



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

Hospital de Ginecología y Obstetricia.

“ Dr. Luis Castelazo Ayala” IMSS

**FRECUENCIA DE SIGNOS DE ALARMA NEUROLÓGICA EN RECIÉN NACIDOS
PRETÉRMINO DE MUY BAJO PESO AL NACER**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

Neonatología

P R E S E N T A:

Dra. Karina Denisse Martínez Radilla

TUTOR DE LA TESIS

M. en C.M. DR LEOVIGILDO MATEOS SANCHEZ

DRA. LILIANA BOBADILLA ORTIZ

DR. JOSE MEDARDO MORA HUERTA

ASESOR METODOLÓGICO

DRA. en C.M DRA EUNICE LOPEZ MUÑOZ

Ciudad de México.

Febrero 2017



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.

CARTA DE ACEPTACIÓN DEL TRABAJO DE TESIS.

Por medio de la presente informo que la Dra. Karina Denisse Martínez Radilla, residente de la especialidad de Neonatología ha concluido la escritura de su tesis y otorgo la autorización para su presentación y defensa de la misma.

Director de la UMAE #4 Hospital de Ginecología y Obstetricia.

“ Dr. Luis Castelazo Ayala” IMSS

DR. ÓSCAR MORENO ÁLVAREZ

Director de Enseñanza e Investigación UMAE #4 Hospital de Ginecología y Obstetricia.

“ Dr. Luis Castelazo Ayala” IMSS

DR. JUAN CARLOS MARTÍNEZ CHEQUER

Tutor de Tesis

M EN C.M DR. LEOVIGILDO MATEOS SÁNCHEZ

Asesor metodológico.

DRA EN C.M DRA EUNICE LÓPEZ MUÑOZ

RESUMEN

“Frecuencia de signos de alarma neurológica en recién nacidos pretérmino de muy bajo peso al nacer”

ANTECEDENTES: Recién nacido pretérmino de peso muy bajo al nacer es un prematuro con peso menor a 1,500 gramos. Se estima que cada año nacen 15 millones de niños prematuros, cuya supervivencia ha aumentado considerablemente en las últimas décadas con el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos neonatales, 5-10% de éstos sobrevivientes más tarde llegan a presentar alteraciones en el desarrollo, que se traducen en un deterioro de la calidad de vida. La evaluación neurológica integral e identificación de signos de alarma neurológica en los recién nacidos prematuros, previo al egreso de la unidad hospitalaria, permitirá establecer una atención óptima en éstos pacientes de alto riesgo. **OBJETIVO:** Se determinó la frecuencia de signos de alarma neurológica en el prematuro de muy bajo peso al nacer en el Hospital de Gineco-Obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala” del periodo del 1 de julio del 2015 al 30 de junio del 2016. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional, descriptivo. Se identificaron todos los prematuros de alto riesgo (muy bajo peso al nacer o menores de 1500 gramos al nacimiento) que se atendieron en la UMAE Hospital de Gineco-Obstetricia No 4 “Luis Castelazo Ayala”, se realizó una evaluación de la madurez y exploración física neurológica completa, buscando la presencia de signos de alarma neurológica. **RESULTADOS:** se incluyeron 80 pacientes, con edad gestacional promedio de 31.09 semanas (± 1.389), peso al nacer promedio de 1,250.69 gramos (± 197.202), de los cuales el 15% fueron menores de 1,000 gramos, entre 1,000 y 1,250 gramos (26.25%) y 58.75% fueron mayores de 1,250 gramos, predominando el sexo masculino (56.3%), edad corregida promedio a la evaluación de 36.85 días (± 14.89). Los pacientes cursaron con diversa morbilidad, entre las cuales destacan la necesidad de apoyo ventilatorio en 78%, con un promedio de 9.52 días (± 9.657), hemorragia periventricular en 46.2%, de las cuales presentaron grado I en 33.6%, grado II e 12.6% y ninguno con grado III, además de presencia de leucomalacia periventricular en 65.2% y crisis convulsivas en 12.5% de los pacientes. De éstos, el 92% presentó algún signo de alarma neurológica, siendo las más frecuentes las alteraciones del tono muscular (77.5%) y la aducción persistente del pulgar (68.8%), ningún paciente presentó entrecruzamiento de extremidades inferiores. En cuanto al grado de madurez neurológica, se encontró alteración en 73.75% de los pacientes, siendo el estado de alerta de Prechtl el más alterado (61.25%). La correlación de la edad gestacional, el peso al nacer y los días de ventilación mostraron significancia estadística con la presencia de signos de alarma neurológica en los pacientes explorados. **CONCLUSIONES:** Los signos de alarma neurológica se presentan en el 92% de los prematuros de muy bajo peso al nacer. La correlación de los signos de alarma neurológica con los días de ventilación mostró significancia estadística.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen.....	3
Tabla de contenido.....	4
Abreviaturas.....	6
Marco teórico.....	7
• Neurología perinatal.....	7
• Neuroplasticidad y neurohabilitación.....	9
• Exploración neurológica del recién nacido.....	11
• Signos de alarma neurológica.....	15
Planteamiento del Problema.....	17
Justificación.....	18
Pregunta de investigación.....	19
Objetivos.....	20
Material y métodos.....	21
• Lugar del estudio.....	21
• Periodo de estudio.....	21
• Diseño.....	21
• Tamaño de muestra.....	21
• Muestreo.....	21
• Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	22
• Definición de variables.....	22
• Análisis estadístico.....	24
Descripción del estudio.....	25
Recursos.....	26
Factibilidad y aspectos éticos.....	27
Resultados.....	28
Discusión.....	54
Conclusiones.....	58

Bibliografía.....	59
Anexos.....	63
1 Hoja de recolección de datos.....	63
2 Curva de crecimiento del recién nacido.....	64
3 Evaluación de la madurez neurológica del recién nacido.....	65
4 Evaluación del estado de alerta de Prechtl.....	66
5 Evaluación de la Neuroconducta.....	67
6 Signos neurológicos de alarma.....	68

ABREVIATURAS:

AAP: Academia Americana de Pediatría

g: gramos

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

SDG: semanas de gestación al nacer

UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales

UMAE: Unidad Médica de Alta Especialidad

MARCO TEÓRICO

Se denomina recién nacido pretérmino a cualquier neonato nacido antes de las 37 semanas de gestación (SDG) o 259 días. ¹ Los recién nacidos prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional o el peso al nacer:

- a) Recién nacido pretérmino de extremado bajo peso o extremadamente prematuros: Recién nacidos con peso al nacer menor o igual a 1000 gramos o con edad de gestación inferior a 28 semanas.
- b) Recién nacido pretérmino de muy bajo peso o muy prematuro: Recién nacido con peso al nacer menor o igual a 1,500 gramos o con edad de gestación inferior o igual a 32 semanas.
- c) Recién nacido de bajo peso o prematuro tardío: Recién nacido con peso al nacer mayor a 1,500 y menor a 2,500 gramos o con edad de gestación de 33 a 36 semanas. ^(1,2)

Se estima que cada año nacen 15 millones de prematuros en el mundo. En el 2012, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que uno de cada 10 o más recién nacidos vivos son pretérmino. ^{1,2}

La supervivencia de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente en las últimas décadas con el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos neonatales, así como los avances tecnológicos, relacionado a la ventilación asistida y uso de surfactante exógeno. Paralelamente al aumento de la supervivencia de estos pacientes, los límites de viabilidad han ido disminuyendo, de 30 a 31 semanas en la década de los 60, a 24 semanas en los años 90, en nuestro hospital el límite de viabilidad es de 26 semanas de gestación y 600 g. ^{3,4}

Neurología Perinatal

El desarrollo cerebral es un proceso complejo de eventos micro y macro estructurales que incluyen: la proliferación y migración neuronal, mielinización y desarrollo de conexiones y circuitos corticales. ⁵

En el recién nacido pretérmino ocurren múltiples eventos que afectan al sistema nervioso central⁵, el desarrollo de dichas anomalías depende del estadio de maduración cerebral al momento del nacimiento.⁵

La mayor parte de las lesiones del sistema nervioso central involucran la sustancia blanca, siendo los oligodendrocitos en etapa de desarrollo, las principalmente afectadas. La patogénesis de dichas lesiones tiene su origen mediante tres principales mecanismos: vulnerabilidad e inmadurez de las células oligodendrogiales, hipoxia-isquemia (secundaria a eventos de alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral e hipocarbia) e inflamación (debido a sepsis temprana o tardía), siendo ambos eventos comunes en los recién nacidos prematuros y que a su vez condicionan una cascada de sucesos bioquímicos, como la quimiotaxis de las células de la microglia, toxicidad celular y liberación de radicales libres.^{6,7}

En el sistema nervioso central, la lesión predominante consiste en una alteración de la sustancia blanca denominada: Leucomalacia periventricular (LMPV), asociada a anormalidades neuronales y axonales, las cuales, en conjunto, constituyen la patología denominada Encefalopatía de la Prematurez, involucrando alteraciones en la corteza cerebral, tálamo, ganglios basales y neuronas.⁸

La LMPV consta de dos principales componentes: necrosis focal con pérdida de elementos celulares, y lesiones difusas de células específicas, consistentes en pérdida aguda de oligodendrocitos en etapas tempranas de diferenciación (oligodendrocitos premielinizados), los cuales constituyen el 90% de la población celular cerebral en recién nacidos menores de 28 SDG, y el 50% en recién nacidos de término.⁹

Una segunda patología del sistema nervioso central característica de la prematurez es: la Hemorragia de la Matriz germinal o Hemorragia Intraventricular (HIV). Aunque menos común que la LMPV, cuando se presenta, se traduce en alteraciones en el cerebro en desarrollo. La hemorragia se origina en la matriz germinal, la cual es una estructura que se localiza en la eminencia gangliónica⁷, altamente vascularizada con vasos sanguíneos inmaduros y delgados,

sujeta a rupturas, de la cual se originan los precursores gliales que generan oligodendrocitos y astrocitos, contribuyendo al desarrollo cortical y de los núcleos basales.^{10,11, 12, 13}

El estadio más severo de la HIV es el grado IV y ocurre con mayor frecuencia en la región frontal y parietal del parénquima, como resultado de un infarto hemorrágico periventricular, como consecuencia a una obstrucción del flujo venoso en la vena terminal;⁶ lo que condiciona una destrucción de la matriz germinal, así como de la sustancia blanca adyacente, finalmente, generando un daño de los precursores celulares gliales y porencefalia. Existe evidencia de que además del daño directo celular y axonal, la presencia de hemorragia, a través de la reacción química de Fenton, incrementa la producción de radicales libres y mediadores de muerte celular¹⁷, apoyando una fisiopatología similar a la que ocurre en la LMPV.¹⁴

A pesar de que la Hemorragia de la matriz germinal y la Leucomalacia Periventricular se describen como las formas clásicas de lesión cerebral en el recién nacido pretérmino, los estadios severos de dichas patologías ocurren en 10-15% de ellos^{16, 17, 18} y las lesiones asociadas a Leucomalacia Periventricular en el 5%.¹⁵ Independientemente de la baja frecuencia de éstas lesiones, las alteraciones en el desarrollo neurológico son comunes.

Neuroplasticidad y neurohabilitación:

Existe evidencia clínica de la de funciones del sistema nervioso central en las diferentes esferas: motora, cognitiva, lingüística y sensorial, lo que ha favorecido conocimientos más detallados de cómo se constituye el cerebro y sus modificaciones tras un estímulo adverso.¹⁹

Esta recuperación es posible debido a la plasticidad cerebral, que es la capacidad de reorganizarse y modificar funciones con el fin de adaptarse a cambios del medio interno y externo. Esta habilidad es inherente a las células cerebrales y permite a los circuitos corticales ser reparados, integrarse con otras áreas corticales y responder a diferentes desórdenes.²⁰ Éstos dependen de factores genéticos, neuroquímicos y neuronales, y sus limitaciones pueden ser manipuladas por distintas intervenciones clínicas y farmacológicas.

La capacidad del cerebro para adaptarse a distintos cambios es crucial en el desarrollo del sistema nervioso central y tiene importantes repercusiones en el aprendizaje.¹⁹

Dado que la plasticidad es mayor en los primeros años de vida y disminuye gradualmente con la edad, el aprendizaje y la recuperación se verán potenciados si se proporcionan experiencias o estímulos precoces al individuo, lo cual nos introduce en el concepto de “período crítico” para la plasticidad cerebral. Se considera “edad temprana” los primeros cuatro años de vida, de forma que se acotan los límites de eficacia de intervención de los programas de atención temprana, aunque hoy sabemos que no son límites absolutos porque son reconocibles también en menor medida, en el cerebro adulto. Sin embargo, especialmente en la población pediátrica, las estructuras nerviosas en los primeros años de vida se encuentran en un proceso madurativo en el que continuamente se establecen nuevas conexiones sinápticas y tiene lugar la mielinización creciente de sus estructuras, de modo que en respuesta a los estímulos procedentes de la experiencia, y mediante procesos bioquímicos internos, va conformándose el cerebro. Durante este tiempo, y por dicho periodo crítico, los circuitos de la corteza cerebral poseen gran capacidad de plasticidad y la ausencia de un adecuado aporte de estímulos y experiencias tiene importantes consecuencias funcionales futuras.¹⁹

La atención temprana es un término general que describe los programas de intervención terapéutica y educativa, a distintos niveles, dirigidos a niños de 0 a 6 años con problemas en su desarrollo, sus familias y entorno, destinados a prevenir o minimizar las posibles alteraciones o deficiencias ya existentes.²⁰

Surge en sus orígenes de la evidencia de que, a través de la generación de un ambiente rico en estímulos de diverso tipo, podemos intervenir positivamente en la adquisición de funciones o capacidades que se han visto mermadas por problemas acaecidos a lo largo del desarrollo o en problemas surgidos a lo largo de la maduración de las mismas. Desde la neurología, el Dr. Katona menciona el concepto de lo que denomina ‘neurohabilitación’.¹⁸ Sus fundamentos descansan tanto en la observación ontogenética del desarrollo del sistema nervioso del ser humano, como en la plasticidad del sistema nervioso joven, que le da la posibilidad de alarma. La neurohabilitación hace énfasis en el momento o “factor tiempo” de iniciación de la

metodología para obtener resultados óptimos, en relación con el aprovechamiento del período de inmadurez y por tanto, de mayor plasticidad del sistema nervioso del recién nacido y del lactante, mediante la repetición intensiva de una serie de movimientos (patrones sensorio motores del neurodesarrollo), que favorece el desarrollo normal y evita la aparición de posturas y movimientos anormales.^{21, 22, 23}

La detección temprana de un trastorno del desarrollo permitirá instaurar un programa de Atención Temprana (AT), entendiendo como tal al conjunto de actuaciones de carácter preventivo e intervención terapéutica que pueda mejorar la sintomatología y evitar, en ocasiones, que una patología se instaure como definitiva.

El diagnóstico precoz permite iniciar un trabajo de forma temprana y por tanto más eficaz, puesto que la capacidad de asimilar e integrar nuevas experiencias es mucho mayor en etapas precoces del desarrollo, gracias a la posibilidad de aumentar las interconexiones neuronales, en respuesta a ambientes enriquecidos con estímulos debidamente programados.^{21,23}

Exploración neurológica del recién nacido:

El sistema nervioso del neonato está en un proceso dinámico de rápido de rápido desarrollo, por lo que se debe evaluar la integridad funcional para estimar la madurez ya que es un requisito conocer la conducta esperada para cada etapa y se puedan identificar los datos de alarma neurológica.²⁴

Existen diversas evaluaciones para determinar el estado madurativo, los signos neurológicos de alarma y la capacidad adaptativa inicial en el recién nacido, con o sin antecedentes de riesgo. El EVANENE (Evaluación del Neurodesarrollo del Neonato) es una evaluación diseñada para determinar la condición funcional del sistema nervioso, en el recién nacido de término y prematuro, hasta la edad de 44 semanas corregidas, pronosticar el neurodesarrollo de neonatos a riesgo de estructurar secuelas neurológicas y establecer bases para emplearse en los programas de intervención temprana.²⁵ No es sencilla la evaluación de reacciones y respuestas, debe ser estructurada cuidadosa y completa. Se requiere competencia, paciencia,

repetición por parte del explorador ya que la manipulación debe ser poco molesta y se debe adaptar al estado y la tolerancia del paciente. Siempre se debe utilizar la misma estructura y se debe intentar obtener la información en 10-30 minutos. A continuación se mencionan algunos de los componentes de dicha evaluación: ^{26,27}

-Observación: postura, reactividad, atención, modulación de la conducta, calidad de los movimientos espontáneos, funciones de los pares craneales. Alteraciones de la piel, tamaño y forma de la cabeza, malformaciones.

-Estimación de la edad gestacional, evaluada a través de evaluar la madurez gestacional utilizamos la escala de Amiel Tison (1968) (anexo 3) que es muy importante por varias razones:

²⁷

-
1. Los aspectos de la evaluación neurológica neonatal cambia con la madurez y el reconocimiento de estos cambios son importantes para una adecuada evaluación neurológica.
 2. Las presencia de alteraciones neurológicas son más frecuentes en recién nacidos prematuros pero es también importante identificar a los recién nacidos de término con peso bajo al nacimiento.
 3. Cuando se presenta hipoxia-asfixia al nacimiento hay diferente impacto en varias regiones a nivel del sistema nervioso según la edad gestacional ²⁸

-Nivel de alerta: es una de las funciones más importantes que se evalúan ya que depende de la integridad a varios niveles de la integridad del sistema nervioso central. Observamos la capacidad para despertar (calidad y duración), evaluando los centros cerebrales superiores. Antes de las 28 SDG no es fácil identificar periodos de vigilia, alrededor de las 32 SDG despierta sin estímulos y con una edad gestacional de término (37 SDG) permanece alerta durante varios minutos. ^{26, 27}

-Exploración motora: Saint-Anne Dargassies ²⁶ y colaboradores describen que la progresión del tono en el desarrollo es caudal- rostral adquiriendo un tono flexor con la madurez. Alrededor de la semana 28 la resistencia a la manipulación pasiva es mínima en las extremidades, pero a las 32 semanas aparece un tono flexor en las extremidades inferiores. Alrededor de las 36 semanas el tono flexor predomina en las extremidades inferiores y es palpable en las extremidades superiores.

