinados⁶.

A pesar de que han pasado más de 100 años desde que Little sugirió la relación de la PCI con eventos perinatales, su etiología continúa siendo incierta hasta en un 25%. Panetⁱⁱ sugiere que la PCI ocurre en relación con lesiones periventriculares de tipo hemorragia, sin embargo Stanley y English⁷ señalaron que la hemorragia intraventricular por si sola no es el agente etiológico en la mayoría de los casos. Nelson y Ellenbergⁱⁱⁱ mencionan la asociación de PCI y asfixia en el momento del parto del 3 al 13%. Algunos autores⁷ han dado más importancia a factores prenatales como malformaciones congénitas o cromosomopatías, otros a eventos como preeclampsia o a factores que condicionan isquemia cerebral por procesos inflamatorios, especialmente citomegalovirus y rubéola⁸. Los factores de riesgo perinatales giran alrededor de condiciones como prematurez y peso bajo al nacimiento que conllevan a estancias hospitalarias prolongadas.

La pérdida auditiva neurosensorial bilateral congénita se presenta de 5 a 12 por cada 1000 nacidos vivos, sin embargo hay un incremento en los trastornos

auditivos hasta 20 veces en niños con diagnóstico de PCI, probablemente por los mismos factores de riesgo asociados al desarrollo de PCI⁹.

Los pacientes con PCI presentan un incremento en las secuelas auditivas, por factores relacionados con su estancia hospitalaria⁸. El uso de medicamentos ototóxicos, como los aminoglucósidos que están presentes en la mayoría de los pacientes con estancia en UCIN, que potencialmente pueden dañar la audición, al destruir selectivamente las células pilosas del órgano de Corti, se han visto asociado en un 34% a daño auditivo. El furosemide se ha relacionado con alteraciones electrolíticas agudas de la endolinfa que pueden producir un efecto cocleotóxico transitorio e incluso hipoacusia neurosensorial grave permanente. Ambientes ruidosos con sonidos aproximadamente de 80 dB también se han visto asociados. La hipoxia hace más susceptible a los núcleos de sufrir daño por la bilirrubina aun en ausencia de encefalopatía bilirrubínica¹⁰ El mecanismo conocido para la ototoxicidad en relación a la hiperbilirrubinemia se ha relacionado a la lesión de los núcleos auditivos del tallo cerebral, causando pérdida auditiva retroclocear por daño axonal aún en ausencia de encefalopatía bilirrubínica¹¹. La discapacidad auditiva debe detectarse durante el periodo prelinguístico para evitar trastornos del lenguaje, ya que se compromete el aprendizaje del lenguaje.¹²

El retraso psicomotor se caracteriza por limitación del rendimiento, resultado de déficits significativos de la inteligencia y de la conducta adaptativa.¹³

Aproximadamente el 3% de la población presenta cociente intelectual de menos de dos desviaciones estándar por debajo de la media¹⁴. De la población con retraso mental el 80 al 90% tiene un retraso leve, mientras que solo el 5% sufre una discapacidad severa o profunda. Esta condición se incrementa hasta un 80% en los pacientes portadores de PCI, donde predomina el retraso mental¹⁵.

Con base en las consideraciones anteriores y debido al impacto del padecimiento y a la dificultad para el manejo, es importante detectar los principales factores de riesgo para PCI asociados a la estancia prolongada en UCIN y su relación con alteraciones cognitivas y auditivas, con el propósito de disminuir su incidencia y conocer la evolución natural del padecimiento.

i

2

3

4

5

6

ii Wilson DC, Borawski E, Friedman H, Redline R, Fanaroff AA, Hack M. Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birth weight children. *Pediatrics* 1998;102:315-22.

7

iii Grow J, Borks D. Pathogenesis of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term infant:current concepts. *ClinPerinatol* 2002; 29:585-602.

7

8

9

8

10

11

12

13

14

15

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo que se asocian con mayor frecuencia a PCI en niños con antecedente de estancia en la UCIN?

¿Cuál es la frecuencia de alteraciones auditivas y cognitivas en niños con PCI e historia de estancia en UCIN?

JUSTIFICACIONES

- 1.- Conocer factores de riesgo para el desarrollo de PCI, relacionados a la estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales que deseamos determinar para poder evitarlos y disminuir la incidencia de la misma.
- 2.- Conocer las alteraciones auditivas y cognitivas que se relacionan con mayor frecuencia a la PCI, para en la medida de lo posible evitarlas y minimizar sus secuelas para de esta forma ofrecer una mejor calidad de vida.

HIPÓTESIS

La estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales incrementa el riesgo de presentar parálisis cerebral infantil así como secuelas auditivas y cognitivas en un 10%.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron expedientes de 200 pacientes con más de 24 meses de edad, que nacieron en el Instituto Nacional de Perinatología, ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y que pertenecen al programa de Seguimiento Pediátrico de 15 años a la fecha. Se dividieron en dos grupos, A que incluyó 100 niños con diagnóstico de parálisis cerebral infantil y grupo B de control, con 100 niños sin diagnóstico de PCI. Fueron excluidos los pacientes con síndromes genéticos o malformaciones congénitas como etiología de PCI. Se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos, consignando en la hoja de recolección de datos las variables a estudiar (Anexo 1).

Una lista estandarizada de definiciones fue usada para las variables (Anexo 2).

