



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**DETECCION DE NEUROPATIA VISUAL EN RECIEN NACIDOS PRETERMINO, POR  
MEDIO DE POTENCIALES EVOCADOS VISUALES DE TALLO CEREBRAL, EN EL  
PERIODO DE ENERO DEL 2010 A JUNIO DEL 2011**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRÍA**

**PRESENTA:**

**DRA. ELVIA YAROSLAB MAYORGA CASTILLO**

**TITULAR DE TESIS**

**DRA. ROSA ERENDIRA DURÁN RUÍZ**

**MÉXICO, D.F.**

**JULIO 2011**



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.

---

**DR. LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO**  
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

---

**DRA. MARÍA DEL CARMEN ESPINOSA SOTELO**  
COORDINADORA DE ENSEÑANZA  
SERVICIO DE PEDIATRÍA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

---

**DRA. ROSA ERÉNDIRA DURÁN RUIZ**  
PEDIATRA-NEONATOLOGA  
ENCARGADA DEL SEGUIMIENTO NEONATAL  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.  
TUTOR DE TESIS

## DEDICATORIAS

*Todo tiene su tiempo, y todo lo que se quiere debajo del cielo  
tiene su hora. Ec 3:1*

A ti mi Dios.....

A mi madre, que con todo lo que nos ha pasado este fue un reto más y una misión cumplida

A mi papá..... espero que desde el cielo y si te dejan mirar para aca abajo, veas que tu espíritu luchón también lo herede

A mis hermanos.... Esto es una prueba más de que con todo y todo, SE PUEDE!

## AGRADECIMIENTOS

A mi Dios, por el simple hecho de dejarme respirar un día más y por permitirme realizar el mayor de mis sueños...

A mi hermosa Elvia Castillo, mami, no solo por los medios y recursos económicos, sino más bien por todas las madrugadas y noches de arduo trabajo, por las palabras de aliento, por los regaños (como no), por hacer de mí lo que soy... gracias mamá por no darte por vencida conmigo.... Te amo

A mis extraordinarias Bibis y Mati, a las abuelitas que cualquier nieto añora, porque si no fuera por ustedes dos, yo no andaría caminando por ahí, las amo, las admiro y esto.... Es por ustedes

Chavalol aunque andes en otro país, aun no se me olvidan las madrugadas de cuidados, las tardes de juegos y las noches de llanto, por ser el mejor hermano mayor sobre la faz de la tierra... gracias!.... te amo

Grise, por las desmañanadas para llegar temprano, por los días de estrés y uno que otro maltrato... hermana, eres la mejor!! Te amo

Aless, chaparro eres el extra más especial en esta vida, por ser el pilón que toda familia quisiera tener, hermanito gracias por llegar a nuestras vidas!

Papá Beto Castañeda, por los años de arduo entrenamiento como si esto fuera escuela militar, je, por los regaños, las palabras de aliento y por cumplir, uno de los últimos deseos de mi papá, el cuidarnos... gracias.

Al resto de mi familia, a esa extraña mezcla de Mayorga, Corona, Castillo, García, definitivamente somos algo serio, pero a todos, los amo y los llevo en mi corazón.

A mi facultad y maestros, por enseñarme a ser, el médico que soy.

A mis pacientes, por permitirme aprender todos los días de ustedes, por aguantar la inexperiencia con temple de acero, por abrirme su corazón y marcar el mío por el simple hecho de conocerlos.

A la Dra Durán, por aceptar el reto de ser mi asesora de tesis, que no fue nada fácil. Por enseñarme que se puede ser excelente en todo lo que se hace, a usted, un enorme GRACIAS.

A la Dra Espinosa, gracias por llegar con una nueva visión aun servicio que lo tiene todo y es el mejor, sólo que no lo apreciamos lo suficiente.

Al servicio de Rehabilitación, en especial a la Dra María de la Luz Montes Castillo por su excelente apoyo y compromiso para la realización de esta tesis, así como a la Srita Araceli Pérez Flores por su apoyo en el uso de material de información y su paciencia con nosotros.

A mi Hospital General de México... mi segunda casa y mi mayor reto, con todo y todo, si volviera a nacer, seguramente lo elegiría de nuevo

A ti Raúl, por no sólo compartir conmigo varios años de tu vida, por ser además mi mejor amigo y echarme porras en este enorme proyecto, cualquiera que sea nuestro destino, sabes que tienes mi eterno agradecimiento.

A mis compañeros y amigos, no sólo aquí en el HGM, a mis paisanos y amados huastecos, a mis pachuqueños y la extraña mezcla del grupo 5 y 1 de la Escuela de Medicina en mi Bella airosa, a mi segunda familia, Natiringa, Mito y Perla, Sra María Ines y Sr Angel, siempre estarán entre las personas que más quiero... a todos los resistoles de Pediatría a los de mayor jerarquía que lograron enseñarme mucho, a los de menor que me ponen a prueba y a mis similares, que son, el mejor grupo que puede haber, los mejores amigos y quizás los hermanos que no tuve, por que a pesar de todo y todos, amigos, LO LOGRAMOS!!!!

## ÍNDICE

<b>Introducción .....</b>	<b>7</b>
<b>Marco teórico .....</b>	<b>8</b>
<b>Planteamiento del problema .....</b>	<b>22</b>
<b>Justificación .....</b>	<b>22</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>23</b>
<b>Metodología .....</b>	<b>24</b>
<b>Tipo y diseño del estudio .....</b>	<b>25</b>
<b>Población y tamaño de la muestra .....</b>	<b>26</b>
<b>Criterios para la toma de muestra .....</b>	<b>26</b>
<b>Resultados .....</b>	<b>27</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>30</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>32</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>36</b>

## INTRODUCCIÓN

Los Potenciales Evocados Visuales (PEV) en los recién nacidos son una valiosa herramienta en la evaluación de la integridad funcional de la vía visual, así como en la detección de patologías de las porciones periféricas y centrales de ésta.

Actualmente nacen una mayor cantidad de recién nacidos de alto riesgo, fundamentalmente como producto de partos pretérminos, con bajo peso y complicaciones derivadas de la prematurez, por lo que la cantidad de pacientes con mayores probabilidades de tener alteraciones visuales de origen perinatal aumentará.<sup>1</sup>

Los potenciales evocados visuales son una técnica neurofisiológica objetiva, reductible, que no requiere la cooperación del paciente, por lo que existe la posibilidad de que sean empleados en forma crecientemente paralela al aumento de los recién nacidos de alto riesgo, de aquí que los especialistas comprometidos con la salud de este grupo de pacientes necesite conocer más sobre diferentes aspectos derivados del uso de potenciales evocados visuales.<sup>2</sup>

La prematuridad constituye un riesgo importante para la función visual, no sólo por los efectos potencialmente devastadores para el ojo de la retinopatía del prematuro, que puede llegar a la ceguera, sino porque se asocia además al desarrollo de miopía, estrabismo y déficit visual cerebral. A medida que sobreviven cada día prematuros más extremos por la mejoría del cuidado neonatal, estas patologías derivadas de la prematuridad aumentan en prevalencia en la población infantil.<sup>3</sup>

Tomando en cuenta que el número de nacimientos en el año, de niños prematuros con bajo peso, es de 23 mil 415, el 70 por ciento (16 mil 391) llega a las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales y, dada su gravedad, sobrevive el 60 por ciento; esos 9 mil 834 menores requieren revisión oftalmológica.

Hoy en día, la retinopatía del prematuro es la primera causa de ceguera infantil en los países en desarrollo como el nuestro. Aquellos niños que no quedan ciegos por ella, pueden presentar las otras complicaciones quedando con algún grado de déficit visual. La ceguera, o incluso limitación visual de un niño genera muchos más años de discapacidad que una catarata, un glaucoma o una maculopatía, patologías que se presentan en general en los últimos años de vida. Por esto, las patologías y secuelas oculares de la prematuridad deben ser pesquisadas y tratadas a tiempo, y así minimizar su proyección sobre la vida del niño y del adulto que llegará a ser.<sup>4</sup>



## MARCO TEORICO

### RECIEN NACIDO PREMATURO

Un recién nacido prematuro es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación, siendo la gestación una variable fisiológica fijada en 280 días, más menos 15 días. El termino pretermino no implica valoración de madurez, como lo hace prematuro, aunque en la practica ambos términos se usan indistintamente.