-Postura: actividad refleja del cuerpo con respecto al espacio (postura tónica en flexión o extensión).

-Tono: es la resistencia del músculo al estiramiento pasivo, determina la postura (leve contracción de los músculos), flexor y aductor, simétrico.

-Fuerza muscular: capacidad de los grupos musculares para generar un movimiento en contra de una resistencia (fuerza cinética) o resistir una fuerza que intenta generar un movimiento (fuerza estática).

-Cantidad y calidad de patrones motores espontáneos: Evaluación cuantitativa y cualitativa de la actividad motora. Valoración de la simetría de los movimientos espontáneos o desencadenados. Valoración cuantitativa: cantidad de actividad (sacudidas, temblores, clonus, movimientos segmentarios, mioclonías). Valoración cualitativa: amplitud, suavidad, intensidad.

-Reflejos: respuestas motoras estereotipadas (reacciones posturales, patrones motores complejos) desencadenados por estímulos. Son polisinápticos (tronco encefálico y medula espinal). Lo que se evalúa en cada uno es que esté presente o ausente, la intensidad cuantitativa, simetría, calidad de la respuesta y la habituación.

-Neuroconducta: conjunto de capacidades que permiten al recién nacido interactuar de forma dinámica, coherente y selectiva, con su medio.

-Orientación visual y auditiva: orientación visual, mantener atención en el estímulo (pelota roja, cara del explorador) y orientación auditiva: sonaja, voz.

-Llanto y consolabilidad: el llanto da información de la anatomía y fisiología de la vía aérea, estabilidad fisiológica del neonato.

-Irritabilidad: número de veces que presenta llanto durante algún tiempo y que lo desencadena.

-Reflejos arcaicos:

1) Marcha automática: Se sostiene al niño en posición vertical, ligeramente echado hacia delante. Se van desencadenando pasos por el contacto del pie con la superficie de la mesa de exploración. Se considera presente siempre que se obtengan algunos pasos, cuando el enderezamiento del tronco ha desaparecido el niño marcha como medio agachado.

2) Prensión palmar: El examinador coloca sus índices en las palmas de las manos del niño y esta estimulación provoca una fuerte reacción de los dedos, esta prensión va disminuyéndose en intensidad y desaparece entre los dos y los cuatro meses.

3) Respuesta a la tracción: Al tratar el examinador de levantar al niño que está sujeto por sus índices por la presión palmar se produce una elevación del plano de la mesa, pudiendo sostenerse todo o parte del peso corporal. Existe una respuesta tónica de los flexores del miembro superior que depende de la calidad del tono activo a ese nivel. Cuando la respuesta es excelente resulta espectacular ya que la cabeza permanece en el eje y los miembros inferiores flexionados y levantados.

4) Reflejo de Moro: Con el niño en supino se levanta algunos centímetros por una ligera tracción cogiéndolo por las dos manos, con los miembros superiores en extensión. Al soltarle bruscamente las manos cae sobre la mesa y aparece el reflejo. Primero ocurre una abducción de los brazos con extensión de los antebrazos (primer tiempo). Después aducción de los brazos y flexión de los antebrazos (segundo tiempo). En la primera fase ocurre la apertura completa de las manos. El llanto se considera el tercer elemento del reflejo.^{26, 27}

Signos de alarma neurológica

Los signos de alarma en el desarrollo psicomotor son aquellas manifestaciones que nos pueden hacer sospechar que estamos ante una disfunción neurológica, siendo necesarios para poder establecer un diagnóstico precoz. Se presentan antes de los 18 meses y como consecuencias neuromotoras de lesiones cerebrales, apoyadas en las referencias de la normalidad motriz del niño sano en este caso nos referimos a niño sano a la evolución neurológica o exploración neurológica acorde a la edad gestacional, la identificación de estos signos de alarma de manera oportuna nos permite intervenir en forma temprana explorando al máximo el fenómeno de plasticidad cerebral y mejorando el pronóstico neurológico funcional. Son la expresión clínica de una desviación del patrón normal del desarrollo, aunque no supone necesariamente la presencia de patología neurológica; pero su detección obliga a realizar un seguimiento riguroso.

28,29

A continuación se mencionan algunos de los más representativos, los cuales indican anormalidad al presentarse a cualquier edad gestacional:

- Hipertonía de los músculos extensores del cuello u Opistótonos: hipertonía de músculos extensores del raquis, con el tronco arqueado.
- Empuñamiento persistente de las manos.
- Aducción sostenida del dedo pulgar uni o bilateral.
- Asimetría postural de las extremidades: patrón unilateral específico de tono muscular y actividad refleja predominante hacia un lado del hemicuerpo.
- Parálisis facial: movimientos o gesticulaciones asimétricos a nivel facial.
- Entrecruzamiento de las extremidades inferiores, el cual se relaciona con peor pronóstico neurológico.

- Movimientos anormales: transitorios o permanentes, como temblores, movimientos clónicos, masticación incesante, sobresaltos frecuentes. ^{28,29}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prematurez es un problema de salud pública a nivel mundial. Se puede afirmar que ha habido un importante aumento de la sobrevida tanto de los neonatos de muy bajo peso al nacer así como los de peso extremadamente bajo al nacer desde la década de los 70 hasta mitad de los 90, sin embargo, no se ha acompañado en la misma medida con una mejoría del pronóstico neurológico.^{30,31}

Los signos de alarma neurológica tienen una prevalencia de 1.8 – 3.5 por cada 1000 nacidos vivos, de los cuales, más del 50% se manifiestan en los primeros 3 días de vida. La incidencia a nivel mundial en el 2001 fue del 0.15% a 20.2%, con una incidencia general de 2 a 3.5 por cada 1000 recién nacidos vivos, en los menores de 1500 gramos se presenta en 57.5 de cada 1000 recién nacidos vivos, en el grupo de 1500 gramos a 2499 gramos, en 4.4 por cada 1000 recién nacidos vivos y en el grupo de 2500 gramos a 3999 gramos en 2.8 por cada 1000 recién nacidos vivos.³²

JUSTIFICACIÓN.

Cada año, cerca de 15 millones de recién nacidos en el mundo son prematuros, según el Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros de la Organización Mundial de la Salud del 2012. ¹

El daño cerebral en los recién nacidos prematuros, particularmente aquellos con peso muy bajo al nacer, es un problema de importancia mundial. Actualmente en Estados Unidos de América, aproximadamente 1.5% (65,000) de los 4,300,000 nacimientos al año corresponden a prematuros de peso muy bajo,^{33,34} de los cuales, 90% sobreviven fuera del periodo neonatal debido a los avances desarrollados en los cuidados intensivos neonatales.⁷ Desafortunadamente, 5-10% de éstos sobrevivientes más tarde llegan a presentar alteraciones motoras espásticas clasificadas dentro del rubro de parálisis cerebral infantil, ^{34,35} un 25-50% presentan alteraciones en el desarrollo cognitivo, habilidades de atención, comportamiento y socialización, dichas alteraciones se traducen en un deterioro de la calidad de vida.^{36,37,38}

La presencia de secuelas neurológicas tiene un gran impacto en materia de salud, economía, desarrollo personal y calidad de vida, tanto para el individuo como la familia y la sociedad, por los cuidados especiales que demandan. Se debe contar con los medios necesarios para proporcionar a éstos pacientes, una vida digna, más allá del periodo neonatal y pediátrico.

De tal manera que la evaluación neurológica integral e identificación de signos de alarma neurológica en los recién nacidos prematuros, previo al egreso de la unidad hospitalaria, permitirá establecer una atención óptima en éstos pacientes de alto riesgo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál fue la frecuencia de los signos de alarma neurológica en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Se determinó la frecuencia de signos de alarma neurológica en los prematuros de muy bajo peso al nacer obtenidos en el Hospital de Gineco-Obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala” del 1 de julio del 2015 al 31 de diciembre del 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Se describieron las características generales de los prematuros de muy bajo peso al nacer obtenidos en el Hospital de Gineco-Obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala”.
2. Se identificaron los signos de alarma neurológica en los prematuros de muy bajo peso al nacer obtenidos en el Hospital de Gineco-Obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala”.
3. Se obtuvo el diagnóstico de madurez neurológica en la población estudiada en el Hospital de Gineco-Obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala”.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Lugar de realización:

Este estudio se realizó en el Hospital de Gineco-Obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala”, del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de tercer nivel de atención de referencia de pacientes provenientes de los Hospitales Generales del sur de la Ciudad de México en prematuros de muy bajo peso al nacer que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, la Unidad de Terapia Intermedia Neonatal y el área de Prematuros.

Periodo de realización del estudio:

1 de julio del 2015 al 31 de diciembre del 2016.

Diseño del estudio:

Observacional, descriptivo.

Tamaño de la muestra:

Se realizó una evaluación de todos los recién nacidos con criterios de inclusión nacidos en el Hospital de Gineco-obstetricia 4 “Luis Castelazo Ayala” durante el periodo del 1 de julio del 2015 al 31 de diciembre del 2016.

Muestreo:

No probabilístico de casos consecutivos.

Criterios de selección de la muestra:

I. Criterios de inclusión

Todos los recién nacidos pretérmino con peso al nacer menor de 1500 gramos, nacidos en el hospital del 1 de julio del 2015 al 31 de diciembre del 2016 después de 14 días de vida extrauterina.

II. Criterios de exclusión

- a. Todos los recién nacidos pretérmino en estado crítico, cuyas condiciones generales no permitieron la realización de maniobras de evaluación.
- b. Malformaciones congénitas que involucren afección del sistema nervioso central.

III. Criterios de eliminación

- a. Los recién nacidos pretérmino que fueron referidos a otra unidad antes de cumplir la edad requerida para la evaluación.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
FACTORES DE RIESGO	Eventos pre y perinatales asociados al incremento de posibilidad de presentar una alteración del desarrollo	Factores que representan un incremento en el riesgo de presentar una alteración del desarrollo	Cualitativa nominal	Frecuencias y porcentaje
EDAD CRONOLÓGICA	Meses cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de estudio.	Tiempo de evolución desde nacimiento hasta el día de realización del interrogatorio.	Cuantitativa discreta	Días
SEXO	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Características de genitales al nacimiento.	Cualitativa nominal	Masculino / Femenino
PESO AL NACER	Peso que se toma al nacimiento.	Gramos pesados al nacimiento por medio de báscula electrónica.	Cuantitativa continua	Gramos
SEMANAS DE GESTACIÓN	Semanas de gestación calculadas al nacimiento.	Tiempo de gestación.	Cuantitativa discreta	Semanas
DÍAS DE ESTANCIA EN UCIN	Días que los pacientes estuvieron hospitalizados en la UCIN.	Tiempo de evolución desde el ingreso hasta el egreso de UCIN.	Cuantitativa discreta	Días
TIEMPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA ASISTIDA	Días que el paciente se mantuvo bajo manejo avanzado de la vía aérea.	Tiempo de evolución que el paciente estuvo bajo ventilación mecánica asistida.	Cuantitativa discreta	Días
EDAD CRONOLÓGICA AL EGRESO	Días cumplidos desde nacimiento hasta su egreso del hospital.	Tiempo de evolución desde nacimiento hasta el día del egreso hospitalario.	Cuantitativa discreta	Días
EDAD CORREGIDA AL EGRESO	Semanas de gestación corregidas desde nacimiento hasta el egreso.	Suma de semanas al nacimiento a las que transcurren hasta su egreso.	Cuantitativa discreta	Semanas
ESTANCIA TOTAL HOSPITALARIA	Días de estancia en el hospital.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el egreso.	Cuantitativa discreta	Días
MORBILIDAD SECUNDARIA A PREMATUREZ	Número de pacientes que son considerados enfermos en un espacio y tiempo determinados.	Presencia de enfermedades secundarias a prematurez: Displasia broncopulmonar, Anemia, Enfermedad óseo-metabólica del prematuro, Retinopatía del prematuro	Cualitativa dicotómica	Sí/No
MORBILIDAD POSTERIOR ALEGRESO	Número de pacientes que son considerados enfermos en un espacio y tiempo determinados	Enfermedad exantemática, diarreica o de vías respiratoria que hayan padecido desde su egreso hospitalario.	Cualitativa dicotómica	Sí/No
ESCALA DE EVALUACIÓN EVANENE	Evaluación neonatal de la edad neurológica madurativa y la actividad refleja	Diagnóstico funcional del sistema nervioso del recién nacido	Cualitativa Categórica Ordinal	Si/No
SIGNOS DE ALARMA NEUROLOGICA	Expresión clínica de una desviación del patrón normal del desarrollo neurológico	Características neurológicas presentes o ausentes al momento de la exploración neurológica	Cualitativa dicotómica	Sí/No

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis se utilizó estadística descriptiva utilizando frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. Cálculo de asociaciones de acuerdo a la distribución de los datos, utilizando pruebas no paramétricas (Correlación de Pearson).

DESCRIPCIÓN GENERAL DE ESTUDIO.

-Se utilizó la libreta de ingresos y egresos del servicio de Prematuros, Terapia Intensiva e Intermedia Neonatal, se recopilarán los datos de todos los recién nacidos pretérmino menores de 1,500 gramos que hayan nacido del 1 de julio del 2015 al 30 de junio del 2016.

-Se registró el nombre, número de afiliación y teléfono.

-Se realizó una revisión del expediente para obtener antecedentes perinatales y de interés, y los pacientes con condiciones hemodinámicas estables y, previo al alta, y los que se hayan dado de alta se localizaron vía telefónica y se citaron en la unidad.

-Se les realizó una evaluación de la madurez por el método de Amiel Tison, y exploración física neurológica completa incluyendo el método de Pretchl (anexo 4), buscando la presencia de signos de alarma neurológica.

-Las variables registradas se captaron en una hoja diseñada específicamente para dicho estudio (**anexo 1**).

-Al contar con registro de todas las variables a estudiar, se ingresaron en una base de datos para computadora personal y posteriormente se realizó el análisis utilizando el programa estadístico SPSS versión 22.

RECURSOS E INFRAESTRUCTURA

Humanos: Participaron en el estudio un médico neonatólogo, un médico residente de segundo año de neonatología y un asesor metodológico (Doctorado en Ciencias Médicas).

Físicos: Se utilizaron los recursos con que cuenta el Hospital para la atención integral de los pacientes prematuros de muy bajo peso al nacer.

Financieros: Los gastos derivados del estudio fueron cubiertos por los investigadores.

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio fue de tipo observacional, no se realizó ninguna maniobra adicional con fines de la investigación, por lo que no fue necesario consentimiento informado por escrito.

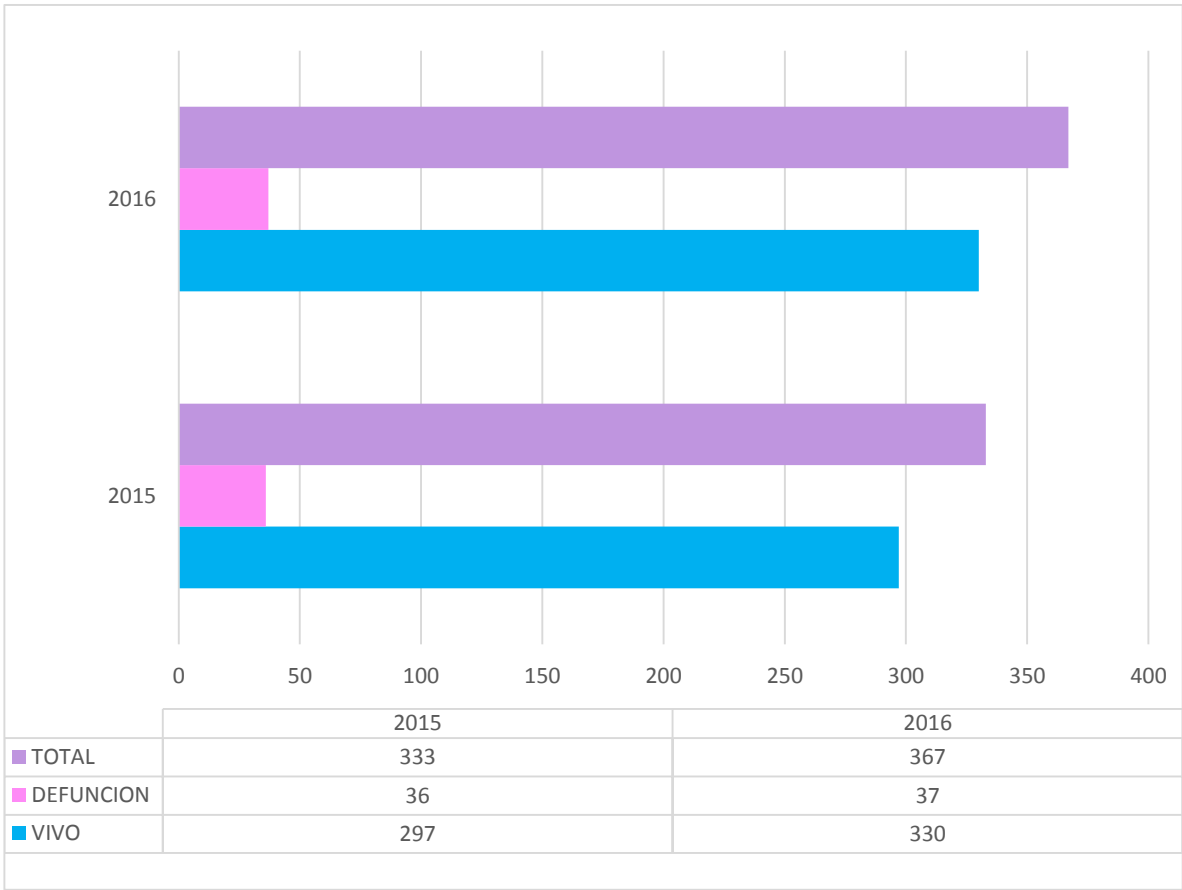
El protocolo se presentó ante el Comité de investigación y ética del hospital, siendo aprobado.

