

11222



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INFLUENCIA DE LA ESTIMULACION TEMPRANA SOBRE EL
NEURODESARROLLO EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA
HIPOXICO ISQUEMICA GRADO II EVALUADO MEDIANTE
POTENCIALES PROVOCADOS MULTIMODALES.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA Y
R E H A B I L I T A C I O N
P R E S E N T A :
DRA. ANGELICA ELIZABETH GARCIA PEREZ

MEXICO, D. F.

2005

m341976



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SUR

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

*INFLUENCIA DE LA ESTIMULACIÓN TEMPRANA SOBRE EL
NEURODESARROLLO DE NIÑOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-
ISQUEMICA GRADO II EVALUADOS MEDIANTE POTENCIALES PROVOCADOS
MULTIMODALES.*

INVESTIGADOR: DRA. ANGÉLICA ELIZABETH GARCÍA PÉREZ

TUTORES:

DRA. MARIA DEL CARMEN ROJAS SOSA:

AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA. COMUNICACIÓN HUMANA. UMFRRSSXXI

DRA. VERÓNICA RAMÍREZ ALVARADO

MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN. ÁREA NEUROFISIOLOGÍA. UMFRRSSXXI.

DRA. ILIANA DE LA TORRE GUTIERREZ

MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN ÁREA NEUROFISIOLOGÍA UMFRRSSXXI.

DR. EDUARDO ESCOBAR BARRIOS

MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN. UMFRC DIRECTOR DE LA UMFRRRC.

INFLUENCIA DE LA ESTIMULACIÓN TEMPRANA SOBRE EL
NEURODESARROLLO EN NIÑOS CON ENCEFALOPATIA
HIPÓXICO ISQUÉMICA GRADO II EVALUADO MEDIANTE
POTENCIALES PROVOCADOS MULTIMODALES.





"EDUCACION E
INVESTIGACION
MEDICA"

HOJA DE AUTORIZACIÓN

DR. MARIO IZAGUIRRE HERNÁNDEZ
Director de la U.M.F.R.S.SXXI

DRA. MA. TERESA ROJAS JIMÉNEZ
Subdirector Médico De La U.M.F.R.S.SXXI

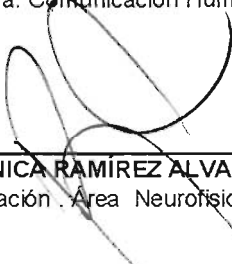
DRA BEATRIZ GONZALEZ CARMONA
Jefe De Educación E Investigación De La U.M.F.R.S.SXXI

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA
SUBSECRETARÍA DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

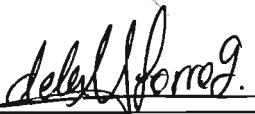
HOJA DE AUTORIZACIÓN DE ASESORES



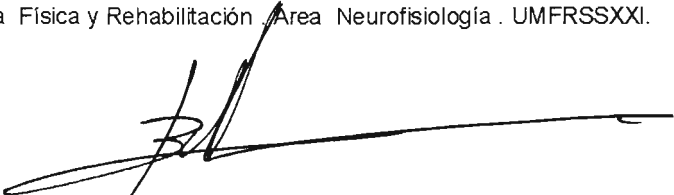
DRA. MARIA DEL CARMEN ROJAS SOSA:
Audiología y Otoneurología. Comunicación Humana. UMRSSXXI.



DRA. VERÓNICA RAMÍREZ ALVARADO
Medicina Física y Rehabilitación . Área Neurofisiología . UMRSSXXI.



DRA. ILIANA DE LA TORRE GUTIERREZ
Medicina Física y Rehabilitación . Área Neurofisiología . UMRSSXXI.



DR. ESCOBAR BARRIOS
Director de la UMFRR . Medicina Física Y Rehabilitación Centro..

AGRADECIMIENTOS

DRA. MARIA DEL CARMEN ROJAS SOSA:

Audiología y Otoneurología. Comunicación Humana. UMRSSXXI.

Por su gran apoyo incondicional y guía para la elaboración del presente trabajo.

DRA. VERÓNICA RAMÍREZ ALVARADO

Medicina Física y Rehabilitación . Área Neurofisiología . UMRSSXXI.

Por su apoyo incondicional y por su enseñanza para la elaboración del presente trabajo.

DRA. ILIANA DE LA TORRE GUTIERREZ

Medicina Física y Rehabilitación . Área Neurofisiología . UMRSSXXI.

Por su apoyo incondicional y por su enseñanza para la elaboración del presente trabajo.

DR. ESCOBAR BARRIOS

Medicina Física Y Rehabilitación. UMRFC Director de la UMRFC.

Por su infinita confianza y apoyo incondicional.

DRA. BEATRIZ GONZALEZ CARMONA

Jefe de Enseñanza De La UMRSSXXI

Por su colaboración para la realización de la presente investigación

LIC. MARGARITA ROJANO RODRÍGUEZ

Neuropsicóloga, Terapia de Lenguaje, U.M.F.R. SXXI

Por su colaboración para la realización de la presente investigación.

SOBEIDA TOFOLON CHIARI

Terapista ocupacional abscrita al servicio de terapia ocupacional de la UMRSSXXI Por su colaboración para la realización de la presente investigación.

MARTHA ALICIA LUIS ROJA

Coordinadora del servicio de terapia ocupacional de la UMRSSXXI.

Por su colaboración para la realización de la presente investigación.

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

Por su gran amor y cariño
Que siempre tienen una palabra de
amor y consuelo en los momentos
más difíciles.

A MI ESPOSO:

Por ser un hombre admirable y por su
Apoyo incondicional que siempre me ha brindado

A MI HIJO:

Por ser un ser maravilloso
Que me impulsa a seguir adelante

A MIS HERMANOS:

Por todo el apoyo que siempre me han
Brindado.

I N D I C E

Índice.....	1
Antecedentes de encefalopatía hipóxico- isquémica.....	2
Diagnóstico y pronóstico de la encefalopatía hipóxico isquémica.....	8
Potenciales provocados multimodales y neurodesarrollo.....	10
Evaluación del neurodesarrollo.....	17
Programa de estimulación temprana.....	27
Justificación.....	30
Pregunta de investigación.....	31
Hipótesis.....	32
Objetivos.....	33
Variables.....	34
Material y métodos.....	42
Resultados.....	48
Discusiones.....	59
Conclusiones.....	63
Sugerencias.....	64
Bibliografía.....	65
Anexos.....	66

ANTECEDENTES

ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA

La encefalopatía hipóxico isquémica o se define como cualquier lesión del encéfalo causada por la interrupción de suplementos vitales para el cerebro, principalmente oxígeno y glucosa, por el tiempo suficiente para causar daño irreversible. Cuando el cerebro sufre carencia de oxígeno, el resultado es la hipoxia, cuando las deficiencias son en el flujo sanguíneo, el resultado es isquemia. Estos sucesos causan una cascada compleja de eventos que permiten el daño citotóxico de aminoácidos excitatorios, alteraciones en la homeostasis del calcio, y además daño neuronal por liberación de radicales libres. ¹Una interrupción en el sustrato celular esencial producto del adenosin trifosfato y en la producción de energía. Entre mayor sea la duración de la isquemia mayor difusión de áreas afectadas. La isquemia por si sola involucra una cascada de eventos que primero involucra a las áreas más vulnerables del cerebro, como es: tallo cerebral, hipocampo, y la corteza cerebral. Progresando el daño con la exposición y duración de la isquemia y eventualmente llegando a ser irreversible, esto se traduce en muerte celular en la encefalopatía hipóxico isquemia como resultado de reperfusión del tejido isquémico después de la restauración de la circulación. El mecanismo de muerte celular durante la reperfusión es multifacetaria e incluye la liberación de radicales libres de oxígeno del sistema circulatorio. El cerebro es particularmente vulnerable a la lesión de los radicales libres, principalmente ácido nítrico, peróxido de nitrógeno, peróxido de hidrógeno y súper oxido. Los radicales son altamente reactivos con la presencia de ácidos grasos poliinsaturados, como el ácido aráquidónico. La membrana celular peroxidizada, altera la barrera hematoencefálica e interrumpe la síntesis de DNA. Por último el metabolismo celular cesa, y la infraestructura celular es destruida. La hipoxemia es la consecuencia más importante que evoluciona y permite el desarrollo de la encefalopatía hipóxico isquémica por los mismo mecanismo ya mencionados.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La asfixia perinatal mantiene una incidencia de 1,5-6/1000 RN vivos en los países desarrollados: En México no se cuenta con datos estadísticos precisos para la incidencia, y prevalencia de la encefalopatía hipóxico-isquémica GII y se engloba en el rubro de asfixia perinatal. En el grupo de recién nacido a término, se calcula que la asfixia perinatal ocasiona secuelas neurológicas graves en un 20 a 30% de los casos. ² Por otro lado, es factor etiológico en un 10-25% de los niños con parálisis cerebral (el 21% en el estudio colaborativo prospectivo americano, NCPP). Sin embargo, usando las definiciones más amplias de asfixia, se conoce que la mayoría de niños con asfixia perinatal no desarrollan secuelas. ³

La mayoría de recién nacidos a término con encefalopatía hipóxico-isquémico de grado I de Sarnat y Sarnat ⁴ no presentan secuelas neurológicas a mediano plazo, aunque los datos en niños de edad escolar son escasos. Los que presentan encefalopatía grave mueren o se ven abocados a muy graves secuelas. Donde el pronóstico es realmente complicado es en los recién nacidos con formas moderadas de asfixia, habitualmente asociada a encefalopatía grado II. De ellos aproximadamente un 25% presentan secuelas neurológicas moderadas o severas ⁵ Llegando a provocar una discapacidad que constituye uno de los problemas

emergentes de Salud Pública que en los últimos años se ha incrementado considerablemente⁶ siendo el resultado de mejores recursos para el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos, así como la mayor cobertura a los servicios de salud, disminuyendo de forma considerable la tasa de mortalidad infantil. Regularmente sin lograr evitar las secuelas que originan limitaciones físicas y mentales. Con tendencia creciente debido a la reducción progresiva de las tasas de mortalidad y al incremento de la esperanza de vida. Así, se ha podido reducir la mortalidad por hipoxia cerebral perinatal, pero las niñas y niños que sobreviven sufren de parálisis cerebral con trastornos del movimiento, alteraciones del lenguaje y epilepsia. En México hay una prevalencia de 10 millones de personas con discapacidad,⁶ y no se cuenta con la incidencia de la discapacidad, pero se calcula que cada año se presentan 12,000 casos de parálisis cerebral infantil y 2400 casos de sordera congénita por mencionar algunos. El 33% de niños hospitalizados y el 25% de los que asisten a la consulta externa en los hospitales pediátricos, sufren de discapacidad.⁶

FACTORES DE RIESGO.

Los múltiples factores de riesgo asociados a deficiencias neurológicas han sido bien identificados, se consideran como indicadores de riesgo biológico: bajo peso al nacer (1500gms, o menos), edad gestacional de 32 semanas o menor, asistencia ventilatoria por 36 horas o más, hemorragia intracraneal grado III ó IV, estancia prolongada en la unidad de cuidados neonatales, alteraciones en el tono muscular, alteración de la postura y movimiento,¹² datos sintomáticos de T.O.R.C.H., meningitis y asfixia neonatal con un Apgar menor de 4 a los 5 minutos.⁷ Sheridan (1962) menciona una clasificación sobre factores de riesgo:

- Carga familiar: malformaciones congénitas, embarazo tardío, abortos repetidos, parálisis cerebral familiar y parto con feto muerto.
- Factores de riesgo prenatal: Embarazos repetidos (más de cuatro), intervención quirúrgica ginecológica durante el embarazo, psicosis, neurosis, hiperemesis grave, hemorragia repetidas, incompatibilidad del RH, toxemia, amenaza de aborto, edema fetal, prematuridad, post-madurez, y distrofia intrauterina.
- Factores de riesgo perinatal: hipoxia intrauterina, trabajo de parto prolongado, placenta previa, presentación de nalgas, aplicación de Kristeller, parto precipitado, parto inducido, parto gemelar, aspiración de meconio, recuperación tardía de peso, cianosis, irritabilidad y enfermedades postnatales, apatía, hiperbilirrubinemia y Kernicterus, producto macrósomico, anoxia precoz o tardía.
- Factores de riesgo postnatal: reflejo de succión ausente, crisis convulsivas, vómito, recuperación tardía de peso, cianosis, irritabilidad y enfermedades postnatales.

Pese al importante incremento del número de cesáreas por sufrimiento fetal, la incidencia de parálisis cerebral se mantiene constante (1-2 por mil RN), siendo difícil valorar cuáles son los casos secundarios a hipoxia intra o ante parto. Por tanto, es preciso revisar los criterios de asfixia perinatal, no siendo ya aceptables los conceptos previos: Apgar al minuto <3, existencia de meconio o cardiotocograma anormal.^{8, 9, 10}

En 1992, la Academia Americana de Pediatría y el Colegio de Obstetras y Ginecólogos, en su Comité de Medicina materno-fetal, definieron los criterios con los que la hipoxia perinatal tiene posibilidades de causar déficit neurológicos. Es su ausencia no es posible concluir que hay asfisia perinatal: ¹⁶

- Acidosis metabólica o mixta con $\text{pH} < 7.00$.
- Apgar menor de 3 a los 5 minutos de vida.
- Clínica neurológica en el período neonatal (convulsiones, coma, hipotonía)
- Disfunción de múltiples sistemas

ETIOLOGÍA

La hipoxia fetal puede producirse por causas que afecten a la madre, a la placenta y/o cordón umbilical, o al propio feto, como: Deterioro en la oxigenación materna (enfermedades cardiopulmonares y anemia), insuficiente irrigación placentaria (hipotensión materna, anomalías en la contracción uterina), alteración en el intercambio de gases en la placenta (desprendimiento prematuro, placenta previa, insuficiencia placentaria), interrupción en la circulación umbilical (compresión o accidentes en el cordón) o incapacidad del feto para mantener una función cardiocirculatoria adecuada (anemia fetal, anomalías cardíacas, arritmias).

FISIOPATOLOGÍA

El feto vive en un medio relativamente hipóxico pero con suficiente oxígeno como para cubrir sus necesidades. Su estado metabólico previo al insulto hipóxico-isquémico, así como la edad gestacional, van a condicionar sus posibilidades de adaptación. La primera respuesta adaptativa del feto ante un episodio hipóxico es la redistribución del flujo sanguíneo ^(8,11) que aumenta hacia el corazón, cerebro y suprarrenales, al tiempo que disminuye hacia otros órganos menos vitales (intestino, riñón, pulmones). Esta redistribución del flujo se consigue a través de varios mecanismos: ¹²

- Una vasodilatación cerebral, con flujo preferencial hacia el tallo encefálico, mediada por la hipoxia y la hipercapnia.
- Un incremento en los niveles de adrenalina, que conduce a un aumento de la resistencia vascular periférica e hipertensión.
- Un ahorro de energía fetal, disminuyendo los movimientos corporales y respiratorios e instaurándose una bradicardia (por un doble mecanismo: estímulo de quimiorreceptores por hipoxia y de barorreceptores por hipertensión).

Cuando los episodios de hipoxia son graves y/ o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía:

ALTERACIONES HEMODINÁMICA

Al progresar la hipoxia fetal, la presión arterial media desciende a medida que disminuye el gasto cardíaco, suprimiéndose la centralización hacia los órganos vitales, de forma que el sistema de suministro de oxígeno al cerebro fracasa, al tiempo que fracasan los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, que se hace dependiente de la PAM. ^{13,14,15} Dentro del SNC, la distribución del daño va a depender de la distribución de la vascularización cerebral. En situaciones de hipoxia

grave, el flujo es preferencial hacia el tronco encéfalo en detrimento del cortex; dentro de éste, la corteza parietal parasagital es la más susceptible a las lesiones hipóxicas. En el cerebro en desarrollo, la matriz germinal, sometida a rápidas alteraciones, resulta particularmente vulnerable a lesiones hipóxicas e isquémicas, así como a las fluctuaciones hemodinámicas.¹⁷ Existe una alta incidencia de lesiones renales, consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo; el túbulo proximal es el más susceptible al daño isquémico, llegando a producirse necrosis de las células epiteliales del túbulo.

ALTERACIONES BIOQUÍMICAS

Fase de hipoxia-isquemia

Cuando la concentración intramitocondrial de oxígeno cae por debajo de un nivel crítico, la síntesis de ATP, vía fosforilación oxidativa, se inhibe al cabo de 5-7 minutos. Se acumulan entonces sus precursores (ADP, AMP, Pi y H⁺), que activan tres vías metabólicas de emergencia, capaces de generar ATP en condiciones de anaerobiosis: la glucólisis anaerobia, la vía de la creatinfosfoquinasa y la reacción de la adenilatoquinasa. La activación de rutas metabólicas alternativas genera incrementos mensurables de ciertos metabolitos como el lactato, que aumenta en sangre de cordón y LCR de RN con asfixia perinatal (aunque sin correlación con el pronóstico neurológico); igualmente, en neonatos hipóxicos se han detectado altos niveles de hipoxantina (producto final de la degradación del ATP, previo a la formación de ácido úrico), correlacionándose la elevación del índice hipoxantina/creatinina en orina con la gravedad de la lesión cerebral y la aparición de déficit neurológicos posteriores. El déficit de ATP inactiva las bombas del transporte iónico, lo que resulta en una pérdida de la homeostasis iónica: El K⁺ sale de las neuronas, entrando Na⁺, CL⁻ y agua y Ca⁺⁺. Mientras que la entrada de cloruro sódico y agua se relaciona con el edema celular, el acumulo extracelular del K⁺ se ha relacionado con la vasodilatación post-asfíctica, el edema citotóxico de los astrocitos y el incremento del metabolismo neuronal; por último, la entrada de calcio desencadena una serie de reacciones lesivas, que pueden estar en relación con los fenómenos de muerte celular. La elevación del calcio intracelular activa inicialmente a las fosfolipasas A y C que actúan sobre los fosfolípidos de la membrana celular condicionando una alteración irreversible en las condiciones de permeabilidad de la misma, a la vez que la formación de ácido araquidónico, como consecuencia de la hidrólisis. Este ácido se acumula en el tejido cerebral durante los episodios de hipoxia-isquemia, de forma que los niveles del mismo se correlacionan con la duración del episodio hipóxico, alcanzándose las concentraciones más altas en las áreas más dañadas. Por último, la asfixia produce también un exceso de liberación de aminoácidos excitadores desde las vesículas presinápticas, inhibiéndose su captación en la hendidura sináptica. Esto produce la hiperestimulación de los receptores, causando una lesión precoz y tardía de la célula.^{18,19,20,21}

Fase de reperfusión y reoxigenación

Si los episodios de asfixia son breves la reoxigenación permite que se restablezca el metabolismo celular en casi todos los tejidos, incluyendo el SNC. La circulación se recupera con rapidez y ocurre un período de hiperemia; la frecuencia cardíaca se normaliza; el edema cerebral se resuelve en unos 30 minutos y los valores sistémicos de ácido láctico se normalizan en las horas siguientes.^{22,23} Si la hipoxia

grave dura mas de 30 minutos, algunas células no recuperan su función de membrana, desarrollándose posteriormente un infarto en esa región. Durante la reperfusión se produce un daño bioquímico causado por los radicales libres de oxígeno y las fosfolipasa activadas por el calcio.²⁴ La producción de radicales libres de oxígeno aumenta durante la hipoxia grave y también durante la etapa de reperfusión y reoxigenación. Si los amortiguadores de radicales libres (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa, vitaminas C y E), se ven desbordados, éstos se combinarán con lo ácidos grasos insaturados originando peróxidos lipídicos que provocan reacciones de peroxidación extremadamente tóxicas para las membranas y el DNA celular causando finalmente la muerte neuronal.²⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ASFIXIA PERINATAL

Aunque el pronóstico a largo plazo de la hipoxia perinatal depende fundamentalmente de la afectación cerebral, expresada como encefalopatía hipóxico-isquémica,⁹ varios órganos y sistemas pueden resultar dañados después de la asfixia perinatal:

Sistema Cardiovascular: Los recién nacidos con asfixia perinatal grave pueden presentar isquemia miocárdica transitoria, con dilatación ventricular, distensión del anillo aurículo-ventricular, lesión de los músculos papilares e insuficiencia aurículo-ventricular. Podemos encontrar depresión del ST en precordiales medias e inversión de T en precordiales izquierdas en ECG, junto con elevación en sangre de la fracción MB de la creatinquinasa sérica y disminución de la contractilidad ventricular en ecocardiograma.

Clínicamente puede manifestarse como distres respiratorio y signos de insuficiencia cardiaca, a veces con soplo de regurgitación mitral o tricúspide; con frecuencia hay hipotensión sistémica y cierto grado de hipertensión pulmonar. En los casos graves de miocardiopatía asfíxia, puede aparecer un cuadro de shock cardiogénico.

Aparato respiratorio: En el recién nacido pretérmino con asfixia perinatal aumenta la incidencia y gravedad de la enfermedad de membrana hialina, ya que la hipoxia y acidosis inhiben la síntesis de surfactante, circunstancia que puede acentuarse por edema pulmonar, en casos con insuficiencia cardiaca izquierda.

Sistema renal: Las alteraciones renales en los recién nacido con asfixia perinatal, son las más frecuentes. Así, aparece insuficiencia renal, que puede ser prerrenal (por hipoperfusión renal durante la redistribución del flujo sanguíneo), o, en casos más intensos, de origen intrínsecamente renal, bien por disfunción tubular o por necrosis córtico-tubular.

Alteraciones metabólicas: En los recién nacido con asfixia perinatal grave pueden aparecer múltiples alteraciones metabólicas. Así, la acidosis metabólica y el daño celular se asocian a hipercaliemia inicial, seguida de hipotasemia, si la función renal es normal y no se aporta este catión en la fluido terapia. En las fases iniciales, y en respuesta a la situación de estrés, la glucemia está elevada. Ahora bien, una vez superada la fase de asfixia existe el riesgo de hipoglucemia, sobre todo en recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional y en los hijos de madre diabética, en los que la glucemia debe ser estrictamente controlada.

Aparato digestivo: Las complicaciones con más frecuencia implicadas en los RN post-asfícticos son las úlceras de estrés, y la perforación gástrica. Dado que el flujo sanguíneo intestinal se reduce en los recién nacido con asfixia, también existe mayor riesgo de enterocolitis necrotizante.

Alteraciones hematológicas: En los casos más graves puede haber consumo de diversos factores de coagulación, secundario a la lesión del endotelio vascular a consecuencia de la hipoxia y acidosis. El hígado también puede ser el responsable de alteraciones de la coagulación, al verse alterada la producción de factores vitamina K dependientes.

Es frecuente ver alteraciones en la fórmula leucocitaria, con la aparición de formas inmaduras en sangre periférica junto con granulocitosis, lo que se considera secundario al estrés medular. Estas alteraciones desaparecen en los primeros días de vida. En el Sistema nervioso central la encefalopatía hipóxico-isquémica, es sin duda la consecuencia más devastadora de la asfixia perinatal. Dado los múltiples mecanismos que están implicados en la producción de encefalopatía hipóxico-isquémica, como son pérdida de la autorregulación en la circulación cerebral, acidosis láctica, depleción energética, edema cerebral, liberación y acumulo de aminoácidos citotóxicos, producción aumentada de radicales libres y aumento de concentración de calcio intracelular. Aunque la secuencia de todos estos procesos que conducen al daño celular aún no está clara,^{26,27} sí parece establecido que el mejor indicador de disfunción neurológica residual es la presencia de signos neurológicos durante la fase aguda de la enfermedad.²⁸ Es por ello obligado valorar el cuadro neurológico y la severidad de sus manifestaciones en el período agudo de la enfermedad.