La mayor parte de la morbilidad afecta a los recién nacidos pretérminos, cuya edad gestacional es inferior a 32 semanas y especialmente a los “preterminos extremos” que son los nacidos antes de la semana 28 de gestación.

La dificultad de conocer inequívocamente la edad gestacional, justificó el uso del peso al nacimiento como parámetro de referencia, para clasificar al neonato como “bajo peso al nacimiento” el inferior a 2.500 gr. y los subgrupos de “muy bajo peso al nacimiento” a los de peso inferior a 1500 gr. y de “peso extremadamente bajo” al inferior a 1000 gr.<sup>5,6</sup>

Al establecer la relación entre los parámetros de peso y EG, podemos subdividir a la población de preterminos, en peso elevado, peso adecuado y bajo peso para su edad gestacional, situación que condicionara la probabilidad de determinada morbilidad postnatal.

La mayor parte de los prematuros son nacidos tras la presentación de un parto pretérmino espontáneo o nacido tras amniorrexis prematura (>50%). La presencia de infección clínica o subclínica es sospechada, (cultivos positivos en los anexos fetales en el 60% versus al 20% de los término; vaginosis materna, marcadores inflamatorios elevados en liquido amniótico), aunque el tratamiento antibacteriano no es eficaz en el parto prematuro espontáneo. Por el contrario su uso en la amniorrexis prematura, consigue prolongar el embarazo, disminuir la tasa de coriamnionitis y mejorar los resultados neonatales.

Otros factores asociados son la existencia de partos pretérminos previos, la situación socioeconómica desfavorable de la madre y el tabaquismo materno. Las medidas que mejoran el cuidado antenatal, medico, dietético y social son eficaces en corregir la desigualdad y controlar la tasa de prematuridad. La gestación múltiple espontánea o inducida, aumenta las tasas de prematuridad y representan aproximadamente una cuarta parte de los pretérminos. La incidencia de gemelos y trillizos se multiplico en los primeros años de desarrollo de las técnicas de

reproducción asistida. Más del 50% de los gemelos y la práctica totalidad de los tripletes y múltiples, son recién nacidos pretérminos.

Las complicaciones maternas y fetales son la causa del 15 y el 25% de los pretermino. El mayor porcentaje viene representado por la hipertensión materna y la desnutrición intrauterina, seguidas por el polihidramnios.<sup>6</sup>

La patología prevalente del pretérmino es la derivada del binomio inmadurez-hipoxia, por el acortamiento gestacional y la ineficacia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación transplacentaria; con frecuencia el test de Apgar es bajo y necesita reanimación neonatal.<sup>3,4,6</sup>

#### Patología Respiratoria:

La función pulmonar del pretérmino esta comprometida por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares.<sup>7</sup>

Por último existe una probable hiposensibilidad de quimiorreceptores responsables del servocontrol La patología respiratoria es la primera causa de morbi-mortalidad del pretérmino y viene representada por el distres respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de Membrana Hialina, seguida de las apneas del pretérmino y la displasia broncopulmonar en secuencia cronológica de su aparición.<sup>7</sup>

#### Patología Neurológica:

La inmadurez es la constante del SNC del pretérmino, que afecta a un sistema con escasa capacidad de adaptación postnatal por tener una cronología madurativa relativamente fija. La estructura anatómica esta caracterizada por la fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. Su frecuencia en preterminos con peso inferior a 750 gr. supera el 50%, mientras que baja al 10% en los de peso superior a 1250 gr. La leucomalacia periventricular representa el daño hipoxico de la sustancia blanca y su incidencia es del 1-3 % en los preterminos de muy bajo peso. La sintomatología neurológica del neonato pretermino es a menudo sutil, generalizada y bizarra, con escasos signos focales. El estudio del SNC del pretermino con técnicas ecografías simples y doppler, constituye una rutina asistencial sistemática en estos pacientes.

La permeabilidad aumentada de la barrera hematoencefalica puede producir kernicterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y la demora del tránsito digestivo hacen que sea mas frecuente la hiperbilirrubinemia.<sup>7,8,9</sup>

#### Oftalmológicos:

La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretérmino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos, es el origen de retinopatía del pretermino (ROP) La tasa de ROP desciende conforme aumenta la edad gestacional (EG); las formas severas aparecen con EG inferior a 28 semanas y pesos inferior a 1000gr. El seguimiento oftalmológico esta protocolizado en las unidades neonatales, la incidencia de ROP es baja y muy diferente de los aspectos epidémicos que representó en el pasado y que se mantiene en los países en vías de desarrollo.

Los pretérminos son una población de riesgo oftalmológico por el potencial daño de las áreas visuales centrales y por la prevalencia de alteraciones de la refracción, por lo que deben de ser revisados periódicamente.<sup>10</sup>

#### Cardiovasculares:

La hipotensión arterial precoz es mas frecuente cuanto menor es el peso. Esta hipotensión puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y /o disfunción cardiaca. La tensión arterial media debe ser igual o superior a la EG. del pretermino como regla general. La persistencia del ductus arterioso (PDA) es una patología prevalente en los pretérminos, debido por una parte a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y por otra parte a la caída anticipada de la presión pulmonar que hace que el shunt izquierda derecha se establezca precozmente.

#### Gastrointestinales:

La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas; existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofagico y evacuación lenta. La motilidad del intestino es pobre y con frecuencia se presentan retrasos de la evacuación y meteorismo. La prematuridad es el factor de riesgo individual más importante para la presentación de Enterocolitis Necrotizante (EN) en cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxemicos e infecciosos. La gravedad de esta entidad hace necesario su diagnostico y tratamiento precoz.<sup>6</sup>

#### Inmunológicos:

El sistema inmune del recién nacido pretérmino, es incompetente respecto al recién nacido a termino. La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con

vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal, disminución de la reacción inflamatoria e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica, muestra una disminución de Ig G que es de transferencia materna, con práctica ausencia de Ig A e Ig M; la respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente.

La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico, hace que la infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con focos secundarios que comprometen severamente el pronóstico como es la meningitis. Las infecciones antenatales, de origen vírico (citomegalovirus, rubéola, herpes...), bacteriano (tuberculosis) o parasitario (toxoplasmosis) forman un capítulo que se encuentra asociado con cierta frecuencia a neonatos de bajo peso, acompañando de sintomatología específica propia, a menudo séptica.<sup>5,6</sup>

#### Metabolismo:

La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal, un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, que condicionan una conducta poiquiloterma con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia.

#### Hematológicos:

La serie roja del pretermino tiene valores promedios inferiores a los del recién nacido a término, con una tasa de eritroblastos aumentada.

Se produce un descenso progresivo de los hematíes, producida por la hemólisis fisiológica sumada a las extracciones hemáticas repetidas. La reposición periódica con aliquotas de concentrado de hematíes es frecuentemente requerida en los preterminos de muy bajo peso. La anemia tardía del pretermino, más allá de los 15 días de vida asocia a la iatrogénica un componente hiporregenerativo medular. El uso de eritropoyetina y los suplementos férricos consiguen disminuir el número de transfusiones necesarias.

#### VÍA ÓPTICA.

Es la estructura encargada de transmitir los impulsos nerviosos originados en la retina hasta el córtex occipital, donde tiene lugar la visión. Es importante aclarar que el centro del campo visual, o la separación entre la retina temporal y nasal, viene dada por una línea vertical que pasa por el centro de la mácula (fóvea). Está constituido por los nervios ópticos, el quiasma, las cintillas, las radiaciones, los núcleos visuales y la corteza occipital.<sup>11</sup>

## Nervio óptico

Es el II par craneal. Mal llamado nervio óptico, pues en realidad es un fascículo, por su origen (SNC), por su contenido rico en sistema glial, y por sus envolturas (piamadre, aracnoides y duramadre), además de no regenerarse como sucede con los nervios periféricos. De longitud total de 35-55 mm, y diámetro entre 3 y 7 mm envuelto por las tres meninges, en su trayecto se distinguen cuatro porciones:

1. Porción intraocular: los axones de todas las células ganglionares convergen en el disco óptico de 1'5 mm de diámetro (es la unidad que se suele usar para medir las lesiones retinianas) y se angulan 90°, y atravesando la lámina cribosa abandonan el globo ocular para formar el nervio óptico. Las fibras nerviosas que proceden de las células ganglionares de la fóvea ocupan el interior del nervio óptico, las fibras temporales se arquean por encima y por debajo de estas pero no cruzan el rafe horizontal, las fibras nasales siguen un curso radial y recto. Las ramas más importantes de la arteria y vena central de la retina se localizan en la capa de fibras nerviosas. Al no tener fotorreceptores su representación en el campo visual es la de un escotoma absoluto que se conoce con el nombre de mancha ciega.