RESULTADOS.

En nuestra unidad, cada año se atienden más de diez mil nacimientos; en el año 2015 se obtuvieron 10, 340 nacidos vivos. De éstos, 362 ingresaron a la UCIN, 178 del sexo masculino (49.2%) y 184 del sexo femenino (50.8%), con un peso al nacer promedio de 1,157.5 gramos, y una edad gestacional de 30 SDG, de los cuales 208 fueron menores de 1,500 gramos. Durante éste periodo ocurrieron 40 defunciones y 322 egresaron vivos.

En el año 2016 se obtuvieron 11,044 nacidos vivos. De éstos, 367 ingresaron a la UCIN. Durante éste periodo ocurrieron 37 defunciones y 330 egresaron vivos. Ver gráfica 1.

Gráfica 1. Nacimientos 2015-2016.



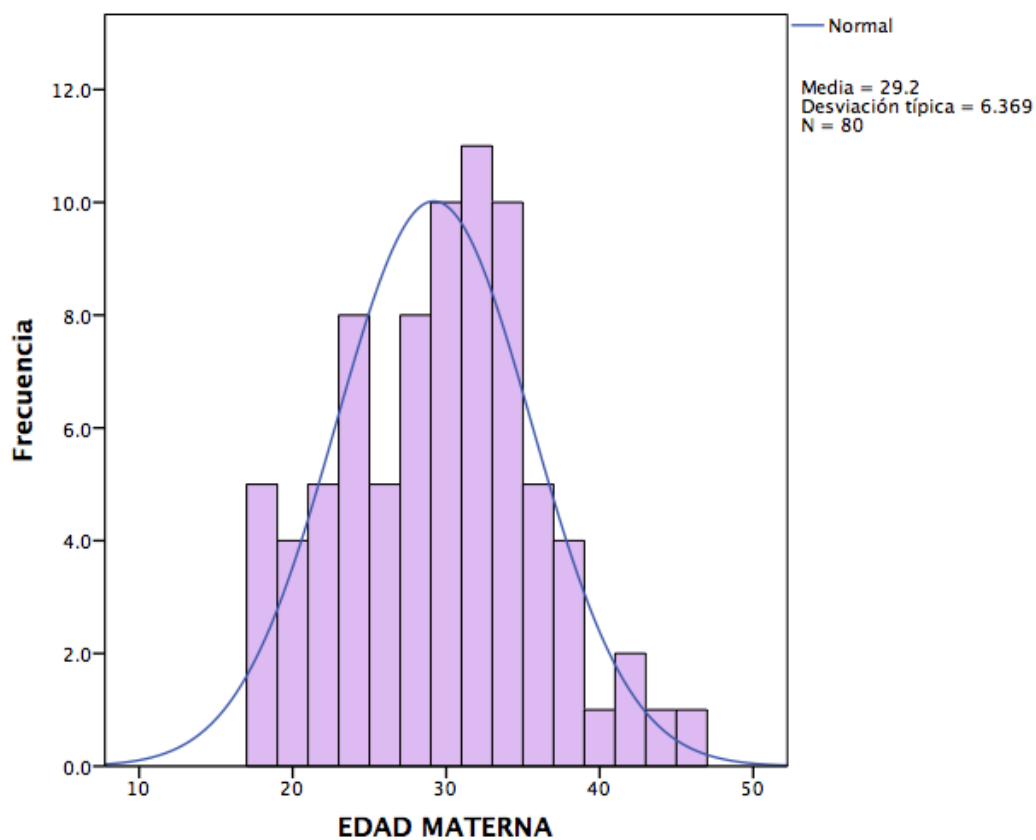
Se realizó una evaluación neurológica de acuerdo a la escala de Amiel Tyson, estado de alerta de Prechtl y detección de signos de alarma neurológica en ochenta prematuros de muy bajo peso al nacer que se evaluaron en el servicio de Prematuros de ésta unidad. Ver tabla 1.

Tabla 1. Características generales de los pacientes estudiados

CARACTERÍSTICAS GENERALES	MEDIA	DE(+/-)
Edad cronológica a la evaluación (días)	36.85	14.89
Semanas de gestación al nacer	31.09	1,389
Peso al nacer (gramos)	1250.69	197.202
Talla al nacer (centímetros)	36.26	2.806
Perímetro cefálico (centímetros)	27.89	2.05
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sexo		
Femenino	35	43.8%
Masculino	45	56.3%
DATOS DE ALARMA NEUROLOGICA		
Presentes	73	92%

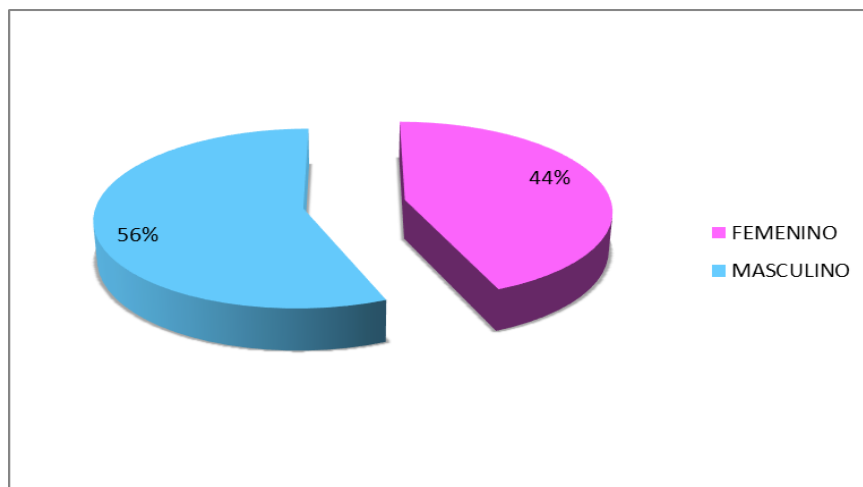
Las madres de éstos pacientes tuvieron en promedio una edad de 29.2 años, (± 6.369). Ver gráfica 2.

Gráfica 2. Edad materna de los pacientes.



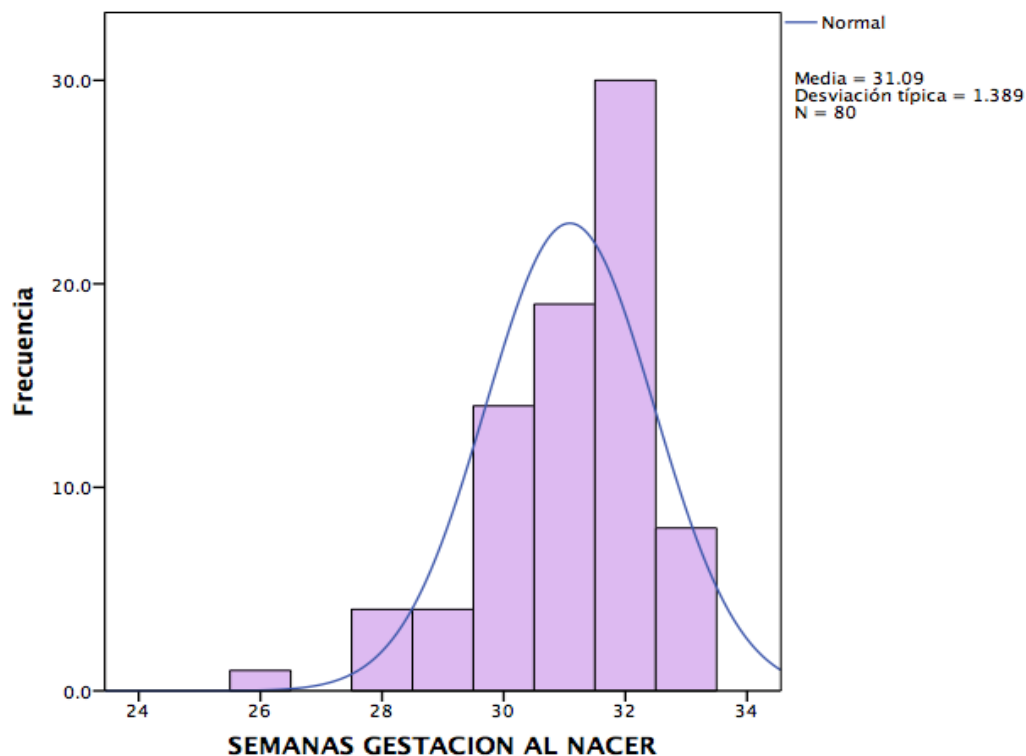
La distribución por género de los pacientes estudiados fue de 56% masculino y 44% femenino. Ver gráfica 3.

Gráfica 3. Distribución de los pacientes por género.



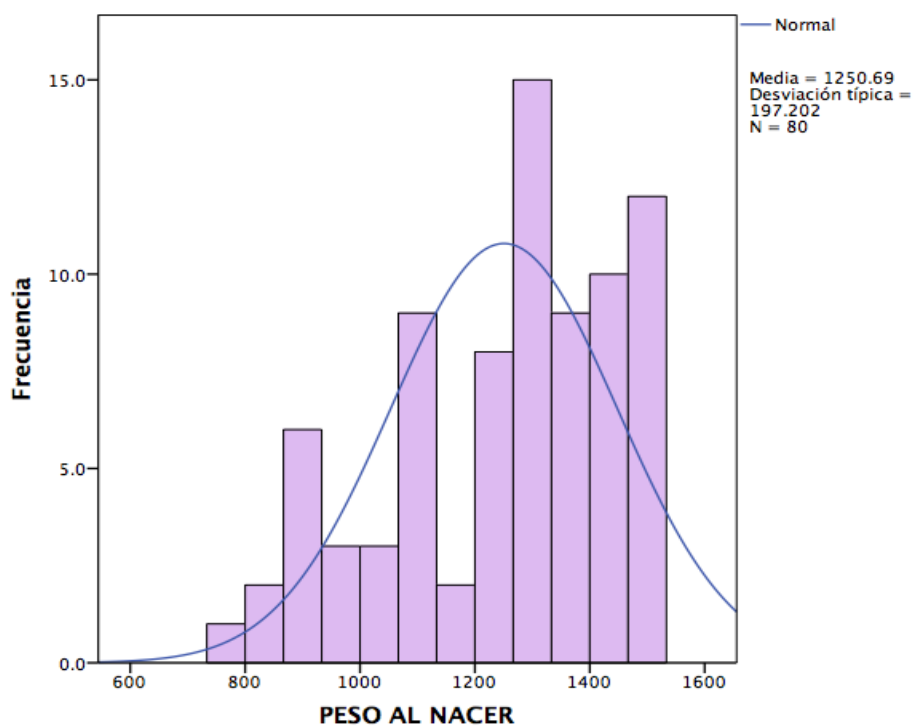
La edad gestacional promedio al nacimiento fue de 31.09 semanas (± 1.389 semanas). Ver gráfica 4.

Gráfica 4. Semanas de gestación al nacer.

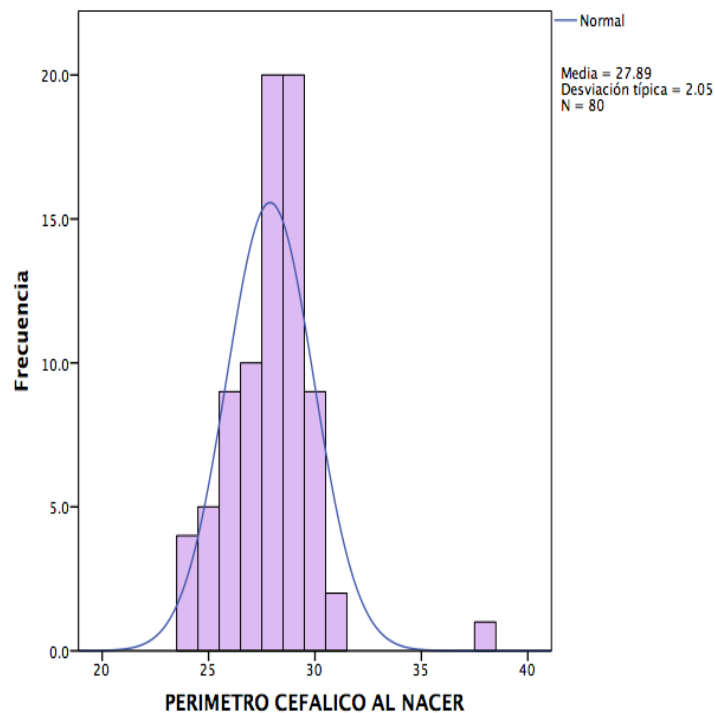
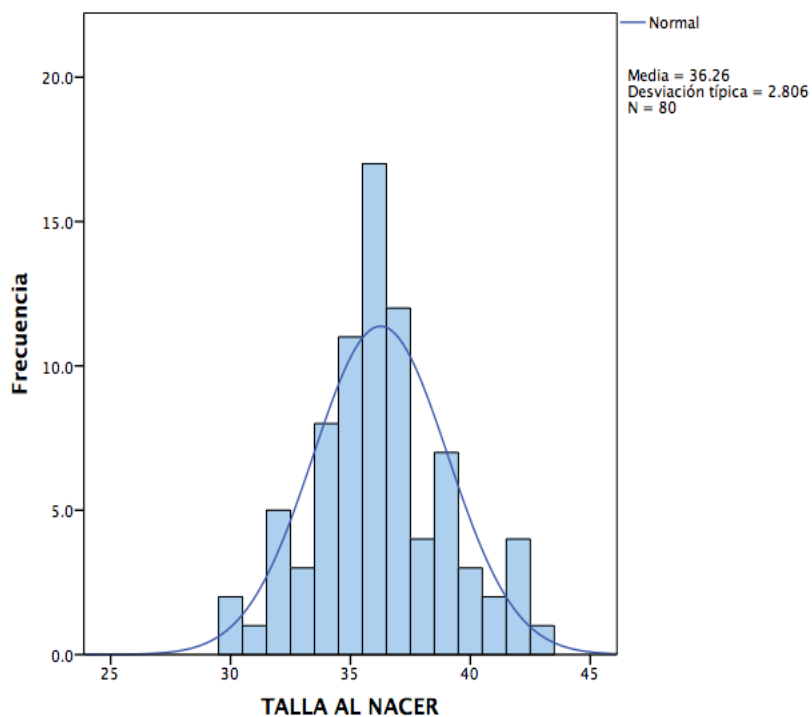


El peso al nacer fue en promedio de 1,250.69 gramos (± 197.202), la talla fue de 38.27 centímetros (± 2.532) y el perímetro cefálico fue de 27.52 centímetros (± 1.465). Ver gráfica 5, 6 y 7.

Gráfica 5. Peso al nacer.

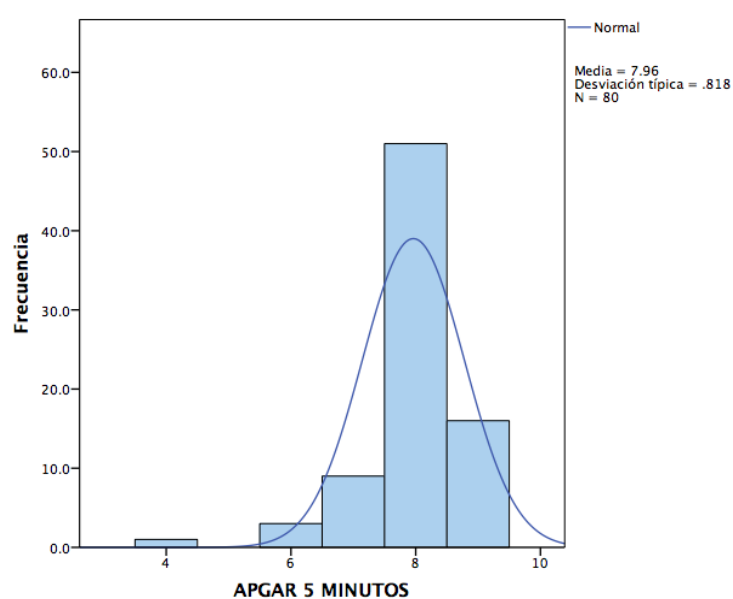
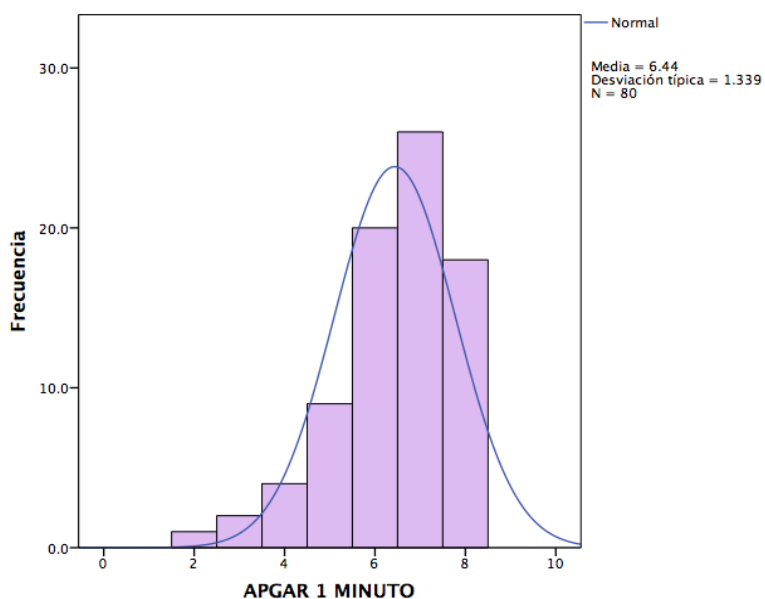


Gráfica 6 y 7. Talla y perímetro cefálico al nacer.