PRESENTACIÓN CLÍNICA SEGÚN SEVERIDAD

Sarnat y Sarnat establece una clasificación en grados de acuerdo a la presentación clínica de cada una de ellas como se muestra en el siguiente cuadro.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA SEGÚN A Sarnat y Sarnat⁴

	GRADO I	GRADO II	GRADO III
Nivel de consciencia	Híperalerta	Letargia	Estupor - Coma
Control neuromuscular			
+ Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flaccidez
+ Postura	Flexión distal +	Flexión distal ++	Descerebración
Reflejos osteotendinosos	Exaltados	Exaltados	Ausentes
Reflejos complejos			
+ Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
+ Moro	Exagerado	Débil o incompleto	Ausente
Movimientos oculares	Normales	Normales	Normales
Función autonómica			
+ Pupilas	Midriasis	Miosis	Variable o fija
+ Frecuencia cardiaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
+ Frecuencia respiratoria	Regular	Irregular	Apnea
Convulsiones	No	Frecuentes	Poco
EEG	Normal	Anormal	Anormal
Duración	< 24 horas	2-14 días	Horas-semanas

También se establece una clasificación clínica de acuerdo a las secuelas que pueden presentarse según Finer. Como se describe a continuación.

CLASIFICACIÓN DE FINER AMIEL-TISON

Criterios de secuelas basados en los criterios de Finer y Amiel-Tison ⁷⁷.

1. -Secuelas leves: Alteraciones del tono; mala coordinación motora gruesa o fina; dificultad visual e hipoacusia neurosensorial leve; cociente de desarrollo entre 71 y 85%.
2. -Secuelas Moderadas: diplegia espástica o hemiplejía; convulsiones no febriles; trastornos de la conducta grave; dificultad visual e hipoacusia neurosensorial moderada; cociente de desarrollo entre 50 y 70%.
3. -Secuelas graves: cuadriplejía espástica; coreoatetosis; ataxia; ceguera e hipoacusia neurosensorial; cociente de desarrollo inferior a 50%.

DIAGNÓSTICO DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

Son diversos los instrumentos utilizados en el intento de establecer un pronóstico neurológico precoz en la encefalopatía hipoxico isquemica (EHI) neonatal: Exploración neurológica, marcadores bioquímicos, monitor de la función cerebral, Electroencefalograma, potenciales evocados visuales y somatosensoriales, ecografía, eco-Dopler, TAC, RM. La evaluación de la asfixia neonatal es problemática (Nelson and Leviton, 1991). La asfixia es un diagnóstico clínico y se correlaciona con resultados neurológicos difíciles de seguir. Dado que la encefalopatía hipóxico isquémica neonatal es una de las principales causas previsible de morbi-mortalidad neonatal, se han desarrollado numerosas exploraciones complementarias, con el objetivo de tener información pronóstica y diagnóstica. Varias técnicas han sido usadas para predecir el estado neurológico, como son:

Marcadores neurogénicos En recién nacidos con hipoxia intrauterina se ha demostrado elevación en sangre de cordón umbilical de adrenalina y noradrenalina, con disminución de la dopamina, por inhibición de la tiroxina-hidroxilasa. ³⁰

Marcadores hormonales. En neonatos hipóxicos y acidóticos se han descrito elevaciones de vasopresina, ³¹ aldosterona, ³² cortisol-ACTH, ³³ péptido natriurético y beta-endorfinas, ³⁴ en sangre de cordón umbilical. La elevación de la concentración de eritropoyetina en sangre de cordón, se ha utilizado como método diagnóstico tanto en la hipoxia aguda como crónica y como marcador predictivo de la disfunción cerebral post-asfíctica. ³⁵

Indicadores de depleción energética que en condiciones de anaerobiosis, se activan vías metabólicas de emergencia para generar ATP. Esto trae como consecuencia un incremento de lactato en sangre de cordón y LCR, aunque no correlacionado con el pronóstico neurológico. Además, en situaciones de hipoxia prolongada, la concentración de ATP sigue descendiendo, acumulándose ADM y AMO, que se metabolizan hacia adenosina, por lo que la concentración de ésta en el espacio extracelular se incrementa, detectándose en sangre de cordón umbilical. ³⁹

También se ha comprobado que las oxipurinas (hipoxantina y xantina), productos finales de la degradación del ATP previos a la formación de ácido úrico, se elevan proporcionalmente al grado de enfermedad hipóxico-isquémica.

.Neurotransmisores tóxicos .La inactivación de las bombas de transporte iónico ATP-dependientes, la homeostasis iónica sufre profundas alteraciones, responsables en gran medida del edema cerebral y/ o de los fenómenos últimos relacionados con la muerte neuronal.

.Marcadores del "fenómeno no reflujo" Posterior a la fase de hiperemia reactiva dado por un proceso de vasodilatación en la circulación cerebral,el flujo sanguíneo cerebral desciende hasta un 20-40% de los valores normales. Este fenómeno de "no reflujo" tiene lugar a pesar de una presión de perfusión cerebral adecuada y no depende de la formación de trombos o edema cerebral. En su patogenia se han involucrado la acción del factor activador de plaquetas, el predominio de los prostanoideos vasoconstrictores sobre los vasodilatadores,³⁶

La acción tónica del ion Ca^{++} sobre la musculatura lisa de las arteriolas cerebrales y la lesión endotelial producida por los radicales libres oxigénicos. La isquemia secundaria o retardada condiciona la progresión de la lesión cerebral post-asfíctica, puesto que acontece cuando las células del área de penumbra isquémica tienen incrementadas sus demandas metabólicas. Sin embargo los estudios sobre flujo sanguíneo cerebral en RN humanos asfícticos son contradictorios³⁷.

Marcadores de lesión y necrosis celular. Existen marcadores de lesión para las células cerebrales el cual se presenta durante la fase aguda, que es la isoenzima BB de la creatinfosfoquinasa (CPK-BB), la cual es exclusiva de astrositos y neuronas, encontrándose que este tiene valor predictivo de muerte ,pero no de secuelas neurológicas , aunque la elevación de CPK-BB en líquido cefalorraquídeo y sangre a las 48 y 72 horas, de vida se acompaña de mayor posibilidad de secuelas neurológicas y la enolasa neuronal específica es un dímero gamma-gamma, cuya actividad se detecta sólo en neuronas y células neuroendocrinas, siendo los marcadores mas específicos de lesión.³⁸

Valoración electroencefalográfica

La valoración seriada de los estudios electroencefalográficos de los recién nacidos asfícticos es de gran valor pronóstico.

Un trazado electroencefalográfico con signos de inmadurez o normal, se asocia con buen pronostico. Por el contrario, los trazados de bajo voltaje así como los que presentan "brotos de supresión", predicen secuelas neurológicas. La aparición de brotes epilépticos de escasa duración se asocia con mal pronostico neurológico global.

Ecografía transfontanelar: En los recién nacidos a termino con lesión cerebral hipóxico-isquémica, la ecografía precoz es útil para detectar el edema cerebral. En los primeros días de vida, un aumento generalizado de la ecogenicidad que oculta los surcos y fisuras, la pérdida de contornos anatómicos normales, la eliminación notable de las pulsaciones de los vasos cerebrales y los ventriculos comprimidos en hendiduras, son signos que confirman el edema cerebral. Las ecografías seriadas y repetidas varios días después pueden mostrar ecodensidades difusas que son reflejo de la necrosis neuronal. Las aéreas de infarto pueden detectarse por aumento de la densidad ecografica en la zona afectada; mas tarde aparecen múltiples quistes en la sustancia blanca, ventriculomegalia o atrofia cerebral⁴⁰.

La limitación mas importante de la ecografía en el recién nacido asfíctico es la incapacidad para diferenciar las lesiones hemorrágicas de las no hemorrágicas y la dificultad para visualizar las zonas mas periféricas de la corteza cerebral, espacio

subaracnoideo y fosa posterior.⁴¹ La presencia de anomalías parenquimatosas y/ o de los ganglios basales, se correlaciona con mal pronóstico neurológico.

Tomografía axial computadorizada (TAC): De mayor resolución que la ecografía, la presencia de hipodensidad difusa o en áreas múltiples se correlaciona con secuelas neurológicas severas.⁴²

Resonancia magnética (RM) : Más sensible que la ecografía y el TAC en la detección de lesiones neurológicas, es el estudio neuro-radiológico de elección en el RN con encefalopatía hipóxico-isquémica.⁴³ La RM precoz y a corto plazo tiene un gran valor pronóstico, de manera que el tipo de lesión se correlaciona con la gravedad de la afectación neurológica. alguna forma de discapacidad neurológica.⁸

Potenciales provocados (PP)

Los potenciales evocados son herramientas de gran utilidad como coadyuvantes en el diagnóstico de una amplia gama de patologías al aportar mediciones objetivas sobre distintas variables fisiológicas, especialmente en áreas que por su complejidad y/ o peculiaridades son de difícil evaluación por el interrogatorio y la exploración física. Esto de particular relevancia en la población pediátrica, sobre todo en las edades más tempranas en donde el paciente no puede aportarnos información de viva voz acerca del estado de las funciones de los órganos de los sentidos y de los aparatos sensitivos del sistema nervioso.⁴⁴ En lo que respecta al pronóstico existen estudios que indican que los potenciales evocados somatosensoriales son altamente sensibles de identificar alteraciones funcionales en el sistema nervioso central durante la asfixia y posterior a la misma, Así mismo como indicadores de valor pronóstico a largo tiempo.⁴⁵ Otros estudios han establecido que los potenciales somatosensoriales normales en los niños realizados durante los primeros 4 días, tiene buen pronóstico. En relación con aquellos que muestran anomalías; en los cuales se han presentando problemas neurológicos durante el seguimiento clínico.⁴⁶ En lo que respecta con la clasificación de Sarnat se ha establecido el siguiente valor pronóstico:

Grado I Buen pronóstico. Riesgo de muerte o secuelas de 1.6%.

Grado II Riesgo de muerte del 24% . Con riesgo de secuelas neurológicas de un 50%.

Grado III Riesgo de muerte de un 50%. Con riesgo de secuelas neurológicas de un 78% a 95% .⁴⁶

POTENCIALES PROVOCADOS MULTIMODALES Y NEURODESARROLLO

ANTECEDENTES

La historia del registro de la actividad eléctrica cerebral continúa (EEG) y en cierta medida de los potenciales provocados sensoriales (PE) se remonta a más de 100 años a los estudios de Caton, quien comunicó el registro de corrientes con electrodos colocados sobre el cráneo o el cerebro expuesto en conejos y monos (Caton, 1875). Ya reconocidos en 1939 los PE .El aspecto más trascendente en la investigación de los PE apareció con la adaptación de Dawson de la técnica de superimposición fotográfica al estudio de los potenciales cerebrales provocados por la estimulación de nervios periféricos (Dawson 1947). En el método de Dawson se enfocaba una cámara con el diafragma abierto sobre la pantalla de un osciloscopio, y cada vez que se presentaba un estímulo, el barrido del osciloscopio se disparaba y marcaba las fluctuaciones del voltaje en función del tiempo desde electrodos colocados sobre la cabeza del sujeto que se estaba estimulando. Tales fluctuaciones del voltaje son

sumaciones de la actividad evocada por la estimulación sensorial con la actividad EEG y EMG espontáneas. Aunque lejos de producir el tipo de datos que se juzgan en la actualidad como clínicamente aceptables, la técnica de superposición fue un paso significativo en la electroencefalografía. Sobre la base de una sugerencia de H.N.Hunt, Dawson desarrolló subsiguientemente un medio electrónico de sumación de la actividad espontánea y el PE usando un banco de capacidades seleccionables, las que eran cargadas durante el registro (Dawson 1954). El proceso se vertía para el análisis, y las cargas en cada capacidad eran leídas y representadas en un osciloscopio. Aunque a las técnicas de Dawson se les otorga generalmente el mérito de haber traído los PE a la escena, no puede ser desconocido el aporte de las técnicas de almacenamiento fotográfico desarrolladas por Kozhevnikov (1954) y Calvet (1955). También contribuyeron al progreso en este campo el sistema de almacenamiento de tambor magnético o de "loop" continuo concebido por Shipton (1960), el tubo de almacenamiento con una barra rejilla descrito por Buller y Styles (1969) y el sistema de correlación cruzada análoga introducido por Barlow (1959). Siguiendo el advenimiento de la electrónica digital, en la década de 1950 se ideó, tal como se conoce actualmente, el promediador de señales, W: A Clark y sus colegas del Instituto Tecnológico de Massachusetts diseñaron el primer computador digital usado específicamente para el trabajo en PE: el computador de respuesta promediada o CRP (Clark y col. 1961). Este sistema fue sucedido rápidamente, para mencionar solo algunos, por el computador de transitorios promediados o CTP (CAT), el Enhanceatron y la serie Fabritech (ahora Nicolet Instruments).⁴⁷

BASES FISIOLÓGICAS

Los potenciales provocados representan la actividad eléctrica inducida por estimulación sensorial del sistema nervioso. El tipo de estimulación usada determina la estructura nerviosa la cual es estudiada: los potenciales visuales reflejan las estructuras hemisféricas; los potenciales somatosensoriales reflejan diferentes niveles de sinapsis incluyendo el nervio periférico, médula espinal, sistema nervioso central, tálamo y corteza; y los potenciales evocados auditivos reflejan la cóclea, y las rutas de la vía auditiva. El uso de una modalidad da solamente un asesoramiento cerebral focal porque sólo busca la vía visual, sensorial y auditiva, mientras que los potenciales evocados multimodales (PEM) dan un panorama general.

Los métodos de los potenciales provocados tienen la ventaja de no ser invasivos, al tiempo que proporcionan mayores posibilidades en cuanto a la identificación de los generadores cerebrales específicos y sus posibles alteraciones patológicas en pacientes neurológicos.

Los potenciales provocados visuales y auditivos han sido empleados de un modo amplio desde hace varios años, los potenciales provocados somatosensoriales en los últimos tiempos adquirieron importancia en el diagnóstico clínico. La longitud notable de la vía somatosensorial desde el nivel cutáneo periférico hasta la corteza cerebral la hace vulnerable en varios puntos a una serie de condiciones patológicas. En respuesta a la estimulación sensorial se genera en la vía correspondiente una secuencia de hechos eléctricos que comprenden los potenciales del receptor, el potencial de acción del nervio y potenciales sinápticos. Estos fenómenos eléctricos pequeños pueden ser registrados desde el cuero cabelludo intacto del hombre y desde las áreas cutáneas que recubren las apófisis espinosas y los nervios periféricos bajo la forma de Potenciales provocados (PE). Las Vías sensoriales transcurren paralelas a las vías motoras y pasan muy próximas a las áreas

vinculadas con los procesos vegetativos, de conciencia y cognitivos, los PE a menudo representan un recurso importante, aunque indirecto, para verificar y localizar la disfunción neurológica dentro de los sistemas no sensoriales. De particular interés para el clínico es el hecho de que los test de PE pueden revelar a menudo una disfunción del sistema nervioso no objetiva por los medios convencionales.⁴⁷

POTENCIALES SOMATOSENSORIALES

El registro de los potenciales provocados somatosensoriales (PES) aporta métodos no invasivos para la evaluación desde los receptores periféricos hasta la corteza cerebral. Los potenciales de acción pueden ser registrados sobre los segmentos proximal y distal de muchos nervios periféricos. Los PES por la estimulación del miembro inferior, que se originan en la cauda equina y en las vías aferentes de la médula espinal, han sido registrados con electrodos superficiales colocados sobre la columna vertebral.

Los potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano tienen generadores neurales específicos, definidos como tejido nervioso capaz de generar un potencial de acción. Siendo estos N9 punto de Erb. El cual representa las descargas aferentes al pasar por el plexo braquial. N11 es la entrada a la raíz dorsal. N13y N14 esta representado en la sustancia gris de la médula cervical y lemnisco medial. N20 es corteza cerebral N19 es el 1er relevo nuclear del tálamo y P22 es la actividad cortical. Se han utilizado diferentes métodos para evocar los PES registrados en el cuero cabelludo. En la mayor parte de las situaciones clínicas son estimulados eléctricamente los grandes nervios mixtos, tales como el mediano, el cubital, el peroneo (ciático popliteo externo) y el tibial posterior. La estimulación eléctrica del nervio mediano a nivel del carpo y del nervio tibial posterior en el tarso evoca potenciales de acción sensoriales en el punto de Erb y la fosa poplítea a las 28 semanas, y potenciales estacionarios y conducidos en la médula espinal, tallo cerebral y corteza cerebral a las 31 semanas de edad posconcepción. Aunque los componentes de los potenciales somatosensoriales de nervio mediano se registran, nunca lo hacen de manera consistente hasta las 48 y 52 semanas posconcepción para el nervio mediano y tibial posterior, respectivamente.⁴⁸ Estos cambios fisiológicos se deben al grado de mielinización que es más rápido en los nervios periféricos que en los centrales.⁴⁹ Como resultado existe un aumento directo en la velocidad de conducción que varía desde 20 m/s a las 28 semanas a 28 m/s a las 40 semanas posconcepción. Los valores del adulto (50-60 m/s) se alcanzan entre los 24 y 36 meses de edad posconcepción.⁵⁰

Varios métodos han sido sugeridos para registrar los potenciales somatosensoriales en los infantes.^{51,52,53}

1.- El método de Cracco quien modifico el método de registro del punto de Erb para la estimulación del nervio mediano, para registrarlo 1 cm alrededor de la axila en especial con los recién nacidos lo que permite registros más confiables. Logrando la identificación de los componentes: P9,P11,P13,P14;N20 y P23.

2.- El método de Goldie. El empleaba la estimulación contralateral (Ai y Ac) que es el área del oído ipsilateral y contralateral como sitio de registro obteniendo los componentes: P9,P11,P13;P14;N20 Y P23.

3.- El método de Willis: En esta técnica el sitio de registro utilizado era C⁴-Fz y se establecía referencia con el nivel cervical C2,C3 y C7 respectivamente. Logrando identificar los componentes N1,P1,y N2.^{51,52,53}

EFFECTOS DE LA MADURACIÓN

El desarrollo postnatal del sistema somatosensorial es muy complejo porque no coincide en paralelo con los cambios de maduración dentro de los que cabe mencionar:⁵¹

- La longitud de la vía
- Proporciones variables de mielinización de la vía.
- Incremento en el número de sinapsis en la vía.

Esta secuencia de desarrollo es relativamente simple en comparación con la maduración del cerebro, el cual incluye el proceso de sinaptogenesis, el complejo de mielinización de las vías polisinápticas de el sistema talamocortical.

El diámetro del nervio periférico en la infancia incrementa en relación con el proceso de mielinización. Existiendo una estrecha correlación entre el tamaño de la fibra y la propiedad funcional de la misma.

En lo que respecta al proceso de mielinización en forma cualitativa sólo se encontró información para los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en donde se establece que el intervalo de neuroconducción central I-V se acorta 0.06ms por semana durante el primer año de vida.⁵⁵

MIELINIZACION

La mielinización en el sistema nervioso central es realizado por los oligodendrocitos, mientras que en el sistema nervioso periférico ,por las células de Schwann. La mielinización comienza en la cuarta semana de gestación haciéndose definitiva en los tractos espinocorticales al final del segundo año post-natal. La mielinización de las asociaciones cerebrales corticales continua hasta la tercera década de la vida.

CORTEZA CEREBRAL

Entre las 20 y 24 semanas de vida fetal se produce migración neuronal apareciendo conexiones tálamo/ corticales que se consideran básicas para la percepción cortical del dolor. El proceso de mielinización alcanza el tálamo en la trigésima semana fetal, continuando después la mielinización tálamo/ cortical que llega progresivamente hacia el sistema límbico e hipotálamo y otras áreas de la corteza cerebral. El proceso se completa hacia los 5 o 6 años. Pero se han obtenido pruebas del desarrollo neurobiológico en potenciales evocados somatosensoriales en prematuros de 30 semanas , en el aumento de la actividad metabólica en áreas de la corteza sensorial del recién nacido y en la existencia de periodos de sueño y vigilia a las 28 semanas de vida fetal.

MADURACIÓN DE LA MEDULA ESPINAL

Durante la vida fetal y el desarrollo postnatal el crecimiento y desarrollo de la médula espinal crece y se mieliniza rápidamente , pero su maduración completa ocurre después de la del nervio periférico. El alargamiento o crecimiento es tal que a las 26 semanas postnatal, la porción caudal del canal espinal termina en la cuarta vértebra lumbar. Entre las 36 y 40 semanas postnatal se encuentra entre la segunda y tercera vértebra lumbar.

El proceso de mielogénesis de la médula espinal tiene su inicio desde la etapa prenatal. Las raíces sensoriales inician su mielinización a las 24 semanas de

gestación y completa su mielinización a los 6 meses pos-término. El fascículo cuneatos y gracilis aparecen a las 8 semanas de gestación. El primero en mielinizar es el fascículo cuneatos a las 14 semanas y el fascículo gracilis a las 22 semanas en el hombre.

Cracco y col. Encontraron que la velocidad de conducción aumenta en relación con la edad y a la longitud.⁵¹

Los mayores cambios en latencia, amplitud y morfología de los potenciales provocados somatosensoriales (PES) han sido reportados al nacimiento y los 2 meses de vida. (Willis 1984 y Laureau 1988) lo cual se atribuye al incremento de mielinización y al incremento de la sinapsis de la vía central. La maduración en la respuesta periférica corresponde a muy pocos cambios. La respuesta en el punto de Erb's no muestra cambios de amplitud o latencia durante este periodo. En relación a la respuesta cervical que sólo muestra mínimos cambios en la disminución de la latencia. En relación a la respuesta cortical el 3er. Mes de vida se observan cambios substanciales en la morfología y latencia. Pero para la 3ra. Semana de edad la forma de la onda es semejante a la del adulto en morfología N20 y P22 siendo las de mayor desviación.⁵⁴

POTENCIALES SOMATOSENSORIALES Y ASFIXIA

La incidencia de anomalías de los potenciales provocados somatosensoriales en recién nacidos a término asfixiados es del 33 al 65%.⁵⁵ Las anomalías más comunes son disminución de la amplitud y dispersión temporal de la onda N20/P23 (nervio mediano). Alrededor del 65% de los recién nacidos con permanencia de anomalías de los PES a los 3 meses tiene anomalías neurológicas en el futuro.^{55,56,57} Alrededor del 18% de recién nacidos a término presentan ausencia inicial de las ondas N20/P23 unilateral o bilateral.

Se ha establecido que si las anomalías persisten se asocia con déficit neurológicos. Estableciéndose en varios estudios que los potenciales provocados somatosensoriales son altamente sensibles de predecir alteraciones agudas del sistema nervioso central durante y después de antecedentes de hipoxia con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 77% para nervio mediano.⁵⁸ Los potenciales provocados somatosensoriales de forma repetida brindan más información que una sola determinación.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL

Los potenciales provocados auditivos son estudios electrofisiológicos, que corresponden a la actividad eléctrica producida por grupos de neuronas en respuesta a estímulos auditivos; la actividad generada forma una serie de ondas que reflejan las diversas áreas funcionales o anatómicas del sistema nervioso que las generan y se les representan por los números romanos I-VII, siendo las ondas VI y VII inconstantes y considerándose de relevancia clínica solamente las ondas I, III y V.