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) se define como un grupo de alteraciones motoras no progresivas, a menudo cambiantes, secundarias a lesiones producidas durante el neurodesarrollo, que origina diferentes grados de trastornos en el movimiento y postura, con deformación del sistema músculo esquelético, trastornos sensoriales y déficit cognitivo¹⁶.

El diagnóstico de PCI se realizó por valoraciones neurológicas por el servicio de neurología y neonatología a partir de los 2 años de edad, durante sus citas programadas integradas al departamento de Seguimiento Pediátrico. La valoración del desarrollo neuromotor de Amiel Tison, valora el tono muscular, el tono activo, pasivo, los reflejos y las reacciones posturales durante el primer año de vida. Se considera normal si todos los reactivos son cubiertos y alterado cuando presenta una o más fallas e indica datos de alarma¹⁹. La evaluación neuromotora de Vojta (motora) califica la reactividad postural en diversas posiciones de acuerdo a la edad del paciente. Se considera normal al que pasa los siete indicadores que la componen, tono: es la contracción leve modulada y sostenida de los músculos esqueléticos sanos y es la base de la postura, se considera alterado cuando existe: hipertono, hipotono, fluctuante o distónico; postura es la alineación global o segmentaria de los diferentes bloques musculares siempre en contra de la gravedad, valorada como anormal cuando existe hiperextensión, empuñamiento,

punteo, retracción escapular, etc. Movimiento: es el desplazamiento en bloques o segmentos corporales en el espacio, catalogado como anormal cuando existen sobresaltos, temblor, movimiento estereotipado o nulo movimiento²⁰.

Para la determinación de hipoacusia, los pacientes contaron con valoraciones por el departamento de comunicación humana y al menos una determinación de Potenciales Auditivos Provocados de Tallo Cerebral (Paptc), obtenidos mediante la estimulación monoaural con chasquidos de polaridad alterna, iniciando el estudio a una intensidad de 30 decibeles (dB), e incrementando paulatinamente hasta 80 (dB). La duración del estímulo fue de 100 microsegundos; los chasquidos son liberados a través de audífonos TDH-49 dentro de un cuarto aislado, con el lactante bajo sueño fisiológico, a una tasa de repetición de 11 estímulos - debajo de la intensidad del estímulo. La actividad eléctrica cerebral se registra por medio de electrodos de disco de oro, colocados previo aseo con alcohol - acetona y aplicación de gel conductor en las derivaciones Cz (+), A1 y A2. El oído estudiado es (-) y el contralateral tierra. La señal proveniente de los electrodos se mantiene por debajo de 4 kilo-ohms, evaluando la señal en una computadora, con un programa de neurofisiología ATI (Buenos Aires, Argentina). Los filtros pasabanda se colocan entre 300-3000 Hertz. El tiempo de análisis posterior a la estimulación fue de 10 milisegundos. Se considera sensibilidad auditiva periférica normal cuando la respuesta a 40 dB o menor para cada oído proporcionaba la reproductividad positiva de la onda V. Sobre esta base se determina el umbral auditivo neurofisiológico. Se denomina hipoacusia umbrales auditivos mayores a 40 dBs.

Los niveles de pérdida auditiva se dividen en

- 1.-Audición normal: 20 a 40 dBs.
- 2.-Moderada: 41 a 60 dBs.
- 3.-Severa: 61 a 80 dBs.
- 4.-Profunda: Mayor o igual a 81 dBs¹⁰

Se evaluó el desarrollo cognitivo de los niños a través de la escala de Inteligencia Stanford Binet de Terman y Merrill. Esta es una batería que cubren un rango de 2 hasta los 23 años, dado que no existen datos de estandarización de la

prueba para poblaciones mexicanas se utilizaron las normas de EEUU²¹. Dicha prueba se realiza de manera individual, y se aplicó por una licenciada en psicología en cualquier momento durante el seguimiento pediátrico.

Para el análisis estadístico se utilizaron frecuencias medias, desviaciones estándar, diferencia de medias y de proporciones, Chi cuadrada, riesgos relativos y “t” de Student., a partir de la base de datos integrada al programa SPSS versión 10.

16

19

20

10

21

RESULTADOS

Se estudiaron 100 pacientes con PCI y 100 pacientes dentro del grupo control. Dentro del grupo A (pacientes con PCI) 62 fueron del sexo masculino y para el grupo B (sin PCI) 47, con un OR 1.8 , IC 95% (1.04 a 3.23) .

El peso al nacimiento no presentó diferencias significativas (P:0.851), el peso medio del grupo A fue de 1507.56 g., el peso medio del grupo B fue de 1489.35 g. La media para las semanas de gestación del grupo A fue 31.2, para el grupo B de 31.2 (P:0.950). (Cuadro 1)

El Apgar al minuto presentó una media para el grupo A de 4.66, para el grupo B de 5.38 (P:0.55). La media para el Apgar a los 5 minutos fue de 7.31 para el grupo A y de 7.39 para el grupo B (P:0.15).