El Apgar al minuto fue en promedio de 6.44 (± 1.339) y los 5 minutos fue de 7.96 (± 0.818). Ver gráfica 8 y 9.

Gráfica 8 y 9. Apgar al minuto y a los 5 minutos

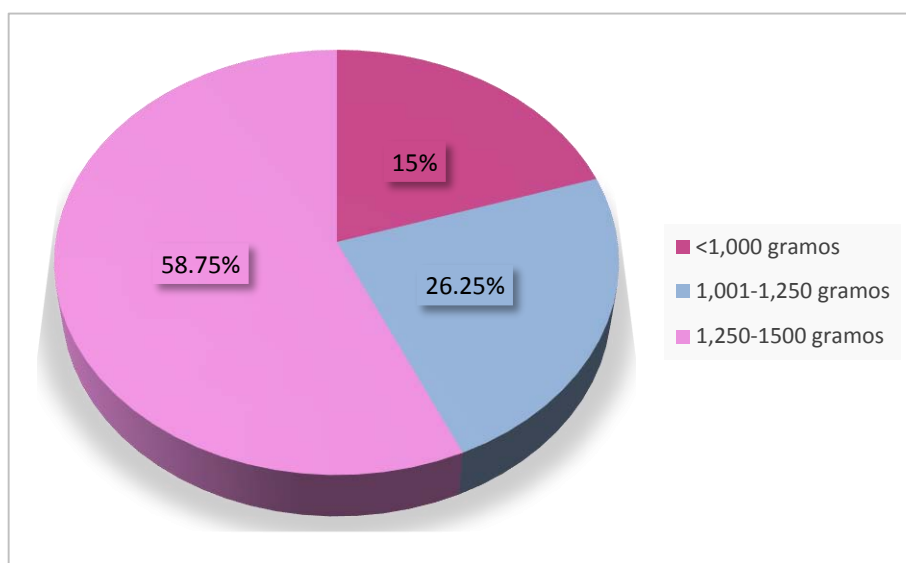


El peso al nacer de los pacientes evaluados se clasificó en tres subgrupos: menores de 1,000 gramos fueron 12 pacientes (15%), de 1,000 a 1,250 gramos fueron 21 pacientes (26.25%) y mayores de 1,250 gramos 47 pacientes (58.75%). Ver tabla 2 y gráfica 10.

Tabla 2. Distribución del peso al nacer.

PESO AL NACER	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 1,000 gramos	12	15%
1,001-1,250 gramos	21	26.25%
1,251-1500 gramos	47	58.75%

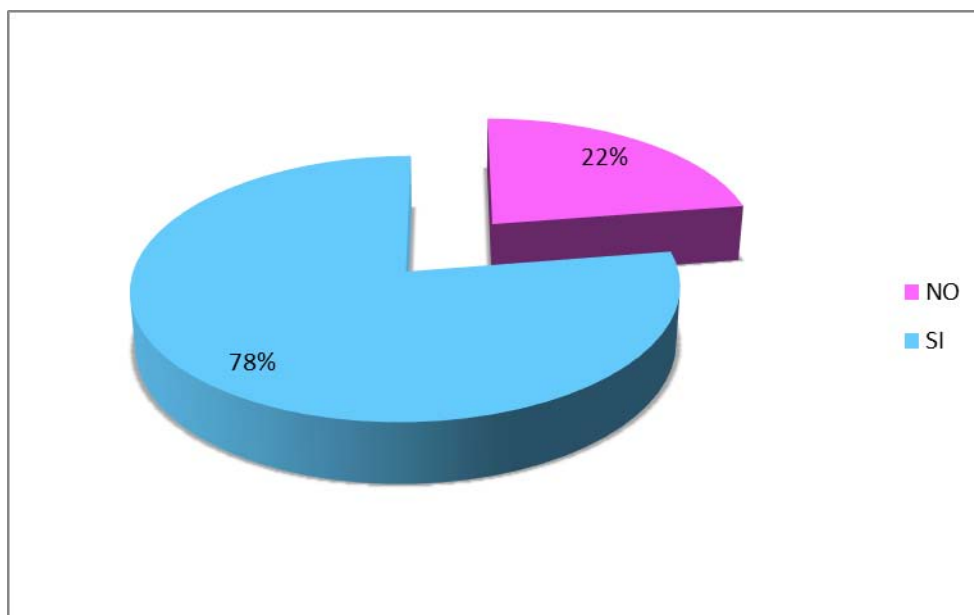
Gráfica 10. Distribución del peso al nacer



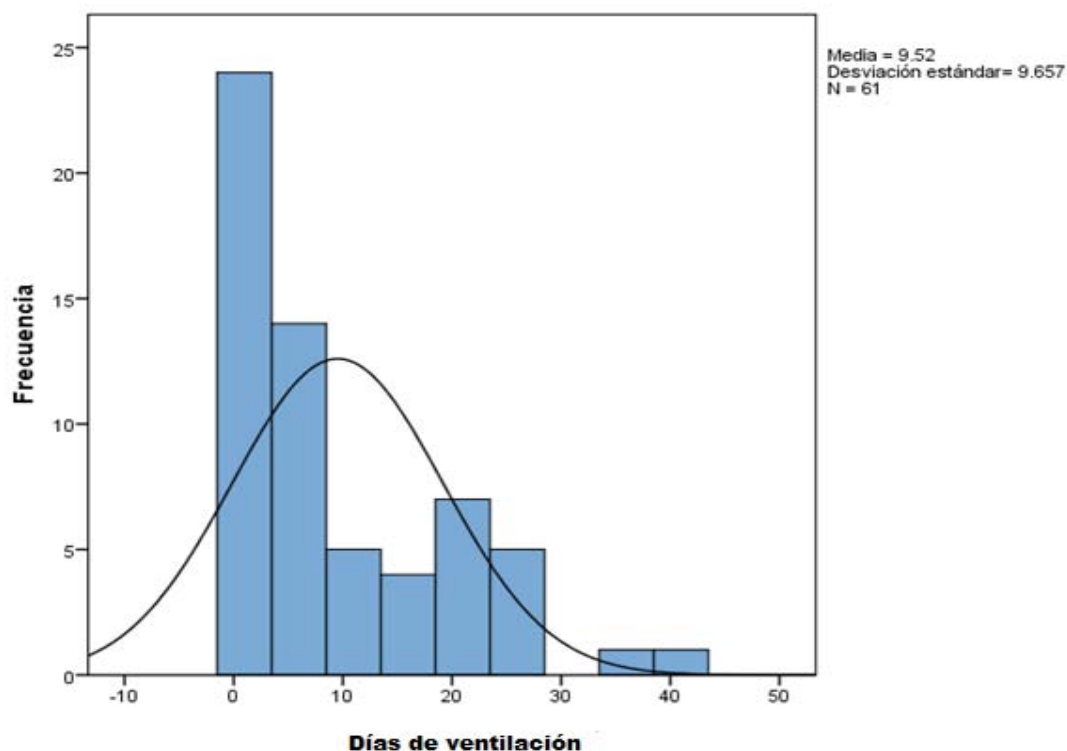
El recién nacido de muy bajo peso al nacer (menor de 1,500 gramos), por su condición de prematuridad cursa con diversa morbilidad en diferentes órganos. De forma aguda, el sistema respiratorio es el más afectado.

Debido al problema pulmonar presentado al nacimiento, el 78% de los pacientes estudiados ameritaron apoyo ventilatorio. El promedio de días bajo ventilación mecánica fue de 9.52 días, (± 9.657). Ver gráfica 11 y 12.

Gráfica 11. Distribución de los pacientes con ventilación mecánica.



Gráfica 12. Número de días con ventilación mecánica.

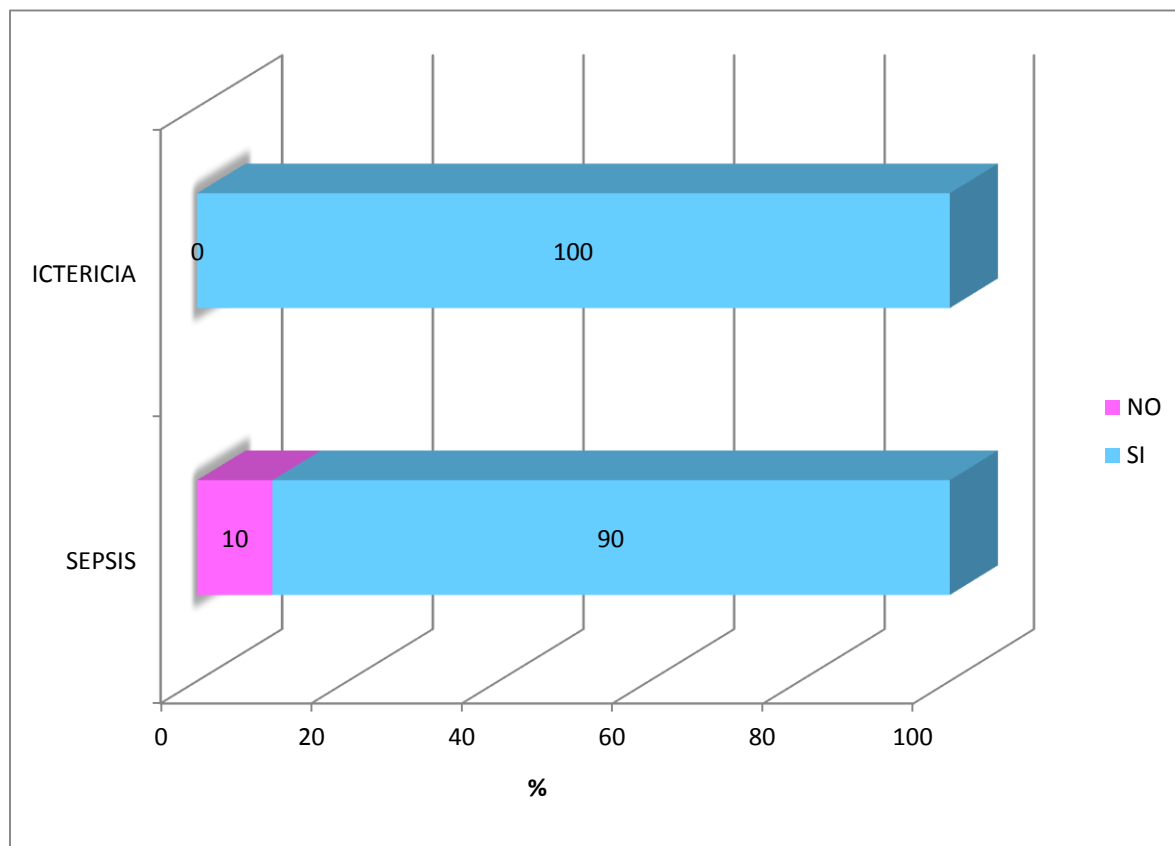


De los pacientes incluidos en el presente estudio, 72 cursaron con sepsis neonatal (92%). Se presentó algún grado de hiperbilirrubinemia en todos los pacientes, aunque algunos sin ser un criterio para riesgo neurológico. Ver tabla 3 y gráfica 13.

Tabla 3. Prevalencia de otras comorbilidades

MORBILIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sepsis	72	90%
Hiperbilirrubinemia	80	100%

Gráfica 13. Prevalencia de otras comorbilidades.



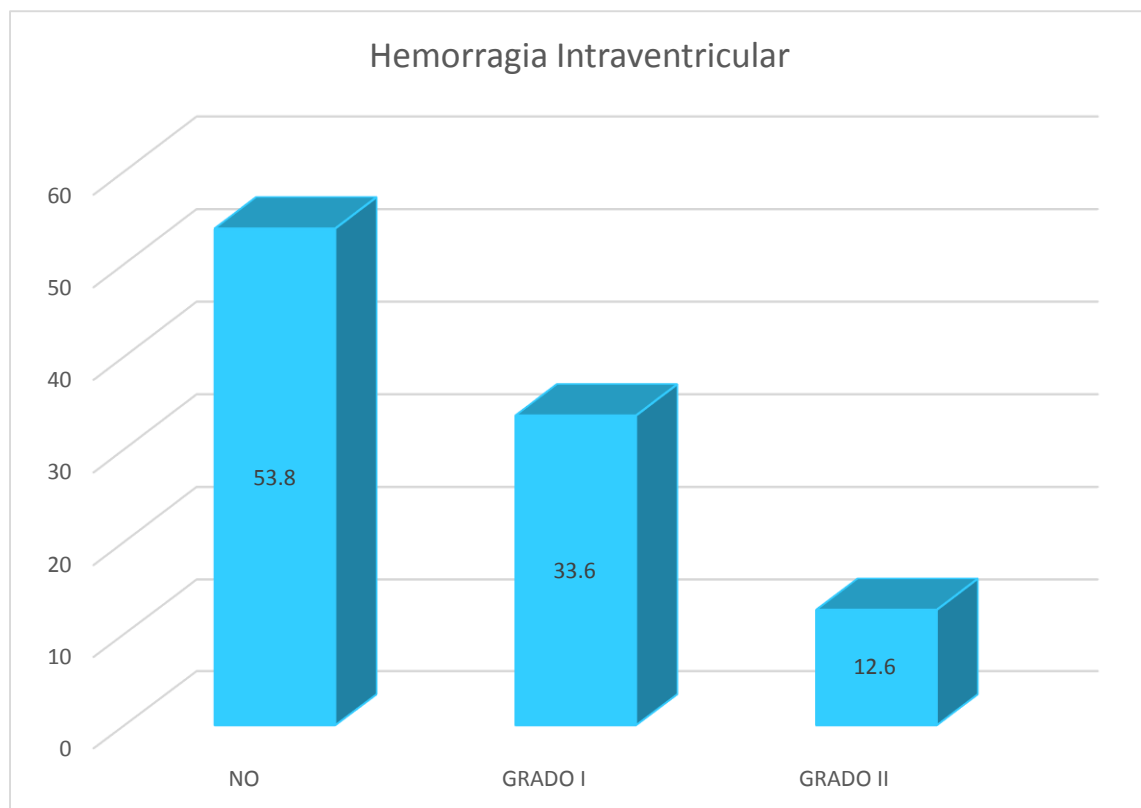
En cuanto al sistema nervioso central, los prematuros ingresados al estudio cursaron con diversas manifestaciones a éste nivel. Ver tabla 4.

Tabla 4. Morbilidad agregada.

MORBILIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hemorragia Intraventricular	37	46.2%
Grado I	27	33.6%
Grado II	10	12.6%
Grado III	0	0%
Ninguna	43	53.8%
Leucomalacia periventricular	50	65.2%
Grado I	45	56.2%
Grado II	3	3.8%
Grado III	2	2.5%
Ninguna	30	37.5%
Crisis Convulsivas	10	12.5%

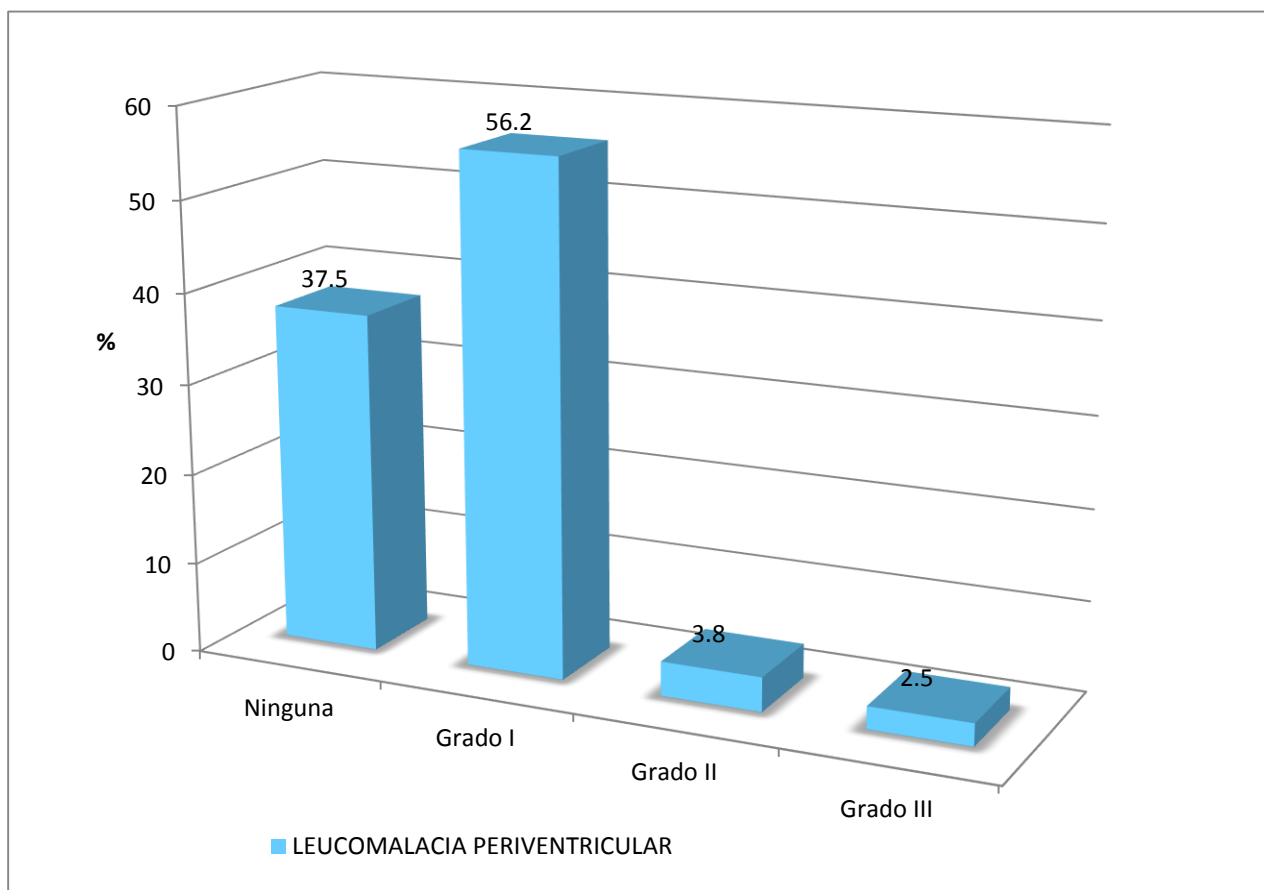
Se detectó Hemorragia Intraventricular en 37 del total de los pacientes estudiados (46.2%). Clasificándose como Grado I en 27 recién nacidos (33.6%) y Grado II en 10 recién nacidos (12.6%). Cabe resaltar que ninguno de los pacientes estudiados se reportó con Hemorragia Intraventricular Grado III. Ver gráfica 14.