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral son una serie de ondas positivas y negativas que reflejan la actividad de estructuras de la vía auditiva, llevando a cabo el siguiente recorrido; los núcleos cocleares, ventral y dorsal ascienden las fibras nerviosas hasta llegar al campo olivar, concretamente a los núcleos superiores, medio y lateral, dicha ascensión en parte se realiza contralateralmente. Del campo olivar la vía ascendente auditiva llega a los núcleos del cuerpo trapezoide y a los núcleos del lemnisco lateral. Posteriormente nos encontramos con el mesencéfalo en su colículo inferior, más adelante con el diencefalo, concretamente en el cuerpo geniculado medio y finalmente se llega al

telencéfalo que es donde se sitúan las áreas del cortex temporal, es decir nos encontramos la proyección de las fibras auditivas hacia el cortex cerebral.

Sus generadores neurales son : Onda I nervio periférico, Onda II Núcleos cocleares ventral y dorsal, Onda III Complejo olivar superior, Onda IV lemnisco lateral , V colículo inferior, VI tálamo y VII radiaciones auditivas.

Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) han sido ampliamente utilizados en la evolución clínica de la porción media del tallo cerebral así como en la audición, particularmente en el monitoreo de niños de alto riesgo para la pérdida de la audición. Siendo objetivos, reproducibles, e indicadores sensitivos en muchas patología de tallo cerebral. Las ondas observadas tienen componentes positivos (P) y negativos (N) de acuerdo a su posición con respecto a una línea basal. De acuerdo al tiempo en que se presentan las ondas (latencia), se denominan: 1. Respuestas de latencia corta (o de tallo cerebral) cuando aparecen durante los primeros 10 ms y se les representan por los números romanos I-V; 2. De latencia media (o corticales tempranos) cuando aparecen entre los 10 y 100 ms y se designan como Na, Pa, Nb, Pb, Nc, Pc; y 3. De latencia tardía (o corticales tardíos) cuando se registran después de los 100 ms, denominadas P1, N1, P2, N2 y P3.⁴⁷

El desarrollo morfológico- funcional de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) : Los chasquidos de alta intensidad y baja frecuencia evocan la onda I hacia las 26 semanas y las ondas III y V hacia las 28 semanas de edad gestacional.^{59,60} La latencia absoluta y relativa entre las puntas de las distintas ondas disminuye con la edad, y alcanza los valores del adulto entre 1 y 3 meses para la onda I, y entre 18 y 36 meses para las ondas III y V.⁶⁰ El cociente que resulta de dividir la amplitud de la onda V entre la amplitud de la onda I aumenta gradualmente con la edad hasta alcanzar los valores del adulto entre los 27 y 45 meses de edad posconcepcional. La morfología y reproducibilidad de los distintos potenciales evocados es más definida y fidedigna a medida que aumenta la edad gestacional.⁶⁰ Deben realizarse PEATC, a 40,70 y 90 dB NHL, a todos los recién nacidos con asfisia, ya que sean comunicados anomalías en el 50 a 60% de estos niños.⁶¹ Las más comunes son el aumento de la latencia absoluta y la disminución de la amplitud de la onda V, cociente de la amplitud de la onda V/ amplitud de la onda I por debajo de lo normal y ausencia de la onda V. El valor predictivo de futuros déficit neurológicos del PEATC es grande como grupo pero no individualmente.⁶² La incidencia de falsos negativos es también elevada. En una serie, 4 de 13 recién nacidos asfisiados que mostraron prolongaciones de las latencias relativas entre las ondas I-V y III tuvieron un desarrollo normal desde el punto de vista neurológico y un niño con ausencia de las ondas III y V presentó déficit neurológicos leves.⁶³

Valoración de potenciales provocados auditivos de talla cerebral e hipóxia.

La presencia de potenciales auditivos anormales en el recién nacido asfíctico no predicen un desarrollo neurológico anormal, aunque la presencia de las alteraciones en las latencias de las ondas I, III y V, así como el aumento del tiempo de conducción central, se asocia con déficits neurológicos. Así mismo los potenciales provocados auditivos, visuales y somatosensoriales se deterioran directamente proporcional al grado de severidad de la asfisia. A veces la lesión cerebral hipóxico-isquémica provocan un daño desproporcionado a estructuras del tallo cerebral y de la sustancia blanca subcortical. De ahí que el recién nacido asfíctico se considere de "riesgo auditivo", incluso aquellos sin clínica evidente de encefalopatía hipóxico-isquémica, por lo que se debe realizar en ellos un diagnóstico precoz de la hipoacusia. En

donde se ha encontrado que la hipoacusia secundaria a asfisia perinatal es de tipo neurosensorial y se debe a lesiones del sistema nervioso central, básicamente localizadas en los núcleos cocleares, por su elevada actividad metabólica que les hace más vulnerables a la hipoxia. Generalmente ocasionan hipoacusia bilateral y severas.⁶⁴

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

En lo que respecta a los niños el potencial provocado visual (PEV) adquieren fundamentalmente importancia, porque: 1) resulta imposible conseguir respuestas subjetivas válidas, por lo menos en los tres primeros años de vida, y es dificultoso confiar en ciertos resultados que se obtienen por métodos oftalmológicos clásicos hasta los 5 años de edad; 2) los problemas sensoriales que comprometen la vía visual en forma aislada (amaurosis de Leber) o combinada con otras áreas sensoriales (síndrome de Usher, lesiones post-rubéola o secuelas de meningitis o encefalitis) se ponen de manifiesto en las primeras etapas de la vida. En la población infantil los PEV están más ligados a patologías definidas: a) lesiones retinianas; b) lesiones quiasmáticas (secuelas de meningitis, craneofaringioma); d) trastornos difusos de la corteza cerebral (inmadurez grave, enfermedades degenerativas).⁴⁷

Los potenciales provocados visuales se pueden evocar empleando estímulos luminosos tales como destellos de alta intensidad y baja frecuencia desde las 24 semanas de edad gestacional. Estos consisten en una onda negativa monofásica con una latencia de 300. 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 bifida y la onda N300 menos definida. El primer componente de esta onda P200 bifida alcanza el valor del adulto entre los 12 y 24 meses tras la concepción.⁶⁴ Mediante los potenciales provocados visuales también podemos valorar los generadores neurales de la vía visual, en donde se ha encontrado que para el componente N75 se localiza en tálamo, para P100 en el área visual primaria y N145 corresponde al área de asociación visual. Resultando vital la valoración de la vía visual y sus componentes, así como el tiempo de conducción y el número de fibras. Así mismo en los niños es importante ir vigilando los cambios mismo que presenta la vía visual como son: acortamiento de las latencias, aumento de la amplitud definición y y/ o registró de las ondas son considerados cambios fisiológicos que 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 primaria visual.⁶⁶ Los estudios de seguimiento de recién nacidos asfisiados a los cuales se les ha realizado potenciales provocados visuales a los 7 días de nacer y posteriormente de forma periódica hasta la edad de 18 a 24 meses, mostraron que: 1) el 87% de los que tuvieron potencial provocado visual normal no desarrollaron trastornos visuales o neurológicos, y 2) que todos los recién nacidos con alteraciones iniciales en los PEV (ausencia y prolongación de latencia de la onda P200 durante mas de una semana) murieron o presentaron déficit neurológicos graves.⁶⁷ El valor predictivo de alteraciones del desarrollo neurológico es aún mayor en el grupo con asfisia moderada, en los cuales el futuro neurológico es difícil de predecir si solamente nos basamos en el examen neurológico.⁶⁸ La alteración de los potenciales provocados visuales tienen utilidad pronóstica en los recién nacidos asfícticos, con una sensibilidad del 89% y una especificidad y valor predictivo del 100%. También los potenciales evocados somatosensoriales son muy útiles para

predecir el desarrollo neurológico y su normalidad garantiza un buen pronóstico neurológico. Por lo que se considera que los potenciales provocados visuales tienen utilidad por lo que se recomienda realizar potenciales provocados visuales a todos los recién nacidos con asfixia y, si fueran anormales, repetirlos semanalmente durante seis semanas.⁶⁸ Si las anomalías persisten, existen grandes posibilidades de que el niño no se desarrolle normalmente desde el punto de vista neurológico.

EVALUACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

INTRODUCCION

El desarrollo psicomotor, o la progresiva adquisición de habilidades en el niño, es la manifestación externa de la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC). La proliferación de las dendritas y la mielinización de los axones son los responsables fisiológicos de los progresos observados en el niño. La maduración del SNC tiene un orden preestablecido y por esto el desarrollo tiene una secuencia clara y predecible: el progreso es en sentido céfalocaudal y de proximal a distal. Más aún, si un niño nace antes de término, la maduración del cerebro continúa su progreso casi igual que en el útero. Durante la infancia la progresiva adquisición y perfeccionamiento de funciones son la tarea primordial del sistema nervioso y por lo tanto, una perturbación del desarrollo es el signo más trascendente de una disfunción del sistema nervioso en población de alto riesgo.

Existen factores que favorecen un adecuado progreso psicomotor. Éstos son: una buena nutrición, un sólido vínculo madre-hijo y una estimulación sensorial adecuada y oportuna. Las neuronas requieren de oxígeno y glucosa para vivir y desarrollarse. En animales de experimentación se ha demostrado el efecto positivo de la estimulación sensorial tanto en el desarrollo de las neuronas como en desempeño motor y social. En niños institucionalizados se ha demostrado el efecto positivo de la estimulación en el progreso de las habilidades, logrando incrementar el cociente intelectual en forma significativa al mejorar la estimulación. Los factores que frenan el desarrollo psicomotor son aquellas condiciones que pueden producir un daño neuronal irreversible como son: una hipoxia mantenida, la hipoglicemia, y las infecciones o traumatismos del sistema nervioso central. Otros factores son, la ausencia de un vínculo madre-hijo adecuado y la falta de estimulación sensorial oportuna. Existen además ciertas condiciones congénitas o adquiridas durante la gestación, o posterior al parto que pueden alterar el desarrollo del niño. Los factores de riesgo se pueden dividir en prenatales, perinatales o postnatales. Los factores prenatales son: infecciones intrauterinas (virus de inclusión citomegálica), alteraciones genéticas (Síndrome de Down) y otros. Los perinatales son: asfixia neonatal (hipoxemia), hiperbilirrubinemia, prematuridad extrema, hipoglicemia clínica, infecciones neonatales (Sepsis), apneas, síndrome de dificultad respiratoria (hipoxemia), convulsiones neonatales, hipertensión intracraneana y anemia aguda (por hipoxemia, hipovolemia.). Por último, entre los postnatales: hay que mencionar: hipotiroidismo, enfermedades metabólicas (fenilcetonuria), convulsiones de difícil manejo (Síndrome de West), meningitis/ meningoencefalitis, traumatismo craneoencefálico grave e hipoestimulación severa (padres adictos a drogas, depresión materna.).

ESTUDIOS PRECURSORES

Al parecer la primera observación publicada acerca del desarrollo de un niño corresponde a Tiedeman, pero sin duda la más conocida es la que publicó Chales Darwin sobre le desarrollo de uno de sus diez hijos. La extraordinaria capacidad de observación y síntesis del autor de "La Evolución de las Especies" se plasma también en este estudio donde entre otros, describe la reacción de Moro y progresión cefalocaudal del desarrollo.

Es sin embargo, a partir del primer tercio de este siglo cuando el interés por el desarrollo del niño adquiere progresiva importancia. La ingente obra de Gessel en Yale, McGraw, Charlotte Buther, Piaget, entre muchos otros en el terreno del desarrollo normal, la de André-Thomas, Saint Anne Dargassies y Brazelton en el recién nacido; y la de Little, Freud, Pine en el de la patología es ampliamente conocida. Son importantes también las aportaciones de Escardó, Barrera, Coriat y Lamote de Grignon.

BASES CONCEPTUALES

La adquisición del repertorio conductual de un organismo o desarrollo psicomotor., sigue las mismas premisas del desarrollo en general: depende tanto del crecimiento y maduración del sistema nervioso como de la interacción del individuo con su entorno. A mayor complejidad estructural y funcional del sistema nervioso, mayor será la capacidad de relación y de adaptación que presente, y más diferenciadas y sutiles las conductas que permita.

La conducta normal del niño asume patrones característicos para las diferentes edades en el transcurso de su evolución, de manera integrada, armónica y predecible. Los reflejos primitivos, y la actividad más elemental del recién nacido y del lactante menor llegarán a ser prohibidos y remplazados por conductas más complejas y adaptadas en el lactante mayor y en el preescolar. Las conductas que revelan un mayor desarrollo psicomotor son manifestaciones de las llamadas funciones corticales superiores: gnosia, praxia y representación simbólica. Gnosia es la capacidad de comprender el significado e importancia de un estímulo sensorial preciso; praxia es la capacidad de ejecutar actos voluntarios complejos en vista a un fin determinado, y representación simbólica es la capacidad de crear y manejar símbolos y signos y de utilizarlos en la comunicación mediante el lenguaje.

AREAS REPRESENTATIVAS DE LA CONDUCTA

Los modos que caracterizan la conducta en las diversas edades del niño pueden agruparse en lo fundamental en áreas o campos, cada uno de los cuales presentan un aspecto diferente del desarrollo: motriz, adaptativo, lenguaje y personal-social. Estas áreas de la conducta deben ser analizadas y estudiadas al mismo tiempo y expresan algunos aspectos parciales de las funciones corticales superiores.

A) Conducta Motriz: Incluye motricidad gruesa: control cefálico, reacciones posturales, sentarse, pararse, caminar, gatear, trepar, correr; motricidad fina: uso de manos y dedos en la pretensión y manipulación de objetos.

B) Conducta Adaptativa: Se refiere a las actividades que requieren ajuste de los movimientos y posturas con los órganos de los sentidos (Integración sensorio-motriz)

capacidad de realizar actos complejos para solucionar problemas prácticos, organización de percepciones y utilización de experiencias previas.

C) Lenguaje: Incluye todas las formas de comunicación, y tanto su expresión como su comprensión. El Lenguaje articulado depende de la maduración de algunos sectores precisos de la corteza cerebral, de la capacidad consiguiente de representación simbólica y de un medio social determinado. Se le unen estrechamente gestos y expresión facial mímica, posturas y manifestaciones emocionales concordantes.

D) Conducta Personal-Social: Comprende las respuestas a los estímulos del medio social e incluyen aspectos como conducta alimentaria, juego, regulación de esfínteres y adaptación a la enseñanza.

El Desarrollo de las áreas mencionadas se cumple de manera secuencial y armonioso y el niño pasa por etapas integradas y coherentes de un nivel evolutivo a otro, de acuerdo a su edad. Aunque existen variaciones del proceso, que deben ser tomadas en cuenta, la gran mayoría de los individuos progresan dentro de un rango previsible. En todo caso, las mediciones seriadas tienen más valor que un examen aislado del desarrollo psicomotor. La evaluación de un campo aislado y de fácil observación como el de la conducta motriz, permite ejemplificar algunos principios básicos del desarrollo psicomotor. Así, es posible que la maduración motora marcha en dirección cefalocaudal. En el recién nacido y en el lactante menor, las conductas más avanzadas están centradas alrededor de la musculatura facial, bucal, para descender a los brazos y el tronco al final del primer semestre, hacia las extremidades inferiores al final del segundo semestre y hacia los esfínteres durante el cuarto semestre de vida. Es también notable que ciertas conductas inmaduras deben en cierto momento desaparecer para facilitar otras, reveladoras de mayor madurez. Así la postura corporal asimétrica de las primeras semanas es reemplazada paulatinamente por una actividad simétrica en posición supina, que caracteriza al niño de tres a cuatro meses. La posición tendida es reemplazada y por la erecta desde los doce meses. Además los reflejos primitivos son inhibidos, lo que permite la aparición de conductas más complejas y flexibles. Así, los reflejos de Moro, tónico-asimétrico y de prensión palmar desaparecen al cuarto mes de vida, permitiendo el control activo de las extremidades superiores y de desarrollo de la manipulación.

ESQUEMA DE DESARROLLO ESPERADO POR MES

Recién nacido:

Tono muscular y postura flexora, reflejos arcaicos presentes y simétricos, levanta la mejilla en posición prona

1er. Mes:

Postura supina asimétrica, fija la mirada en el examinador y sigue a 90 grados, alerta al sonido, se sobresalta, vocaliza en suspensión ventral y mantiene cabeza a nivel del tronco

con reflejo tónico asimétrico presente.

Al escuchar un sonido o mirar una cara disminuye su actividad. Exige comida nocturna.

2do. Mes:

Sonríe en respuesta al examinador, vocaliza, levanta cabeza por varios segundos en posición prona, mantiene manos empuñadas gran parte del tiempo, se sobresalta con sonidos fuertes

3er. Mes

Abre sus manos y las observa con atención,(control ojo-mano), mantiene levantada la cabeza en prono, sigue objetos en plano vertical y horizontal, observa los rostros, afirma por segundos un objeto puesto en su mano, incorpora sonido de consonante "G' (agú) .

4to. Mes

Postura simétrica, con buen control cefálico, alcanza un objeto, lo coge con la palma y lo lleva a la boca (control ojo-mano-boca), gira la cabeza en busca del sonido, se sonríe espontáneamente , emite gorgoritos y juega con sus manos y ropa. Se anticipa a la vista del alimento.

Desaparecen los reflejos de Moro, tónico-asimétrico y de presión palmar.

5-6to. Mes:

En supino levanta la cabeza e intenta sentarse en prono, levanta cabeza y tronco y se gira a supino, manotea objetos, los agarra y transfiere de una mano a la otra, balbucea y localiza el origen del sonido, se sienta con apoyo y mantiene el tronco firme

7-8vo. Mes:

Se mantiene sentado solo, apoyando sus manos adelante (tripode) apoya su peso en los pies y flexiona sus piernas con energía golpea fuertemente objetos contra la mesa, los lleva a la boca se gira de supino a prono e intenta gatear. Toma objetos mediante presión palmar activa, los sacude y transfiere de una extremidad a otra, dice disilabos (da-da, ba-ba), estira los brazos para ser tomado. Come alimentos sólidos sin dificultad.

9-10 meses:

Se sienta solo por largo rato, sin ningún apoyo, se pone de pie afirmado de muebles, Toma objetos pequeños entre el índice y el pulgar. Compara dos objetos, los deja caer, hace sonar espontáneamente una campanilla. Vocaliza ma-má sin significación. Al solicitarlo hace movimientos de adiós o palmaditas. ", busca el objeto caído (permanencia del objeto) .

11-12vo. Mes:

Se para un instante sin apoyo, canina sujeto de una mano. Toma objetos pequeños con el índice y el pulgar en oposición (pinza fina), señala con el dedo índice. Entrega objetos. Usa dos palabras (además de ma-má, da-dá) con significado .Camina con poco apoyo, gatea bien, ayuda al vestirse, comprende ordenes simples .

13-15 to. Mes:

Inicia la marcha sin ayuda.,se agacha en cuclillas .Colabora en volver páginas de un libro. Construye torres de dos cubos. Usa jerga y cinco palabras. Acaricia dibujos. Muestra y ofrece juguetes.), hace rayas con un lápiz, apunta con el índice para pedir lo que necesita .

18vo. Mes:

Sube las escaleras gateando con ayuda, se sube a una silla, ayuda a desvestirse, comienza a comer solo, hace torre de 4 cubos, tira una pelota, apunta a 3 partes de su cuerpo, pide cosas por el nombre, dice varias palabras en forma incorrecta (usa diez palabras). nombra o señala dibujos. Controla esfínteres de día. Lleva o abraza muñecos.

24to. Meses:

Sube y baja escaleras de pie sólo (ambos pies en un peldaño), corre e intenta saltar con los dos pies juntos, Patea sin demora una pelota en el suelo. Construye torres de seis a siete cubos y los alinea en tren. Nombra e identifica dibujos. Estructura

pequeñas frases de dos palabras ,dice su nombre. Cumple órdenes simples. Verbaliza sus necesidades. Regula esfínteres de día y de noche. Ayuda a vestirse.

VALORACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

Los niños sanos siguen un patrón de desarrollo o de adquisición de habilidades. Este patrón es claro y se han definido hitos básicos, fáciles de medir, que nos permiten saber cuándo un niño va progresando adecuadamente. Con ellos se han elaborado pruebas objetivas de evaluación del desarrollo considerando cuatro áreas: motricidad gruesa, motricidad fina, sociabilidad y lenguaje. Existen pautas de "screening" o tamizaje, rápidas de aplicar (10-15 minutos), que seleccionan niños de riesgo o retraso pero no precisan el área del daño o la magnitud del retraso. Estas pruebas son, entre otras: el Test de Denver (USA) y el EEDP (Escala de Evaluación del Desarrollo Psicomotor) de Soledad Rodríguez y cols. (Chile.) Existen otras pruebas de evaluación del desarrollo psicomotor, que son más largas de aplicar (40-50 min) y que requieren de personal entrenado pero que tienen la ventaja de poder definir mejor el retraso, su magnitud y las áreas de mayor problema. Estas pruebas son el Bailey (USA), el Mullen (USA) y el Griffiths (Inglaterra), entre otras. El desarrollo psicomotor se debe evaluar en todo niño que acude a supervisión de salud o control sano. Se recomienda registrar el progreso del niño, detallando los logros observados desde el último control. La evaluación del Desarrollo Infantil comprende una detallada anamnesis, un examen neuropediátrico general y observación directa de las conductas espontáneas o provocadas. Una historia obtenida apropiadamente debe incluir antecedentes heredo-familiares; ambientales y sociales necesarios; información sobre el embarazo, parto y periodo neonatal; enfermedades previas, especialmente aquellas que pudieran haber afectado el sistema nervioso central; desarrollo psicomotor a diferentes edades claves; conducta actual y preocupaciones de la madre acerca de la maduración del niño.

El examen Neuro-pediátrico debe considerar el aspecto general del niño; presencia o ausencia de rasgos sugerentes de trastornos genéticos; metabólicos, endocrinos o neurológicos; crecimiento, estatura y estado de salud actual. Además de ello, se deben examinar los reflejos primitivos. Su persistencia mas allá del tiempo esperado de desaparición puede corresponder a una Parálisis Cerebral. Por el contrario, la aparición de las reacciones de defensa (paracaídas) constituye un signo positivo de maduración del sistema nervioso central. El reflejo de Landau, que aparece cerca de los 3 meses, es también un signo de madurez neurológica. El tono muscular, la postura y los reflejos miotáticos son también importantes de evaluar . Un niño de 6 meses con hipertonia, hiperreflexia y persistencia de reflejos arcaicos nos hace pensar en una Parálisis Cerebral de tipo espástico. Durante el examen del niño se debe evaluar la estimulación que él esta recibiendo. Se debe aprovechar la oportunidad de hacer de modelo ante los padres de la forma como se debe estimular al niño y explicarles claramente cuanto tiempo lo deben hacer al día. Un retraso global del desarrollo, o la presencia de desarmonía entre las diferentes áreas de la conducta, hacen obligatorio un estudio exhaustivo del daño. Incluyendo examen neurológico y exámenes complementarios (radiológicos, metabólicos, endocrinológicos, genéticos y otros), e iniciar las medidas de rehabilitación que sean necesarias. Los retrasos leves requieren mediciones seriadas, estimulación apropiada en el hogar y observación de la evolución a medio plazo.