Dentro del análisis de los factores de riesgo para PCI con un IC 95% la asfixia presentó OR 1.5 (IC 1.1-1.9), la hemorragia intraventricular OR 3.7 (IC 2.6-5.4), hidrocefalia OR 2.4 (2.0-2.9), crisis convulsivas OR 2.9 (2.2-3.8), neuroinfección OR 2.1 (1.8-2.5), sepsis OR 2.5 (1.2-5.2), hiperbilirrubinemia OR 1.7 (0.98-3.2), exanguíneotransfusión OR 1.5 (1.1-2.1), acidosis OR 2.7 (2.0-3.6), hipoglucemia OR 1.1 (0.8-1.5), hipokalemia OR 1.5 (1.1-1.9), hiponatremia OR 1.4 (1.0-1.8) hipocalcemia OR 2.0 (1.1-3.8), la displasia broncopulmonar OR 2.2 (1.6-3.0). (Cuadro 2)

La media de días de hospitalización para el grupo A fue de 63.6, en comparación con 41.2 para el grupo B (P 0.000).

En cuanto a los días de estancia en UCIN la media para el grupo A fue de 29.6, para el grupo B de 16.04 (P 0.000).

La media de días de ventilación mecánica para el grupo A fue 16.01, contra 4.69 del grupo B (P 0.000).

La ceguera presentó un OR de 2.0, con un intervalote confianza de 1.7-2.3.

De un universo de 5,946 niños en seguimiento pediátrico a lo largo de 15 años, 245 niños (4.12%) cuentan con diagnóstico de PCI.

De 100 pacientes con diagnóstico de PCI, la cuadriparesia espástica fue el tipo mas frecuente, presentándose en 72 pacientes, seguida de hemiparesia espástica

que se presentó en 23, paraparesia en 2 pacientes, PCI atetósica en 1, monoplejía en 1 y triplejía en 1. (Gráfica 1)

La hipoacusia se presentó en 50 pacientes del grupo A, y en 4 pacientes del grupo B, con un OR 2.7 IC 95% (IC 2.1 a 3.4). (Cuadro 3)

La media para los potenciales auditivos de oído derecho fue 55.57 para el grupo A contra 35.33 para el grupo B (P 0.000), la media para los potenciales auditivos del oído izquierdo para el grupo A fue 30.6 y para el grupo B de 35.33 (P 0.000).

La valoración cognitiva se realizó a 121 niños (60.5%) de los 200 incluidos en el estudio. De los 121 pacientes valorados, 69 fueron del grupo A (69%) y 52 del grupo B (52%). El grupo A presentó una valoración normal en 14.5% (n:10), el grupo B la presentó en un 78% (n:41). El 13% (n:9) de los pacientes del grupo A presentaron una valoración por debajo de lo normal, en comparación con el 9.6% (n:5) de los pacientes del grupo B, OR 1.4 IC 95% (0.44-4.4). Presentaron lento aprendizaje 16 pacientes del grupo A (23.3%) y 3 pacientes del grupo B (5.78%) con un OR 4.9 IC 95% (1.3-17.9). El retardo mental se presentó en 34 pacientes del grupo A (49.3%) y 3 pacientes del grupo B (5.78%) con un incremento de riesgo para presentar retardo mental de 15.8 veces en los pacientes con PCI, IC:4.5 a 55.8 (Cuadro 3).

DISCUSIÓN

La PCI se presentó en el 4.1% de la población cautiva del departamento del Seguimiento Pediátrico, 41.2 de cada 1000 niños. Con esto se establece un incremento de PCI de hasta 20 veces, en pacientes con antecedente de estancia en UCIN. Cabe considerar que el Instituto Nacional de Perinatología es un hospital de tercer nivel con pacientes de alto riesgo que generalmente requieren estancia en UCIN, lo que incrementa nuestra casuística.

El tipo de PCI más frecuente reportado en la literatura¹⁴ es la cuadriparesia espástica hasta un 70 a 80%, lo que concuerda con los resultados del presente estudio en donde se presentó en el 70.

No se encontró una relación directa entre la PCI y variables como edad gestacional y peso al nacimiento, éstos fueron similares para los dos grupos de estudio. La mayoría de los pacientes que ingresan a la UCIN son prematuros y de peso bajo al nacimiento, lo que probablemente influye en su evolución es la exposición a los factores de riesgo relacionados a su estancia hospitalaria.

El Apgar al minuto y a los 5 minutos de vida no tuvo significancia estadística con $P:0.15$ y 0.55 respectivamente, lo que reitera que no solo factores al momento del nacimiento se relacionan con el daño neurológico.

Se observó un incremento del riesgo de desarrollo de PCI en 1.8 veces en el sexo masculino (IC 1.04 a 3.23), tal como se ha observado en diferentes patologías, a pesar de que se han descrito algunas hipótesis relacionadas a factores genéticos se desconoce la causa exacta.

Se confirmaron factores de riesgo referidos previamente en la literatura²² como asfixia, hemorragia intraventricular, hidrocefalia, crisis convulsivas, sepsis, neuroinfección, acidosis, exanguíneotransfusión y mayor exposición a ventilación mecánica²³.

El grado de hemorragia intraventricular más frecuente fue el grado II (47.3%), el grado IV se presentó en 13 pacientes (17.1%), esta reducción de las formas más severas puede ser gracias a medidas como administración profiláctica de indometacina, a la prevención de factores que predisponen fluctuaciones en el

flujo sanguíneo cerebral y a una ventilación gentil.