Gráfica 14. Distribución de Hemorragia intraventricular.



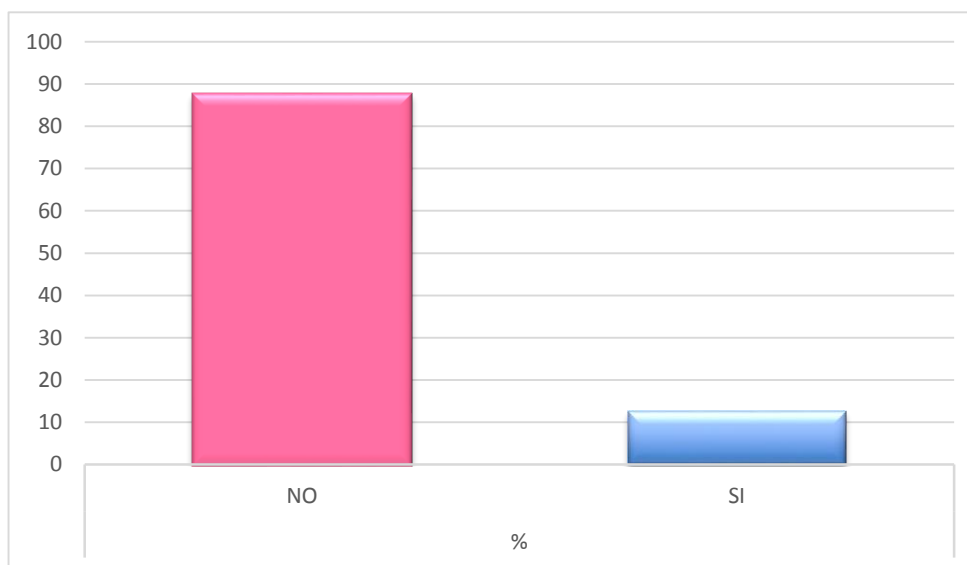
Desarrollaron Leucomalacia periventricular 50 pacientes, del total estudiado (65.2%), de los cuales 45 prematuros (56.2%) correspondieron a Grado I, 3 prematuros (3.8%) correspondieron a Grado II y 2 pacientes correspondieron a Grado III (2.5%).

Gráfica 15. Distribución de grados de Leucomalacia Periventricular.



Las crisis convulsivas se presentaron en 10 pacientes (12.5%). Ver gráfica 16.

Gráfica 16. Distribución de Crisis Convulsivas.

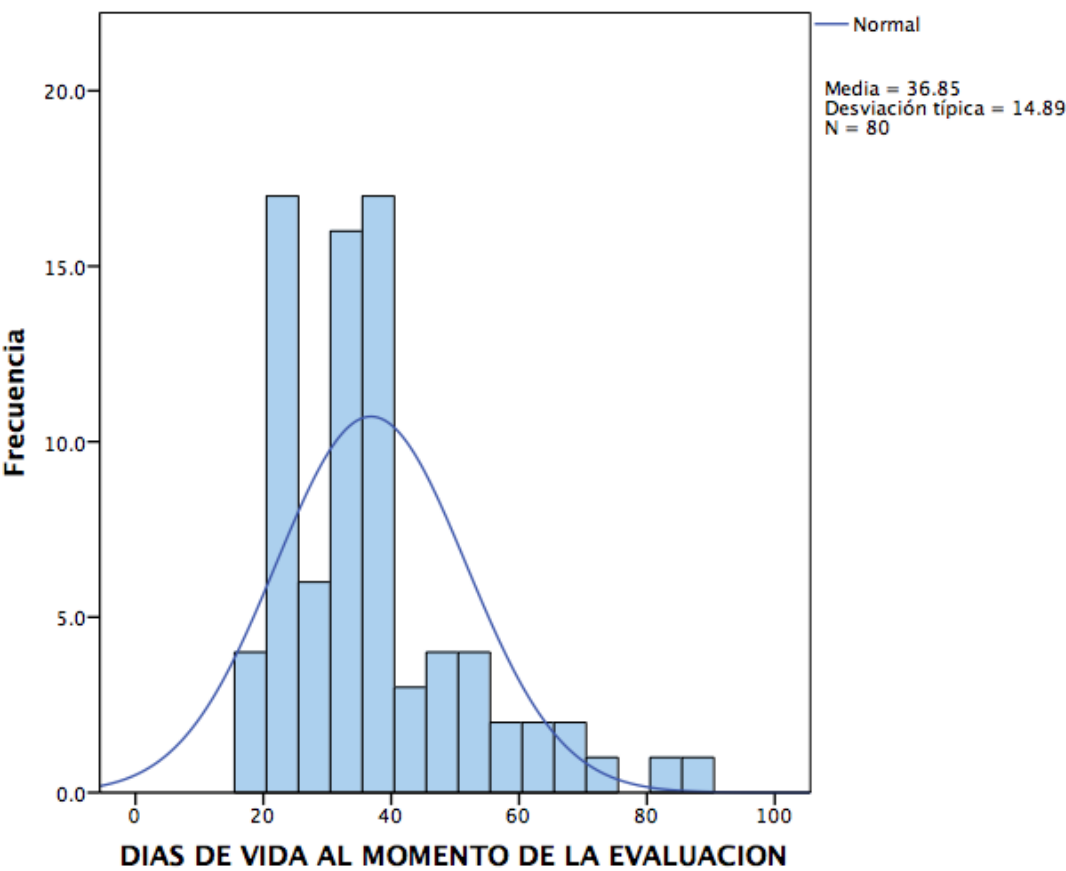


Los pacientes que cubrían con los criterios de inclusión se fueron incorporando al estudio de forma prospectiva, en cada uno de ellos se realizó una evaluación neurológica en base a Amiel Tison, estado de alerta de Pretchl y madurez neurológica. Previo a esto, se realizó una estandarización de la misma, de la tesista, comparado con un neonatólogo capacitado y experto en ésta exploración neurológica, resultando una kappa de 1.0.

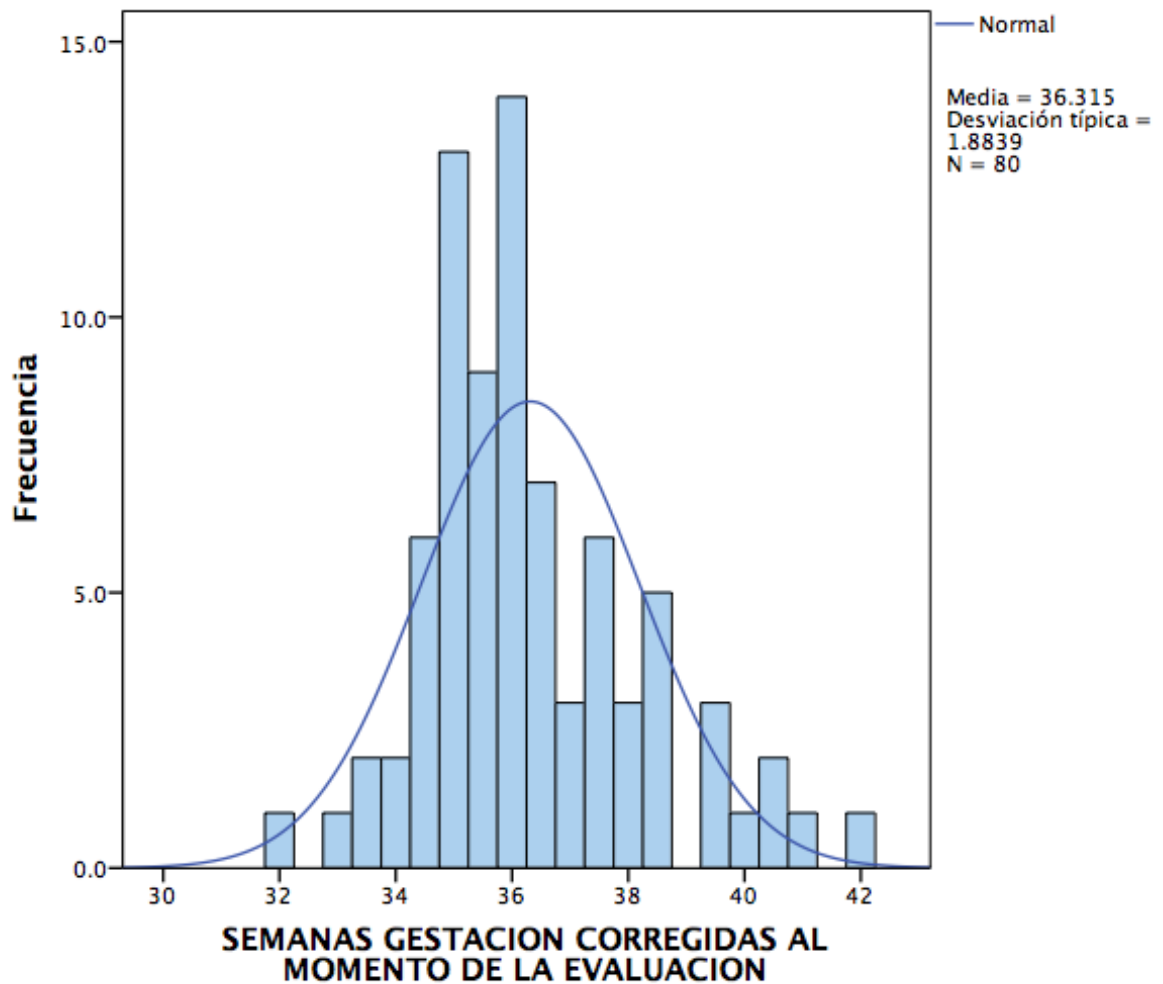
Una vez estandarizados los médicos encargados de la exploración neurológica, se inició la inclusión de los pacientes; evaluándose 80 prematuros con edad cronológica al momento de la evaluación promedio de 36.85 días ($\pm$ 14.89 días). Ver gráfica 17.

La edad gestacional corregida al momento de la evaluación fue de 36.315 semanas. (± 1.8839).
Ver gráfica 18.

Gráfica 17. Edad cronológica a la evaluación.



Gráfica 18. Edad corregida a la evaluación.

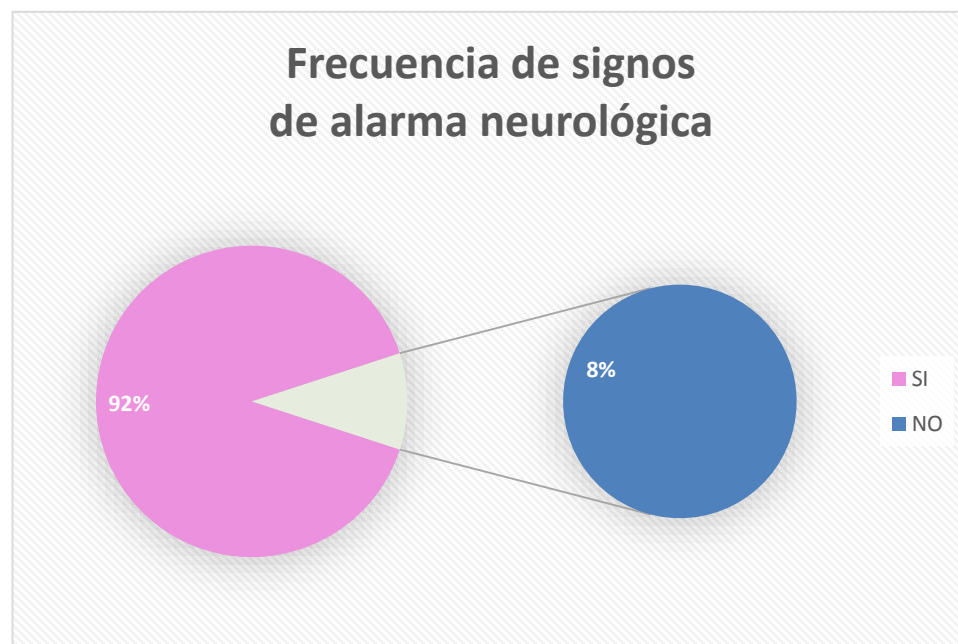


Al realizar la exploración neurológica en los pacientes estudiados, se detectó la presencia de signos de alarma neurológica en 73 pacientes (92%), tales como: **alteraciones del tono muscular** en 62 pacientes (77.5%), **aducción persistente del pulgar** en 55 prematuros (68.8%), **empuñamiento de los dedos de las manos** en 51 recién nacidos (63.8%), **hiperreflexia** en 38 pacientes (47.5%), **asimetría corporal** en 5 neonatos (6.3%), **hipertonicidad de los músculos extensores del cuello** en 29 recién nacidos (36.3%). Ningún paciente presentó **entrecruzamiento de las extremidades inferiores**, **parálisis facial** o **movimientos anormales**. Ver tabla 5 y gráfico 19 y 20.

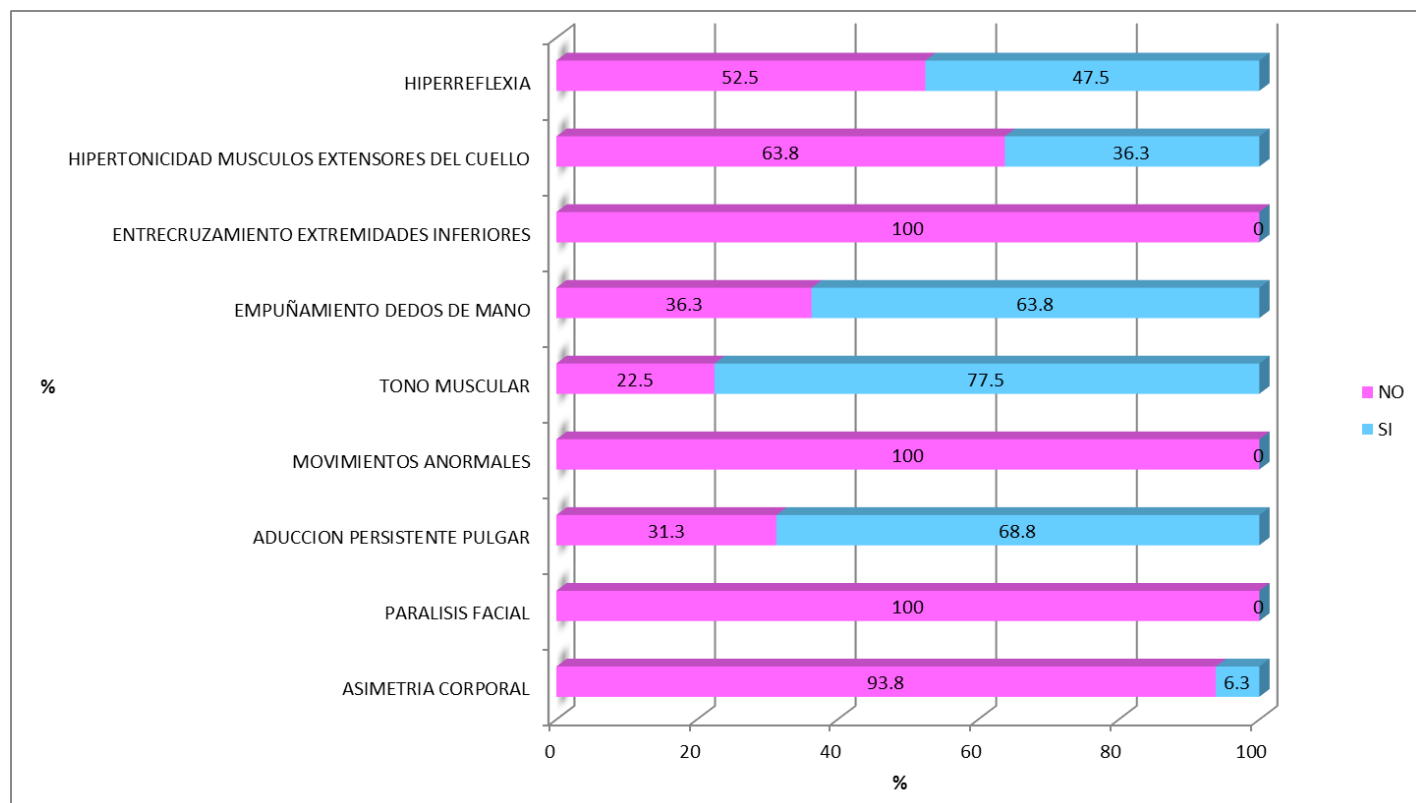
Tabla 5. Frecuencia de datos de alarma neurológica.