Al reconocer lo anterior es posible simplificar una evaluación del desarrollo psicomotor al mencionar las conductas por evaluar que sirven para lograr movimientos, y su relación con el medio, de lo anterior se dividirá en tres áreas:

- Reflejos primitivos y reacciones de desarrollo.
- Tono y reacciones posturales.
- Conducta normal del niño

Cualquier persistencia más allá del tiempo señalado como normal o la falta de aparición de los mismos se considera como alteración.

DETECCIÓN TEMPRANA DE ALTERACIONES DEL DESARROLLO MOTOR

Es difícil reconocer las alteraciones del desarrollo motor en los primeros seis meses de vida, especialmente si el daño resulta leve. Sin embargo se describen signos tempranos de anormalidad motora que pueden considerarse como signos de alarma sobre la posibilidad de que el niño presente alteración neurológica posterior.

Se determinan signos de alerta a cualquiera de las tres siguientes determinaciones:

- 1.- Constatación de un trastorno en las pautas de desarrollo y funciones propias de cada edad.
- 2.- Ausencia de una adquisición del desarrollo que tendrían que estar presentes a una determinada edad:
- 3.- Persistencia de un signo que tendría que haber desaparecido a una edad concreta.⁷⁷

Como signos patológicos se interpretan aquellos que traducen una lesión o disfunción ya establecida, interpretándose las secuelas en base a los criterios de Finer Y Amiel Tison.⁷⁷

*Ver antecedentes para especificaciones

Es importante buscar como signos de alarma las siguientes alteraciones según la edad del niño:

A cualquier edad:

- Presencia de asimetría en postura o movimiento.
- Alteraciones de deglución o succión
- Alteraciones en el llanto
- No responde al consuelo

Recién nacido:

- Cabeza constantemente hacia atrás
- Tono muscular bajo.

Tres meses de edad:

- Manos empuñadas
- Atrapamiento del pulgar
- Los antebrazos permanecen en pronación y nunca giran hacia fuera

Cinco meses de edad:

- Piernas juntas difíciles de separar
- Persistencia de reflejo de apoyo positivo con pies en extensión de tobillos o equino (se para en punta).
- Falta de rodamientos

Es importante la detección temprana de las alteraciones del desarrollo, ya que esto permite utilizar al máximo la capacidad de adaptación del sistema nervioso central (SNC). Mientras más corta edad tenga el paciente, más inmaduro será el sistema nervioso central y también más plástico, por lo que la detección temprana brinda la posibilidad de intervenir y mejorar la cantidad y calidad de los estímulos .

REFLEXOLOGIA POSTURAL

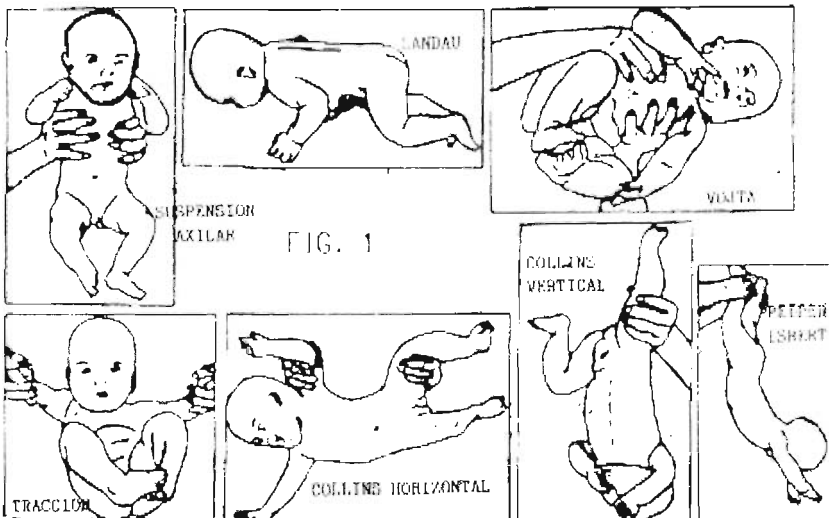
La reflexología postural es un examen utilizado como técnica de discriminación que permite descubrir desde el período neonatal una configuración anormal. Los reflejos posturales son posturas o movimientos reflejos provocados ante un determinado cambio de posición, se modifican según los diferentes niveles de desarrollo alcanzado es decir se desarrollan en distintas fases. Siendo indicadores objetivos del desarrollo alcanzado.

En el recién nacido de alto riesgo para daño neurológico la evaluación se basa principalmente en la reflexología postural que permite diagnosticar tempranamente trastornos neuromotores.

Las reacciones posturales son 7:

- Suspensión axilar
- Landau
- Vojta
- Tracción
- Collins horizontal
- Collins vertical
- Peirper isbert

Las reacciones posturales se esquematizan en la figura 1.



La reflexología postural se convierte en la piedra angular del diagnóstico del desarrollo neurológico y se toma como medida de desarrollo por los siguientes motivos:

- 1.- Esta estrechamente relacionado con la movilidad física y con el desarrollo de los mecanismos de enderezamiento.
 - 2.- Esta alterado en cualquier desarrollo patológico.
 - 3.- Se detecta desde la primera semana de vida.
- INGRAM 1959 establece los estadios del desarrollo del primer año de vida en 4 estadios:

I ESTADIO FILOGENÉTICO (1ª A 6ª SEMANA).

REFLEJOS PRIMITIVOS:

Existe exaltación no constante e incompleta de los reflejos tónicos cervicales , reflejos tónicos laberínticos y posturales, los reflejos extensores son positivos:

- Reflejo de extensión cruzada
- Reflejo extensor suprapúbico
- Reflejo de talón plantar
- Reflejo de moro
- El automatismo de la marcha
- Reflejo de prensión
- Reflejo de búsqueda

REACCIONES POSTURALES:

VOJTA 1ª a 10ª semana

Movimientos de los brazos tipo Moro, apertura de manos, flexión de cadera y rodillas con flexión dorsal del tobillo, pronación del pie y separación de los dedos en la pierna de arriba, extensión de la pierna de abajo con flexión dorsal del tobillo, supinación y flexión y flexión de los dedos.

LANDAU: (1923) (1ª A 6ª SEMANA).

La cabeza esta ligeramente inclinada, el tronco ligeramente flexionado, los brazos y las extremidades pélvicas se mantienen en suave flexión.

REACCIONES DE TRACCIÓN

Modificada por Vojta 1ª fase. Se tracciona al niño estando en decúbito dorsal hacia la sedestación vertical, si se tracciona al niño a unos 45° sobre la horizontal es posible observar la reacción de todo el cuerpo y de las extremidades.

La primera fases de dicho reflejo abarca de la 1ª semana a la 6ª semana donde la cabeza cuelga hacia atrás y en el periodo perinatal las extremidades pélvicas quedan en flexión y aducción, (sinergia flexora normal).

REACCIONES DE SUSPENSIÓN VERTICAL DE COLLINS

Posición DE partida en decúbito dorsal se sujeta al niño por una rodilla o muslo y se lleva rápidamente a la vertical con la cabeza abajo.

1ª fase va de la 1ª a la 6ª semana . Al 7º mes la extremidad libre adopta flexión de cadera, rodilla, y tobillo, su significado estriba en su enorme sensibilidad ya que si desde el periodo neonatal existe reactividad anormal aparece una reacción extensora anormal en la extremidad libre.

REACCIÓN DE PEIPER-ISBERT (1927)

En el 1er. a 3er, mes los brazos se mueven como en el reflejo de Moro, Luego hay extensión con apertura de manos en cuello en extensión y flexión de la pelvis. A los niños menores de 5 meses se les debe explorar desde el decúbito dorsal porque las primeras 4 semanas tienen patrón masivo flexor y déficit de la coordinación central que acentúa más el patrón flexor sobre todo al nivel de la pelvis, al desencadenar la reacción desde el decúbito ventral se produce una contracción masiva de los flexores de la cadera y a través de la irradiación primitiva a parece entonces actividad de la musculatura ventral del tronco faltando entonces la extensión del cuello y se considera como anormal.

SUSPENSIÓN AXILAR

El niño es mantenido por el tronco con la cabeza hacia arriba, la espalda hacia el explorador evitando que el niño cuelgue de sus hombros y que el examinador estimule al músculo trapecio porque este estímulo ocasionaría extensión de los miembros pélvicos .

La primera fase a barca de la 1ª al 3er mes y ocurre flexión primitiva (normal) de las extremidades pélvicas.

II ESTADIO ONTOGENÉTICO

Abarca del 3ro. al 4º. Mes . (7º -13º semana).

Durante este periodo desaparecen los reflejos primitivos y pueden estar presentes los reflejos de Galant y el reflejo flexor plantar.

HABILIDADES

En el decúbito ventral aparece la extensión simétrica del cuello con apoyo en los codos. (Gesell 1943/63), en el decúbito dorsal ocurren giros de la cabeza e inicia el rodamiento reflejo de la zona pectoral.

REACCIONES POSTURALES

VOJTA

Igual a la 1ra. Fase.

REACCION DE TRACCIÓN

Inicia la 2ª fase:

Ocurre flexión de la cabeza con flexión de todo el tronco. Elevación de las extremidades pélvicas que se encuentran muy poco flexionadas.

LANDAU

2ª FASE: 7ª a 3er. Mes.

Extensión simétrica del cuello hasta la línea de los hombros, ligera flexión del tronco y flexión suave de brazos y extremidades pélvicas.

PEIPER ISBERT

Como EN la 1ª. Fase.

REACCIONES DE SUSPENSIÓN AXILAR Y DE SUSPENSIÓN VERTICAL DE COLLINS.

Como en la 1ra. Fase.

III NIVEL DE PREPARACIÓN A LA PRIMERA LOCOMOCIÓN HUMANA (4º AL 7º/8º MES) .

REFLEJOS PRIMITIVOS

- Desaparece el reflejo de Galant

- Aparece el reflejo óptico facial que si al 6º mes no esta presente habrá que descartar ceguera periférica y/ o cortical.
- Desaparece el reflejo de succión, búsqueda, prensión de la mano.

HABILIDADES

- Coordinación ojo-mano-boca
- Rodamientos completos
- Sedestación libre con extremidades pélvicas con cadera flexionada a 90° , rodillas en extensión y tronco permanentemente erguido.
- Inicia arrastre y gateo
- Vocalización mezcla sonidos y vocales.

REACCIONES POSTURALES

VOJTA 2da Fase (4º a 7º mes)

Todas las extremidades adoptan una ligera flexión, las manos están abiertas o ligeramente cerradas, al tocar el dorso de la mano esta se abre, los pies se encuentran en flexión dorsal, supinados y los dedos de la posición neutra o discretamente en flexión.

REACCION DE TRACCIÓN

La barbilla es llevada hacia el pecho y las extremidades pélvicas se flexionan completamente hacia el abdomen.

COLLINS HORIZONTAL 2DA Fase (del 4to al 6º mes)

El niño es capaz de colocar el antebrazo libre en pronación y al final de la 2da fase apoyarse sobre la mano, la pierna permanece en flexión los posibles movimientos de pateo son más diferenciados.

COLLINS VERTICAL 1ª Fase

Como en los estadios anteriores.

PEIPER- ISBERT: 2da. Fase (4º,5º/6º mes).

Los brazos se elevan hacia los lados, las manos deben de estar abiertas, el cuello y el tronco extendidos simétricamente hacia la charnela toracolumbar, la flexión de la pelvis ha cedido.

SUSPENSIÓN AXIAL 2da: Fase.

Las extremidades pélvicas son retiradas hacia el cuerpo (sinergia flexora), la postura de las extremidades pélvicas es parecida a la de la reacción de Landau o a la de tracción 8º mes cesa la sinergia flexora e inicia la extremidad de rodillas.

LANDAU 3ra . Fase. (6to mes).

Con extensión simétrica del cuello se une la extensión del tronco hasta la Charnela toraco-lumbar , las extremidades pélvicas están en ángulo recto y ligera abducción, las torácicas están relajadas.

IV. LA VERTICALIZACIÓN HUMANA (8vo. MES AL 12º /14º MES).

REFLEJOS PRIMITIVOS

- Desaparece el reflejo flexor plantar.

HABILIDADES

- Se consigue la prensión en pinza debe haberse conseguido a los 9 meses (Gesell 1943/69).
- Gateo simétrico coordinado.

- El apoyo sobre la palma de la mano se hace con los dedos en extensión completa y relajados.
- El tronco se inclina hacia un lado, al alcanzar una pierna hacia delante, el pie adopta una relajada flexión plantar, el niño arrastra el pie hacia delante sin flexión dorsal asociada.
- Vocalización : Ecolalia silábica.

REACCIONES POSTURALES

VOJTA 3RA. Fase (8 mes).

Las extremidades de arriba se extienden, los pies están en flexión dorsal, la postura es parecida a la reacción de suspensión de Peiper a los 18 meses el niño puede modificar conscientemente su postura.

PEIPERT-ISBERT: 3ra: Fase (8º Mes).

Ocurre extensión y elevación de los brazos con las manos abiertas, extensión simétrica del cuello y tronco hasta la charnela lumbosacra, a los 9 meses estará en la 4ª fase el niño entonces intenta agarrarse activamente al explorador y elevarse.

COLLINS VERTICAL 3ra: Fase (8º AL 10º Mes)

Aparece abducción de la cadera en la pierna libre, el niño puede apoyarse en el borde externo del pie y al inicio del 4º trimestre se apoya ya con todo el pie, muestra la fase de desarrollo de la verticalización clínica, el niño cambia a sentado por si solo e intenta ponerse en pie.

COLLINS VERTICAL 2da. Fase (Aparece después del 7º mes).

La extremidad libre adopta una ligera extensión de rodilla permaneciendo la cadera en flexión.

LANDAU 4ta. Fase (8º Mes).

Las extremidades pélvicas están extendidas en la horizontal, al flexionar pasivamente la cabeza éstas vuelven a flexionarse y al soltar la cabeza del tronco y el cuello se colocan rectos en la horizontal mientras que los brazos permanecen en ligera flexión.

REACCIONES DE TRACCIÓN 3ª y 4ª Fase (Después del 7º Mes).

Desaparece el movimiento de flexión de la cabeza, del tronco y de las extremidades pélvicas, en este periodo el niño eleva la cabeza, las extremidades pélvicas experimentan extensión al nivel de rodillas, los glúteos se convierten en el punto de apoyo localizándose aquí el centro de gravedad.

En la 4ª fase (hacia el 10º /14º mes); el niño se incorpora y al cabeza se mantiene alineada con el tronco, el movimiento flexor ocurre solamente en la charnela lumbosacra, las extremidades pélvicas están en abducción de cadera con suave extensión de rodillas, se apoya sobre los talones y logra la posición bipeda.

SUSPENSIÓN AXILAR 3ª Fase (Al final del 8º Mes).

Las extremidades pélvicas adoptan una extensión relajada, los pies están flexionados dorsalmente, en la reacción de péndulo éstas se mueven a la vez.⁷

PROGRAMA DE ESTIMULACIÓN TEMPRANA

Un programa de estimulación temprana es el conjunto de acciones tendientes a mejorar o favorecer las conductas normales del desarrollo psicomotor.⁷⁴ Las cuales se basan en técnicas propiocepiyas y exteroceptivas.

Estos programas se aplican tanto a niños normales como anormales, en estos últimos con ejercicios especiales para las alteraciones neuromotoras que se presenten.

En relación al programa de estimulación temprana se ha establecido por Villablanca⁽⁸⁰⁾ quien ha dado a conocer sus estudios sobre la recuperación funcional y la reparación estructural del cerebro dañado, durante la etapa gestacional y neonatal, y su experiencia demuestra que el cerebro humano posee una extraordinaria plasticidad estructural y funcional, nunca antes sospechada, especialmente en las primeras etapas. Esto abre un extraordinario campo sobre las potencialidades y posibilidades de la "estimulación temprana y sostenida" del recién nacido, que puede ser un recurso muy útil para corregir algunos problemas neonatales.

CONDUCTAS ESPERADAS SEGÚN LA EDAD E INDICACIONES BÁSICAS DE ESTIMULACIÓN TEMPRANA (DESARROLLO NORMAL).

En el recién nacido predominan las respuestas primitivas involuntarias o reflejas como son: reflejo flexor cruzado, el reflejo de moro, etc ya comentados. Existe un predominio del tono flexor y pro-gravitacional, al estímulo sonoro realiza lateralización de la cabeza al lado de donde proviene el sonido, el contacto visual es a 45° de la línea media a cada lado, al mostrar el estímulo a una distancia aproximada de 30cm y una angulación de 45 grados.

DEL 1º AL 2º Mes

Durante este tiempo el objetivo es:

- Lograr inhibir los reflejos primitivos .
- Disminuir el tono flexor e inicio del tono extensor .
- Incrementar las actividades independientes de cada extremidad primordialmente las superiores.

Para adquirir lo anterior es necesario que el bebé reconozca sus brazos y piernas e inicie con las reacciones vestibulares de enderezamiento cervical, para esto se requiere información propioceptiva inconsciente de las extremidades.

Los ejercicios específicos son :

- 1.- Abrazo del oso y rodeos.
- 2.- Posición boca abajo sobre el rollo. (Favorece control de cuello y apertura de manos).
- 3.- Presiones articulares. (Favorece integración de esquema corporal).

A LOS 4 MESES

El objetivo es :

- Control ojo-mano-boca.

Para esto se requiere completar las reacciones vestibulares de enderezamiento laberíntico y cervical; buena apertura de mano y liberación del pulgar. Aquí el contacto visual y auditivo es completo y es importante la interacción efectiva con la madre.

Los ejercicios para lograr lo anterior y que deben de realizarse de los 2 a los 4 meses son:

- 1.- Posición boca abajo sobre rollo.
- 2.- Abrazo del oso.(Favorece control ojo-mano-boca)

A LOS 5 MESES

A esta edad el bebé debe lograr:

- Rodamientos

El ejercicio específico es el de rodamiento y puede llevarse a cabo desde los 3 meses para que lo lleve a cabo adecuadamente a la edad que corresponde.

A LOS 6 MESES

En este tiempo el objetivo es:

- Que el niño tenga la reacción de paracaídas o defensas hacia abajo, esto es al simular caerse mete las manos para proteger la cabeza.

El ejercicio es: llevar a sentado y debe realizar posterior a que el pequeño controle cuello, aproximadamente a los 4 meses.

A LOS 8 MESES

El objetivo es el que en este tiempo haya logrado.

- Lograr sedestación completa
- Control del tronco
- Defensas de sedestación
- Coordinación de las 4 extremidades

Los ejercicios realizados son: sedestación, defensas de sedestación se inician cuando ya logre rodarse aproximadamente a los 5 meses.

A LOS 10 MESES

Debe haber logrado:

- Arrastre o desplazarse pegado al piso siguiendo un patrón alterno de las extremidades.
- Aún puede no lograr apoyo en 4 puntos.
- Se ha completado la habilidad de pinza fina.
- Ubicación en tercera dimensión donde se lleva a cabo los conceptos de ubicación en el espacio, relación figura-fondo, desarrollo viso-espacial.

Los ejercicios son: Arrastre, gateo.

*Ver anexos

JUSTIFICACIÓN

La encefalopatía hipóxico isquémica (asfixia perinatal) mantiene una incidencia de 1,5-6/1000 RN vivos en los países desarrollados. En México no se cuenta con datos estadísticos precisos para la incidencia, y prevalencia de la encefalopatía hipóxico-isquémica GII y se engloba en el rubro de asfixia perinatal. En el grupo de recién nacido a término, se calcula que la asfixia perinatal ocasiona secuelas neurológicas graves en un 20 a 30% siendo una de las principales causas de consulta en la UMRSSXXI. Considerada una entidad en donde el riesgo neurológico es latente. Siendo de vital importancia la vigilancia y control del neurodesarrollo en los niños con riesgo de afección cerebral en el periodo postnatal que permita destacar lo más precozmente posible anomalías de la maduración psicomotriz, e iniciar tratamiento y orientación oportuna. Existen edades claves como lo es el primer año de vida, que permite detectar signos neurológicos de alerta en las diversas áreas del desarrollo motor y psíquico. Es importante considerar que cada niño posee un determinado potencial de desarrollo, capaz de manifestarse si otros factores permisivos interactúan correctamente y no lo coartan.

Se ha establecido que en la encefalopatía hipóxico isquémica grado II el riesgo de presentar discapacidad es incierto y otros autores mencionan que puede ser de un 50% repercutiendo de manera importante en la vida del paciente y de los familiares. Por lo que al detectar alteraciones e iniciar manejo podría ofrecer ventajas al paciente.

Existen estudios de investigación que establecen que los potenciales evocados multimodales pueden ser utilizados como pruebas de valor pronóstico y diagnóstico en paciente con riesgo neurológico. Considerando estudios altamente sensibles los cuales son objetivos, reproducibles y no invasivos para el paciente. Así mismo es importante el brindarle al niño un medio ambiente enriquecido el cual incrementa el número de conexiones sinápticas lo cual se ha correlacionado con un mejor desarrollo neurológico.

La importancia en la realización de este estudio es correlacionar la influencia de un programa de estimulación temprana en el neurodesarrollo del niño y valorarla de forma objetiva mediante escala de valoración de Gessel y potenciales evocados multimodales. Con el propósito de detectar alteraciones y poder ofrecer manejo oportuno en la población infantil.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1.-¿Cuál es la influencia de un programa de estimulación temprana sobre el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II evaluado mediante escalas clínicas?

2.-¿Cuál es la influencia de un programa de estimulación temprana sobre el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II evaluado mediante potenciales provocados multimodales?

3.-¿Cuál es la relación entre los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana?

PREGUNTAS ESPECÍFICAS

3.1. ¿Cuál es la relación entre las latencias absolutas de las ondas de los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II-III manejados con un programa de estimulación temprana?

3.2 ¿Cuál es la relación entre la amplitud de las ondas de los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana?

3.3 ¿Cuál es la relación entre la latencia relativa del intervalo I-V de los potenciales provocados auditivos y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana?

3.4 ¿Cuál es la relación entre las latencias interpico de los potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana?

HIPÒTESIS DE TRABAJO

1. El programa de estimulación temprana mejora el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico isquémica grado II evaluado con escalas clínicas.*
2. El programa de estimulación temprana mejora el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico isquémica grado II en hasta 0.72 ms de acortamiento del intervalo I-V de los Potenciales Provocados Auditivos a los 4 meses. **
3. Existe relación entre los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas que evalúan el neurodesarrollo de los niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana.

* Aunque existen artículos en la literatura que describen la influencia de los programas de estimulación temprana sobre el neurodesarrollo de los niños, no se proporcionan datos que permitan establecer el tamaño del efecto.