No tuvieron significancia estadística variables como hipoglucemia e hiperbilirrubinemia multifactorial. La hipoglucemia tiene una importancia ya establecida para la producción de daño cerebral, probablemente la que se presentó en nuestros pacientes no fue severa, se corrigió en forma oportuna o tal vez no es determinante para el desarrollo de PCI³. La hiperbilirrubinemia tiene una relación directa con hipoacusia¹⁰, en este estudio presentó un OR 1.7 IC 95% (0.98-3.2).

Se encontraron factores de riesgo metabólicos que no se habían referido previamente en la bibliografía consultada^{2,3,14,23} como la hipokalemia OR 1.5 (1.1-1.9) y la hipocalcemia OR 2 (1.1-3.8) IC 95%. Es importante tenerlas en consideración y no minimizar su presencia durante la estancia de los pacientes en las terapias intensivas neonatales ya que pueden estar relacionados con daño neurológico y condicionar PCI. El potasio es el principal catión intracelular, la alteración de su equilibrio puede generar lesiones neuronales como edema. Las concentraciones bajas de iones potasio en los líquidos extracelulares provocan una apertura de los canales iónicos de potasio, esto hace más negativo el potencial de la membrana al alejarlo del umbral de excitación e incrementar el grado de negatividad intracelular (hiperpolarización), con lo que se favorece la inhibición. Cuando la concentración de potasio extracelular es muy baja, pueden aparecer trastornos como parálisis²⁵. Uno de los principales mecanismos de daño neuronal es la alteración en la bomba de Na⁺,K⁺, dependiente de ATP, que desencadena un serie de alteraciones que conducen a un daño celular irreversible como la alteración en la despolarización de la membrana, liberación excesiva de glutamato y radicales libres³. Por otro lado el incremento del calcio citosólico tiene múltiples efectos nocivos celulares entre los que se encuentra la activación de genes apoptóticos, degradación de lípidos celulares por activación de fosfolipasa, degradación de proteínas por activación de proteasas con destrucción del citoesqueleto, y destrucción del ADN celular por activación de nucleasas, además interviene en generación de radicales libres y óxido nítrico²⁴. El incremento del calcio intracelular en el retículo endoplásmico y en la mitocondria desacopla la

fosforilación oxidativa y activa la óxido nítrico sintetasa con lo que se incrementa la producción de radicales libres. El daño al sistema nervioso en recién nacidos debido a su mayor vulnerabilidad por alteraciones en regulación de flujo sanguíneo y control metabólico, es uno de los factores que contribuyen a la morbi-mortalidad infantil, con secuelas como retraso mental, crisis convulsivas y PCI; de tal forma que los desequilibrios en el potasio y calcio pueden estar relacionados en el deterioro neurológico. Su presencia en los pacientes de las unidades de terapia intensiva neonatal debe alertarnos para diagnosticarlas y tratarlas en forma oportuna. Será necesario enfocar nuestro criterio clínico ante la presencia de estas alteraciones metabólicas para entender la fisiopatología del daño neurológico en el desarrollo de PCI.

Se reporta en la literatura⁹ un incremento en la incidencia de hipoacusia en pacientes con PCI de hasta 20 veces, en el presente estudio se encontró en el 50% de los pacientes con PCI, en comparación al 4% de los controles, con un incremento del riesgo de 2.7 con un IC 95% 2.1-3.4. Es importante un diagnóstico oportuno para iniciar el tratamiento durante la etapa prelingüística y disminuir los trastornos que se pueden presentar para el lenguaje, lo que limita aún más la calidad de vida de estos pacientes. Cabe mencionar que pese a la presencia de hipoacusias severas, el tratamiento oportuno con auxiliares auditivos en etapas prelingüísticas favorece la adquisición del lenguaje y provee herramientas para valerse por sí mismos y mejorar su calidad de vida. Dentro de los potenciales auditivos realizados, la media para el oído derecho fue de 45.1 dBs, y para el oído izquierdo de 45.5 dBs, lo que corresponde a una pérdida auditiva moderada (41 a 60 dBs).

En cuanto a la valoración cognitiva, como se señala en la literatura mundial²¹ la PCI es un factor de riesgo importante para presentar retardo mental. En el estudio encontró un OR 15.8 (IC 95% de 4.5-55.8). Algunos autores informan una frecuencia de retraso mental de hasta 80 en los pacientes con PCI, en el presente estudio encontramos una frecuencia del 49.3, debido probablemente a que no logramos tener una valoración cognitiva del 100% de los pacientes con PCI por dificultades para la realización de la misma por el deterioro neurológico importante

que presentaban algunos pacientes, falta de cooperación de los familiares o inasistencia a la consulta psicológica, sin embargo no se especificaron estos motivos claramente en todos los expedientes, por lo que no se consignó este dato en forma adecuada. La valoración se realizó en el 60.5% de nuestra muestra.

No todos los pacientes con PCI presentan retardo mental, en el estudio un 10% tuvo una valoración cognitiva normal, probablemente por que algunos pacientes presentan tipos de PCI con afectación tipo deplejía, monoplejía o incluso la hemiplejía, que se presentó en el 23% y que no forzosamente cursan con daño severo al sistema nervioso central, de tal forma que las funciones cognitivas no están afectadas en forma severa.