DATOS DE ALARMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<i>Alteraciones del tono muscular</i>	62	77.5%
<i>Aducción persistente del pulgar</i>	55	68.8%
<i>Empuñamiento de los dedos de ambas manos</i>	51	63.8%
<i>Hiperreflexia</i>	38	47.5%
<i>Hipertonicidad de los músculos extensores del cuello</i>	29	36.3%
<i>Asimetría corporal</i>	5	6.3%
<i>Parálisis Facial</i>	0	0%
<i>Entrecruzamiento de las extremidades inferiores</i>	0	0%
<i>Movimientos anormales</i>	0	0%

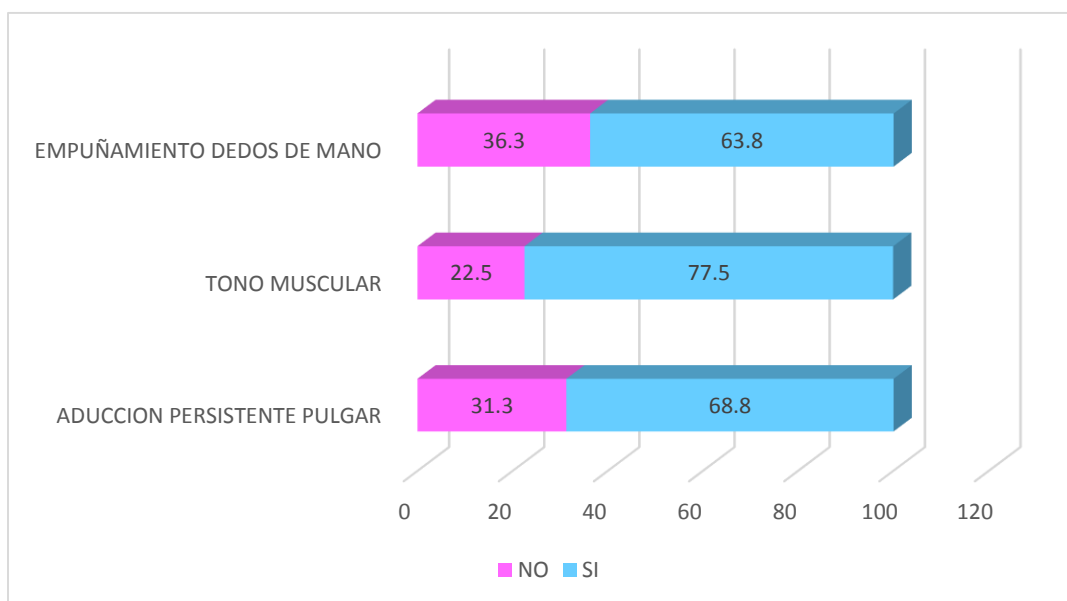
Gráfica 19. Frecuencia de presentación de signos de alarma neurológica.



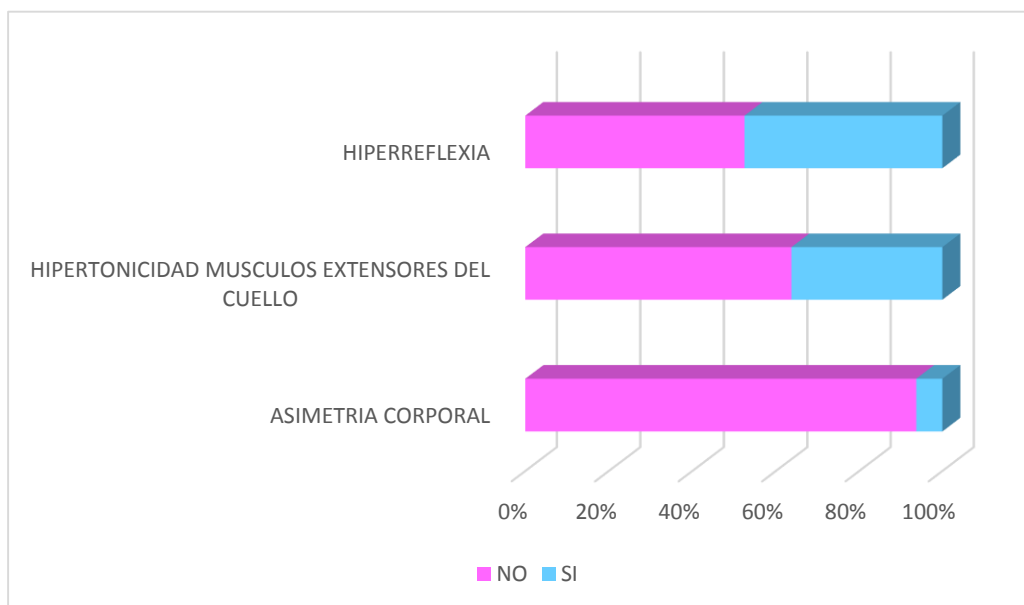
Gráfica 20. Frecuencia de signos de alarma neurológica.



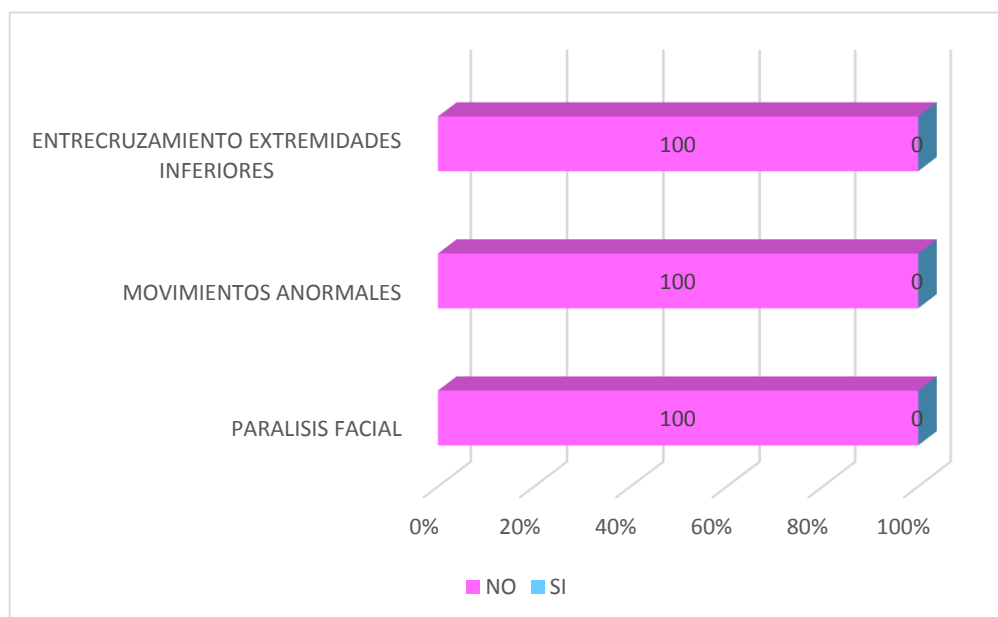
Gráfica 21. Frecuencia de signos de alarma neurológica.



Gráfica 22. Frecuencia de signos de alarma neurológica.



Gráfica 23. Frecuencia de signos de alarma neurológica



En cuanto a la evaluación del grado de madurez neurológica, se encontró alteración en 59 pacientes (73.75%).

El estado de alerta de Prechtl tuvo por lo menos alguna alteración en 49 de los recién nacidos explorados (61.25%). El signo de bufanda se encontró alterado en 47 prematuros (58.8%), el reflejo de tronco-marcha en 49 neonatos (61.3%).

En cuanto a los reflejos tónico laberíntico extensor y flexor del cuello, se encontró alteración en ambos en 47 pacientes (58.8%). Ver tabla 6,7 y gráficas 24 y 25.

Tabla 6. Presencia de alteración en la madurez neurológica.

ALTERACION EN LA MADUREZ NEUROLOGICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alterado	21	26.25%
No alterado	59	73.75%

Gráfica 24. Alteración en la madurez neurológica.

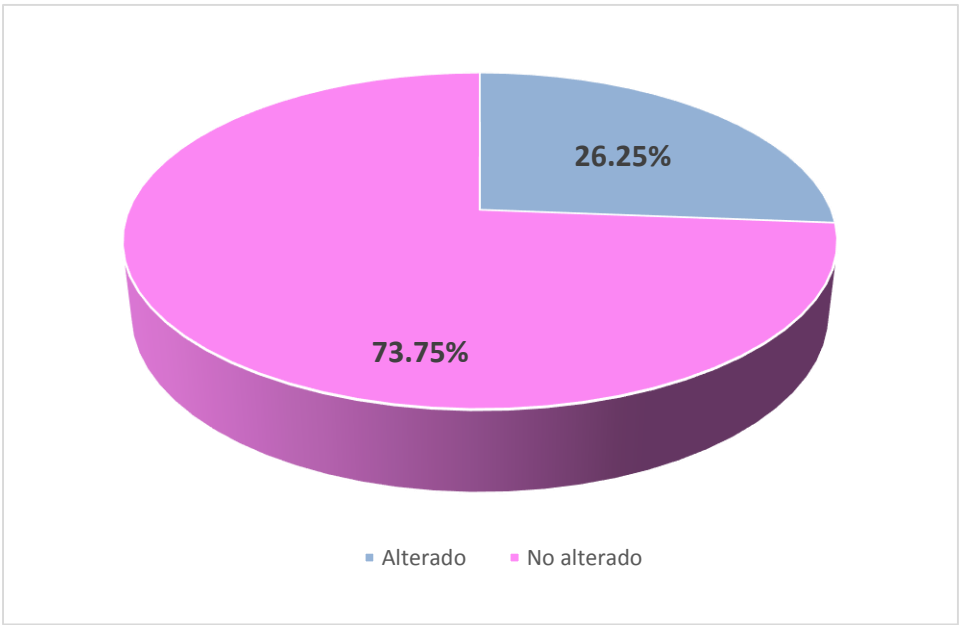
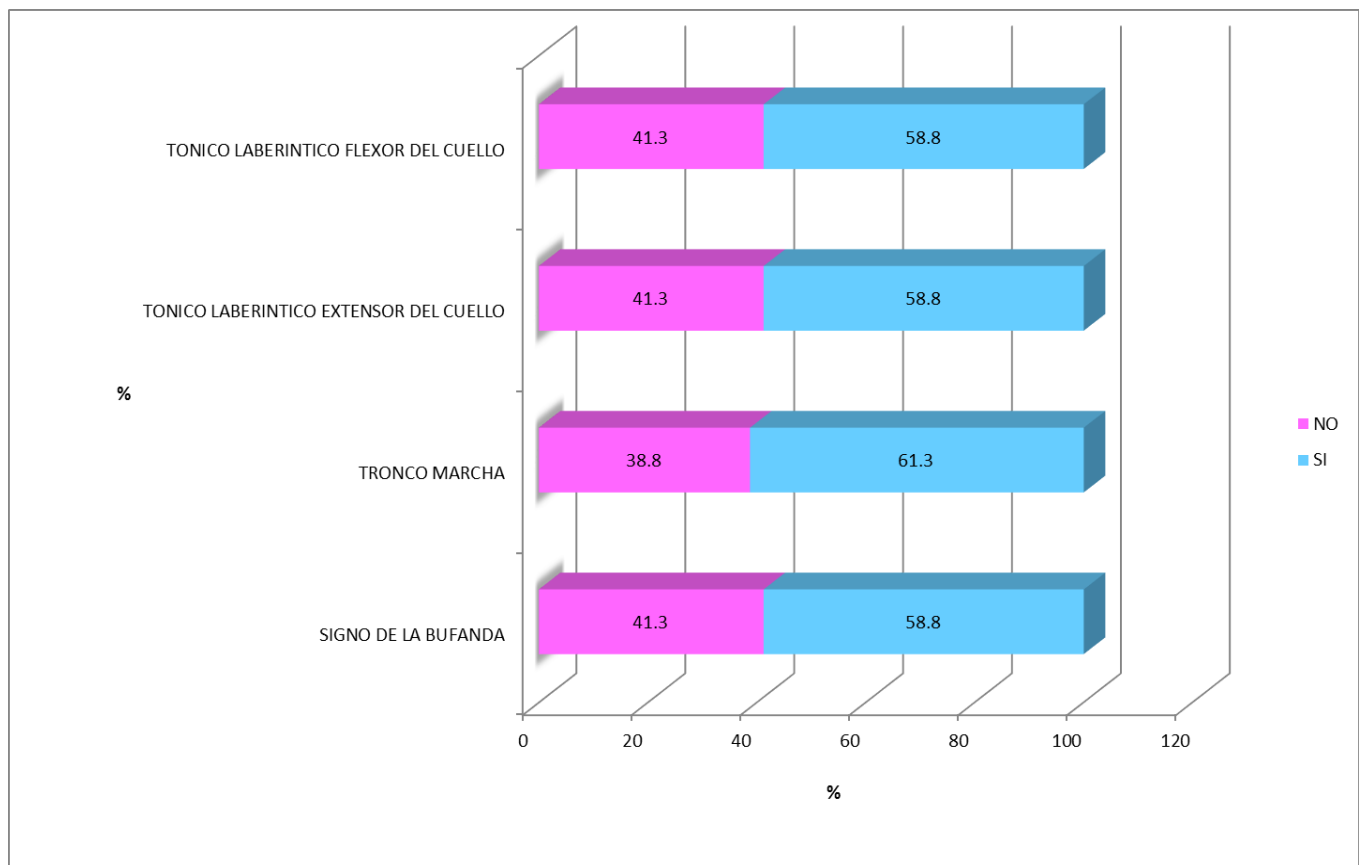


Tabla 7. Alteraciones en la madurez neurológica.

DATOS DE MADUREZ NEUROLOGICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Estado de alerta de Prechtl	49	61.25%
Signo de la bufanda	47	58.8%
Tronco-Marcha	49	61.3%
Tónico laberíntico extensor del cuello	47	58.5%
Tónico laberíntico flexor del cuello	47	58.5%

Gráfica 25. Alteración en la madurez neurológica.



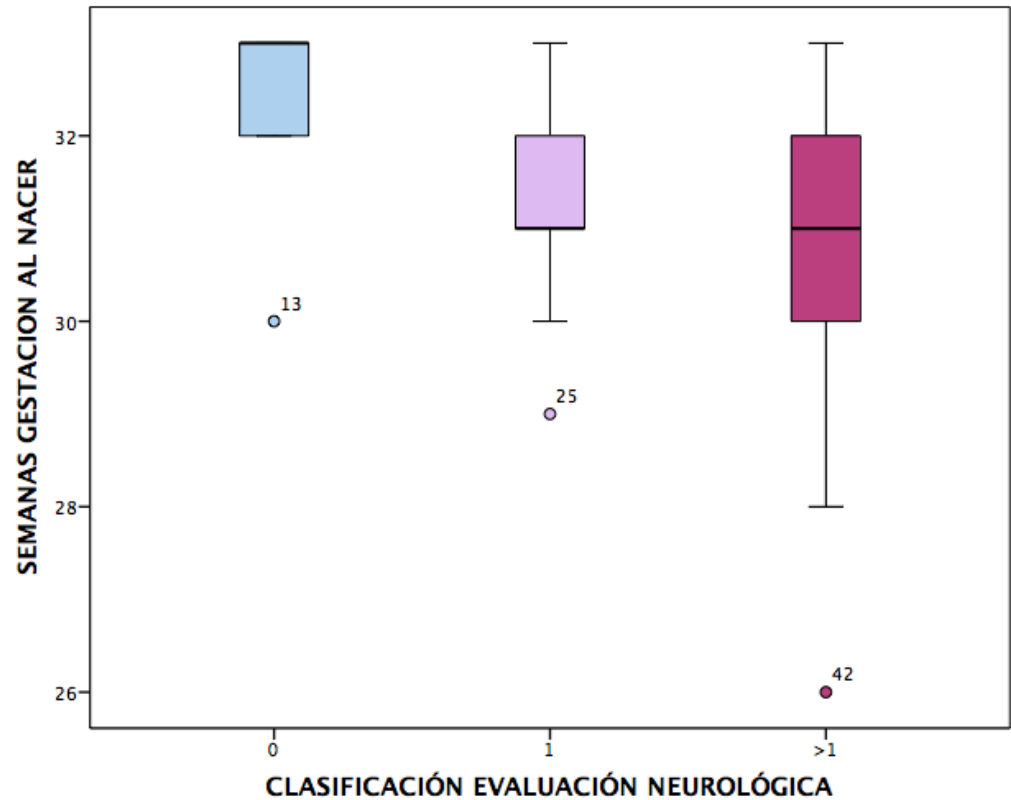
Para buscar diferencia estadística entre las variables de interés, se contrastaron éstas con una prueba no paramétrica ya que los datos mostraron una distribución no normal; utilizando la prueba de Kruskal Wallis.

Encontrando una significancia estadística de 0.027 en las semanas de gestación, así como en los días de intubación (0.010). Ver tabla 8 y gráficas 26 y 27.

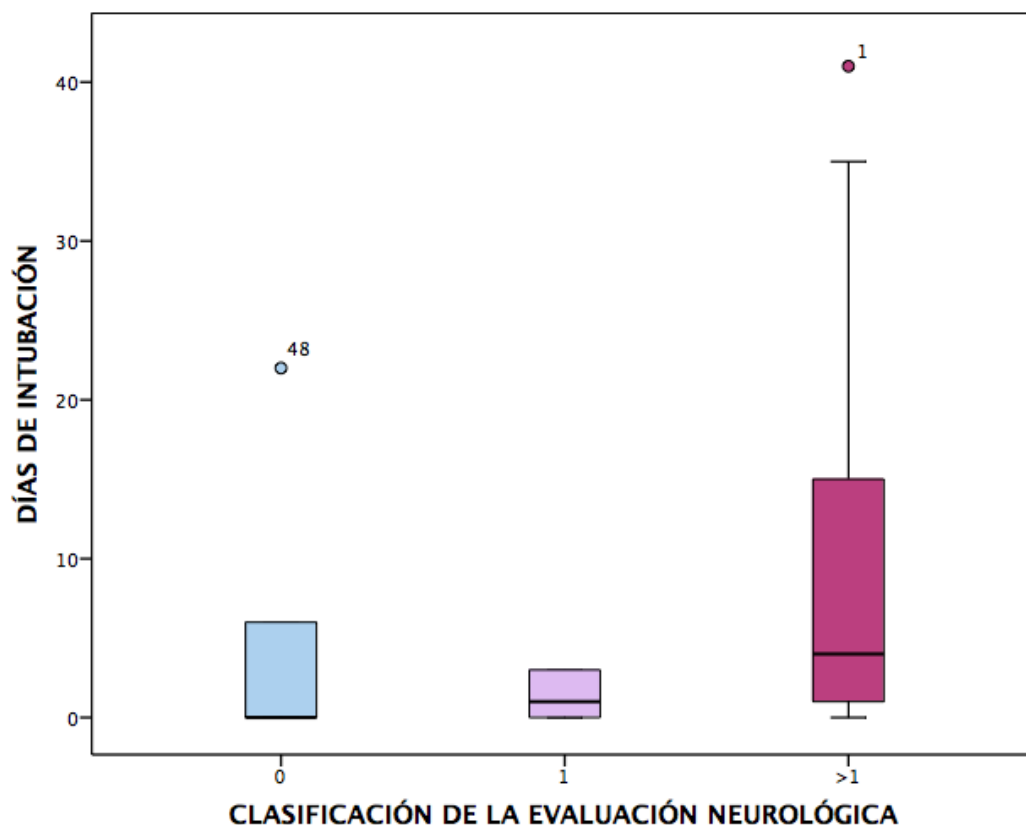
Tabla 8. Prueba de Kruskal Wallis.