2. Porción intraorbitaria: tiene forma de S cursiva para permitir la movilización del globo. En su inicio se encuentra rodeado por los vasos y nervios filiares posteriores. Mas atrás por su porción inferomedial tiene lugar la entrada de la arteria y vena centrales de la retina.

3. Porción canalicular: el nervio óptico entra en el canal óptico a través del agujero óptico acompañado de la arteria oftálmica.

4. Porción intracraneal: al ingresar en la cavidad craneal, el nervio óptico sigue un trayecto hacia atrás y hacia dentro, hasta llegar al quiasma. Establece relaciones con la arteria cerebral anterior, el fascículo olfativo y lóbulo frontal por arriba, con la arteria carótida interna por fuera, con el seno esfenoidal y las celdas etmoidales por abajo y con la arteria oftálmica en su porción inferoexterna.

Además de estar integrado por los axones de las células ganglionares, el nervio óptico consta de fibras pupilares aferentes procedentes de la retina que se dirigen hacia la región pretectal del mesencéfalo, de fibras eferentes del sistema extrastrado que se dirigen de la corteza occipital hacia la retina, de fibras fotostáticas que se dirigen de la retina hacia colículo superior y de fibras vegetativas de conexión entre retina e hipotálamo. Como norma cualquier lesión que afecte al nervio será siempre unilateral.<sup>11</sup>

## Quiasma óptico

Con forma de X constituye el nexa entre ambos nervios ópticos y las cintillas ópticas. Por su cara inferior el quiasma se relaciona con el esfenoides

sobre el que está situado, con la hipófisis. Por su cara inferior está en contacto con el suelo de III ventrículo y se relaciona con las arterias cerebrales anteriores y comunicante anterior. Sus relaciones posteriores se establecen con la fosa interpeduncular, el III par, los tubérculos mamilares y el infundíbulo de la hipófisis. Por ambos lados está flanqueado por las carótidas internas.

Las fibras visuales en el quiasma pueden ser sistematizadas en:

1. Fibras directas (fascículo directo). Las fibras de la región temporal retiniana forman un haz que ocupa el borde temporal del quiasma.

2. Fibras cruzadas (fascículo cruzado). Las fibras nasales retinianas ocupan la región nasal del nervio óptico y cruzan el quiasma. Las fibras del cuadrante inferonasal de la retina atraviesan la línea media en la parte anteroventral de quiasma, se incurvan hacia delante formando un bucle. Las fibras del cuadrante superonasal de la retina cruzan la línea media por la parte posterodorsal del quiasma para ir al cuadrante nasal superior de la cinta.

3. Las fibras maculares (fascículo macular). Está en la parte central del nervio óptico y sufre un entrecruzamiento parcial hacia el ángulo posterior del quiasma en su parte superior. Conforme las fibras maculares van hacia atrás van ocupando un plano superior.

Al dejar el quiasma, las fibras visuales directas vienen de la hemirretina temporal homolateral, las fibras cruzadas vienen de la hemirretina nasal contralateral y las maculares son directas y cruzadas. Así las fibras de las dos mitades izquierdas de la retina van por la cintilla izquierda y viceversa.

En un corte transversal las fibras de maculares se localizan en la porción temporal superior de la cintilla, las de la mitad inferior de las dos retinas ocupan la porción temporal inferior y las de la mitad superior la porción nasal superior.

Las lesiones en el quiasma vienen dadas por las relaciones de vecindad. La lesión más típica es la hemianopsia bitemporal, generalmente por tumores hipofisarios. Como norma la lesión siempre será bilateral.

### Cintillas ópticas

Van desde el quiasma hacia atrás y afuera, y terminan en los cuerpos geniculados laterales. Cada cintilla contiene fibras visuales y pupilomotoras directas del lado temporal del mismo ojo y cruzadas de la mitad nasal del ojo opuesto. Por tanto la información visual procedente de una mitad de espacio discurre por el lado opuesto del cerebro.

### Centros visuales

El cuerpo geniculado lateral está situado en la cara posterior del tálamo. A su superficie anterior llegan el 80% de las fibras de la cintilla óptica y de su

superficie posterior parten las radiaciones ópticas. Está constituido por neuronas de relevo que unen las cintillas a las radiaciones, y neuronas de axón corto que conectan las células entre ellas y que intervienen en mecanismos de inhibición postsinápticos. El cuerpo geniculado lateral establece conexiones con otros núcleos del tálamo y recibe fibras procedentes del córtex occipital. Constituye una estación de relevo de la vía óptica principal.

### Radiaciones ópticas

Salen de la cara posterior del cuerpo geniculado lateral del tálamo, se dirigen hacia atrás y afuera, rodean el brazo posterior de la cápsula interna dividiéndose en tres fascículos: dorsal, central y ventral. Los dos primeros discurren a través de los lóbulos temporal y parietal, encima del asta posteroinferior del ventrículo lateral, hasta alcanzar la corteza occipital del mismo lado. El fascículo ventral describe un trayecto arciforme en el lóbulo temporal, rodeando asta anteroinferior del ventrículo lateral para terminar en corteza occipital homolateral.

Las fibras de las radiaciones en el lóbulo occipital ocupan la zona comprendida entre la base del lóbulo y la cisura de Silvio.

Las fibras de los fascículos dorsal y ventral llegan a la porción anterior de la cisura calcarina, mientras que las fibras del fascículo dorsal alcanzan su porción posterior.

Cuanto más posterior esté la lesión más congruente será la lesión. Según su localización temporal o parietal puede afectar sólo a los campos visuales superiores o inferiores. El término cuadrantanopsia se utiliza cuando el defecto abarca un cuadrante o menos del campo visual. No hay alteración de los reflejos pupilares.<sup>12</sup>

### Corteza visual

El área estriada o 17 de Brodmann ocupa una zona que se extiende por la cara medial, polo posterior y una pequeña porción de la cara lateral de lóbulo occipital. La cara medial del lóbulo está atravesada por la cisura calcarina, por cuyo interior circula la arteria calcarina, rama de la cerebral posterior, relacionándose por delante con el asta posteroinferior del ventrículo lateral.

La función visual precisa, además, un sistema de coordinación e integración con otras funciones del sistema nervioso central, es el sistema paraestriado, integrado por las áreas visuales de asociación, el Tálamo, la sustancia reticular y los elementos córticofugos del sistema visual.

Las áreas visuales de asociación, situadas en las proximidades del área estriada y en las circunvoluciones angular y supramarginal del lóbulo temporal, tienen actividad visual y oculomotora.

El área parasriada, corresponde al área 18 de Brodmann, circunda al área estriada por las caras medial y lateral, tiene conexiones con el área 17 y 19 homolaterales y 18 y 19 heterolaterales a través del cuerpo calloso.

El área peristriada corresponde al área 19 de Brodmann y está situada alrededor del área parasriada. Se halla rodeada del área 19 de actividad supresora motora.

Las áreas para y peristriadas tienen conexiones bidireccionales con las áreas de asociación prefrontal, sensitiva, motora y auditiva. Aportan fibras a los fascículos frontooccipital, corticotectal y corticopontocerebeloso. Reciben fibras del colículo superior y del núcleo pulvinar. Aportan fibras al cuerpo geniculado lateral.

El área estriada es, al parecer, la responsable de las sensaciones visuales primarias (luz, forma, color, fusión binocular y situación espacial), las áreas visuales para y peristriadas elaboran los mecanismos psicovisuales integrándose con otras actividades sensitivas.

Las circunvoluciones angular y supramarginal corresponden a las áreas 39 y 40 respectivamente, y se localizan en la cara lateral del lóbulo parietal (el dominante que generalmente es el lóbulo parietal izquierdo), constituyendo una zona de asociación. En ellas se elaboran fenómenos de conocimiento que requieren una síntesis de elementos analíticos primarios.

Las áreas del lóbulo temporal 20 y 21 son áreas de memoria para las funciones sensoriales y sensitivas, incluida la visión.