Los pacientes con PCI tienen gran impacto social, debido a la limitación funcional que presentan, dentro de las cuales se encuentran la hipoacusia y la limitación intelectual, que como se confirmó se encuentran incrementadas en este tipo de pacientes y es prioritario identificar a tiempo para su tratamiento oportuno.

Es necesario continuar trabajando sobre el conocimiento de los factores de riesgo asociados a patologías como PCI para mejorar su prevención, ya que con la tecnología que se encuentra a nuestro alcance en las unidades de cuidados intensivos neonatales se ha incrementado la sobrevivencia de nuestros pacientes pero también sus secuelas.

3

10

2,3,14,23

25

3

24

9

21

CONCLUSIONES

- 1.-La parálisis cerebral infantil se presenta en el 4.1% (n:245) de la población cautiva del seguimiento pediátrico desde hace 15 años a la fecha (universo de 5,946 niños de alto riesgo).
- 2.-El tipo de PCI más frecuente es la cuadriparesia espástica (72%).
- 2.-El riesgo para presentar PCI se incrementa en un 1.5 en pacientes que presentan hipokalemia (IC 95% 1.1-1.9) y en 2 en pacientes que presentan hipocalcemia (IC95% 1.1-3.8).
- 3.-Se confirmaron factores de riesgo descritos previamente como asfixia, hemorragia intraventricular, hidrocefalia, crisis convulsivas, neurionfección, sepsis, acidosis.
- 4.-La hipoacusia se incrementa en 2.7 en pacientes con PCI (IC95% 3.1-3.4).
- 5.-El retardo mental se incrementa en 15.8 (IC 95% 4.5-55.8) en pacientes con PCI.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Naarden KV. Relative and attributable risks for moderate to profound bilateral sensorineural hearing impairment associated with lower birth weight in children 3 to 10 years old. *Pediatrics* 1999;104:905-10.
- 2.-Wilson DC, Borawski E, Friedman H, Redline R, Fanaroff AA, Hack M. Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birth weight children. *Pediatrics* 1998;102:315-22.
- 3.-Grow J, Borks D. Pathogenesis of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term infant: current concepts. *Clin Perinatol* 2002; 29:585-602.
- 4.- Winter S, Autry A. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population based study. *J Pediatr* 2002;110:1220-34.
- 5.- García G, Pedraza G. Implicaciones de la parálisis cerebral infantil en el foro pediátrico de neonatología. *Rev Univ Sal* 2002;100:13-20.
- 6.-Vorh BR, Wright L. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the national institute of child health and human development neonatal research network. *Pediatrics* 2000; 105:1216-26.
- 7.- McGrath M., Sullivan M, Lester B. Longitudinal neurologic follow up in neonatal intensive care unit survivors with various neonatal morbidities. *Pediatrics* 2000;106:1397-412.
- 8.-Muzaber S, Scharpira L. Parálisis cerebral y el concepto Bobath de neurodesarrollo. *Rev Hosp. Mat Inf Ramón Sardá*. 1998;17:17-84.
- 9.-Naarden K, Decoufre P. Relative and attributable risk for moderate to profound bilateral sensorineural hearing impairment associated with lower birth weight in children. *Pediatrics* 1999;104:905-12.
- 10.- Martínez C, Carrocera F, Disfunción auditiva en niños egresados de UCIN. *Rev Esp Ped* 1996;52:123-31.
- 11.- Ramsey PS. Therapies administered to mothers at risk for preterm birth and neurodevelopmental outcome in their infants. *Clin Perinatol* 2002; 29:725-43.
- 12.-Wake M, Poulakis Z. Hearing impairment: a population study diagnosis, severity and language outcomes at 7-8 years. *Arch Dis Child* 2005;90:238-43.

- 13.- Dixon G. Early developmental outcomes after newborn encephalopathy. *J Pediatr* 2002;109:26-34.
- 14.- Sampath D, Venkatesh C. Risk factors for adverse neurodevelopmental in extremely low birth weight infants with normal neonatal cranial ultrasound. *Sem Perinatol* 2005;25:210-19.
- 15.- Koenigs M, Pascual J. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol* 2003;37:275-80.
- 16.- Behrman RE, Kliegman RM. Tratado de pediatría nelson. 6a ed. Washington (DC):McGrawHill;1998. Vol II. p 2007.
- 17.- Mihra. O, Tachdjian R. Ortopedia clínica pediátrica diagnóstico y tratamiento. 10a ed. Madrid (Esp):Panamericana;2002. p.367.
- 18.- González R, González M. Enfermedad motriz de origen cerebral (parálisis cerebral). *Rev Perinatol* 2004; 19:34-41.
- 19.-Koller H, Lawsan H. Patterns of cognitive development in very low birth weight children during the first six years. *Pediatrics* 2004; 10:382-93.
- 20.-Cutre N, Kevorkian C. Manual de valoración muscular. 3ª ed. Madrid (Esp):McGraw-Hill;1999. p. 112.
- 21.- Reba M. Mental retardation. *Clin North Am* 1992;21:156-23.
- 22.-Perlman JM. Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral brain injury and subsequent cerebral palsy:medicolegal issues. *Clin Periatol* 2005; 32:850-62.
- 23.-Taniska V, Heinonen K, Kero P. A national two year follow up study of extremely low birthweight infants in born in 1996-1997.*Arch Dis Child* 2003;88:56-72.
- 24.-Volpe J. Neurología del recién nacido. 4ª ed. México (DF): McGrawHill; 2002.p 231-63.
- 25.-Arthur C. Guyton. Tratado de fisiología médica. 8ª ed. México (DF): Interamericana McGrawHill; 1989. p509-612.