	Semanas de gestación	Días de intubación
Chi cuadrada	7.223	9.133
Significancia	0.027	0.010

Gráfica 26. Signos de alarma neurológica en relación con las semanas de gestación.



Gráfica 27. Signos de alarma neurológica en relación con los días de intubación.

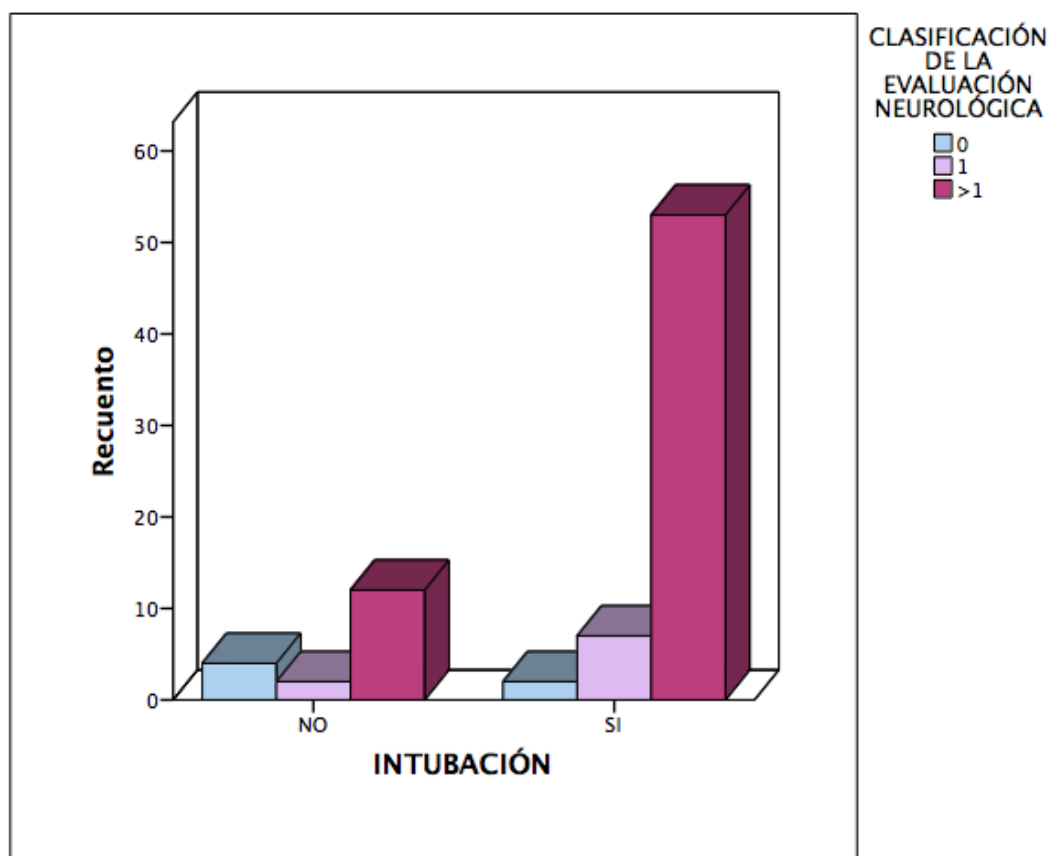


Para buscar diferencia de proporciones entre las variables cualitativas se realizó prueba Chi cuadrada y prueba exacta de Fisher (cuando la frecuencia en las casillas fue menor a 5). Encontrando significancia estadística entre los días de intubación y los signos de alarma neurológica en los pacientes estudiados ($p=0.030$). Ver tabla 8 y gráfica 28.

Tabla 8. Días de intubación vs. signos de alarma neurológica

	Días de intubación
Prueba exacta de Fisher	6.227
Significancia	0.030

Gráfica 28. Signos de alarma neurológica en relación con los días de intubación.



La presencia de Leucomalacia Periventricular en los pacientes estudiados al contrastarse con los signos de alarma neurológica, mostró significancia estadística ($p=0.009$), es decir, a mayor grado de Leucomalacia se incrementa la probabilidad de encontrar algún signo de alarma neurológica en los prematuros. Ver tabla 9 y gráfica 29.

Tabla 9. Leucomalacia Periventricular vs. signos de alarma neurológica

	Leucomalacia periventricular
Prueba exacta de Fisher	15.255
Significancia	0.009

Gráfica 29. Signos de alarma neurológica en relación con Leucomalacia periventricular.

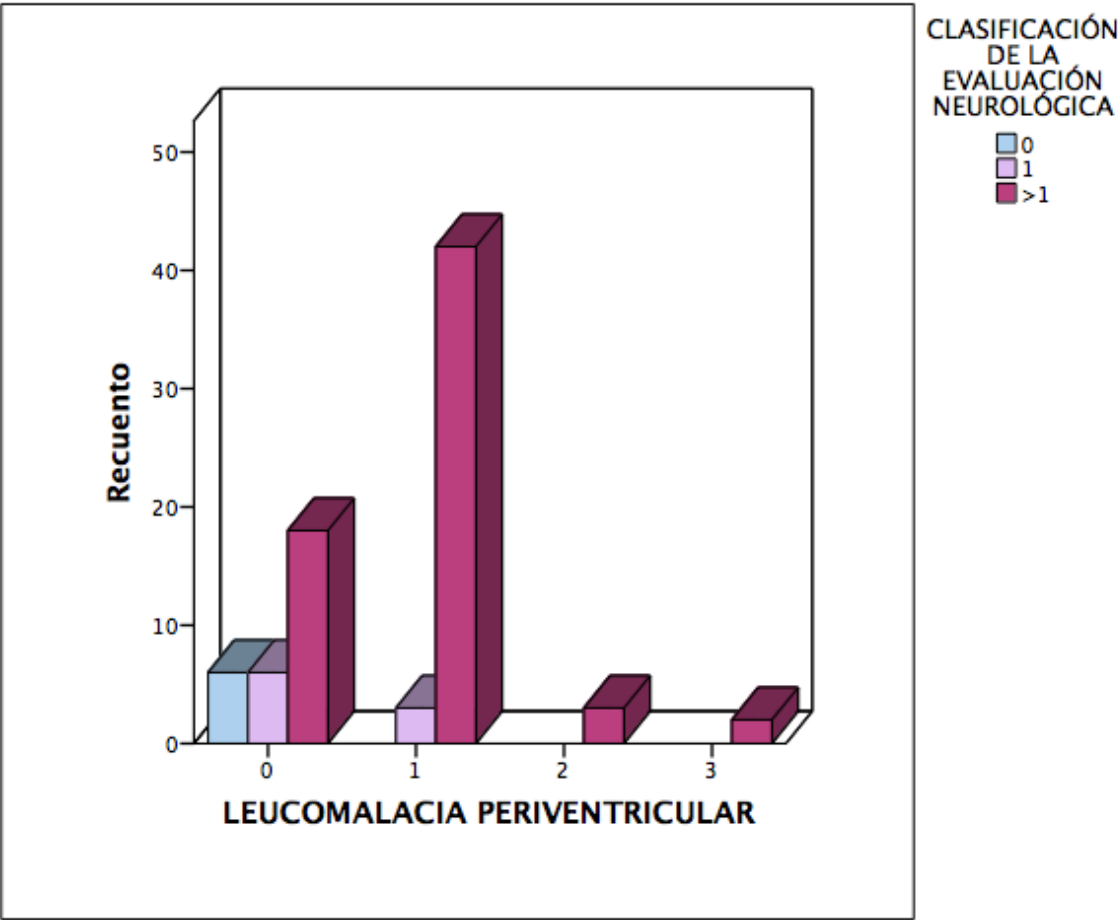


Tabla 10. Clasificación de signos de alarma neurológica en los prematuros

NÚMERO DE SIGNOS DE ALARMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	11	13.75%
1	13	16.25%
>1	56	70%

Posterior a confirmar la relación entre los signos de alarma neurológica y alguna otra variable de interés, se buscó alguna correlación entre dos variables.

Encontrando una correlación inversa entre las semanas de gestación con la presencia de más de un signo de alarma neurológica, entre menos semanas de gestación, mayor presencia de signos de alarma (Correlación de Pearson – 0.339. $p=0.002$).

Se encontró una correlación inversa entre el peso al nacer con la presencia de más de un signo de alarma neurológica, entre menos semanas de gestación, mayor presencia de signos de alarma (Correlación de Pearson – 0.227. $p=0.043$).

Se encontró una correlación inversa entre los días de intubación con la presencia de más de un signo de alarma neurológica, entre menos semanas de gestación, mayor presencia de signos de alarma. (Correlación de Pearson – 0.464. $p=0.000$).

DISCUSION.

Allen M³⁹ y colaboradores incluyeron 310 prematuros con un peso promedio de 1,100 gramos. Ramos I⁴⁰ y colaboradores reportan en su estudio 179 pacientes, aunque con peso hasta 1,600 gramos a diferencia de nuestro estudio en el cual se incluyeron 80 pacientes pero todos menores de 1,500 gramos. En cambio, Póo Argüelles P⁴¹ y colaboradores quienes reportan en su estudio 56 pacientes menores de 1,500 gramos, con riesgo neurológico. A diferencia de Sánchez Zúñiga M⁴² y colaboradores quienes publicaron en su estudio 38 prematuros.

La edad materna promedio de los pacientes incluidos en nuestro estudio fue de 29.2 años, similar a lo reportado por Sánchez Zúñiga⁴², de 28 años; sin embargo, Allen M³⁹ encontraron un promedio de edad materna de 22.4 años. Así mismo, predominó el sexo masculino en los tres estudios.

El estudio realizado por Sánchez Zúñiga⁴² y colaboradores reportan el 15% de prematuros menores de 1,000 gramos y 84% hasta de 1,500 gramos. Semejante a los pacientes reportados en nuestro estudio.

Sánchez Zúñiga⁴² y colaboradores publicaron un promedio de 31 semanas de gestación en sus pacientes estudiados, de igual forma que los incluidos en el presente estudio, a diferencia de Allen M³⁹ y colaboradores quienes reportan una edad gestacional promedio de 28.4 semanas de gestación.

Allen M³⁹ y colaboradores encontraron un promedio de 27.3 días de ventilación mecánica asistida en los prematuros que estudiaron, así mismo, en nuestro estudio ellos tuvieron 25.5 días.

Allen M³⁹ y colaboradores describen en su grupo de pacientes presencia de Hemorragia intraventricular en 45%, de la misma forma, en nuestros pacientes se detectó 46.2%. Cabe destacar que la mayoría de ellas fue grado I (33.6%), y más de la mitad de ellos no presentaron ningún tipo de hemorragia (56.8%).

Los pacientes estudiados desarrollaron algún grado de Leucomalacia Periventricular en 65.2%, de los cuales 56.2% correspondió a grado I, 3.8% a grado II y únicamente 2.5% correspondió a grado III. Cabe resaltar que 34.8% no presentaron Leucomalacia Periventricular.

Sánchez Zuñiga⁴² y colaboradores describen en su estudio la presencia de crisis convulsivas en 8.7% semejante a lo encontrado en nuestro estudio donde el 12.5% las presentó.

Allen M³⁹ y colaboradores realizaron en su estudio la evaluación del desarrollo neurológico, a las 38 semanas de edad gestacional corregidas en promedio, a diferencia de nuestros pacientes que fue a las 36.3 semanas. De acuerdo con dicho examen, ellos tuvieron 46% de alteraciones en la madurez neurológica a diferencia de nuestros pacientes donde éstas se presentaron en 73.75%.

Sánchez Zúñiga⁴² y colaboradores reportan en su estudio la presencia de signos de alarma neurológica en 58.6% de sus pacientes, a diferencia de nuestro estudio en donde los encontramos en 92%.

Los signos de alarma más frecuentemente descritos por Sánchez Zúñiga⁴² y colaboradores fueron: alteración de los reflejos osteotendinosos en 58%, alteraciones del tono muscular en 52%, aducción persistente del pulgar en 42% y empuñamiento de los dedos de las manos en 39%.

En contraste con el presente estudio, en donde éstos signos fueron encontrados en la siguiente distribución: alteraciones del tono muscular en 77.5%, aducción persistente del pulgar en 68.8%, empuñamiento de los dedos de las manos en 63.8%, hiperreflexia en 47.5%.

En el presente estudio además se buscaron otros signos de alarma neurológica que se pueden presentar en los prematuros de alto riesgo, tales como: asimetría corporal en 6.3%, hipertonicidad de los músculos extensores del cuello en 36.3%.

Se buscaron de forma intencionada signos como entrecruzamiento de las extremidades inferiores, parálisis facial o movimientos anormales, sin presentarse en ninguno de los pacientes estudiados.

A la exploración de los prematuros estudiados se realizó una evaluación de los datos de madurez neurológica, encontrando alteración en 59 de los pacientes (73.75%).

La alteración en el estado de alerta de Prechtl se detectó en 49 prematuros representando el 61.25% del total. Esto nos sugiere un mayor control ambiental en los diferentes servicios durante la estancia hospitalaria del paciente (aislamiento foto acústico, penumbra, manipulación mínima), ya que más de la mitad de los pacientes estudiados cursan con alteración en éste rubro.

De igual forma, el signo de la bufanda se aprecia alterado en más de la mitad de los pacientes, por lo que la realización de alguna maniobra para incrementar el tono muscular, lo más temprano posible de acuerdo a las condiciones generales de los prematuros.

La alteración a nivel de tronco-marcha, tónico laberíntico extensor y flexor del cuello se presenta en la mayoría también, por lo cual otorgar ejercicios pasivos y activos enfocados a la recuperación funcional muscular.

La edad gestacional, el peso al nacer y los días de ventilación mostraron significancia estadística con la presencia de signos de alarma neurológica en los pacientes explorados, es decir, que a menor edad gestacional y peso, mayor probabilidad de presentar algún signo de alarma (correlación inversa), a diferencia de los días de ventilación, a mayor tiempo de intubación, mayor probabilidad de presentar algún signo de alarma.

Por lo anterior concluimos que se requiere implementar un programa de intervención temprana considerando las condiciones clínicas de cada paciente, pero independientemente del servicio en que se encuentren.

Al analizar los resultados anteriores, sería importante para la unidad realizar otro estudio incrementando el número de pacientes evaluados, además realizar evaluaciones neurológicas en diferente ocasiones, con el fin de tener certeza de la frecuencia de datos de alarma en prematuros de muy bajo peso al nacer.

CONCLUSIONES

1. Los signos de alarma neurológica se presentan en el 92% de los prematuros de muy bajo peso al nacer.
2. Las alteraciones del tono muscular ocurrieron en el 77.5%.
3. Ningún paciente presentó entrecruzamiento de extremidades inferiores.
4. De los datos de madurez neurológica, la alteración en el estado de alerta de Prechtl ocurrió en 61.25%.
5. La correlación de los signos de alarma neurológica con los días de ventilación mostró significancia estadística.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Althabe F, Bhutta Z, Blencowe H, Chandra-Mouli V, Chou D y colaboradores. March of Dimes, Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth. World Health Organization. Geneva 2012: 1-200.
2. Villanueva L, Contreras A, Pichardo M. Perfil epidemiológico del parto prematuro. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76: 542-548.
3. McDonald H, Blackmon L, Datton D, Bell E, Englen W y colaboradores. American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Perinatal care at the threshold of vitality. *Pediatrics* 1995; 96: 974-976.
4. Souve R, Robertson C, Etcher P. Before viability a geographically based study of infants weighing 500 grams or less at birth. *Pediatrics* 1998; 101: 438-445.
5. Ortinau C, Neil J. The Neuroanatomy of Prematurity: Normal Brain Development and the Impact of Preterm Birth. *Clinical Anatomy* 2015; 28:168–183.
6. Volpe, J. *Neurology of the Newborn*, 5th ed. Philadelphia. Elsevier. 2008: pp. 200-250.
7. Volpe J, Kinney H, Jensen H, Rosenberg A. The developing oligodendrocyte: key cellular target in brain injury in the premature infant. *Int. J. Devl Neuroscience* 2011; 29: 423–440.
8. Pierson C, Folkerth R, Billards S, Trachtenberg F, Drinkwater M y colaboradores. Gray matter injury associated with periventricular leukomalacia in the premature infant. *Acta Neuropathol* 2007; 114: 619–631.
9. Back S, Luo N, Borenstein N, Levine J, Volpe J y colaboradores. Late oligodendrocyte progenitors coincide with the developmental window of vulnerability for human perinatal white matter injury. *J Neurosci* 2001; 21:1302–1312.
10. Del Bigio M. Cell proliferation in human ganglionic eminence and suppression after prematurity-associated haemorrhage. *Brain* 2011; 134:1344–1361.
11. Zecevic N, Chen Y, Filipovic R. Contributions of cortical subventricular zone to the development of the human cerebral cortex. *J Comp Neurol* 2005; 491:109–122.