En general la disposición se encuentra establecida con las fibras maculares en el polo occipital, y mientras más periféricas las áreas retinianas, más alejadas del polo occipital.<sup>12,13</sup>

### **Desarrollo neurológico del sistema visual.**

En el sistema visual periférico, el ojo esta formado por el sexto mes de vida intrauterina, mientras que la mácula y las vías visuales continúan desarrollándose simultáneamente hasta que el embarazo llega a término y en la vida posnatal.<sup>1</sup>

Los cambios en la maduración de los potenciales evocados visuales están en relación con la combinación de transformaciones de la sinaptogénesis y la mielinización del sistema nervioso en desarrollo, por lo cual en la valoración clínica de los potenciales evocados visuales es de gran importancia establecer las características del desarrollo neurológico de acuerdo de acuerdo a la edad gestacional al nacer y de forma más importante: la edad corregida, que es la suma de la edad gestacional al nacer más la edad de vida del recién nacido que será valorado.



El desarrollo dendrítico es el evento crítico en la aparición de la actividad eléctrica cerebral, ya que provee la mayor proporción de superficie para la integración de la actividad excitatoria e inhibitoria. Existe un buen paralelismo entre el desarrollo dendrítico y el de los potenciales evocados visuales. En la corteza cerebral visual en desarrollo, la migración neuronal casi se ha completado a las 24 semanas de gestación, aunque las capas corticales están pobremente desarrolladas y sólo pueden apreciarse las dendritas basilares de las células de la capa V; por las 28 semanas de gestación la capa III desarrolla pequeñas ramas dendríticas, mientras la capa V posee ramificaciones más complejas; alrededor de las 30 semanas de gestación, las capas superficiales desarrollan dendritas basilares y apicales y alrededor de las 35 semanas de gestación las células piramidales y estelares están presentes en todas las capas. El pico del proceso de dendritización se localiza entre las 25 – 35 semanas de gestación y continúa desarrollándose en la etapa posnatal. Los potenciales evocados visuales se producen por la sumación de los potenciales postsinápticos sincronizados cerca de los cuerpos neuronales de las células piramidales de las capas profundas.<sup>1,14</sup>

### **POTENCIALES EVOCADOS VISUALES**

La prueba de los potenciales evocados visuales (PEV) es un procedimiento neurofisiológico sensible con el cual podemos objetivamente y sin riesgo para el paciente evaluar la integridad de la vía visual desde los receptores visuales (conos y bastones) hasta la corteza visual primaria.

Esto se realiza midiendo las latencias absoluta y relativa y la amplitud de las ondas generadas a nivel cortical (N75, P100 y N145) por destellos o patrones de imágenes contrastantes.

#### **Objetivo**

El objetivo es detectar anomalías de la conducción midiendo la latencia absoluta y relativa de las ondas N75, P100 y N145 en pacientes en los cuales el diagnóstico, pronóstico, curso y eficacia del tratamiento de trastornos que afecten primaria o secundariamente a las vías visuales no se pueden diagnosticar solamente con el examen oftalmológico, neurológico y otras pruebas neurodiagnósticas convencionales.

#### **Métodos**

Pacientes Los PEV se pueden obtener en pacientes despiertos, dormidos o sedados pero raramente en pacientes anestesiados o comatosos mayores de 38 semanas de edad conceptual con destellos. Los PEV con estímulos que representan imágenes cuyo contraste se alterna, se pueden obtener solamente en pacientes despiertos y visualmente atentos mayores de 44 semanas de edad conceptual.<sup>1,15</sup>

## Parámetros de estimulación

Los estímulos adecuados para despolarizar los receptores visuales (conos y bastones) son:

1) la luz emitida por el filamento de tungsteno de una lámpara estroboscópica (destellos)

2) la luz emitida por múltiples diodos colocados en espejuelos sobre fondo negro y adheridos a los ojos para evitar que la luz externa estimule la retina, en forma de destellos o en forma de patrones de cuadros o barras cuyo contraste se alterna con el del fondo entre un estímulo y el siguiente)

3) imágenes cuyo contraste cambia proyectadas en la pantalla de un monitor de video.

Los destellos activan a los conos y bastones, tanto si el paciente está despierto, dormido, sedado pero no en forma consistente si está anestesiado o comatoso. Los destellos emitidos por un filamento de tungsteno o por diodos se emplean con fin de evaluar la integridad de las vías visuales periféricas y centrales pero no la visión.

Las imágenes de patrones alternantes activan a los conos más que a los bastones y requieren que el paciente pueda ver y prestar atención. Por lo tanto, si el paciente no coopera voluntaria o involuntariamente no se puede confiar en los resultados. Las imágenes de patrones alternantes se usan para evaluar la integridad de las vías visuales y la visión.

Los parámetros de estimulación para los destellos con los lentes de diodos son intensidad fija, duración (5 msc) y frecuencia (1.9 Hz). Los parámetros de estimulación para las imágenes con patrones alternantes proyectadas en un monitor de video a la distancia de 1 metro de los ojos del paciente son: tamaño de los cuadrados (1.5-3.5 cm), intensidad fija, duración (10 ms) y frecuencia (1 Hz).

## Parámetros de registro

Se emplean 3 canales de registro. Los electrodos se colocan en O1, O2 y Oz y en la entrada negativa del amplificador, y el de referencia en Cz y la entrada positiva del amplificador de manera que las ondas por debajo de la línea de base son positivas. El electrodo a tierra se coloca en Fpz. La impedancia de los electrodos debe ser menor de 5000 ohms. La amplificación es 2 microvoltios /cm, la velocidad de barrido es 50 ms/cm, las respuestas registradas se filtran entre 0.5 y 100 Hz y se promedian digitalmente 150 o más respuestas.

## Identificación de las ondas

Los potenciales eléctricos generados a nivel de la corteza visual primaria (ondas N75, P100 y N145) mediante la estimulación de los receptores retinianos

(conos y bastones) con destellos o imágenes que alternan su contraste varían en morfología y latencia con la edad, como discutiremos más adelante en la sección sobre factores no patológicos que afectan los resultados

### Interpretación de los resultados

La interpretación de los resultados se basa en el cálculo de la latencia absoluta de cada onda y relativa entre cada onda expresados en milisegundos, evocada por estimulación de cada ojo por separado y la comparación entre los dos ojos. Entre los factores que influyen en la interpretación de los resultados se encuentran.<sup>16</sup>

### Edad

Potenciales visuales evocados por destellos: Los potenciales visuales se pueden evocar empleando destellos de alta intensidad y baja frecuencia emitidos por un filamento de tungsteno desde las 24 semanas de edad gestacional. Estos consisten en una onda negativa mono-fásica con una latencia de 300 ms. Hacia las 30 semanas una pequeña onda positiva con una latencia de 200 ms precede a la anterior. Entre las 38 y 40 semanas la onda positiva aumenta de tamaño. Hacia las 44 semanas se hace bífida y la onda N300 menos definida.

El primer componente de esta onda P200 bífida alcanza el valor del adulto entre los 12 y 24 meses tras la concepción.

Potenciales visuales evocados por patrones luminosos alternantes: Los potenciales visuales se pueden evocar empleando cuadrados luminosos bien contrastados, a baja frecuencia y con un arco de 120 minutos desde las 33 semanas de edad gestacional. Los mismos consisten en una onda positiva con una latencia de 300 ms (P300). Entre las 44 y 46 semanas de edad gestacional se puede evocar utilizando cuadrados luminosos con un arco de 60 minutos, una onda positiva bien definida con una latencia de 200 ms (P200). La morfología y latencias del adulto pueden evocarse con cuadrados luminosos con un arco de hasta 15 minutos desde los 4 años posconcepción.

Estos cambios fisiológicos reflejan el grado progresivo de maduración de los conos y bastones, la mielinización de las vías visuales y el desarrollo de las sinapsis en el ganglio geniculado lateral y corteza visual primaria.

Sin embargo, cuando se realizan una vez que hayan alcanzado el peso adecuado para su edad de concepción las ondas aparecen y son aceptables para interpretación. Significado de los resultados

La determinación de la latencia de los PEV nos permite determinar la función de los receptores visuales (conos y bastones) y la integridad de las vías visuales periféricas (nervio óptico) y centrales (núcleos geniculado lateral corteza visual primaria).

La función de los receptores retinianos se determina indirectamente midiendo la latencia de la onda P100 empleando luz emitida por diodos y/o imágenes cuyo contraste se alterna entre un estímulo y el siguiente. La última técnica nos permite también evaluar la agudeza visual aun en niños que no se comunican pero visualmente atentos. Estos valores se comparan con los normales de acuerdo con la edad para determinar si la función de los receptores es normal o no.