ANEXO 1.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
SEGUIMIENTO PEDIATRICO
INVESTIGACION PCI.

NOMBRE: _____ No de Caso _____
EXPEDIENTE: _____ SEXO: Masculino Femenino
FECHA DE NACIMIENTO: _____
PRODUCTO DE GESTA No. _____ SIMPLE MULTIPLE
EDAD DE GESTACION AL NACER: _____
APGAR: _____ PESO AL NACER: _____ gramos.
DÍAS DE ESTANCIA EN UCIN _____
DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA Del nacimiento hasta su egreso _____

USO DE CORTICOIDE PRENATAL SI NO
MANEJO VENTILATORIO SI NO
DÍAS DE MANEJO VENTILATORIO _____
USO DE SURFACTANTE SI NO

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DE EGRESO UCIN O UCIREN.

Riesgos Neurológicos

ASFIXIA SEVERA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HIPERBILIRRUBINEMIA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
EXANGUINEOTRANSFUSIÓN:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
SEPTICEMIA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
NEUROINFECCION- MENINGITIS:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
EXPOSICIÓN AMINOGLUCOSIDOS:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
EXPOSICIÓN FUROSEMID:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
CRISIS CONVULSIVAS	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HIPERTENSION PULMONAR CIRCULACION FP:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

GRADO I _____ GRADO II _____ GRADO III _____ GRADO IV _____

DISPLASIA BRONCOPULMONAR SI NO

GRADO I _____ GRADO II _____ GRADO III _____

Trastornos Metabólicos Durante Periodo Neonatal

Anotar solo si fue Anormal.

Sodio	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES
Potasio	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES
Calcio	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES
Hipoglucemia:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES
Acidosis	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	VALORES

Otras Secuelas Neurológicas y o Sensoriales.

PARALISIS CEREBRAL INFANTIL:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
CEGUERA:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
ESTRABISMO:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
CRISIS CONVULSIVAS:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
HIDROCEFALIA DVP:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
DEBILIDAD MENTAL:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
DEFICIT DE ATENCION - HIPERACTIVIDAD:	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
OTROS Especifique	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL:

TIPO:

RESULTADOS DE POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL.

1° ESTUDIO UMBRAL AUDITIVO OIDO DERECHO _____ dB.
 OIDO IZQUIERDO _____ dB.

2° ESTUDIO UMBRAL AUDITIVO OIDO DERECHO _____ dB.
 OIDO IZQUIERDO _____ dB.

3° ESTUDIO UMBRAL AUDITIVO OIDO DERECHO _____ dB.
 OIDO IZQUIERDO _____ dB.

AUDIOMETRIA TONAL

SI

NO

Puntaje

E.M.

C.I

	Puntaje	E.M.	C.I
Razonamiento Verbal			
Vocabulario			
Comprensión			
Razonamiento Abstracción Visual			
Análisis de Modelo.			
Razonamiento Numérico			
Cuantitativo			
Memoria a Corto Plazo			
Memoria de Cuentas			
Memoria de Oraciones			
Resultado Global			

ANEXO 2.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Parálisis cerebral infantil: Grupo de alteraciones motoras no progresivas, a menudo cambiantes, secundarias a lesiones producidas durante el neurodesarrollo.

Se clasifica principalmente en función de los síntomas motores y la afección de las extremidades:

PCI espástica: Rigidez muscular, hipertonia y contracción permanente. Existe un incremento de los reflejos osteotendinosos.

PCI atetósica: Se caracteriza por movimientos mal coordinados, lentos, incontrolables e involuntarios. Incluye la presencia de movimientos distónicos, atetósicos y coreicos.

PCI atáxica: Afecta el equilibrio y la coordinación. Presentan tono bajo.

PCI mixta: Combinación de espasticidad y movimientos atetoides.

De acuerdo a la afección de las extremidades se clasifica en:

Hemiplejía: cuando los miembros superiores e inferiores involucrados son del mismo lado.

Monoplejía: cuando un solo miembro está comprometido.

Cuadruplejía o tetraplejía: cuando están comprometidos los cuatro miembros.

Triplejía: casi siempre ambas piernas y un brazo.

Paraplejía: se refiere a afectación de los miembros inferiores.

Diplejía: se emplea si la paresia de los miembros inferiores es más severa que la de los miembros superiores.

Hipoacusia: determinación de potenciales auditivos del tallo cerebral mayores de 40 dBs.

Déficit cognitivo: Determinación de IQ por debajo de 89, con la calificación de Terman Meril. Se clasifica el paciente de acuerdo a los siguientes valores:

- 1.-Muy superior: IQ >132.
- 2.-Superior: IQ entre 121 y 131.
- 3.-Por arriba del promedio: IQ entre 111 y 120.

4.-Promedio: IQ entre 89 y 110.

5.-Por debajo del promedio: IQ entre 79 y 88.

6.-Lento aprendizaje: IQ entre 68 y 78.

7.-Retraso mental: IQ <67.

Semanas de gestación: Tiempo transcurrido desde la concepción al nacimiento en semanas.