** En la literatura no se cuenta con estudios que cuantifiquen el impacto de la terapia rehabilitatoria sobre el desarrollo psicomotor de los niños, pero se ha descrito que la maduración de la vía auditiva durante el primer año de vida de niños sanos puede medirse mediante el aumento en la velocidad de neuroconducción que se reflejará como un acortamiento progresivo de la latencia interpico I-V en los PEATC de 0.06 ms por semana (55)

HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

- 1 Existe relación inversa entre las latencias absolutas de las ondas de los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana
- 2 Existe relación positiva entre la amplitud de las ondas de los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II-III manejados con un programa de estimulación temprana
- 3 Existe relación inversa entre la latencia relativa del intervalo I-V de los potenciales provocados auditivos y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II-III manejados con un programa de estimulación temprana
4. Existe relación inversa entre la latencia de los intervalos N9-N13 y N13-N20 de los potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana.

OBJETIVOS:

1. Determinar la influencia de un programa de estimulación temprana sobre el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico isquémica grado II evaluado mediante escalas clínicas.
2. Determinar la influencia de un programa de estimulación temprana sobre el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II evaluado mediante potenciales provocados multimodales
3. Establecer la relación entre los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con estimulación temprana.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer la relación entre las latencias absolutas de las ondas de los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana
- 2 Establecer la relación entre la amplitud de las ondas de los potenciales provocados multimodales y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II mánejados con un programa de estimulación temprana
- 3 Establecer la relación entre la latencia relativa de lo intervalo I-V de los potenciales provocados auditivos y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica grado II manejados con un programa de estimulación temprana
- 4 Establecer la relación entre la latencia relativa de los intervalos N9-N13 y N13-N20 de los potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano y las escalas clínicas al evaluar el neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica GII manejados con un programa de estimulación temprana.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable independiente

Encefalopatía hipóxica isquémica grado II

Definición conceptual. La encefalopatía hipóxica isquémica se define como cualquier lesión del encéfalo causada por la interrupción de suplementos vitales para el cerebro, principalmente oxígeno y glucosa, por el tiempo suficiente para causar daño irreversible, el cual se produce durante la 1ra. Semana de vida y sus signos neurológicos aparecen en las primeras 24 horas.^{1,79}

Definición operacional. Serán considerados los pacientes que sean canalizados a la UMRSSXXI con diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica, en quienes se corroborará la presencia de datos neurológicos, de acuerdo a los criterios Levene y Sarnat y Sarnat. Donde se pueden encontrar los siguientes datos clínicos:

	GRADO I	GRADO II	GRADO III
Nivel de consciencia	Hiperalerta	Letargia	Estupor - Coma
Control neuromuscular			
+ Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flaccidez
+ Postura	Flexión distal +	Flexión distal ++	Descerebración
Reflejos osteotendinosos	Exaltados	Exaltados	Ausentes
Reflejos complejos			
+ Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
+ Moro	Exagerado	Débil o incompleto	Ausente
Movimientos oculares	Normales	Normales	Normales
Función autonómica			
+ Pupilas	Midriasis	Miosis	Variable o fija
+ Frecuencia cardíaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
+ Frecuencia respiratoria	Regular	Irregular	Apnea
Convulsiones	No	Frecuentes	Poco
EEG	Normal	Anormal	Anormal
Duración	< 24 horas	2-14 días	Horas-semanas

Indicadores: Se clasifica en leve (grado I), moderada (grado II) y severa (grado III), pero únicamente se ingresarán los grado II.

Escala de medición. Cualitativa, nominal, dicotómica.

Programa de estimulación temprana

Definición conceptual. Un programa de estimulación temprana es el conjunto de acciones tendientes a mejorar o favorecer las conductas normales del desarrollo psicomotor.⁷⁴

El cual se basa en el uso de técnicas propioceptivas y exteroceptivas.

Definición operacional. Se cita a ambos padres con el niño en el cubículo de la terapeuta lugar con ambiente agradable, libre de ruido y a temperatura adecuada, en donde le aplico programa habitualmente utilizado en la unidad, con algunas variaciones dependiendo de la edad de desarrollo de cada niño y los signos de alarma que presenten. Se incluyen los siguientes puntos*: Así mismo se aplico estimulación múltiple: visual, auditiva y táctil.

Programa básico:

- Estimulación múltiple compensatoria
- Presiones articulares
- Abrazo del oso
- Rodeos
- Posición boca abajo sobre rollo
- Rodamientos
- Llevar a sentado
- Sedestación
- Defensas de sedestación
- Arrastre
- Gateo
- Llevar de hincado a parado
- Marcha lateral

Ejercicios agregados:

- Si existe atrapamiento de pulgar, ejercicios de liberación del pulgar, desensibilización palma mano.
- Cabeza permanentemente hacia atrás ,ejercicio: 1-0 Bobath.
- Cierre de manos, ejercicio: posición boca abajo sobre rollo con descargas de peso, desensibilización palmar.
- Para evitar que se apoye en puntas y cruce las piernas se recomiendan 3 ejercicios: disociación de cinturas, pie hacia adelante y correr.⁷⁴

*Las actividades específicas se desglosan en los antecedentes.

*El programa de estimulación temprana se esquematiza en anexos.

Indicadores. Será proporcionada por la misma terapeuta siempre, realizándose una sesión a la semana, con un tiempo de duración de una hora en donde se enseñará y se realizará el programa de estimulación temprana, así mismo se establecerá un programa de casa que consistirá en aplicar ejercicios de acuerdo a la evolución del niño y se llevará seguimiento continuo verificándose mediante la realización de los ejercicios por parte de la madre al niño y los avances logrados en cada sesión en la UMRSSXXI.

Escala de medición. Cualitativa, nominal, dicotómica.

VARIABLE DEPENDIENTE

VALORACIÓN DEL NEURODESARROLLO

Definición conceptual. Es la progresiva adquisición de habilidades en el niño, siendo la manifestación externa de la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC). La proliferación de las dendritas y la mielinización de los axones son los responsables fisiológicos de los progresos observados en el niño. La maduración del SNC tiene un orden preestablecido y por esto el desarrollo tiene una secuencia clara y predecible: el progreso es en sentido céfalocaudal y de proximal a distal. Mas aún, si un niño nace antes de término, la maduración del cerebro continúa su progreso casi igual que en el útero.

Definición operacional. En este estudio se valorará el neurodesarrollo mediante la Escala de Gessel y se utilizarán los Potenciales Provocados Auditivos como indicador indirecto. Ambos se realizarán antes y después de la aplicación del programa de estimulación temprana. Para efectos de medición se consideran ambos como variables dependientes.

Escala de Gessel

Definición conceptual. La escala de Gessel es una herramienta clave que permite valorar la madurez y organización del sistema neuromotor proporcionando información objetiva, en términos de nivel de madurez y que sirve de base para la interpretación del estado de desarrollo ⁷⁶. Siendo el objetivo establecer cual es el nivel más alto de habilidad del niño.

Definición operacional. Durante la realización de la prueba el examinador inicia dando confianza al niño (el cual debe de estar en un momento favorable, no somnoliento, ni con hambre), y llamando su atención con la finalidad de lograr la atención y una mejor valoración. El tiempo máximo para la prueba será de 20 minutos. Por lo que se evitara distracciones al máximo. Utilizándose una mesa de exploración, en donde se colocara al niño en posición supina, presentándose en orden preestablecido los objetos-test de forma silenciosa y tranquila, con intervalos calculados para atraer la atención del niño sobre dichos objetos. El conjunto del examen está racionalmente adaptado de acuerdo a la edad y madurez del niño. Manteniendo el siguiente orden para la elaboración de la prueba:

- 1.- Se elige el grupo de prueba que se administrará
- 2.- Se realiza la prueba
- 3.- Se registra y califica el protocolo de examen (* ver anexo).
- 4.-Calcular las edades de desarrollo específicas y general del examinado.
- 5.- Se calcula el cociente de desarrollo específicos y general que resulte.
- 6.- Se formula el diagnóstico final.

Indicadores. La forman cuatro principales campos de conducta: conducta motriz, conducta adaptativa, conducta de lenguaje, y conducta personal social. De donde se establecerá un cociente de desarrollo y una estimación objetiva del estado evolutivo del nivel de desarrollo, correspondiendo a los siguientes parámetros.

COCIENTE DE DESARROLLO	SIGNIFICADO
110-96	Desarrollo normal
95-89	Retraso leve
88-60	Retraso moderado
59-26	Retraso severo
25 ó menos	Retraso profundo

Escala de medición. Cualitativa, ordinal.

Potenciales Provocados Multimodales.

Se registrarán las respuestas eléctricas provocadas obtenidas por estímulos auditivos, visuales y somatosensoriales en un equipo modelo Viking IV, marca Nicolet para potenciales provocados multimodales. Para la colocación de los electrodos se empleará el sistema internacional diez-veinte, 74 en donde se establece una relación de 10 a 20% sobre marcas determinadas del cráneo como son: Nasion, inion, y punto preauricular, auxiliados por una cinta métrica y lápiz no tóxico para marcar los puntos. Se considerarán los siguientes parámetros para cada estudio.

Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Definición conceptual. Los potenciales provocados auditivos son estudios electrofisiológicos, que corresponden a la actividad eléctrica producida por grupos de neuronas en respuesta a estímulos auditivos; la actividad generada forma una serie de ondas que reflejan las diversas áreas funcionales o anatómicas del sistema nervioso que las generan y se les representan por los números romanos I-VII, siendo las onda VI y VII inconstantes y considerándose de relevancia clínica solamente las ondas I-III y V. Así mismo el intervalo I-V es una medida muy importante conocida como " tiempo de transmisión central, el cual refleja la latencia que tarda la información en llegar desde la porción auditiva del VIII par craneal, hasta su relavo auditivo en el mesencéfalo.

Definición operacional. Es el tiempo, medido en milisegundos (ms), que tardan en aparecer las ondas I, III y V, después de un estímulo auditivo con clicks a 80 dB nHL, con ganancia 0.20 mV y sensibilidad 10 mV; que se obtenga al colocar 1 electrodo en cada apófisis mastoidea y un tercer electrodo en el Cz, con impedancia máxima de 5 kohms. También se registrará la amplitud de cada onda medida en mV y la latencia relativa del intervalo I-V (ms).

Indicadores. En una ventana de análisis de 15 ms, se establece con un cursor el pico más alto de la primera, tercera y quinta deflexiones positivas, el tiempo absoluto que marque se registrará como la latencia. Las amplitudes se describen en relación a la parte más baja y más alta de la onda, y la latencia relativa es la distancia medida en milisegundos entre el pico más alto de la onda I y V.

*Las especificaciones técnicas se exponen en material y métodos.

Escala de Medición: cuantitativa, continua, de razón.

Potenciales Provocados Visuales:

Definición conceptual. Los potenciales provocados visuales es el estudio electrofisiológicos, que corresponden a la actividad eléctrica producida por grupos de neuronas en respuesta a estímulos visuales; la actividad generada forma una serie de ondas que reflejan las diversas áreas funcionales o anatómicas del sistema nervioso que las generan y se les representan por dos deflexiones negativas correspondientes a N75 y N145 y una deflexión positiva denominada P100.

Es el estudio mediante el cual a través de la aplicación de cierto tipo de estímulos visuales se induce activación de la retina, las vías visuales y la corteza visual.⁴⁴

Definición operacional. Se registran potenciales provocados visuales en estado de sueño inducido en condiciones de semiobscuridad. Con colocación de electrodo activo en Oz, referencia Cz y como tierra a Fz. Estimulación mediante goggles con luz roja, a una frecuencia de 2.1 Hz en cada ojo de forma independiente.⁴⁴ El potencial visual se visualiza como una onda en la cual se identifican 3 componentes, el primero de polaridad negativa (N1) cuya latencia oscila alrededor de los 75 ms y es denominada N75, otro positivo denominado, P1, cuya latencia oscila alrededor de los 100 ms (P100) y el tercero es negativo N2, con tiempo promedio de aparición de 145 ms (N145).

Indicadores. En una ventana de análisis de 500ms, se establece con un cursor el pico más alto de la primera deflexión negativa, la primera deflexión positiva y la segunda deflexión negativa, el tiempo absoluto medido en ms que marque se registrará como la latencia. La amplitud se medirá únicamente en el componente P100.

*las especificaciones técnicas se dan en material y métodos.

Escala de medición. Cuantitativa, continua, de razón.

*Ver apartado de material y métodos Tabla de referencia

Potenciales Provocados Somatosensoriales

Definición conceptual. Los potenciales provocados somatosensoriales son estudios electrofisiológicos, que corresponden a la actividad eléctrica producida en respuesta a estímulos eléctrico de un nervio periférico, permitiendo evaluar su estado funcional del mismo a si como a los fascículos Gracilis y Cuneatus de los cordones posteriores de la médula espinal, de los núcleos gracilis y cuneatus del lemnisco medio del tallo cerebral, del núcleo ventrolateral del tálamo de la radiación tálamo cortical y de la corteza somestésica primaria, mediante la generación de ondas que reflejan las diversas áreas funcionales o anatómicas del sistema nervioso que las generan y se les representan por los ondas y números como son la onda N9,N13 y P20.⁴⁴

Definición operacional. Se produce mediante la despolarización de nervio periférico (nervio mediano) con el uso de estímulos eléctricos y el registro de la actividad provocada usando electrodos de superficie sobre la piel directamente suprayacente en el trayecto del nervio estudiado con las siguientes. Con colocación de electrodos a nivel de punto de Erb, C3 y C4 referidos a punto de Erb contralateral y Fp.

Durante la estimulación se logra identificar los siguientes componentes:

N9 que representan las descargas aferentes al pasar por el plexo braquial. N13 Es la entrada a la raíz dorsal de la sustancia gris de la médula cervical y lemnisco medial, N20 que representa la actividad. Las 3 ondas de polaridad negativas.

*Sus latencias y amplitudes se especifica en material y métodos

Indicadores. La tasa de estimulación se estableció en Para la realización de potenciales somatosensoriales de nervio mediano de forma bilateral, se colocaron electrodos a nivel de C3,C4, punto de Erb bilateral, con electrodo de referencia en Cz y punto de Erb contralateral.

*Las especificaciones técnicas se muestran en el apartado de material y métodos.

Escala de medición. Cuantitativa, continua, de razón.

VARIABLES DEMOGRAFICAS.

EDAD:

Definición conceptual: Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Definición operacional: Se establecerá el tiempo que ha vivido una persona medido en meses.

Indicadores: Número de meses vividos.

Escala de medición: cuantitativa, discreta.

Sexo

Definición conceptual: Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.

Definición operacional. De acuerdo a lo reportado en el expediente clínico.

Indicadores. Se realizará por las características observables o registradas en el expediente clínico.

Escala de medición: cualitativa, nominal.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Niños con diagnóstico de EHI grado II
- Niños o niñas
- Niños con edades entre 1 a 12 meses
- Niños cuyos padres acepten participar mediante la firma de la carta de consentimiento informado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Presencia de padecimiento neurológico congénito o adquirido conocido como causante de discapacidad neurológica.
- Presencia de malformaciones y/ o cromosomopatías, metabolopatías, sepsis/ o meningitis.
- Prematurez (edad menor de 37 SDG).

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes que no completan los estudios neurofisiológicos por cualquier causa
- Pacientes que no reciban el programa de terapia completo
- Pacientes que no acudan a las valoraciones clínicas completas
- Padres que ya no deseen continuar en la investigación

TIPO DE ESTUDIO

Clínico

DISEÑO DEL ESTUDIO

Ensayo clínico controlado de diseño intragrupo.

PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA

Mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos, se aceptaron para participar en el estudio a niños que acudieron a solicitar consulta a la UMFRSXXI, con diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica GII y que al evaluarlos cubrían los criterios de selección, cuyos padres aceptaran participar mediante la firma de la carta de consentimiento informado, menores de 1 año, de cualquier sexo y que no tuvieran malformaciones, hipoacusia, y antecedentes de prematurez.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Cálculo del tamaño de la muestra: Para calcular el tamaño de la muestra se utilizaron los valores obtenidos en un estudio con niños que presentaban daño neurológico realizado en la unidad médica de donde se obtuvo la población a estudiar ($n = 105$), con los valores encontrados para el intervalo I-V con desviación estándar de 1.75 ms *

Se utilizó la fórmula para tamaño de muestra en poblaciones infinitas con variables escalares y sin reemplazo:

$$n = \frac{Z^2 DE^2}{d}$$

Donde:

$$Z = 1.96$$

$$DE = 1.75 \text{ ms}$$

$$d \text{ (ancho del intervalo)} = 1 \text{ ms}$$

$$n = \frac{1.96^2 (1.75)^2}{1} = \frac{3.84 (3.06)}{1} = \frac{11.76}{1} = 11.76$$

Para un total de 12 pacientes por grupo de edad. **

*Se empleó la diferencia de velocidad de neuroconducción del intervalo I-V en los potenciales auditivos de tallo cerebral, debido a que se realizan más frecuentemente y se aceptan como indicadores indirectos de la maduración neurológica.

** Considerando que los cambios o puntos críticos del neurodesarrollo de los niños se ubican a los 3, 6, 9 y 12 meses, y que se ha descrito los mayores cambios en PSS a las 12 semanas y 3 meses, se consideraron 2 subgrupos para el manejo de los valores de las variables, antes y después de los 3 meses.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos.

Se captaron 24 niños, que cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales no asistieron a su segundo estudio 4, representando menos del 20% de la muestra, cifra considerada como aceptable, por lo que los resultados continúan siendo representativos.

La muestra final quedó constituida por 20 niños, incluidos en el programa de estimulación temprana, de 1 a 8 meses de edad, con antecedente de encefalopatía hipóxico-isquémica y signología de alarma para riesgo neurológico, sin antecedente de malformaciones congénitas, hipoacusia ni alteraciones oculares; quienes acudieron a solicitar atención a la consulta externa de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación siglo XXI, en el periodo comprendido entre junio a diciembre de 2003. Posterior a la firma de la carta de consentimiento informado se realizó una historia clínica enfocada al área neurológica, se les aplicó la valoración de Gessel por el servicio de psicología y se enviaron al servicio de neurofisiología para realización de potenciales provocados multimodales. Ambos estudios se realizaron antes y después de la aplicación del programa de estimulación temprana. Los datos fueron almacenados en computadora (excel y SPSS) para su análisis posterior.

PROCEDIMIENTOS.

1. **HISTORIA CLÍNICA.** Se citó al paciente en el consultorio y se procedió a realizar el interrogatorio a los padres, enfatizando todos aquellos factores de riesgo y eventos adversos presentados durante el periodo prenatal, perinatal y postnatal. Después, se llevó a cabo la exploración física del niño, enfatizando, actitud, postura, seguimiento visual y auditivo, reflejos primitivos, tono muscular y reflexología postural.⁷⁷

2.- **GESSEL.** Durante la realización de la prueba el examinador inició dando confianza al niño (el cual debió estar en un momento favorable, no somnoliento, ni con hambre), y llamando su atención con la finalidad de lograr la atención y una mejor valoración. El tiempo máximo para la prueba fue de 20 minutos, por lo que se evitaron distracciones al máximo. Se utilizó una mesa de exploración en donde se colocó al niño en posición supina o sedente dependiendo de la edad o capacidad física, se presentó en el orden preestablecido los objetos-test de forma silenciosa y tranquila, con intervalos calculados para atraer la atención del niño sobre dichos objetos. El conjunto del examen está racionalmente adaptado de acuerdo a la edad y madurez del niño. Manteniendo el siguiente orden para la elaboración de la prueba:

- 1.- Se elige el grupo de prueba que se administrará
- 2.- Se realiza la prueba
- 3.- Se registra y califica el protocolo de examen (* ver anexo).
- 4.- Calcular las edades de desarrollo específicas y general del examinado.
- 5.- Se calcula el cociente de desarrollo específicos y general que resulte.
- 6.- Se formula el diagnóstico final.

El cociente obtenido se comparó con la siguiente tabla para establecer el grado de retraso.

COCIENTE DE DESARROLLO	SIGNIFICADO
110-96	Desarrollo normal
95-89	Retraso leve
88-60	Retraso moderado
59-26	Retraso severo
25 ó menos	Retraso profundo

3.- POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL.

Para obtener la respuesta provocada auditiva de tallo cerebral, primero se retiró del paciente todo objeto de metal y después se limpió el área de la cabeza para colocar los electrodos, dejándola libre de cabello y grasa en lo posible. La posición de los electrodos ha sido estandarizada por la Federación Internacional de Electroencefalografía y Neurofisiología. Se empleó el sistema denominado 10-20, en el cual el cuero cabelludo se representa desplegado en un solo plano (ver anexo *). La distancia inión- nasión es el punto de partida no colocándose electrodos en ella, sólo tomando el punto medio; posteriormente de un punto preauricular al otro exactamente la mitad en donde se interceptan ambas puntos, se complementan las dos marcas para Cz. Tomando como referencia el nasión se determina el 10% para la ubicación de Fz. Se completaron los electrodos con uno en cada apófisis mastoidea. Todos previamente tenían pasta conductora y se fijaron con microporo.⁷⁵

Los registros se realizaron en un equipo marca Nicolet, modelo Viking IV (E.U, 1999). Se utilizaron las siguientes especificaciones:

MONTAJE

Electrodo activo: mastoideo ipsilateral al estímulo.

Electrodo de referencia: Cz

Electrodo de tierra: mastoideo contralateral al estímulo.

ESPECIFICACIONES TÉCNICAS

Tipo: click

Duración: 15 ms

Intensidad: inició en 80 dB nHL

Polaridad: Rarefacción

Enmascaramiento: contralateral al estímulo en 30 dB nHL

Tasa de estímulo: 11.4 (Fase neurológica).

Polaridad: condensación

Tasa de estímulo: 33.3 Hz (Fase audiológica)

Promediaciones: 2000
 Ventana de análisis: 1.5 ms
 Impedancia: menor de 5 kOhms
 Sensitividad: 0.1 mcV/div

VALORES DE REFERENCIA: Los parámetros estándar para la realización de estudio fueron:⁷⁸

***VALORES NORMALES DE LOS POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL**

EDAD	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Neonatos	2.0 ± 0.25	4.8 ± 0.30	7.0 ± 0.33	2.8 ± 0.21	2.2 ± 0.1	4.9 ± 0.25
6 semanas	1.8 ± 0.22	4.4 ± 0.28	6.6 ± 0.29	2.7 ± 0.27	2.2 ± 0.24	4.9 ± 0.28
3 meses	1.7 ± 0.20	4.3 ± 0.26	6.4 ± 0.31	2.5 ± 0.22	2.2 ± 0.23	4.7 ± 0.25
6 meses	1.7 ± 0.22	4.1 ± 0.26	6.2 ± 0.24	2.4 ± 0.17	2.1 ± 0.22	4.6 ± 0.25
12 meses	1.7 ± 0.29	4.0 ± 0.32	6.0 ± 0.33	2.2 ± 0.17	2.0 ± 0.21	4.3 ± 0.24
2a.Masc.	1.7 ± 0.17	3.8 ± 0.20	5.7 ± 0.16	2.1 ± 0.11	1.9 ± 0.21	4.0 ± 0.20
2a.Fem	1.6 ± 0.15	3.7 ± 0.17	5.5 ± 0.18	2.0 ± 0.13	1.8 ± 0.16	3.9 ± 0.14

3. POTENCIALES PROVOCADOS VISUALES. Para obtener la respuesta provocada visual, se realiza un procedimiento similar, con colocación complementaria de electrodos de la siguiente forma: después de colocar Cz y tomando como referencia el inión se determina el 10% para la ubicación de Oz.⁷⁵

Se practicaron potenciales provocados visuales al paciente, en estado de sueño inducido en condiciones de semiobscuridad, con estímulo tipo flash, colocación de goggles de luz roja y previa estimulación durante 3 minutos para cada ojo, procediendo a la premedicación al terminar; se realiza el mismo procedimiento en el otro ojo. Se utilizó el mismo equipo, con las siguientes especificaciones:

MONTAJE

- A) Activo: Oz.
- B) Referencia: Fz.
- C) Tierra: Cz.