En casos con trastornos en los receptores retinianos la onda P100 puede estar ausente o presente pero con latencia aumentada. En estos casos recomendamos realizar un electrorretinograma para la mejor evaluación de los receptores retinianos, ya que semejantes hallazgos los podemos encontrar en procesos patológicos que afecten las células ganglionares, el nervio óptico, el quiasma óptico, el ganglio geniculado lateral, las radiaciones ópticas y la corteza visual primaria.

La integridad de las vías visuales se determina midiendo la latencia de las ondas P100 por estimulación individual de cada ojo y registrada simultáneamente de la Cz, C1 y C3. Debido a que la onda P100 detectada en la corteza visual contiene información de los receptores retinianos de la mitad de la retina de cada ojo, la ausencia o aumento de la latencia y disminución de la amplitud de la onda P100 en un hemisferio y siempre presente y normal la latencia y amplitud en el hemisferio opuesto, indica un trastorno retroquiasmático.

En los casos con trastornos de la vía visual prequiasmáticos la onda P100 puede estar ausente o con latencia prolongada y la amplitud disminuida en los dos hemisferios al estimular el ojo afectado, y siempre presente con latencia normal pero amplitud disminuida en los dos hemisferios al estimular el ojo sano. El significado de las alteraciones de las otras ondas es menos conocido.<sup>16</sup>

### Normal

El estudio es normal cuando las latencias absolutas y relativas están dentro de 3 desviaciones estándar que cubre el 99.7% de la población normal. Un estudio normal en niños con factores de riesgo perinatal o retraso global del desarrollo psicomotor e inatención visual indica que el paciente puede ver, pero no si sabe lo que está viendo o lo entiende (ceguera cortical) y si va a tener o no un desarrollo psicomotor normal.

La latencia de las ondas N75/P100/N145 pueden ser normales en pacientes con amaurosis de Leber y el síndrome de Rubinstein-Taybi cuando las células ganglionares no están afectadas.

Un estudio normal en pacientes en coma debido a trauma cerebral o eventos hipóxicos-isquémicos cerebrales no garantiza que el paciente no morirá, o si sobrevive, se recupere o no del coma y si va a tener o no secuelas neurológicas, ni la severidad de las mismas.

### Anormal

El estudio es anormal debido a un defecto de conducción total con ausencia de todas las ondas, o parcial con ausencia de una o varias ondas, o presencia de todas las ondas pero con aumento de la latencia absoluta y/o relativa de una o varias ondas en uno o los dos ojos.

### Ausencia de todas las ondas

La ausencia de todas las ondas puede ocurrir sin consecuencias en prematuros pequeños para su edad de concepción, en niños con anoftalmia y micro oftalmia, hipoplasia del nervio óptico y atrofia de la retina tales como en la amaurosis de Leber y el síndrome de Rubinstein- Taybi cuando las células ganglionares están afectadas, leucodistrofias y alteraciones de la corteza visual, trastornos de la migración neuronal tales como lisencefalia, polimicrogiria y paquigiria y más comunes como ambliopía ex anopsia si no se corrige a tiempo.

### APLICACIONES CLÍNICAS

#### Desarrollo fisiológico del sistema visual

Los estudios recientes se han enfocado a tratar de estudiar con mayor detalle los componentes iniciales de los potenciales evocados visuales. Otros han estudiado la agudeza visual, empleando estímulos de inversión de patrones. Se ha hallado que es necesario un estímulo de al menos 60 minutos de arco, para producir una respuesta objetiva en recién nacido de término. Los estudios para detectar una visión adecuada son de gran importancia en edades tempranas, ya que las alteraciones que no son corregidas pueden producir deficiencias permanentes, debido a que el desarrollo del sistema visual se caracteriza por la plasticidad influenciada por la experiencia visual temprana.<sup>1,17</sup>

#### Alteraciones visuales

Los potenciales evocados visuales son útiles para determinar las alteraciones de la función visual en neonatos, debidas a diferentes factores. En niños con retinopatía de la prematurez se ha encontrado una relación estadística entre las latencias de los potenciales evocados visuales y el grado de retinopatía. En niños con alteraciones visuales centrales, los potenciales evocados visuales muestran por lo general una ausencia de la onda P-200. Los potenciales evocados visuales han mostrado que tienen un buen valor pronóstico para determinar la función visual en recién nacidos con síntomas de inatención visual a la edad de 14 meses sin embargo, es útil recordar que los potenciales evocados visuales por destellos estimulan principalmente la periferia retiniana, por lo cual no tienen una sensibilidad del 100% para detectar las alteraciones visuales.

### Asfixia neonatal

Estudios mediante potenciales evocados visuales han mostrado que son muy sensibles para evidenciar las alteraciones agudas de la asfixia neonatal y que pueden ser útiles para el pronóstico clínico. Las principales alteraciones encontradas sugiere un retardo en las latencias de los principales componentes de la respuesta, además de anomalías de la forma de las ondas o desaparición de éstas. Los PEV normales o con anomalías transitorias suelen relacionarse durante el seguimiento con resultados normales a largo plazo.<sup>19</sup>

### Retardo en el crecimiento intrauterino

Las latencias de los PEV correlacionan bien con la edad corregida en niños pretérmino sin complicaciones, mientras que aquéllos que tienen RCIU suelen mostrar retardo en las de sus PEV con una relación inversa entre la latencia de la onda P200 y valores somatométricos, así como una persistencia de las ondas inmaduras, sin embargo otro grupo de investigadores han mostrado de manera contraria un acortamiento o una acelerada maduración de los PEV.

### Insuficiencia respiratoria

Los PEV han sido utilizados en estados de insuficiencia respiratoria secundaria a enfermedad de membrana hialina en diferentes grados. Durante los episodios agudos de insuficiencia respiratoria los PEV se han hallado alterados o hasta ausentes, asociados a los niveles de gases en sangre.

### Hemorragia subependimaria/intraventricular

Se ha hallado que los niños con hemorragias subependimaria/intraventricular en los grados I y II no muestran alteraciones en los PEV, mientras que los que tienen hemorragia en grados III y IV muestran un retardo madurativo, algunas alteraciones persisten hasta los 2 años y se asocian a déficits de conductas visomotoras.

### Alteraciones metabólicas

En sujetos con hipotiroidismo congénito los registros de PEV han mostrado la persistencia de ondas características de edades menores y un aumento significativo de las latencias de las diferentes ondas. En niños con albinismo oculo-cutáneo se ha encontrado una mayor frecuencia de asimetrías interhemisféricas de los PEV.<sup>1,18</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Debido al incremento en el número de nacimientos en nuestro país, así como la enorme cantidad de recién nacidos prematuros y su estrecha relación con la inmadurez de todos los aparatos y sistemas tal como lo es la vía visual, es importante la realización de estudios que diagnostiquen la presencia de alteraciones a este nivel, como lo son los potenciales evocados visuales de tallo cerebral.

## **JUSTIFICACION**

Este estudio es importante para la detección temprana de problemas a nivel de toda la vía visual secundarios a prematuridad, ya que el enfoque multidisciplinario de estos pacientes a nivel tanto intra como extrahospitalario se verá reflejado en la disminución de secuelas visuales secundarias a la inmadurez propia de esta patología de base, aunado a un inicio temprano de la terapéutica específica para así condicionar a una mejora en la calidad de vida de los pacientes con alteraciones graves a nivel de la visión, ya que las complicaciones y secuelas de las mismas aún siguen manteniendo un alto costo a nivel de los sistemas de salud de nuestro país.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar por estudio de potenciales evocados visuales de tallo cerebral la presencia de neuropatía visual en lactantes con antecedente de prematurez.

### **OBJETIVO ESPECIFICO**

- Determinar el grado de neuropatía visual de lactantes con antecedente de prematurez.
- Determinar los factores de riesgo asociados a la presencia de alteraciones en la vía visual de recién nacidos prematuros



## METODOLOGIA

Se realiza el estudio con lactantes con antecedente de prematuridad que nacieron en el Hospital General de México en el servicio de Gineco-obstetricia y que se hospitalizaron en el Área de Neonatología entre 31 y 36.6 semanas de gestación. A todos ellos evaluados al nacer por prueba de maduración gestacional Capurro B (físico) y Ballard, nacidos en el periodo comprendido entre el mes de Enero del 2010 a Junio del 2011 y que se encuentren en seguimiento neonatal-pediátrico.