Hemorragia intraventricular: Documentada por ultrasonido transfontanelar (USTF) de acuerdo a Papile.

Hiperbilirrubinemia: Incremento de cifra de bilirrubinas en sangre por arriba de rangos normales para edad, de acuerdo a la Academia Americana de Pediatría documentada con determinaciones sanguíneas.

Asfixia neonatal: Apgar menor de 7 al minuto de vida con documentación gasométrica de cordón umbilical de acidosis con pH por debajo de 7.0 y EB de -18 además de repercusión cerebral y a otros aparatos y sistemas.

Sepsis: Por lo menos un hemocultivo positivo acompañado de datos clínicos de respuesta inflamatoria sistémica.

Neuroinfección: Datos de respuesta inflamatoria sistémica más aislamiento de germen en cultivo de LCR.

Crisis convulsivas: Eventos paroxísticos secundarios a una descarga eléctrica anormal del SNC documentados con alteraciones electroencefalográficas.

Hidrocefalia: Dilatación anormal de las cavidades ventriculares, secundaria a un drenaje anormal de líquidos cefalorraquídeo, documentada por USTF.

Hiponatremia: Cifra documentada de sodio sérico por debajo del normal de acuerdo a edad gestacional. (Menor de 127 de acuerdo a las Normas y Procedimientos en Neonatología del INPer)

Hipokalemia: Cifra documentada de potasio sérico por debajo del normal de acuerdo a edad gestacional. (Menor de 3.5mEq/L según Normas y Procedimientos del INPer)

Hipocalcemia: Cifra documentada de calcio sérico menor de 7mg/dL o calcio iónico menor a 1.09mmol/L (4.4mg/dL), de acuerdo a Normas y Procedimientos de INPer.

Hipoglucemia: Cifra documentada de glucosa sérica por debajo de los rangos normales para la edad gestacional. (Menos de 40mg/dL según Normas y Procedimientos de INPer).

Acidosis: pH por debajo de 7.25 documentado en gasometría

ANEXO 3.

CUADRO 1.

**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE
LA POBLACIÓN DE ESTUDIO**

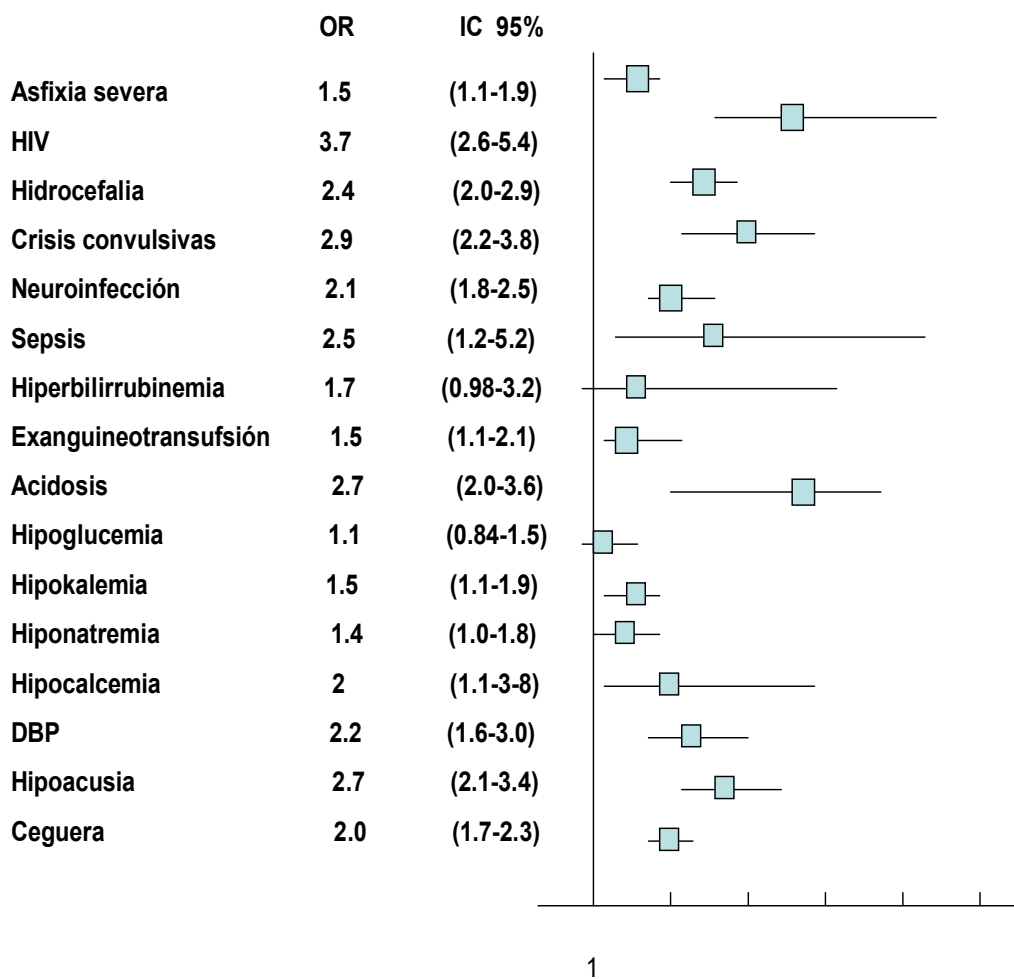
	GRUPO A	GRUPO B	P
PESO	1507.56 (+678.96)	1489.35 (+687.73)	0.851
SDG	31.2 (+3.4)	31.2 (+3.4)	0.950
DIAS DE HOSPITALIZACIÓN	63.6 (+48.6)	41.2 (+22.05)	0.000
DIAS DE ESTANCIA UCIN	29.6 (+19.11)	16.04 (+13.47)	0.000
DIAS DE V VENTILACIÓN MECÁNICA	16.01 (+12.639)	4.69 (+6.6)	0.000
POTENCIALES AUDITIVOS DER	55.57 (+30.96)	35.33 (+15.67)	0.000
POTENCIALES AUDITIVOS IZQ	15.17 (+30.6)	35.08 (+15.36)	0.000
APGAR 1 MIN	4.66 (+2.72)	5.38 (+3.55)	0.55
APGAR 5 MIN	7.31 (+2.01)	7.39 (+1.49)	0.15