ESPECIFICACIONES TÉCNICAS:

Filtro Bajo 1-3 Htz
Filtro Alto 100-300 Htz
Tiempo de Análisis 500 mcV.
Frecuencia de estímulo: 2.1 por seg.
Sensitividad: 0.1mcv/división
Promediaciones: 500 estímulos.
Ventana de análisis: 50ms por división.
Tiempo de análisis de pantalla: 500ms.
Tasa: 1.9 Hz.
Impedancia: menor de 5 kOhms

VALORES DE REFERENCIA: Los parámetros estándar para la realización de estudio fueron:⁷⁸

• VALORES NORMALES

<u>EDAD</u>	<u>N70</u>	<u>P100</u>	<u>P200</u>	<u>N300</u>
0- 1 semanas	133 <u>±</u> 34	137 <u>±</u> 21	206 <u>±</u> 19	298 <u>±</u> 27
1-4 semanas	115 <u>±</u> 32	135 <u>±</u> 29	200 <u>±</u> 20	-----
5 s a 2 meses	97 <u>±</u> 21	134 <u>±</u> 22	186 <u>±</u> 24	_____
9s a 6 meses	86 <u>±</u> 12	121 <u>±</u> 15	174 <u>±</u> 28	_____
7-11 meses	83 <u>±</u> 9	119 <u>±</u> 11	-----	_____
1-2 años	80 <u>±</u> 9	115 <u>±</u> 10	-----	_____
2-4 años	74 <u>±</u> 6	105 <u>±</u> 8	148 <u>±</u> 18	_____

4. POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES. Se colocaron los electrodos con la misma técnica estandarizada, para la obtención de la respuesta somatosensorial. En este caso la distancia inión-nasión también fue punto de partida. Tomando como referencia a Cz se determina el 20% hacia el lado derecho para la ubicación de C4, y 20% del lado izquierdo para la localización de C3. Se completaron los electrodos colocado otro en la columna cervical a nivel de C2., y uno más en el punto de Erb derecho e izquierdo.⁷⁵ Para este procedimiento se utilizaron los 3 amplificadores como se especifica en seguida para registrar el lado izquierdo y para registró de lado derecho sólo se modifico el amplificador 1 quedando C3,C4 y

Cz y se invirtieron los electrodos para el amplificador 3 quedando primero Erb derecho.

MONTAJE

AMPLIFICADOR 1	AMPLIFICADOR 2	AMPLIFICADOR 3
C4	C2	Erb izquierdo
C3	Pf	Erb derecho
Cz		

ESPECIFICACIONES TÉCNICAS:

Filtros de baja frecuencia: 10-20Hz
 Filtro de alta frecuencia: 2-3 Hz
 Ventana de análisis: 50mseg por división
 Sensitividad: 0.5mcv/div.
 Promediaciones: 500 replicas
 Frecuencia estímulo: 2.1 por seg.
 Ganancia: 2-5 mcV por división.
 Tasa: 1.9 Hz.
 Estimulación: Nervio mediano
 Duración: 0.1ms
 Impedancia: menor de 5 kOhms
 Rango: 5 estímulos por segundo.
 Intensidad: Al producirse un movimiento visible se aumenta 3 a 4 veces más sin molestar al paciente.
 Estimulo: Pulso onda cuadrada de 0.1mseg/duración.
 VALORES DE REFERENCIA: Los parámetros estándar para la realización de estudio fueron:⁷⁸

***VALORES NORMALES DE LOS POTENCIALES PROVOCADOS SOMATOSENSORIALES**

<u>EDAD</u>	<u>N12</u>	<u>N13</u>	<u>N20</u>
0-2 Semanas	-----	-----	31.0
2-6 Semanas	-----	-----	21.8
7-13 semanas	-----	-----	20.7
4-8 meses	6.1 \pm 0.54	8.3 \pm 0.53	17.7 \pm 0.76
9-15 meses	6.1 \pm 0.32	8.0 \pm 0.50	15.7 \pm 0.94
16-22 meses	6.0 \pm 0.45	7.8 \pm 0.32	15.4 \pm 0.63

-----Datos insuficiente. 78

5. ESTIMULACIÓN TEMPRANA: Se citó a ambos padres con el niño en el cubículo de la terapeuta, en la primera cita para entrevista y explicación del tratamiento; las siguientes para realización de las actividades, en las cuales se estableció un

ambiente agradable, libre de ruido y a temperatura adecuada. Se otorgaron 2 sesiones por semana, de 1 hora cada una, siempre con la misma terapeuta; en cada sesión se verificaba que los padres hubieran efectuado los ejercicios dejados para casa y se comprobaba la manera como los aplicaban a los niños como forma de control de que se estuvieran practicando. Se aplicó el programa de estimulación múltiple temprana habitualmente utilizado en la unidad, el cual se practica en colchónetas y material didáctico adecuado a la edad del niño y el tipo de ejercicio, con algunas variaciones dependiendo de la edad de desarrollo y los signos de alarma que presentaron. Se incluyeron los siguientes puntos*:

Programa básico:

- Estimulación múltiple compensatoria
- Presiones articulares
- Abrazo del oso
- Rodeos
- Posición boca abajo sobre rollo
- Rodamientos
- Llevar a sentado
- Sedestación
- Defensas de sedestación
- Arrastre

Ejercicios agregados:

- Si existe atrapamiento de pulgar, ejercicios de liberación del pulgar.
- Cabeza permanentemente hacia atrás ,ejercicio: 1-0 Bobath.
- Cierre de manos, ejercicio: posición boca abajo sobre rollo con descargas de peso.
- Para evitar que se apoye en puntas y cruce las piernas se recomiendan 3 ejercicios: disociación de cinturas, pie hacia adelante y correr.⁷⁴

*Las actividades específicas se desglosan en los antecedentes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

La distribución de los datos se comparó con la curva de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. Se utilizó estadística paramétrica para la evaluación de las latencias, amplitudes e intervalos de los registros ya que presentaron distribución normal, a través de la prueba T-Student para muestras dependientes y prueba de Wilcoxon para evaluar los cocientes de desarrollo. Se utilizó coeficiente de correlación de Spearman (r_s) para comparar la relación entre los potenciales multimodales y el cociente de desarrollo obtenido mediante la escala de Gessel. Se aplicó prueba de Regresión lineal múltiple a los parámetros que mostraron asociación significativa.

RESULTADOS

Características de los sujetos.

La distribución de los datos se comparó con la curva normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnof. La edad tuvo distribución libre, por lo que se muestra en medianas, pero las latencias y amplitudes de los potenciales multimodales presentó distribución normal, por lo que se describe en promedios. La escala de Gessel se consideró como ordinal, aunque los valores también se distribuyeron normalmente.

De los 20 niños aceptados para participar en el estudio, 10 fueron femeninos (50%) y 10 masculinos, con mediana de edad de 2 en general; y de 2 para el grupo de menos de 3 meses y de 4 para el grupo de más de 3 meses. Todos con diagnóstico de encefalopatía hipoxico-isquémica. Los factores de riesgo que presentaron los niños fueron: hipoxia perinatal (100%), antecedente de estancia en UCIN (18 niños - 90%-) de hasta 20 días el mayor y el más corto de 6 días, con apgar desde 3 hasta 8, e hiperbilirrubinemia (100%).

Evaluación de Gessel.

Los valores obtenidos en la evaluación de neurodesarrollo mediante Gessel se dividieron en niños que presentaban retraso psicomotor (12 niños, 60%) y los que no lo tenían (8 niños, 40%); los valores promedio del cociente de desarrollo antes y después del programa de estimulación se muestran en las siguientes tablas.

Tabla 1. Cociente de desarrollo evaluado mediante escala clínica de Gessel en niños que presentaron retraso del desarrollo psicomotriz

Cociente de desarrollo obtenido en la primera valoración previo a la aplicación de programa de estimulación temprana.	Cociente de desarrollo obtenido posterior a la aplicación de un programa de estimulación temprana.
Inicial	Final
50	84
50	88
50	80
50	100
50	100
66	100
50	100
66	84
66	100
66	84
50	101
25	42

Tabla 2. Cociente de desarrollo evaluado por Gessel en niños que no presentaron retraso psicomotriz inicial y final .

Num .de pacientes	Valoración Gessel				Valoración Gessel			
	Inicial				Final			
	X	+ DE	Min. *	Máx. *	X	+ DE	Min.*	Máx.*
6	100	.00	100	100	103.83	6.15	100	114

* X = promedio

*DE = Desviación estándar

UMFRSSXXI

Tabla 3. Cociente de desarrollo evaluado por Gessel en niños que presentaron retraso psicomotriz inicial y final .

Num .de pacientes	Valoración Gessel				Valoración Gessel			
	Inicial				Final			
	X	+ DE	Min. *	Máx. *	X	+ DE	Min.*	Máx.*
14	50	25.22	0	66	100	16.02	42	101

* X = promedio

*DE = Desviación estándar

Diferencia en puntos de Gessel.

Se puede apreciar que el cociente de desarrollo en la primera valoración de los niños con retraso, la mayor puntuación obtenida fue de 66 puntos y la menor fue de 25 puntos. En los niños sin retraso todos tenían un cociente de 100. La diferencia alcanzada en la segunda evaluación de los niños con retraso fue de 50 puntos máximo y 23 el mínimo. En ellos se puede apreciar que 6 niños (30%) que tenían retraso moderado alcanzaron un desarrollo normal, evaluado por el cociente, con un avance de 34 a 50 punto; 5 (25%) con retraso también severo quedaron en retraso moderado, con un avance de 18 a 38 puntos; solamente hubo un niño con retraso profundo, que quedó en retraso severo, con un avance de 23 puntos. Se puede observar que los niños que al inicio no mostraron retraso psicomotor se mantuvieron en la normalidad y dos incrementaron 9 y 14 puntos.

Potenciales provocados auditivos de Tallo Cerebral.

Características auditivas. Oído izquierdo: Trece (65%) tuvieron audición normal y 7 (35%) tuvieron hipoacusia moderada para el rango de frecuencias altas, en el primer

estudio. Oído derecho: hubo 8 Considerando por oído, se puede apreciar en el segundo estudio que, en general, hubo mejoría de umbral. (Tabla).

Tabla 4. Umbral auditivo por oído antes y después de la aplicación de un programa de estimulación temprana.

UMBRAL (dB nHL)	OÍDO IZQUIERDO				OÍDO DERECHO			
	Inicial Nº	%	Final Nº	%	Inicial Nº	%	Final Nº	%
20 dB	6	30%	10	50%	3	15%	10	50%
30 dB	7	35%	6	6%	9	45%	6	30%
35 dB	0	0%	0	0%	1	5%	1	5%
40 dB	2	10%	1	5%	1	5%	1	5%
50 dB	5	25%	3	15%	6	30%	2	10%

Como se puede notar, el 30% (6 oídos) de lado izquierdo se encontró en 20 dB y al final aumentaron al 50% (10 oídos); un 25% (5 oídos) se encontraron a 50dB, y al final del tratamiento para el mismo oído sólo el 15% (3 oídos) quedaron en 50.

Para el oído derecho, el 15% (3 oídos) se encontraron a 20 dB, y al final del tratamiento se incremento al 50% (10 oídos); el 30% (6 oídos) se encontraron a 50dB y al final del tratamiento sólo el 10% (2 oídos) quedaron en 50dB. Manteniéndose un porcentaje similar al inicio y final para el umbral de 40dB que represento sólo el 5% (1 oído).

Tabla 5: La siguiente tabla muestra los valores promedio obtenidos para latencia, amplitud e intervalo de neuroconducción central I-V de los potenciales de tallo cerebral pre- y postratamiento. Como se puede observar, hubo una diferencia promedio de intervalo I-V de 0.34 ms (diferencia máxima de 0.485 y diferencia mínima de 0.16 ms).

Onda	Inicial		Final	
	X*	DE*	X*	DE*
Latencia I	1.85	.326	1.64	.108
Amplitud I	.104	.001	.160	.004
Latencia III	4.43	.551	4.09	.231
Amplitud III	.226	.231	.282	.001
Latencia V	6.58	.458	6.22	.393
Amplitud V	.216	.001	.272	.002
Intervalo I-V	4.84	.478	4.50	.345

* X = promedio

*DE = Desviación estándar

Se muestran los valores promedio de las latencias de las ondas ajustadas mediante la fórmula de Brackman para umbral auditivo.

En esta tabla se muestran los valores de las ondas I, III, V e intervalo I- V, por grupo de edad al inicio y al final del tratamiento, en menores y mayores de 3 meses.

Tabla 6. Valores promedio de las ondas en el grupo de niños menores de 3 meses.

Onda	Inicial				Final			
	X	+ DE	Mín. *	Máx. *	X	+ DE	Mín. *	Máx. *
I	1.93	.394	1.6	2.8	1.66	.120	1.5	1.9
III	4.54	.567	3.9	5.9	4.14	.158	3.9	4.4
V	6.66	.444	6.0	7.4	6.27	.182	6.0	6.5
I-V	4.79	.349	4.2	5.4	4.5	.192	4.2	5.0

*X = Promedio *DE = Desviación estándar *Min. = Valor mínimo *Máx. = Valor máximo

Tabla 7. Valores promedio de las ondas en el grupo de niños mayores de 3 meses.

Onda	Inicial				Final			
	X	+ DE	Mín. *	Máx. *	X	+ DE	Mín. *	Máx. *
I	1.75	.149	1.5	2.0	1.61	.851	1.5	1.7
III	4.26	.513	3.7	5.2	4.01	.306	3.7	4.7
V	6.45	.481	3.7	5.2	6.15	.599	5.3	7.4
I-V	4.92	.647	4.3	6.0	4.42	.504	3.7	5.5

*X = Promedio *DE = Desviación estándar *Min. = Valor mínimo *Máx. = Valor máximo

Potenciales provocados visuales.

Para la descripción de los resultados se consideraron los valores por ojo y por lado (n=40 ojos, 20 derechos y 20 izquierdos). También se subdividieron en ojos con latencias normales y anormales, considerando para ello solamente el valor de p100. Obteniéndose los siguientes datos:

Tabla 8. Tabla de valores normales de los potenciales provocados visuales en niños de 1 a 3 meses inicial y final para cada ojo.

En este grupo de edad se puede observar el comportamiento de las latencias las cuales disminuyeron hasta de (10.7 ms) para P100 y con incremento en la amplitud de (0.113ms).

Onda	Ojo izquierdo				Ojo derecho			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE
N75	98.48	9.34	92.8	8.38	96.35	7.19	96.05	13.85
P100	147.7	16.40	137	11.38	146.2	14.07	132	9.20
Amp P100	0.697	.807	1.19	1.051	0.687	0.340	0.800	0.415

Como se puede observar, 13 ojos fueron normales y 7 ojos anormales. Cuatro en el primer grupo de 1 a 3 años de edad y 3 en el grupo mayores de 3 meses. En donde sólo en el primer grupo no logro identificar el componente P100 en el primer registro. Las amplitudes mostraron gran variabilidad en los registros entre normales y anormales.

Los valores de los componentes se muestran a continuación separados por grupo de edad y en normales y anormales por valor de p 100.

Tabla 9: Valores normales de los potenciales provocados visuales en niños mayores de 3 meses inicial y final.

Onda	Ojo izquierdo				Ojo derecho			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE
N75	90	10.95	87	8.63	88.75	12.86	95.4	14.00
P100	122.6	16.30	121.1	10.95	126.2	16.59	124	14.50
Amp P100	1.074	0.818	1.421	0.775	1.091	0.548	1.231	0.816
N145	159.3	19.77	153	8.3	160.1	22.4	157.3	16.37

En este grupo de edad se reflejo también acortamiento de las latencias aunque en menor grado siendo de (1.5 a 2.2 ms).

La siguiente tabla proporciona los valores anormales de los potenciales provocados visuales en niños de 1 a 3 meses inicial y final. (Tabla 10)

Como se puede apreciar, los registros iniciales muestran un mayor retraso en las latencias, que en el segundo estudio; si bien la mayoría tenía registros alterados 4 (90%) y se normalizaron después de la terapia ..tantos todos (100%); cabe mencionar que clínicamente solamente 3 mamás (3 niños) refirieron alteraciones visuales, y que en la exploración se encontró nulo seguimiento visual (2 niños) mismos que al final no se reportó ya la alteración. Sin embargo, las amplitudes no parecieron diferenciarse mucho de las finales. Al inicio no se logro identificar a P100 en un ojo y a N75. Las latencias en especial para P100 se acortaron hasta 11.9 ms.

Tabla 10. Valores promedio de las ondas de los potenciales visuales con P100 prolongada en niños de 1 a 3 meses, antes y después del manejo.

Onda	Ojo izquierdo				Ojo derecho			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE
N75	214	89.29	143	87.88	259	47.34	267	57.15
P100	198.7	66.60	156.3	67.41	275	28.86	156.3	67.41
Amp P100	0.305	0.201	1.658	1.025	1.78	0.305 1.678	1.678	0.201

En el grupo de niños mayores de 3 meses durante el segundo control sólo uno presentó ausencia de las ondas N75 y N145. El resto se encontraron dentro de límites normales para la edad. (Tabla 9)

Potenciales Provocados Somatosensoriales

Para la descripción de los resultados, también se subdividieron los hallazgos en normales y anormales, por lado y por grupo de edad. Así mismo se tomó en cuenta la diferencia interpico de N9-N13 y N13-N20.

Tabla 10. Valores de los componentes de los potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano al inicio y final de un programa de estimulación, en niños de 1 a 3 meses de edad.

Onda	Nervio Mediano		Izq.		Der.			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE
N9	6.54	0.270	5.9	0.617	6.2	0.321	5.8	0.652
AmpN9	1.072	0.399	1.28	0.417	0.587	0.695	1.093	0.840
N13	8.87	0.713	8.6	0.626	9.11	0.631	8.7	0.539
Amp N13	0.655	0.845	1.133	0.848	0.704	0.521	0.868	0.560
N20	20.4	0.845	17.7	1.37	20.66	0.877	18.4	1.524
Amp N20	0.397	0.418	0.490	0.485	0.274	0.266	0.366	0.347

Se puede observar claramente la disminución de las latencias y el aumento de la amplitud para todos los componentes de forma general, siendo significativa para todos los componentes la onda N9, N13 y N20 de forma bilateral. Disminución de la latencia para N9 que disminuyó de 0.64 a 0.4 ms y N20 disminuyó de 2.7 a 2.26 ms.

Tabla 11. Valores normales en niños mayores de 3 meses de edad de los potenciales somatosensoriales de nervio mediano inicial y final. Observándose acortamiento de latencias de N20 (de 1.6ms).El resto de los componentes no mostró cambios importantes, al igual que las amplitudes.

Onda	Nervio Mediano				Der. Mediano			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE
N9	6.2	0.598	6.0	0.586	6.2	0.661	5.7	0.496
AmpN9	1.724	1.421	2.55	1.417	1.730	1.415	2.097	0.722
N13	8.7	0.280	8.3	0.669	8.66	0.378	8.3	0.722
Amp N13	1.422	0.516	1.621	0.649	1.338	0.649	1.773	0.665
N20	17.3	2.187	17.2	2.03	18.6	1.184	17	1.960
Amp N20	0.852	0.496	0.898	0.477	1.354	1.259	1.342	1.171

El componente que mostró más variación fue N20, siendo la que menos se registró, sobre todo en mayores de 3 meses (4), en cambio en menores de la misma edad, solamente 1 no se logró registrar; pero, en el segundo estudio se registró en todos.

Tabla 12. Diferencia interpico de N9-N13 , N13-N20 en niños de 1 a 3meses.

Diferencia interpico	Nervio Mediano				Der. Mediano			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE	X	+ DE
N9-N13	2.2	0.513	2.5	0.69	2.45	0.586	3.0	0.676
N13-N20	11.43	1.019	9.2	1.52	9.38	1.080	9.7	1.39

En ella se muestra el comportamiento de la velocidad de neuro-conducción central en donde se observa que en el grupo de 1 a 3 meses antes y después de un programa de estimulación temprana; se aprecian cambios significativos de la diferencia interpico N13-N20 de 2.23 ms de acortamiento para el lado izquierdo, no encontrándose diferencia importante en el diferencia interpico N9-N13 bilateral, ni N13-N20 derecha.

Tabla 14 .Diferencia interpico N9-N13 y N13-N20 en niños mayores de 3 meses.

La siguiente tabla refleja que el intervalo de neuroconducción central el potencial provocado somatosensorial de nervio mediano se mantuvo constante en ambos lados con un acortamiento de 1.01ms hasta 1.31 ms aproximadamente

Diferencia interpico	Nervio Mediano				Der. Mediano			
	Inicial		Final		Inicial		Final	
	X	± DE	X	± DE	X	± DE	X	± DE
N9-N13	2.43	0.48	2.32	0.75	2.32	0.59	2.42	0.788
N13-N20	9.94	1.13	8.93	2.49	9.98	1.25	8.67	2.30

ANÁLISIS ESTADISTICO.

Potenciales Provocados auditivos. Se utilizó prueba T-pareada para evaluar la diferencia antes-después de las latencias y amplitudes, encontrando que excepto para la latencia de la onda I, los cambios fueron estadísticamente significativos en el resto de las ondas. Los valores de la significancia se muestran en las tablas (anexos).

ONDA	P=
Onda I	.251
Onda III	.010
Amplitud III	.011
Onda V	.001
Amplitud V	.001
Intervalo I-V	.014

Potenciales Provocados Visuales. En la realización de la prueba T-pareada para evaluar la diferencia antes y después se encontró que hubo cambio significativo nada más para la latencia de P100 y N145, no así para las amplitudes. Se muestran los valores de p:

ONDA	P=
N75	.579
P100	.040
Amplitud P100	.579
N145	.003

Potenciales provocados Somatosensoriales. A través de la misma prueba se encontró que solamente hubo cambio significativo para la latencia y amplitud de todos los componentes, más marcada para N13 y su amplitud. Se muestran los valores de p:

ONDA	P=
N9	.048
Amplitud N9	.017
N13	.000
Amplitud N13	.000
N20	.005

Cociente de desarrollo (Escala de Gessel). Los niños fueron divididos también en menores y mayores de 3 meses. Mediante la prueba de Wilcoxon se evidenció que el cambio en el desarrollo de los niños fue significativo únicamente en el grupo de los menores ($p = 0.002$), no así en los mayores ($p = 0.068$), aunque se acercó a la significancia. El análisis al interior de este grupo permitió observar que la mayoría de los niños correspondían a los que tenían desarrollo normal y que conservaron el valor del cociente (100).

Correlación entre los potenciales multimodales y el desarrollo medido en escala de Gessel. Se aplicó el coeficiente de correlación de Spearman para evaluar la asociación entre las variables.