Los Potenciales Evocados Visuales se registran mediante electrodos colocados sobre la piel del cráneo en las regiones occipitales, usualmente referenciados a la región frontal o mastoides: Fz, A1 y A2 respectivamente del sistema 10-20 internacional. Se debe realizar una cuidadosa limpieza de estas zonas con una mezcla alcohol-acetona para hacer descender la impedancia entre electrodos a menos de 5 kilo-ohmios. Los potenciales evocados visuales se obtienen mediante la estimulación de cada ojo o biocularmente, por destellos de lámparas ostroboscópicas (flashes), por lentes especiales (goggles) o por la inversión de patrones en forma de un tablero de cuadrados, líneas o círculos en un monitor con un osciloscopio de 43 x 31.5centímetros. La señal de los potenciales visuales transitorios es obtenida por la promediación de la actividad del electroencefalograma.

En el recién nacido y lactante, se realiza con el paciente durante el sueño inducido por la alimentación después de un periodo de 2 a 4 hrs de desvelo. Los potenciales visuales por estimulación por destellos luminosos, se obtienen mediante la colocación de lentes con diodos emisores de luz roja, este tipo de estímulo se controla mejor que con el destello luminoso por lámpara ostroboscópica y no se acompañan del ruido que ocurre en paralelo a la estimulación lumínica, la intensidad del destello es de alrededor de 155 candelas/m<sup>2</sup>, con una duración de 100 milisegundos: con esta técnica se estimula la periferia retiniana.

## **TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO**

Es un estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo

## **POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA**

La población a estudiar serán todos los recién nacidos prematuros nacidos en el Hospital General de México en el servicio de Gineco-obstetricia en el área de Neonatología, en el periodo comprendido entre el mes de Enero del 2010 y Junio del 2011 que se encuentran en seguimiento Neonatal-Pediátrico, y a quienes se les realizó el estudio de Potenciales visuales evocados de tallo cerebral en los primeros 6 meses de vida.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Todo recién nacido prematuro que nació en el Hospital General de México en el servicio de Ginecología y Obstetricia y se hospitalizo en el área de Neonatología en el periodo comprendido entre el mes de enero del 2010 a junio de 2011.
- Lactante con antecedente de prematurez con edad gestacional entre las 31 a las 36.6 semanas de gestación
- Lactante con antecedente de prematurez al nacer, a quien se le realizó estudio de Potenciales Evocados visuales en sus primeros 6 meses de vida
- Recién nacidos prematuros que se mantiene en control en Seguimiento Neonatal Pediátrico en el Hospital General de México.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Todo recién nacido de término
- Recién nacido prematuro que presentó malformación a nivel de sistema nervioso central
- Recién nacido prematuro con malformación congénita de pared abdominal.
- Recién nacido portador de genopatía.

## **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Recién nacidos que fallezcan durante el periodo de estudio.
- Lactante que no realice su estudio de Potenciales visuales evocados de tallo cerebral en sus primeros 6 meses de vida.
- Recién nacidos que abandonen el Seguimiento neonatal pediátrico.

## ANALISIS DE RESULTADOS

En el periodo de estudio comprendido entre el mes de Enero del 2010 y Junio del 2011 se obtuvieron los siguientes resultados:

1. Hubo un total de 6124 recién nacidos vivos en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital General de M
2. Del anterior 819 recién nacidos tuvieron una edad gestacional entre 31 a 36.6 semanas de gestación.
  - Del total de recién nacidos prematuros se estudió a un grupo de 36 pacientes según los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.
3. Del grupo de 36 pacientes estudiados se obtuvieron los siguientes resultados:
  - a. De los 36 pacientes estudiados 25 fueron por vía cesárea y 11 por parto eutócico. (grafica 1)
  - b. Del total 21 recién nacidos fueron del sexo masculino y 15 del sexo femenino (gráfica 2)
  - c. El Capurro promedio del grupo estudiado es de 34.5 semanas de gestación. Oscilando entre 31 y 36.6 semanas de gestación
  - d. El peso promedio del grupo en estudio es de 1758 grs, siendo el peso más bajo de 960 grs y el más alto de 2700 grs. (gráfica 3)
  - e. En cuanto a la edad materna el promedio de esta fue de 25.4 años, considerando que 7 de las madres se englobaron en la categoría de madres adolescentes (de 18 años y menos edad)
  - f. Del grupo de 36 recién nacidos prematuros se observó que 16 pacientes tuvieron una calificación de Apgar menor de 7 al primer minuto y de estos pacientes solo 4 se recuperaron a 9 en los 5 minutos.
  - g. De los 36 recién nacidos estudiados las entidades asociadas mas frecuentes:

<b>Patologías mas frecuentes</b>	<b>Número</b>
<b>Infección</b>	<b>34</b>
<b>Apnea del prematuro</b>	<b>12</b>
<b>Reflujo gastroesofágico</b>	<b>9</b>
<b>Asfixia</b>	<b>8</b>
<b>Broncodisplasia pulmonar</b>	<b>5</b>
<b>Choque</b>	<b>3</b>
<b>Hemorragia intraventricular</b>	<b>2</b>

4. Presentaron marcadores metabólicos de asfixia 4 de los 7 pacientes con estudios alterados (57.1%)
5. De nuestros 36 pacientes a 7 de ellos se les realizó estudio de Polisomnográfico, de los cuales el reporte fue: (gráfica 4)
  - a) Dos con reporte de apneas leves
  - b) Uno con reporte de apneas moderadas
  - c) Tres con reporte de apneas severas
  - d) Uno con reporte de respiración periódica (grafica 6)
6. De los 36 pacientes solo a 4 de ellos se les realizó USG transfontanelar:
  - Dos se reportaron normales
  - Dos con algún grado de Hemorragia intraventricular. (grafica 7)
  - Los 2 pacientes que presentaron Hemorragia intracraneana también se asociaron a alteración de la vía visual.
7. Se les realizaron Electroencefalograma a 4 de nuestros 36 pacientes con los siguientes reportes:
  1. Uno 1 con reporte normal
  2. Tres con reporte de anomalía sin especificar tipo de alteración
8. Todos contaron con estudios de potenciales visuales evocados de tallo cerebral antes de los 6 meses de vida con el siguiente reporte: 7 de ellos demostraron inmadurez de la vía visual y 3 de ellos retardo en la conducción de las fibras retinocorticales, además de asociarse con otras patologías como sigue(gráfica 5)
  - ✓ VIA VISUAL INMADURA (gráfica 6)
  - 14.2 % presentaron marcadores positivos para asfixia perinatal.
  - Del total, 85.7% presentó infección (datos de respuesta inflamatoria sistémica)
  - La Hiperbilirrubinemia tóxica se demostró en el 85.7% del total.
  - La ruptura de membranas como factor de riesgo solo se observó en el 28.5%.
  - Las apneas de tipo central fueron demostradas solo en el 28.5 %
  - La presencia de reflujo gastroesofágico se diagnosticó en 3 de los pacientes, lo que equivale al 42.8%
  - Alteraciones en el estudio electroencefalográfico se mostraron en el 28.5%

- A nivel ventilatorio, el 14.2% requirió ventilación mecánica asistida, el 28.5% puntas nasales y un 28.5% con fase I de la ventilación.
  
- ✓ RETARDO EN LA CONDUCCIÓN DE LAS FIBRAS RETINOCORTICALES (gráfica 7)
  
- El 66.6% de estos pacientes presento parámetros indirectos y directos de asfixia neonatal
  
- El 100% presentaron cuadro clínico y alteraciones a nivel paraclínico correspondientes a infección
  
- El 100% presentaron como antecedente perinatal la ruptura prematura de membranas mayor de 12hrs
  
- El 100% mostró hiperbilirrubinemia tóxica
  
- El 66.6% de los pacientes mostraron clínica que evidenciaba la presencia de reflujo gastroesofágico, corroborándose con la realización de serie esófago gastroduodenal, que resulto alterada
  
- El 33.3% paciente presento apnea de tipo central corroborada por polisomnografico (leve) 33.3 %
  
- El mayor deterioro ventilatorio manifestó la necesidad del uso de puntas nasales en el 33.3% de los pacientes con patología visual.