12. Zecevic N, Hu F, Jakovcevski I. Interneurons in the developing human neocortex. *Dev Neurobiol* 2011; 71:18–33.
13. Kinney H, Volpe J. Modeling the encephalopathy of prematurity in animals: The important role of translational research. *Neurol Res Int* 2012:295-389.
14. Volpe J. Brain injury in premature infants: A complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol* 2009; 8:110–124.
15. Kuban K, Sanocka U, Leviton A, Allred E, Pagano M y colaboradores. White matter disorders of prematurity: Association with intraventricular hemorrhage and ventriculomegaly. The Developmental Epidemiology Network. *J Pediatr* 1999; 134:539–546.
16. 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: 997–1003.
17. Vogtmann C, Koch R, Gmyrek D, Kaiser A, Friedrich A. Riskadjusted intraventricular hemorrhage rates in very premature infants: Towards quality assurance between neonatal units. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109:527–533.
18. Larroque B, Marret S, Ancel P, Arnaud C, Marpeau L y colaboradores. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: The EPIPAGE study. *J Pediatr* 2003;143:477–483.
19. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol* 2004; 38: 58-68.
20. Candel-Gil I. Atención temprana. Situación actual y perspectivas de futuro. In: Candel-Gil I, 3ra edición. Madrid. Editorial Programa de atención temprana; 1999. pp. 10-30.
21. Mulas F, Millá M. La atención temprana. Qué es y para qué sirve. *Summa Neurológica*; 2002. pp. 31-35.
22. Porras-Kattz E, Harmony T. Neurohabilitación: un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y el lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2007; 20:1-15.
23. Cabrera M, Sánchez C. La estimulación precoz. Un enfoque práctico. 13 ed. Madrid: Siglo XXI; 2002: pp. 20-29.

24. Volpe J. Neurología del Recién Nacido, 4ª editorial Philadelphia: McGraw Hill; 2002. pp. 459–527.
25. Alvarado G, Sánchez M, Mandujano M, León F, Urbán G y colaboradores. Evaluación del Neurodesarrollo del neonato. Manual No. 32. México. Universidad Autónoma Metropolitana. División de Ciencias Biológicas y de la Salud; 2013. pp. 1-200.
26. Saint-Anne Dargassies S. Desarrollo neurológico del recién nacido de término y prematuro. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1977; 17: pp. 230-232.
27. Einspieler C, Prechtl H, Bos A, Ferrari F, Gioni G. Prechtl's method on the qualitative assessment of general movements in preterm, term and Young Amiel-Tison C. Neurología perinatal. Barcelona: Masson; 2001: pp. 142-147, 207-208.
28. Sánchez M, Pérez G, Martín M, Pérez J. Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños menores de un año de edad. Rev Mex Neuroci 2009; 10: 259-263.
29. Fernandez L, Dardón-Besthoff P, Barrera R, Martínez C, Rodríguez L. Neurodesarrollo a los 2 años de vida en recién nacidos con peso menor o igual a 1,000 gr. Bol Med Hosp Infant Mex 2000; 57: 488-496.
30. Wood N, Costeloe K, Gibson A, Hennessy E, Marlow N y colaboradores. The EPICure study: associations and antecedents of neurological and developmental disability at 30 months of age following extremely preterm birth. *Arch Dis Child*. 2005; **90**: 34–140
31. Doyle L, Roberts G, Anderson P, Callanan C, Carse E y colaboradores. Outcomes at age 2 years of infants < 28 weeks' gestational age born in Victoria in 2005. *J Pediatr* 2010; 156: 49–53.
32. Heron M, Sutton P, Xu J, Ventura S, Strobino D, y colaboradores. 2010 Annual summary of vital statistics. *Pediatrics* 2007; 125: 4–15.
33. Groenendaal F, Termote J, Van der Heide-Jalving M, Van Haastert I, De Vries L. Complications affecting preterm neonates from 1991 to 2006: What have we gained? *Acta Paediatr* 2010; 99: 354–358.
34. Munck P, Haataja L, Maunu J, Parkkola R, Rikalainen H, y colaboradores. Cognitive outcome at 2 years of age in Finnish infants with very low birth weight born between 2001 and 2006. *Acta Paediatr* 2010; 99: 359–366.

35. Beaino G, Khoshnood B, Kaminski M, Pierrat V, Marret S y colaboradores. Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol* 2010; 5:119–125.
36. Johnson S, Fawke J, Hennessy E, Rowell V, Thomas S. Neurodevelopmental disability through 11 years of age in children born before 26 weeks of gestation. *Pediatrics* 2009; 124: 249–257.
37. Roberts G, Anderson P, Doyle L. Neurosensory disabilities at school age in geographic cohorts of extremely low birth weight children born between the 1970s and the 1990s. *J Pediatr* 2009; 154: 829–834.
38. Aarnoudse-Moens C, Weisglas-Kuperus N, Van Goudoever J, Oosterlaan J. Meta-analysis of neurobehavioral outcomes in very preterm and/or very low birth weight children. *Pediatrics* 2009; 124: 717–728.
39. Allen M, Capute A. Neonatal neurodevelopmental examination as a predictor of neuromotor outcome in premature infants. *Pediatrics* 1999; 04 (83): 498-500.
40. Ramos I, et al. Recién nacido de riesgo neurológico. *Vox Paediatrica* 2000; 8 (2): 5-10.
41. Póo P. Protocolo diagnóstico terapéutico de la AEP: Neurología pediátrica: parálisis cerebral infantil. *Act Ped Esp* 2008; 53:304-308.
42. Sánchez Zúñiga M y colaboradores. Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños. *Rev Mex Neuroci* 2009; 10(4): 259-263

ANEXOS.

Anexo 1. Hoja de recolección de datos.

Fecha de evaluación: _____

Nombre del paciente: _____

Nombre de la madre: _____

Afiliación: _____

Teléfono: _____

Edad: _____ Edad gestacional: _____

Fecha de Nacimiento: _____

Folio: _____

Edad Materna: _____

Edad gestacional corregida: _____

Hora: _____

SOMATOMETRÍA

Peso (g)	Talla (cm)	Perímetro Cefálico (cm)	Sexo		Apgar
			M	F	

VENTILACIÓN

Ventilación mecánica	Días de ventilación		Complicaciones Intrahospitalaria		Tratamiento		Resolución		Persistencia al Egreso	
	SI	NO								
DIAGNÓSTICOS			Sí=1	No=0	Médico	Quirúrgico	Sí=1	No=0	Sí=1	No=0
Sepsis Nosocomial										
Ictericia Neonatal										
Hemorragia Intraventricular										
Leucomalacia Periventricular										
Convulsiones										

DATOS DE EGRESO:

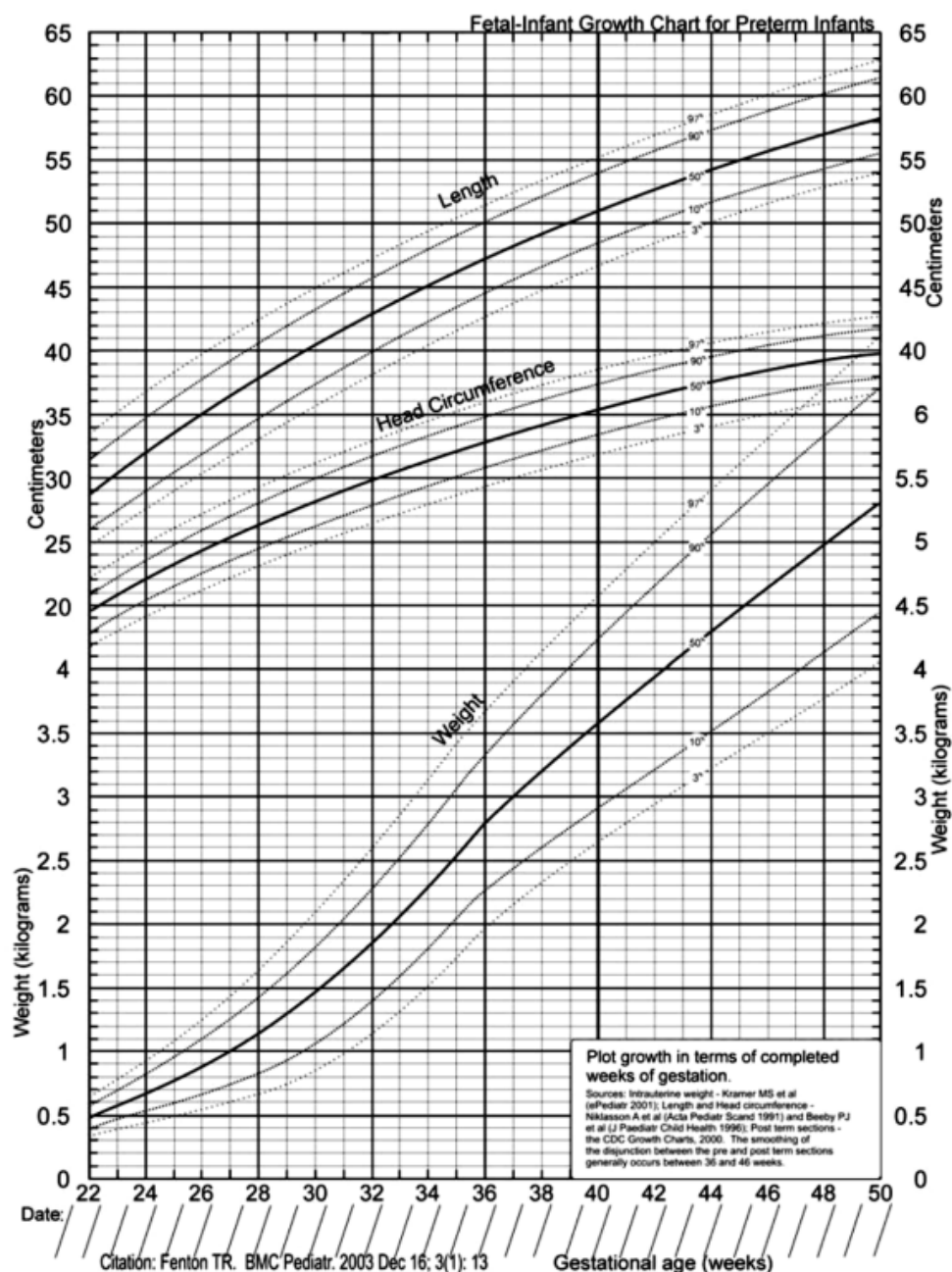
Fecha de egreso	Días de vida	Semanas corregidas	Peso (g)	Talla(cm)	Perímetro cefálico (cm)	Vivo		O2 a casa
						Sí	No	

Traslados: _____

Anexo 2. Curvas de crecimiento del recién nacido.

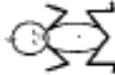
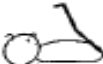
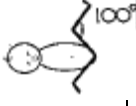
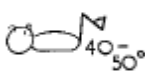
ANEXO 2 Curvas de crecimiento actualizadas de Babson y Benda

Nombre del Recién Nacido: _____ Folio: _____
Número de Seguridad Social: _____



Fenton TR, BMC Pediatrics. 2003; 3 (1): 1-13.

Anexo 3. Evaluación de la madurez neurológica del recién nacido. Amiel Tison (1968)

	28 SDG	30 SDG	32 SDG	34-35 SDG	37 SDG	DATOS DE ALARMA NEUROLÓGICA
Actitud (postura) 4 miembros, posición de la cabeza (mentón acromion)	Deflexión total de los 4 miembros. La cabeza presenta apoyo lateral de la cara 	Deflexión de los 4 miembros. El mentón toca el acromion 	Deflexión, pero en los miembros inferiores extensión con un ligero ángulo de flexión de la pierna. Mentón hacia delante del acromion. 	Miembros inferiores en flexión, muslos en abducción contrastado con gran deflexión de miembros superiores, actitud de batracio 	Actitud en flexión de los 4 miembros. Mentón muy adelante del acromion 	
Alargamiento cruzado	Gesto de defensa desordenado, repetitivo, con poca o ninguna respuesta	Defensa y retracción: movimiento más localizado, menos amplio, único. Puede ser bloqueado por el grito	Extensión con amplia abducción que se acentúa prolongando la búsqueda	Abducción más limitada en la extensión aparece abanico de los dedos del pie	Los 2 primeros tiempos (flexión y extensión) se encadenan. La extensión es prolongada, domina	
Comparación del tono de la mitad inferior y del superior del cuerpo	Caída pesada y sin resorte de los 4 miembros levantados y después soltados	Los miembros inferiores acusan ya caída pasiva menos pesada, existe ligero resorte	Desaparición de la caída pasiva pesada de los miembros inferiores, provoca un movimiento activo	Excelente retorno en la flexión de los miembros inferiores extendidos y después relajados. Gran hipotonía de miembros superiores + caída pasiva pesada	El retorno en flexión de miembros superiores es ahora posible; pero permanece inhibida cuando se lo baja lenta y prolongado	
Talón-oreja						
Angulo poplíteo						
Dorsiflexión del ángulo del pie						

Signo de la bufanda						
Extremidades inferiores		Comienza la extensión de la pierna posterior a un estímulo	Buen soporte pero breve 	Enderezamiento excelente de la pierna	Enderezamiento excelente de la pierna	
Tronco marcha			+/- transitorio empieza con borde externo	Buen enderezamiento en suspensión vertical  Empieza con punta	Buen enderezamiento en posición de caminar  de punta el prematuro, de planta el de término	
Extensores de cuello (posición de sentado)			La cabeza comienza a levantarse con gran dificultad	Difícil e incompleta	Enderezamiento bueno pero no lo puede mantener	
Flexores de cuello (llevar a posición de sentado desde la posición supina)	Cabeza en péndulo	La contracción muscular es visible, pero no hay movimiento de la cabeza	La cabeza comienza a enderezarse pero todavía cuelga hacia atrás al final del movimiento	En un primer momento la cabeza está colgando hacia atrás, a continuación con un movimiento repentino va hacia delante en el pecho	La cabeza comienza a seguir el tronco, mantiene por un momento la posición vertical.	

Anexo 4. Evaluación del estado de alerta de Prechtl.

	28-29 SDG	30-31 SDG	32-36 SDG	37-38 SDG	39-40 SDG	Observaciones
Estado de alerta (Prechtl)	I Ojos cerrados, respiración regular sin movimientos (duerme profundamente)	II ojos cerrados, respiración irregular y pocos movimientos (sueño, vigilia, se va a despertar)	III ojos abiertos, pocos movimientos (se acaba de despertar o se quiere dormir)	IV ojos abiertos, mucha actividad sin llorar	V ojos cerrados o abiertos y llorando	

Anexo 5. Evaluación de la Neuroconducta.

	28-31 SDG	32-37 SDG	38-40	Observaciones
Coloración de piel	Cambios de coloración de la piel	Cambios de coloración de la piel	Piel Rosada	
Llanto	Débil, de corta duración	Mayor intensidad y duración	Fuerte y sostenido	
Irritabilidad	Hiporreactividad no controlada, requiere apoyo	Llanto intenso, dificultad para calmarse	Llanto ante la manipulación o los cambios de posición, se autorregula	

	28-32 SDG	33-40 SDG	observaciones
Actitud y movilidad de la cara	Fasciculaciones ocasionales	Simétrica discreta, poco expresiva	

	28-31 SDG	32-37 SDG	38-40 SDG	Observaciones
Movilidad de los ojos	Abre los ojos ocasionalmente	Abre los ojos con frecuencia	Alerta	

	28-29 SDG	30-32 SDG	33-35 SDG	36-37 SDG	38-40 SDG	Observaciones
Movilidad espontanea en decúbito prono	Lenta	Mejor en extremidades inferiores	Levanta la cadera	Levanta la cadera empieza cabeza	Excelente, levanta cadera y cabeza	

	28-30 SDG	31-32 SDG	33-35 SDG	36-40 SDG	Observaciones	Paladar
Succión/deglución	Ausente o muy débil (sonda)	Débil	Mejor (alimentador)	excelente		

	28-31 SDG	32-33 SDG	34-35 SDG	36-40 SDG	Observaciones
Búsqueda	ausente	horizontal	Horizontal, empieza vertical	excelente	

	28-29 SDG	30-33 SDG	34-36 SDG	Observaciones
Moro	ausente o mínima extensión y abducción de brazos	extensión y abducción de brazos (débil incompleto)	completo, extensión de miembros superiores y apertura de manos con aducción de brazos, flexión de muñecas y presencia de llanto	

	28-29 SDG	32-33 SDG	34-37 SDG	38-40 SDG	Observaciones
Preensión palmar	Ausente	empieza	bueno	excelente	

	28-31 SDG	32-34 SDG	35-40 SDG	Observaciones
Reflejo patelar	ausente	inicia	exaltado	
	28-30 SDG	31-33 SDG	34-39 SDG	40-42 SDG
Ángulo del pie	20-30°	30-40°	45°	0°
	28-30 SDG	31-32 SDG	33-39 SDG	40-42 SDG
Ángulo de la mano	20-30°	30-40°	45°	0°

Anexo 6. Signos neurológicos de alarma.

SIGNOS NEUROLÓGICOS ANORMALES A CUALQUIER EDAD	PRESENTE	AUSENTE
ASIMETRÍAS CORPORAL		
PARÁLISIS FACIAL		
ADUCCIÓN PERSISTENTE DEL PULGAR		
ANOMALÍAS DEL TONO MUSCULAR (HIPERTONICIDAD O HIPOTONICIDAD)		
MOVIMIENTOS ANORMALES		
EMPUÑAMIENTO DE LOS DEDOS DE LA MANO		
ENTRECRUZAMIENTO DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES		
HIPERTONICIDAD DE LOS MÚSCULOS EXTENSORES DEL CUELLO		