Potencial provocado auditivo de tallo cerebral. Se encontró una correlación negativa entre el cociente de desarrollo con la latencia de la onda III $r_s = -0.50$ ($p = 0.02$), con la onda V $r_s = 0.534$ ($p = 0.008$) y con el intervalo de neuroconducción central $r_s = 0.583$ ($p = 0.004$) en la primera valoración.

En la segunda valoración se encontró únicamente cambios para la latencia de la onda V de $r_s = 0.367$ ($p = 0.05$), para la amplitud de la onda V $r_s = -0.431$ ($p = 0.029$), **correlación negativa**; y con el intervalo de neuroconducción central (1-V) $r_s = 0.411$ ($p = 0.036$). Con el resto de los componentes no se estableció correlación.

Potencial provocado visual. En análisis mostró una correlación positiva con las latencias y negativa con las amplitudes, muy débil y no significativa ($p > 0.05$), en el primero y segundo estudio.

Potenciales somatosensoriales de nervio mediano: Se encontró correlación con la latencia de N9 $r_s = 0.455$ ($p = 0.022$), amplitud de N9 $r_s = 0.498$ ($p = 0.013$) y con latencia de N13 $r_s = 0.454$ ($p = 0.022$). Con el resto de los componentes se estableció correlación negativa débil con latencias, pero no significativa.

Análisis de regresión. Aunque no era el objetivo de esta investigación, se realizó prueba de regresión lineal múltiple, encontrando que las latencias y amplitudes de los PPATC en forma individual no predecían el desarrollo del niño medido con escala de Gessel; sin embargo, al incluir la latencia y amplitud de onda V, así como intervalo I-V, se explicaba el 54% de la variación de una forma estadísticamente significativa ($p= 0.031$). En los PPV cuando se incluyó solamente latencia de P100, la predicción fue no significativa, pero al agregar todos los componentes se observó que predecía el 40% de la variación del cociente de desarrollo con $p = 0.017$. Con los potenciales somatosensoriales se encontró predicción de hasta el 39% de la variación cuando se reunieron latencia y amplitud de N9 y latencia de N13, en forma significativa ($p<0.05$).

DISCUSIÓN

Se ha descrito que los programas de estimulación temprana en cualquier niño ayuda a facilitar o potencializar su neurodesarrollo. En niños con daño cerebral, se ha propuesto que abre un extraordinario campo sobre las potencialidades de recuperación funcional y la reparación estructural del cerebro dañado dados los fenómenos de plasticidad que el cerebro humano posee.⁸⁰ En nuestra investigación se observó que a pesar de que todos los niños contaban con diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica, no todos presentaron daño similar, teniendo pequeños con y sin retraso psicomotor evaluado con escala de Gessel; en este contexto cabe recordar que factores endógenos como la herencia, los procesos de mielinización y sinaptogénesis, así como la plasticidad individual del sistema nervioso son determinantes en el desarrollo. Posterior a otorgar el programa de rehabilitación se notó que hubo incremento significativo en la puntuación obtenida al aplicar la escala de Gessel los que tenían retraso (de hasta 50 puntos) y menor, pero también existente, en los que no tenían retraso (incremento hasta de 14 puntos en 1 niño y 9 en otro). Llama la atención que la mayor diferencia intragrupo se dio en los niños menores de 3 meses, al momento de iniciar el tratamiento, y fue no significativo en los mayores de 3 meses. Esto es acorde a lo descrito en la literatura, acerca de que precisamente esta edad es en la que se presenta el mayor cambio, incluso sobre los 6, 9 y 12 meses.^{80,81}

Algunas investigaciones han demostrado la utilidad de los potenciales auditivos, visuales y somatosensoriales (multimodales, cuando se incluyen todas las variantes), como de valor diagnóstico y pronóstico.⁸¹ Sin embargo, la mayoría solamente describe los resultados como normales o anormales, o presencia-ausencia. En este trabajo observamos que, efectivamente, los potenciales muestran cambios en sus características al comparar antes y después del tratamiento; aunque es sabido que la mielinización es un proceso constante y que aún sin tratamiento los valores se modifican, también es cierto que en niños sin tratamiento o daño muy severo el proceso es más lento que en aquellos que reciben estimulación. En este contexto, realizar un estudio comparando los niños con tratamiento y obtener niños sin tratamiento no es posible desde el punto de vista ético, por lo que los valores de referencia fueron tomados de trabajos realizados en niños sanos (controles históricos).⁵⁵ Observamos en este estudio, que la velocidad a la que se acortan las latencias o aumentan las amplitudes es menor cuando se compara con la de los niños sin daño neurológico.

En el caso de los potenciales auditivos se encontró, como datos sobresalientes: disminución de la amplitud de la onda V y alargamiento de la latencia de la misma, describiéndose estos hallazgos en niños con antecedentes de encefalopatía hipóxico-isquémica.⁸² Durante el seguimiento de los niños, los mayores cambios fueron en la amplitud y latencia de la onda V, así como en el intervalo I-V; habiendo para la onda V un acortamiento de 1.25 a 0.85ms, y, en el intervalo I-V un acortamiento de 0.34ms promedio, a diferencia del establecido para niños normales en un periodo de 4 meses (.72 ms). Llama la atención que a pesar de tener todos los factores de riesgo señalados, la mayoría no presentó daño auditivo severo, notándose que incluso en algunos, el umbral se modificó y mejoró al final, lo cual indica más una falta de maduración que una real hipoacusia; para ellos sería

necesario mayor seguimiento y repetir los estudios, ya que se han descrito cambios incluso hasta los 2 años.⁵⁵

Los potenciales provocados visuales mostraron acortamiento de las latencias en el grupo de niños de 1 a 3 meses que fue de 11.9 ms de diferencia entre la medición inicial y final tomando, a la onda P100 como parámetro, y en el grupo de niños mayores de 3 meses el acortamiento fue de 1.5 a 2.2ms, para el mismo componente. Similar a los auditivos, los visuales también pueden madurar hasta los 2 años, siendo menor la velocidad de acortamiento después del año y mínima después de los 2 años, aunque no encontramos referencias que cuantifique la velocidad de disminución de las latencias. La literatura menciona que en niños con antecedentes de hipoxia la N145 o P200 está ausente o la latencia se encuentra prolongada,⁵⁵ pero en nuestro trabajo sólo un niño mayor de 3 meses no la presentó.

Es interesante mencionar que los lactantes con retraso en la maduración de la vía visual se reconocen porque se comportan como ciegos y no fijan o no siguen objetos con la vista, en el grupo estudiado hubo 3 niños con estas características referidas por la madre. Se menciona que dicha condición ocurre por debajo de los 2 meses y la atención visual puede comenzar hacia los 5 meses, coincidiendo con lo observado al realizar el segundo registro (todos con latencias dentro de límites normales para la edad en P100, que está considerada como el mejor indicador pronóstico dentro de los potenciales visuales) y, de hecho, con cambios desde el tiempo en que recibían el manejo. En relación a la prolongación de la latencia N145 esta puede llegar a normalizarse entre los 4 y 6 meses lo cual se vio reflejado en este estudio, pues sólo un niño persistió con aumento de la latencia aún después de los 4 meses.⁵⁵

Lo potenciales somatosensoriales también mostraron cambios significativos en el grupo de 1 a 3 meses, y se encontró que los cambios predominaron a nivel del generador cortical (N20), con acortamiento de la latencia de 2.7 a 2.26 ms, para la onda N9 fue de 0.64, y N13 de 0.27, acorde a lo descrito en la literatura, en que se menciona que los cambios significativos en relación a la amplitud, latencias, así como en morfología para el componente cortical N20 se dan entre el nacimiento y los 2 primeros meses de vida,⁸¹ aunque en este trabajo no hubo cambios relevantes para las amplitudes. En el grupo de niños mayores de 3 meses el acortamiento para el componente N20 fue de 1.6 ms; el resto de sus componentes sin cambios importantes. Las ondas N9 y N13 se presentaron de forma constante desde el primer registro y mostraron cambios a la mejoría aunque no tan marcadas como en N20.

De acuerdo a los estudios realizados de potenciales somatosensoriales de nervio mediano en niños, Willis y Lauren observaron que los cambios sustanciales se dan antes de los 2 meses de vida atribuibles al incremento en la mielinización y al aumento de la sinapsis central. No registrándose cambios de amplitud y latencia en el punto de Erb.^{48,50,51,53} Con el apoyo de otras investigaciones se menciona que el 3er mes de vida en relación a la respuesta cortical se observan los cambios significativos tanto en su morfología y latencia.⁵⁵⁻⁵⁷

Algunos neurofisiólogos, han descrito que del 33-65% de niños nacidos a término con antecedentes de hipoxia cuando persisten con anormalidades a los 3 meses tienen una probabilidad de déficit neurológico de 18%, lo que Laureau y

colaboradores (1988) atribuyeron al proceso de mielinización y a disminución en la eficiencia de la sinaptogénesis en la vía central. En relación a la maduración de la respuesta periférica esta no mostró cambios en la amplitud y latencia durante este periodo, seguramente debido a que el nervio transmite más rápido y ello es compensado con el aumento de tamaño del niño por lo que no se registran cambios, 55-57, 64, 81

El análisis estadístico estableció las correlaciones esperadas, inversas o negativas con latencias y positivas con amplitudes, pero no para todas fueron significativas y se encontró concordancia con algunos trabajos publicados respecto a los mejores indicadores de cada modalidad de potencial provocado, intervalo I-V para auditivos, P100 para visuales y N20 e intervalo N13-N20 para somatosensoriales.

La escala de Gessel es un instrumento ampliamente utilizado en el mundo y ha mostrado ser de fácil y rápida aplicación que evidencia el nivel de desarrollo en niños de una forma casi objetiva, aunque puede presentar deficiencias cuando el niño no coopera. En este trabajo se observó que efectivamente los potenciales multimodales tuvieron correlación con el cociente de desarrollo, de hasta 58% para los auditivos, 49% para visuales y 49% también para somatosensoriales (en los indicadores específicos ya señalados). La cifra mejora cuando se realizan los 3 juntos; lo cual es lo ideal, dado que se considera que de manera indirecta los potenciales multimodales pueden indicar como avanza el proceso de mielinización, si lo consideramos como el sustrato anatómico y fisiológico del neurodesarrollo.

Los resultados aquí expuestos permiten establecer que, aunque muchos son los factores que intervienen en el neurodesarrollo de un niño, los programas de estimulación temprana tienen influencia sobre el mismo, sobre todo en niños con retraso. No siendo menos importante que en niños sin retraso les permite mantener el nivel de normalidad. Indirectamente, también se puede apreciar que, aunque se ha dicho que el primer año es el más importante para recibir estimulación, pudimos apreciar que la edad de 3 meses llega a ser un punto crítico para recibir este manejo.

80

En base a nuestra experiencia, podemos apoyar que un programa de estimulación temprana en estos pacientes debe iniciarse desde los primeros días de vida, incluso hay quien dice que desde la etapa prenatal, y el primer requerimiento se relaciona con el hecho de que la familia comprenda y establezca prioridades como la primera forma de ayuda y relacionada con el componente de orientación de la acción; el segundo es percatarse del momento oportuno para suministrar la ayuda.

La participación temprana de un equipo multidisciplinario mejora el pronóstico de los pacientes con antecedentes de encefalopatía hipóxico-isquémica Gil y, por tanto, también es importante su concientización, así como de los padres y familiares para su participación acerca de los beneficios de la estimulación temprana en estos niños.

Los resultados de este estudio brindan la posibilidad de valorar el impacto de la estimulación temprana en niños con encefalopatía hipóxico-isquémica Gil en niños de 1 mes a un año de vida así mismo fomentar la preocupación por estructurar y desarrollar esquemas terapéuticos que posibiliten la rehabilitación (iniciando con programas de estimulación temprana), y con ello, favorecer el desarrollo integral del

niño y su familia, y en lo posible lograr su independencia. Sin embargo, es necesario destacar, que uno de los aspectos fundamentales para enfrentar esta problemática, es la de dirigir nuestros esfuerzos hacia la prevención del mismo, en este sentido, es prioritario informar a los diferentes sectores de nuestra comunidad, sobre los factores de riesgo, los cuidados y las acciones necesarias que tiendan a disminuir la incidencia de discapacidades en niños (parálisis cerebral o trastornos neuromusculares) en nuestra comunidad.

Esta investigación ha proporcionado una visión general sobre como influye un programa de estimulación temprana en la grupo de niños con factores de riesgo para daño neurológico. presentes en los niños que acuden al Instituto Mexicano del Seguro Social UMRSSXXI. Considerando importante que se promuevan, investigaciones en donde se den a conocer los programas terapéuticos que se han desarrollado a través del tiempo en las diversas instituciones, y que han resultado ser favorables y específicas para las características socioculturales de nuestro medio.

El rol de la familia en la estimulación temprana adquiere una singular importancia, ellos son los más cercanos educadores de los niños, los principales transmisores de la experiencia, los que con mayor afecto se relacionan con los niños y las niñas por esto se hace necesario la preparación de la misma y, lamentablemente, no en todos los casos la familia esta preparada para ofrecer a sus hijos la oportuna estimulación. La estimulación temprana constituye un reto del próximo milenio, acometerla es responsabilidad de todos los educadores, la inteligencia del futuro depende en gran medida de esta labor, la cual debe ser eficiente.

CONCLUSIONES.

1. La presente investigación mostró que nuestro grupo de niños con encefalopatía hipóxico isquémica grado II que recibió el programa de estimulación temprana el neurodesarrollo evaluado mediante la escala clínica de Gessel, aumentó hasta en 50 puntos cuando hubo retraso inicial, y aumento de 9 hasta 14 punto en niños que no presentaron retraso psicomotriz inicial.
2. En el mismo grupo, los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral mostraron acortamiento significativo en la latencia de la onda V de hasta 1.25 ms, y para el intervalo de neuroconducción central I-V se observó un acortamiento de 0.34 ms promedio.
3. Los potenciales provocados visuales mostraron una correlación positiva para las latencias y sin correlación para las amplitudes.
4. El acortamiento más marcado en potenciales visuales se ubicó en el grupo de 1 a 3 meses de edad con un acortamiento de 11.9ms para la onda P100 y en grupo de niños mayores de 3 meses el acortamiento fue de 2.2 ms.
5. Los potenciales provocados somatosensoriales de nervio mediano presentaron acortamientos para el grupo de niños de 1 a 3 meses de edad: para N20 de 2.4 ms, para N9 0.64ms y N13 de 0.27 ms. Las amplitudes en general, se mantuvieron con incremento. En el grupo de niños mayores de 3 meses el acortamiento para N20 fue de 1.6ms, las demás se mantuvieron sin cambio.
6. En los potenciales provocados somatosensoriales se observaron correlaciones positivas para el tiempo de neuro-conducción central representado por la diferencia Interpico N13-N20 de 2.23 ms en el grupo de niños de 1 a 3 meses de edad, y de 1.01 a 1.31ms para el grupo de niños mayores de 3 meses.
7. Se estableció una buena correlación entre las diferentes modalidades de potenciales provocados (indicadores ya precisados) con el cociente de desarrollo evaluado con escala de Gessel.
8. Utilizando las tres modalidades de potenciales provocados, la predicción del neurodesarrollo evaluado con escala de Gessel, alcanzo hasta un 89%.
9. La correlación significativa con los diferentes indicadores de cada modalidad de potenciales con el cociente de desarrollo sustenta su valor para obtener una evaluación precisa del neurodesarrollo de niños con encefalopatía hipóxico-isquémica.
10. En el presente trabajo se comprobó que los cambios más significativos se mostraron en la población de 1 a 3 meses de edad, por lo que podemos inferir que la edad es un punto clave para establecer un programa de estimulación y favorecer en la medida de lo posible un desarrollo normal.

SUGERENCIA

Los resultados de la presente investigación permiten sugerir que al evaluar el "neurodesarrollo" de un niño, se utilicen las 3 modalidades de potenciales provocados, pues entre ellos aumenta la correlación y la predicción del estado neurológico; así mismo, sería ideal realizar más estudios para sustentar su real valor diagnóstico y pronóstico, cuantificando las variaciones de un proceso dinámico como lo es la mielinización.

BIBLIOGRAFIA

1. Jacinto SJ. *Pediatric Clinics of North America*. 2001; (48). 340-371.
2. Hill A. Current concepts of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term newborn. *Pediatr Neurol* 1991; 7:317-325.
3. Latchaw RE, truwit CE. Imaging of perinatal hypoxic-ischemic brain injury. *Pediatr Neurol*. 1995; 7:317-325.
4. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electrophysiological study. *Arch Neurol* 1976;33:696-705.
5. Cowan F. Outcome after intrapartum asphyxia in term infants. *Semin Neonatol*. 2000;5(2):127-40.
6. Frenk-Mora K. Secretario de Salud. PreveR-Dis.
7. Vega-Frias MI, Maldonado-Jiménez G. Importancia de la reflexología postural en el diagnóstico temprano de los trastornos neuromotores infantiles. *Rev.Mex. Med. Fis. Rahabil*. Vol. 10. No. 1. Enero-Marzo 1998).
8. J. Jacinto S. MD y Cols. *Pediatric Clinics of North America*. 2001;(48): number 3.
9. Perkins RM, Ashwal S: Hypoxic ischemic encephalopathy in infants and older children. *Pediatric Neurology principles and Practice*. St. Louis, Mosby, 1999, :916-921.
10. Feeman JE. Prenatal and Perinatal Factors Associated with Brain Disorders. *Us Dep of Healt an Human Services Publications*. No (NH). National Institute of Heath, 1985;85: 1149.
11. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn: Use and abuse of the Apgar Score. *Pediatrics*. 1986;78: 1148-51.
- 10.- Brian S, Haverkamp A, Merestein C. Defnción de la asfxia pernatal aguda. *Clin Perinat* 1993 : 2: 311-26.
- 11.- Block BS, Schlaffer DH, Wentwort RA. Intrauterine asphyxia and the breakdown of physiologic circulatory compensation in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 162: 1325-31.
- 12.-Williams C, Mallard C, Taww C, Gluckmand P. Fisiopatología de la asfxia perinatal. *Clin Perinatol*, 1993; 2: 305-25.

- 13.- Itskovitz J, La Gamma EF, Rudolph AM. Effects of cord compression on fetal blood, flow distribution and O₂ delivery. *Am J Physiol*, 1987; 252: 100-109.
- 14.- Rosenberg AA, Jones M Jr, Traystman RJ. Response of cerebral blood flow to changes in PCO₂ in fetal, newborn, and adult sheep. *Am J Physiol*, 1982; 242: 862-66.
- 15.- Lou HC, Lassen NA, Fris-Hansen B. Impaired autorregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J Pediatr*, 1979; 94: 118-21.
- 16.- American Academy of Pediatrics. College of Obstetricians and Gynecologists.; Relations between perinatal factors and neurologic outcome. En: Poland RL, Feaman RK (ed): *Guidelines for Perinatal Care*, 3^aed. Grove Village. ELK ed, 1992: 221-24.
- 17.- Rosenberg AA, Jones M Jr, Traystman RJ. Response of cerebral blood flow to changes in PCO₂ in fetal, newborn, and adult sheep. *Am J Physiol*, 1982; 242: 862-66.
- 18.- Mathew OP, Bland H, Boxerman SB. CSF Lactate levels in high risk neonates with and without asphyxia. *Pediatrics*, 1980; 66: 224-7.
- 19.- Fernández F, Verdún A, Quero J. Cerebrospinal fluid lactate levels in term infants with and without perinatal asphyxia. *Pediatr Neurol* 1986; 2: 39-42.
- 20.- Harknes RA, Simmonds RJ, Coade SB. Ratio of concentration of Hypoxanthine to creatinine in urine from newborn infant: a possible indicator for the metabolic damage due to hypoxia. *Br J Obstet Gynaecol*, 1983; 90: 447-52.
- 21.- Raichle ME. The Pathophysiology of brain ischemia. *Ann Neurol* 1983; 13: 2-10.
- 22.- Golplerud JM, Wagerle LC, Delivoria Apadopoulos M. Regional cerebral blood flow response during and after acute asphyxia in newborn piglets. *J Appl Physiol*, 1989; 66: 2827-32.
- 23.—O'Shaughnessy CT, Lythogoe DJ, Butcher SP. Effects of hypoxia on fetal rat brain metabolism studied in utero by P-NMR spectroscopy. *Brain Res*, 1991; 551: 334-37.
- 24.- De Boer J, Klein HC, Postema F. Rat striatal cation shifts reflecting hypoxic-ischemic damage can be predicted by online impedance measurements. *Stroke*, 1989; 20: 1377-82.
- 25.- Kellmer I, Hagberg H. Perinatal brain damage, excitatory amino acids and oxygen derived free radicals. En: Van Geijjin HP, Copray FJ; *A Critical appraisal of fetal surveillance*. Amsterdam. Elsevier Science, 1994: 604-14.
- 26.- Quero J. Asfíxia perinatal y reanimación del recién nacido. En: Hernández M. *Tratado de Pediatría*, 2^a ed. Madrid. Editorial Díaz Santos S.A., 1995: 191-215.

- 27.- Volpe JJ. Hypoxic-Ischemic encefalopathy. En: Volpe JJ. Neurology of the newborn. Philadelphia. WP Saunders, 1995: 221-369.
- 28 .- Block BS, Schlafler DH, Wentwort RA. Intrauterine asphyxia and the breakdown of physiologic circulatory compensation in fetal sheep. Am J Obstet Gynecol, 1990; 162: 1325-31.
- 29.- American Academy of Pediatrics. College of Obstetricians and Gynecologists.; Relations between perinatal factors and neurologic outcome. En: Poland RL, Feeman RK (ed): Guidelines for Perinatal Care, 3ªed. Grove Village. ELK ed, 1992: 221-24.
- 30.- Saugstad OD, Zieger MG, Kesler B. Correlation of plasma hypoxanthine and catecholamine levels in the umbilical vein. J Perinatal Med, 1986; 14: 339-41.
- 31.- Los certales M, Martínez ML, Navarrete C, Molina JA. Control osmolar y arginina- vasopresina en niños nacidos después de un sufrimiento feto-neonatal agudo. An Esp Pediatr, 1990; 32: 49-52.
- 32.- Narbona E. Maldonado J, Nieto GM. Concentraciones plasmáticas de péptido natriurético atrial, vasopresina y aldosterona en sangre de cordón umbilical: sus correlaciones con la asfixia perinatal. An Esp Pediatr, 1990; 32: 53-6.
- 33.- Bacigalupo G, Langner K, Schmidt S. Plasma immunoreactive beta-endorphin, ACTH and cortisol concentrations in mothers and their neonates immediately after delivery: their relationship with the duration of labor. J Perinat Med, 1987; 15: 45-52.
- 34.- Bayes R, Mojón ML, Macías F. Plasma beta-endorphin concentration in newborn infants and relationship with intrapartum hypoxia. En: Grauel EL. Research in perinatal medicine. Leipzig. VEG Georg Thieme, 1986: 267-73.
- 35 .- V Ruth, Autti- Ramo, Granstrom ML. Prediction of perinatal brain damage by cord plasma erythropoietin and hypoxanthine values. J Pediatr, 1988; 113: 880-85.
- 36*.- Roy MW, Dempsey RJ, Cowen DE. Thromboxane synthetase inhibition with imidazole increases blood flow in ischemic penumbra. Neurosurgery, 1988; 22: 317-23.
- 37.- Archer LN, Levene MI, Evans DM. Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. Lancet, 1986; 2: 1116-18
- 38 .- Cummings JJ, Holm BA, Hadak L. A controlled clinical comparison of four different surfactant preparations in surfactant deficient preterm lambs. Am Rev Resp Dis, 1992; 145: 999-1004
- 39.- Laudignon N, Beharry K, Rex J. Effect of adenosine on total and regional cerebral blood flow in the newborn piglet. J Cereb Blood Flow Metab, 1990; 10: 392-98.
- 40 .- DJ Martin, Hill A, Fitz CR. Hypoxic-ischemic cerebral injury in the neonatal

brain. A report of sonographic features with computed tomographic correlation. *J Pediatr Radiol*, 1983; 13: 307-12.