## CONCLUSIONES

Al término de este estudio podemos concluir las siguientes consideraciones de importancia:

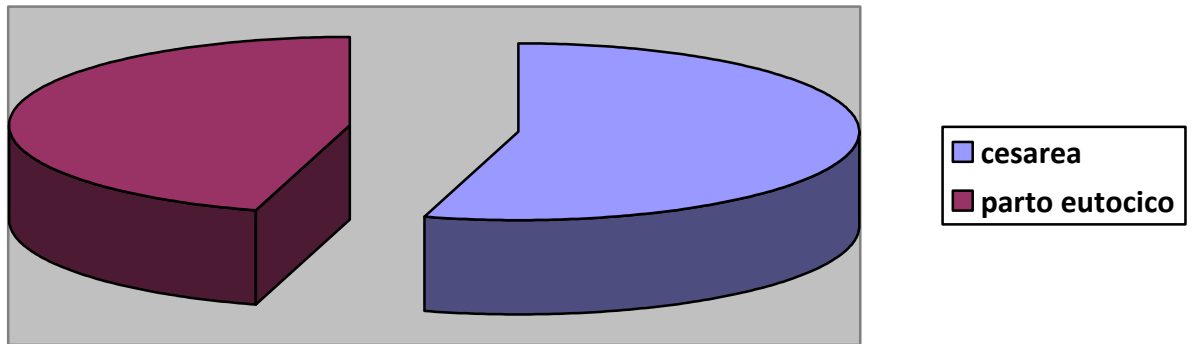
- Se corroboró así mismo que la presencia de hemorragia intraventricular en grados bajos (I – II ) no repercute de manera directa en la disfunción visual, así como los grados altos (III – IV) y sus marcadas secuelas en la misma, por lo que sigue siendo de importancia esencial el manejo adecuado de los factores de riesgo y los desencadenantes de la hemorragia intraventricular en pacientes pretérmino
- De lo evaluado en nuestro estudio y lo marcado en la literatura, la relación directa entre la ruptura prematura de membranas con la presencia de parto prematuro así como la consiguiente alteración en el desarrollo de la vía visual, nos hace enfatizar la importancia del control prenatal en nuestro medio, dado que la morbilidad asociada y las secuelas siguen constituyendo un alto porcentaje de lo manejado a nivel del seguimiento neonatal.
- También se tuvo predominio de compromiso con factor de riesgo asociado a reportes internacionales como la hiperbilirrubinemia tóxica, la que se ha asociado más a compromiso de la vía auditiva y no visual a lo que se observa en el presente estudio, lo cual fue de importante repercusión y que sería necesario que en factores de riesgo de hipoacusia también se busque de manera intencionada alteraciones de la vía visual y por tanto se realice estudio simultáneo tanto de potenciales evocados visuales y auditivos.
- Es de hacer notar la no relación de prematuridad extrema y peso bajo para alteración de la vía visual, ya que en lo observado en nuestro estudio se presenta en prematuros por arriba de 31.5 semanas, esto hace recomendable y obligatorio el que a todo recién nacido con antecedente de prematuridad se le realice estudio de potenciales visuales para detectar anomalías, y de manera temprana dar tratamiento a las mismas.
- Ante lo observado de la asociación tanto de proceso infeccioso como de evento asfíctico en el total de los pacientes que presentaron anomalía de la vía visual (retardo e inmadurez) el detectar , es importante realizar seguimiento de manera integral, ya que el diagnóstico temprano continúa siendo el pilar de el manejo de

las alteraciones a nivel neurológico de todo paciente con antecedente de prematurez , siendo el mayor reto de los especialistas en el seguimiento neonatal pediátrico por lo que el complementar el diagnóstico integral y determinar las alteraciones y secuelas , debe instaurarse lo más pronto posible en todos aquellos pacientes que además mantienen factores de riesgo importantes para desarrollar secuelas a nivel neurológico para así disminuir la repercusión en la calidad de vida futura de todos ellos, la integridad familiar y a la sociedad. .