Fuente: Expediente clínico. INPer

ANEXO 4.

CUADRO 2.

ANALISIS DE RIESGO PARA DESARROLLO DE PCI EN LA UCIN

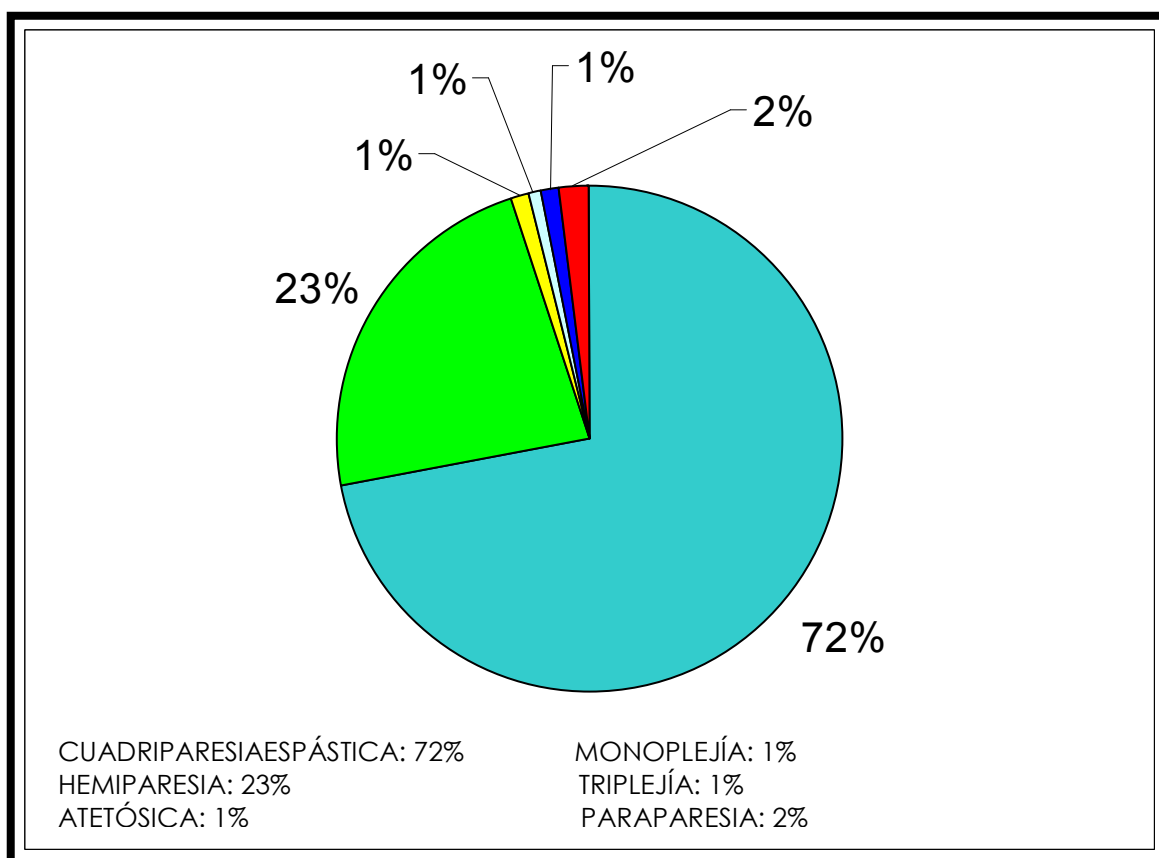


Fuente: Expediente cl3nico INPer.

ANEXO 5.

GRÁFICA 1.

TIPOS DE PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL



Fuente: Expediente clínico. INPer.

ANEXO 6.

CUADRO 3.

ANÁLISIS DE VALORACIÓN COGNITIVA TERMAN MERRIL

	GRUPO A N:69	GRUPO B N:52	OR
NORMAL	10/69 (14.5%)	41/52 (78%)	
POR DEBAJO DE LO NORMAL	9/69 (13%)	5/52 (9.6%)	1.4 IC:0.44- 4.4
LENTO APRENDIZAJE	16/69 (23.2%)	3/52 (5.78%)	4.9 IC:1.3-17.9
RETARDO MENTAL	34/69 (49.3%)	3/52 (5.78%)	15.8 IC:4.5-55.8

FUENTE: Expediente Clínico INPer.