41.- Siegel MJ, Skackelford GD, Perlman JM. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term infants. Diagnosis and prognosis evaluated by ultrasound. *Radiology*, 1984; 152: 395-99.

42.- Shankaran S, Kottamasu SR, Kuhns L. Sonografía, tomografía computarizada y tomografía computarizada por emisión de fotón único del cerebro en recién nacidos a término con asfisia perinatal. *Clin Perinatol*, 1993; 2: 397-410.

43.- Goplerud JM, Papadopoulos MD. Resonancia magnética nuclear y espectroscopia después de la asfisia. *Clin Perinatol*, 1993; 2: 365-86.

44.- Jasso Gutierrez L. Manual de procedimientos médico quirúrgicos Hospital De Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI. 4ª Edición 1998.

45.- Taylor M.J. , Murphy WJ. H:E:Whyte. Pronostic reliability of somatosensory and visual evoked potentials of asphyxiated term infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1992,34,507-515.

46.- Gibson NA, Graham M,Levene MI. Somatosensory evoked potenciales and outcome in prenatal asphyxia. *Arch. Dis. Child* 1992. April;67-393-8.

47.- Bogacz. Los potenciales evocados en el hombre. "El Ateneo". Marzo 1983.

48.- Willis J, Seales D, Frazier E. Short latency somatosensory evoked potentials in infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 366-73.

49.- Mutoh K Hojo H. Maturational studies of short latency somatosensory evoked potentials after posterior tibial nerve stimulation in infants and children. *Clin Electroencephalogr* 1989, 20: 91-102.

50.- Khatter-Boidin J, Duron B. Evolution of motor, IA and cutaneous nerve-fiber conduction velocities in prematures and fulterm newborns. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 47-59.) .

51.- Robin Gilmore, MD. Guest. *Neurologic Clinics. Evoked Potentials. Vol.6, No. 4. November 1988.*

52.-Willis J. Seales D, Frazier E: Short latency somatosensory evoked potentials in infants. *Electroencephalogr Clin neurophysiol* 59:366-373, 1984.

53.-Goldie WD,Spydell JD : Somatosensory evoked potenciales following median nerve stimulation in infants: Normative and clinical studies. *American EEG Society Workshop: Eps in Children . St. Louis September 18, 1987.*

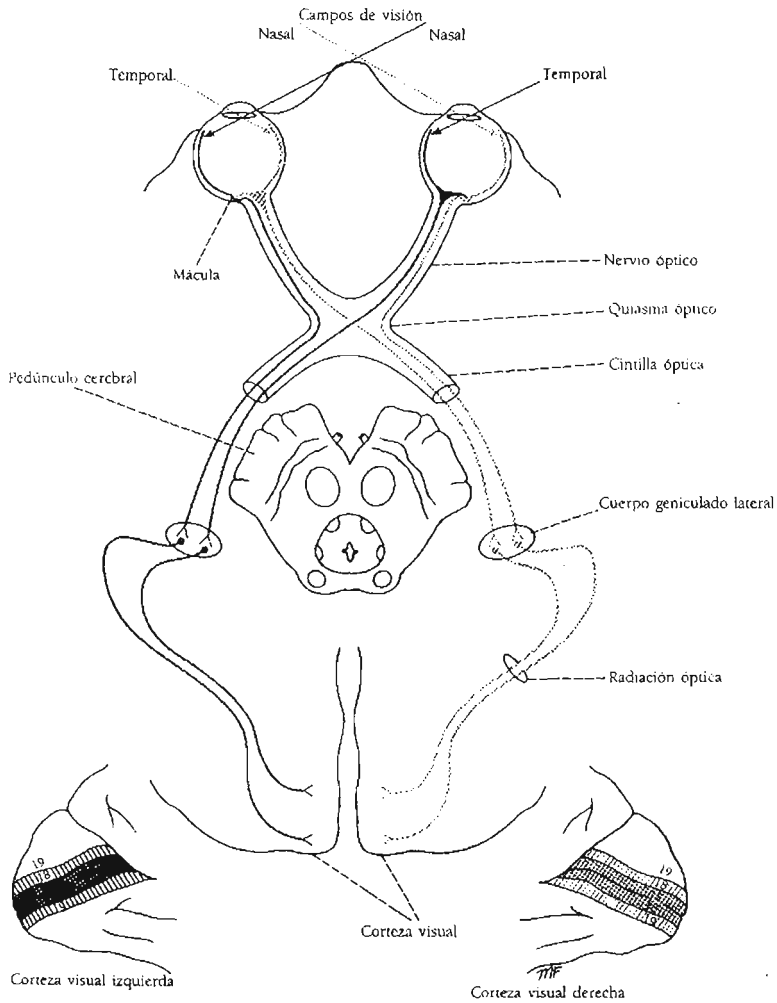
54.- S.Rrge and M.J. Taylor. Somatosensory evoked potenciales in neonates and infants: developmental and normative data. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1991, 80: 94-102.

- 55.- O.Papazian, I. Alfonso. Evaluación de los niños con trastornos del desarrollo mediante potenciales evocados y potenciales relacionados con eventos. Rev.Nuerol 1999; 29(4):302-311.
- 56.- Hrbek a, Karlberg p, Kjellmer l,et al. Clinical application of evoked electroencephalographic response in newborn infants. I Perinatal asphyxia. Dec Med Child Neurol 1997;19:34-44.
- 57.- Majnermer A, Roseblatt B, Riley P. et al. Somatosensory evoked response abnormalities in high risk newborn. Pediatr Neurol 1987;3:350-5.
- 58.- Willis J. Duncan MC, Bell R,et al. Somatosensory evoked potential predict neuromotor outcome after periventricular hemorrhage. Dev Med Child Neurol 1989;31: 435-9.
- 59.- Krumholz A.Felix JK. Goldstein PJ, McKenzie. Maturation of the brainstem auditory evoked potential in premature infants. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1985; 62: 124-34.
- 60.-Salamy A. Maturation of the auditory brainstem response from birth through early childhood. J. Clin.Neurophysiol 1984: 1: 293-329.
- 61.-Stockard JE, Stockard JJ, Massen B, de Graaf R. Visco Y Diagnost and predictive value of auditory evoked response in preterm infants: II. Auditory evoked responses. Pediatr Res 1997;42: 670-7.
- 62.-Majnermer A, Rosenblatt B, Riley P. Pronostic signigance of multimodality evoked response testingin high-risk newborns. Pediatr Neurol 1990; 6: 367-74.
- 63.-Stockard JE, Stockard JJ, Kleinberg F , Westmoreland BF. Prognostic value of brainstem auditory evoked potentials in neonates. Arch Neurol 1983; 40: 360-5.
- 64.-J. Gonzalez de Dios y cols. Valoración de los estudios electrofisiológicos en el seguimiento de los niños con antecedente de asfixia perinatal. Rev Neurol 2001 27: 3-7
- 64.-Taylor MJ. Visual Evoked potentials. In Eyre JA, ed. The Neurophysiological examination of the newborn infant. London: Mackeith Press; 1992. :93-111.
- 65.-Piaczek M, Mushin J. Dubowitz LMS. Maturation of the visually evoked response and its correlation with visual acuity in preterm infants. Dev Med Child Neurol 1985: 27:448-54.
- 66.-Kos-Pietro S, Towle VL, Cakmur R, Spiri Jp. Maturation of the visually evoked response and its correlation with visual acuity in preterm infants. Dev Med Child Neurol 1985;27:448-54.

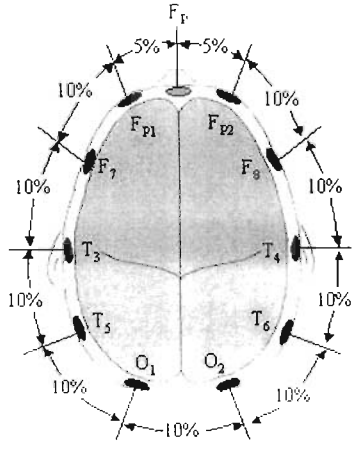
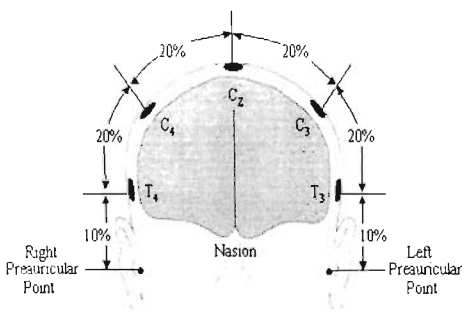
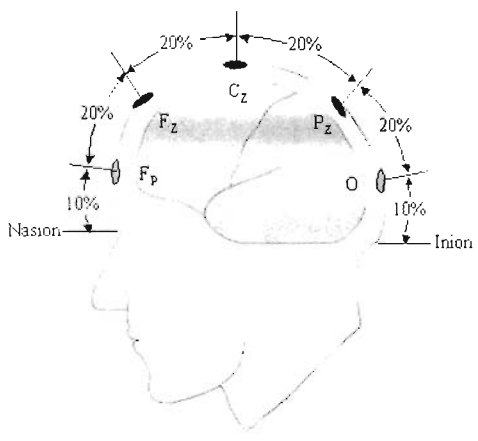
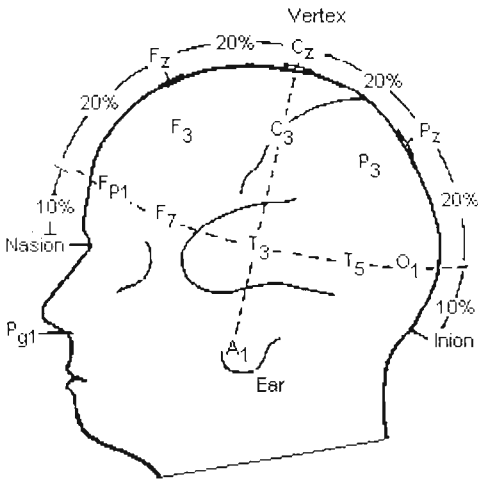
- 67.-Lambert SR, Kriss A, Taylor D Delay visual Maturation: a longitudinal clinical and electrophysiological assessment. *Ophthalmology* 1989; 96: 524-9.
- 68.- Muttitt SC, Taylor MJ, Kobayashi JS, et al. Serial visual evoked potential and outcome in term birth asphyxia. *Pediatr Neurol* 1991; 7: 869-90.
- 69.-Celedón JM: Nutrición e Inteligencia en el niño. Santiago de Chile: Universidad de Chile, 1983: 1-22. Conolly KJ, Prechtl H . Maturation and development. Londres: SIMP. W. Heinemann, 1981: 1-17.
- 70.-Illingworth R. S .The development to infant and young children. 7ª Edición, 1981. Churchill Livingstone.
- 71.- Osofsky, JD. Handbook of Infant Development. Wiley Interscience, 1979.
- 72.- Griffiths R. The abilities of babies: A study in Mental Measurement. Association of Research in Infant & Child Development. 1986.
- 73.- Rakel. Textbook of Family Practice. 5th Edition. WB Saunders Company. 1995
- 74.-Torres Góngora A: Programa básico de estimulación temprana. Rev. Mex de puericultura y Pediatría. Vol. 1 septiembre-octubre. 1993.
- 75.- F.Harner P, Y Saint, B. S.,R. EEG T. Una revisión del sistema internacional diez-veinte de colocación de electrodos. 1985.
- 76.- Bernstein J: Guía para la aplicación del test de diagnóstico del desarrollo de Gesell. Copyright by Editorial Paidós, Defensa 599-3º piso, Bs Aires.
- 77.-Gonzalez de Dios J, M, Moya, Asfixia perinatal ,encefalopatía hipóxico-isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término .Rev Neurol (barc) 1996;24(132):969-976.
- 78.- Halliday.AM Evoked Potentials In Clinical Testing.2a edición 1993.
- 79.- Dr. Jasso Gutierrez L . Neonatología. 4ª. Edición. Manual Moderno. 1995. pag. 350
- 80.- Villablanca JT. Recuperación Funcional y reorganización anatómica del Cerebro con Daño Neonatal. Memoria 26/91 de la labor de investigación galardonada con el premio "Reina Sofía" 1990 de investigación sobre prevención de las deficiencias. Real Patronato de prevención y Atención a personas con minusvalía. España. Argraf Madrid, 1991.
- 81.- S.R. George and M.J. Taylor: Somatosensory evoked potentials in neonates and infants: developmental and normative data .*Electroencephalography and clinical Neurophysiology*,1991,80:94-102.

82.- Poblano A , Morales S ,Ibarra-Pulg. Utilidad de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en la evaluación del recién nacido. Bol. Med Hosp. Infant. Mex.1995: (52),4: 262-268.

Via visual



Sistema Internacional 10 - 20



HISTORIA CLÍNICA PEDIÁTRICA

NOMBRE-----Edad: -----Sexo-----

Número de afiliación----- Fecha de nacimiento: -----

Dirección: -----

Teléfono-----Fecha de realización-----

ANTECEDENTES GINECOBISTÉTRICOS

Edad de la madre/ Padre-----Ocupación----- Número de gesta-----

Planeado-----Deseado-----Control prenatal----- Número de consultas-----

Problemas durante el 1er. Trimestre-----

Problemas durante el 2do trimestre-----

Problemas durante el 3er trimestre-----

Edad de gestación-----Parto eutócico-----Distócico-----

Motivo-----Anestesia-----Membranas integra-----

Rotas/ tiempo----- Meconio-----Apgar-----

SA-----; Maniobras especiales-----

Ictericia----- Medicamentos-----Estancia en UCIN-----

Otro-----

EXPLORACIÓN FÍSICA

Respuesta al medio externo _____

Tono muscular _____

REFLEJOS PRIMITIVOS (Presentes hasta los 2 meses)

- Flexión cruzada
- Extensión cruzada
- Bipedestación primaria
- Marcha automática
- Prensión palmar (6 meses)
- Reflejo de Moro

De RN hasta 4 meses de edad:

- Reflejo tónico asimétrico del cuello
- Reflejo de Babinski

REACCIONES DEL DESARROLLO

DE 5 A 6 MESES:

- Rodamientos con disociación completa de cintura escapular y pélvica
- Defensas hacia abajo o paracaídas

DE 8 MESES EN ADELANTE

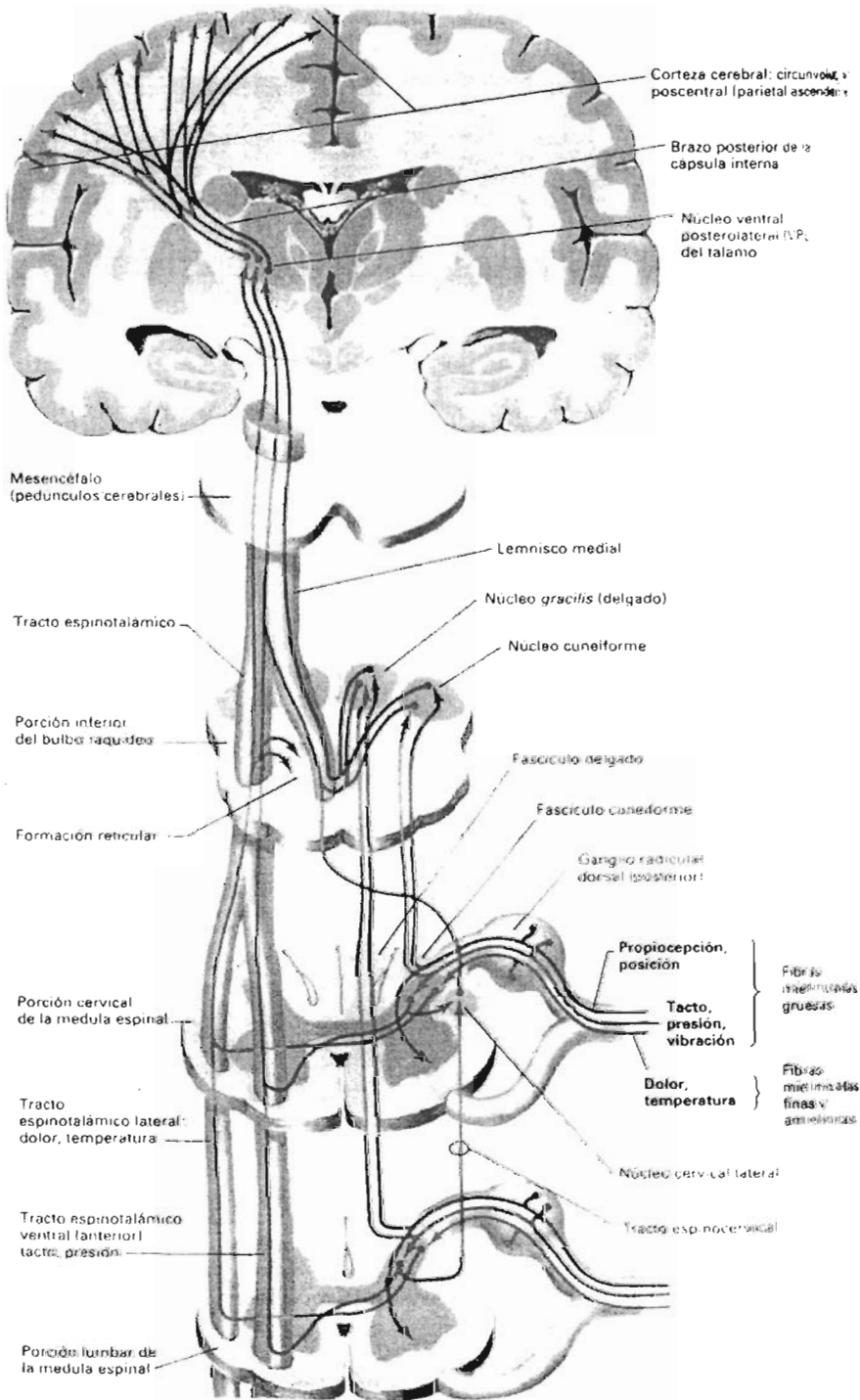
- Defensas o equilibrio sentado
- Reacción de apoyo positiva
- Defensas o equilibrio en 4 puntos (10 a 12 meses)
- Defensa o equilibrio en bipedestación (de 15 a 18 meses)

Reflexología postural-----

ALTERACIONES DEL DESARROLLO MOTOR:

Manejo Establecido-----

OBSERVACIONES: -----



ESTIMULACION TEMPRANA

EDAD 0 - 3 MESES

a) Abrazo del oso



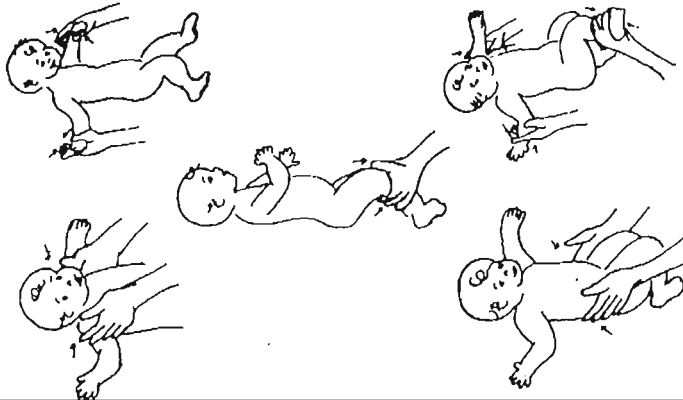
b) Bicicletas



c) Liberación de pulgar



d) Presión de articulaciones



e) Boca abajo



f) Rollo



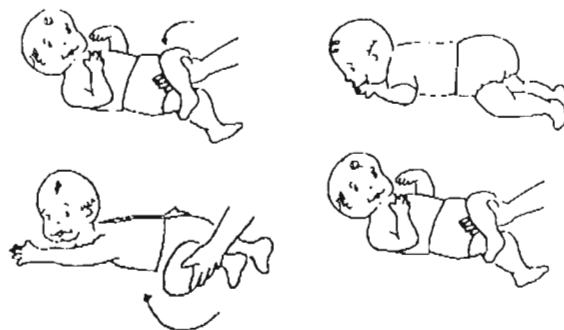
ESTIMULACION TEMPRANA

EDAD 4 - 6 MESES

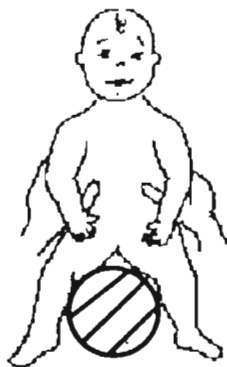
g) Llevar a sentado



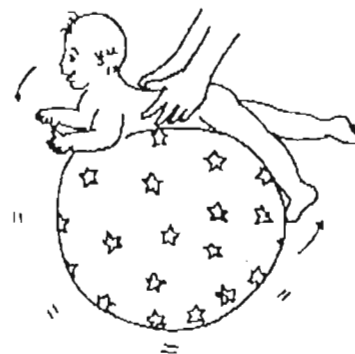
h) Rodamiento



i) Bote de pelota



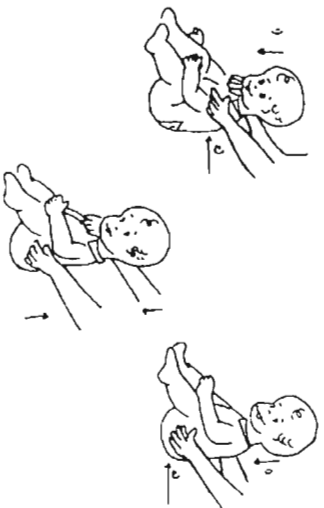
j) Boca abajo sobre pelota



ESTIMULACION TEMPRANA

EDAD 7 - 9 MESES

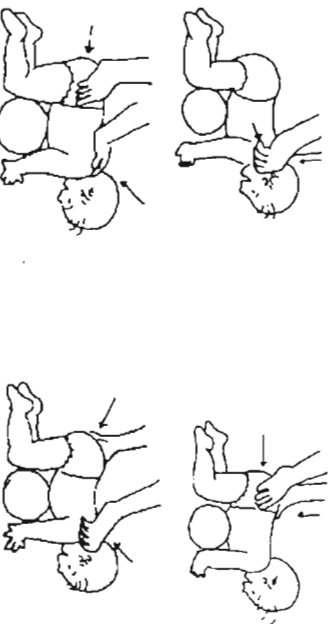
k) Sedentación



l) Defensas de Sedentación



m) Posición de gateo



n) Arrastre



ESTIMULACION TEMPRANA

EDAD 9 - 12 MESES

o) Avance con gateo



p) Llevar a hincado



*No utilizar
andadera*

q) Parado con ayuda



*antes de
gatear*

r) Marcha asistida