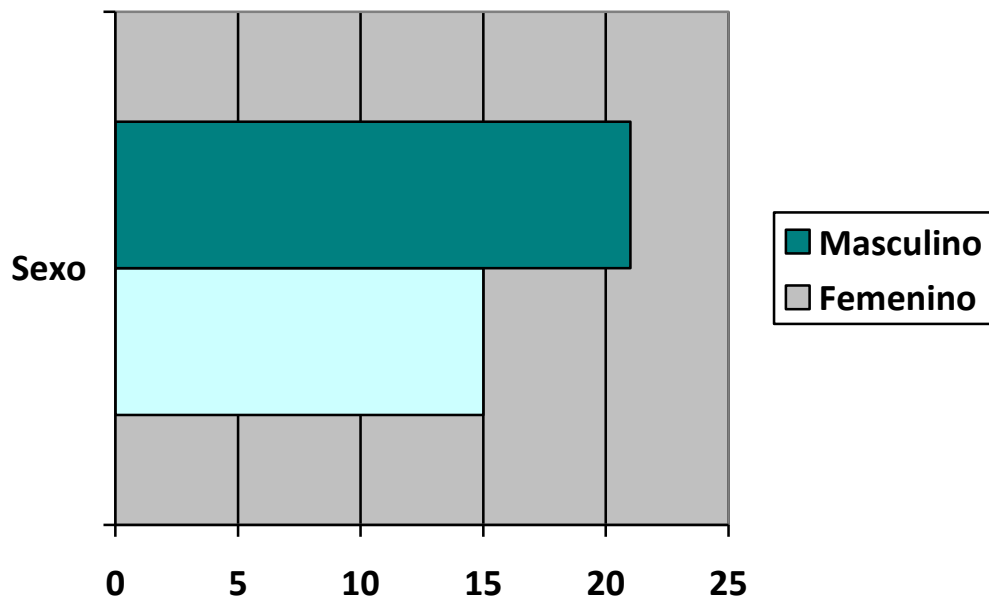


## ANEXOS

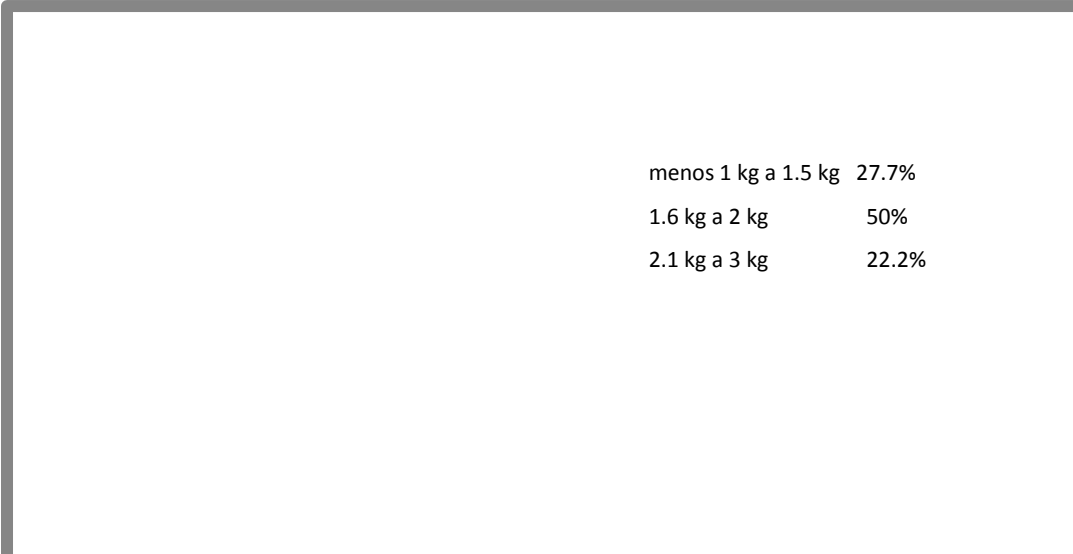
Gráfica 1: Tipos de nacimientos



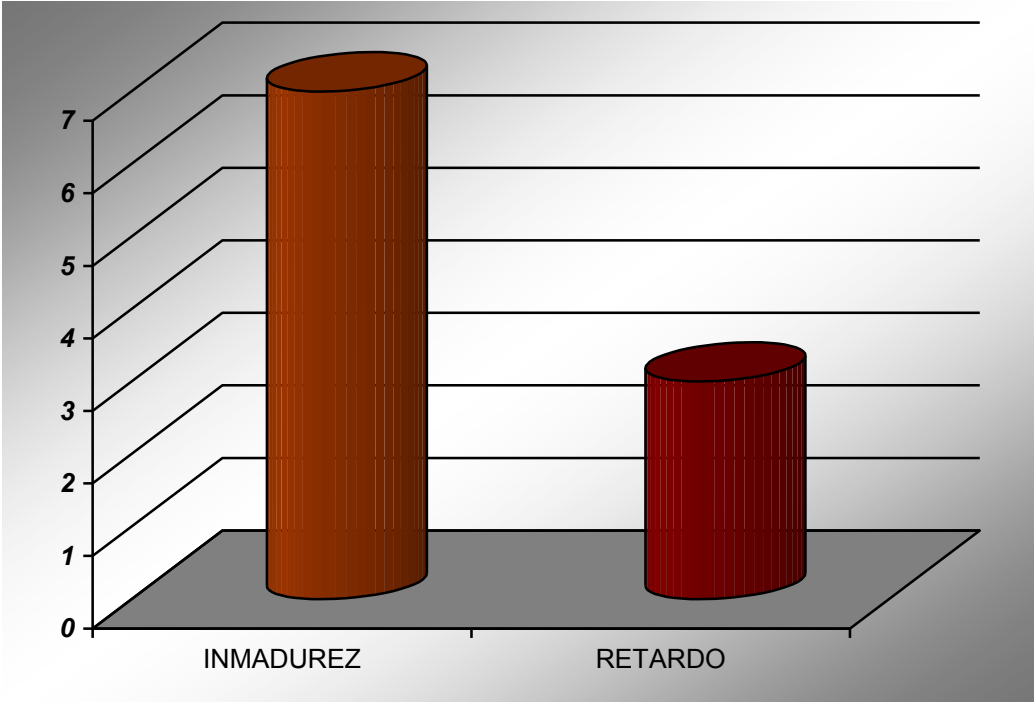
Gráfica 2: Sexo del paciente



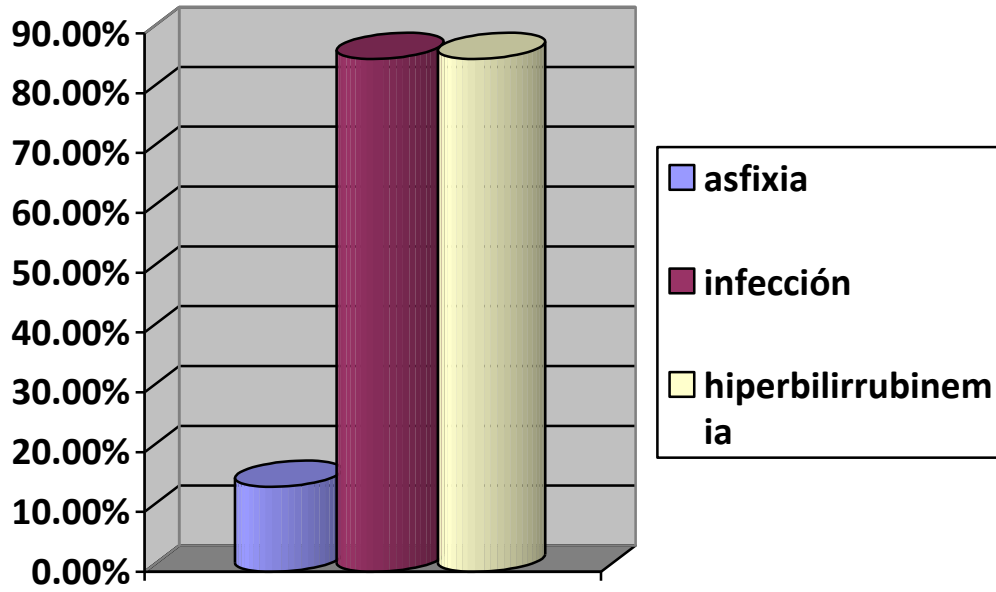
Grafica 3. Distribución por peso



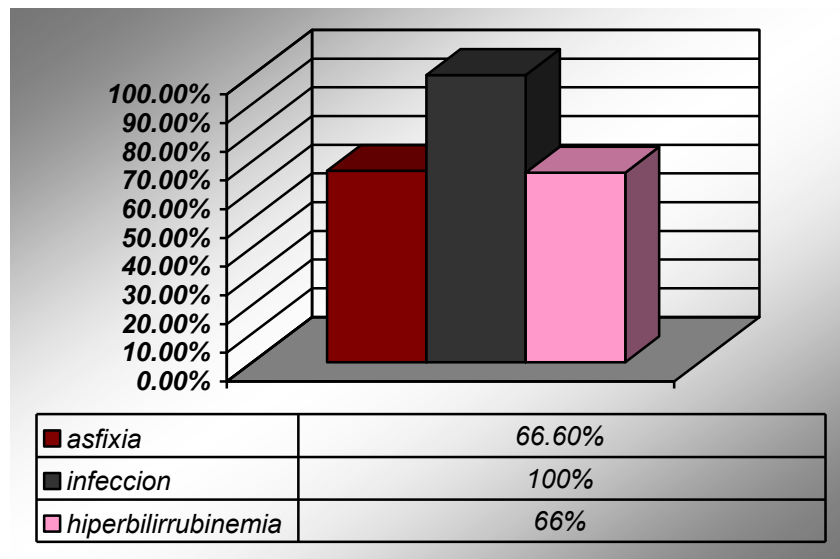
Grafica 4: Resultado de potenciales visuales



Gráfica 5: Vía visual inmadura



Gráfica 6: Vía visual con retardo en la conducción



## BIBLIOGRAFIA

1. Slattery M, Morrison JJ. Preterm delivery. *Lancet* 2002;360:1489-97
2. Capurro A, Konichezky S, Fonseca Fonseca, cols "Simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. *J Pediatr* 1978; 93:120
3. Ballard JL, Novak KK, Driver cols " Simplifed score for assessment of fetal maturation of newborn infantile" *J Pediatric* 1979; 95 - 799
4. Battaglia FC, Lubchenco LO " A practical classification of newborn infants by birth weight and gestacional age " *J Pediatr* 1982; 71 - 159.
5. Poblano A, Garza MS, et-al. Potenciales provocados visuales: Evolución durante el periodo neonatal y su utilidad en la evolución del Recién nacido. *Perinatol Reprod Hum* 198;12: 133-141
6. Tucker J, Mc Guire W, " ABC of preterm birth. Epidemiology of preterm birth" *BMJ* 2006; 675-678.
7. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Fanaroff A, Hack M. Improved survival rates with increased neurodevelopmental disability for extremely low birth weight infants in the 1990s. *Pediatrics* 2005;115:234-242.
8. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Chir B, et al. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 2000;343:378-384.
9. Noori S, Seri I. The VLBW neonate with a hemodynamically significant patent ductus arteriosus during the first postnatal week. In: Kleinman CS, Seri I, editors. *Hemodynamics and cardiology. Neonatal questions and controversies.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 178–94.
10. Redline R, Wilson-Costello D, Borawski E, Fanaroff A, Hack M. The relationship between placental and other perinatal risk factors for neurologic impairment in very low birth weight children. *Pediatr Res* 2000; 47:721-726.
11. Hagberg H, Mallard C. Effect of inflammation on central nervous system development and vulnerability. *Curr Opin Neurol* 2005;18:117-123.
12. Kanski JJ: *Oftalmología clínica* 4ª edición. Madrid: Ed Harcourt; 2000.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists`Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2003.
14. Retinopathy of prematurity: recent advances in our understanding. *Arch Dis Child* 2002; 87:78-82
15. Huanca D. Desarrollo del lenguaje. *Rev.peru. pediatr.* 2008;61(2):98-104.

16. Kaukola T, Herva R, Perhomaa M, Pääkkö E, et al. Population cohort associating chorioamnionitis, cord inflammatory cytokines and neurologic outcome in very preterm, extremely low birth weight infants. *Pediatr Res* 2006;59(3):478-483.
17. Oscar Papazian, Israel Alfonso, Ricardo Luzondo "Indicaciones médicas y quirúrgicas de los potenciales evocados". *Actualizaciones en Neurología Infantil*. 2007;67 (6/1): 647- 660
18. Mark S. Scher, Gale A. Richardson. Nadine Robles and cols "Effects of prenatal substance exposure: Altered Maturation of visual evoked potentials". *Pediatric neurology* vol 18 No 3
19. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002;110:285-91