



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Instituto Nacional de Perinatología

ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

**“UTILIDAD DE LOS MOVIMIENTOS GENERALES, EL EXAMEN
NEUROLÓGICO INFANTIL DE HAMMERSMITH Y NEUROIMAGEN, COMO
HERRAMIENTAS PREDICTIVAS DEL NEURODESARROLLO EN LACTANTES
CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA POSTPARO
CARDIORRESPIRATORIO. REPORTE DE CASO”**

T E S I S

**Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA NEONATOLOGÍA**

PRESENTA

DR. OSCAR RICARDO BESNIER OVANDO

DRA. IRMA ALEJANDRA CORONADO ZARCO

Profesora Titular del Curso de Especialización en Neonatología

DR. EFRAÍN OLIVAS PEÑA

Asesor de Tesis y Metodológico



CIUDAD DE MÉXICO

2021



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS:


"UTILIDAD DE LOS MOVIMIENTOS GENERALES, EL EXAMEN NEUROLÓGICO INFANTIL DE HAMMERSMITH Y NEUROIMAGEN, COMO HERRAMIENTAS PREDICTIVAS DEL NEURODESARROLLO EN LACTANTES CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA POSTPARO CARDIORRESPIRATORIO. REPORTE DE CASO"



DRA. VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ
Directora de Educación en Ciencias de la Salud
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



DRA. IRMA ALEJANDRA CORONADO ZARCO
Profesora Titular del Curso de Especialización en Neonatología
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



DR. EFRAÍN OLIVAS PEÑA
Asesor (a) de Tesis y Metodológico
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

Dedicatoria.

A mis padres, Gloria y Jesus, los mejores del universo.

Sabiendo que una vida no bastara para agradecer todo lo que han hecho por mí, pues sin su amor, apoyo incondicional, consejos, sacrificios y comprensión jamás hubiese alcanzado todos los logros que he tenido y tendré a lo largo de toda mi vida, mismos que serán suyos también. Siempre han sido un ejemplo a seguir en todo sentido. LOS AMO.

A mi Cosita.

Por todo lo que hemos compartido y compartiremos, por el amor, comprensión, paciencia y apoyo incondicional que me has brindado siempre, por impulsarme y ser mi compañera de vida, la mamá de mi hijo y mis futuros hijos. TE AMO PARA SIEMPRE.

A mi hijo.

Por permitirme cumplir unos de mis sueños mas anhelados, ser papá, me esforzare al máximo para brindarte todo lo que necesites y ser lo mejor para ti. TE AMO.

A mi hermana y sobrino, Tania y Edwin.

Por su apoyo, cariño y por hacerme reír aún en tiempos difíciles, permitiéndome olvidar las cosas difíciles de la vida. LOS QUIERO MUCHISIMO.

A mis suegros.

Por brindarme su tesoro maspreciado, les prometo que lo cuidare para siempre. LOS QUIERO.

A mi tutor, Dr. Efraín Olivas Peña.

Por su paciencia, apoyo, dedicación y guía en este viaje, por confiar en mí y permitirme aprender de sus consejos.

Índice

Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Evaluación de los Movimientos Generales.....	3
El examen neurológico infantil de Hammersmith (HINE).....	5
Neuroimagen.....	5
Material.....	6
Presentación del caso.....	6
Evolución Neurológica.....	8
Resultados.....	11
Discusión.....	12
Conclusión.....	14
Referencias.....	15
Anexos.....	24

Utilidad de los movimientos generales, el examen neurológico infantil de Hammersmith y neuroimagen, como herramientas predictivas del neurodesarrollo en lactantes con encefalopatía hipóxico isquémica postparto cardiorrespiratorio. Reporte de caso.

Resumen.

Objetivo. El objetivo principal de este estudio fue revisar la utilidad de la evaluación de los movimientos generales, el examen neurológico infantil de Hammersmith y la neuroimagen en el diagnóstico temprano de parálisis cerebral en lactantes de alto riesgo.

Reporte de Caso. Gemela 1, recién nacida prétermino, que presentó encefalopatía hipóxico isquémica severa a la edad de término, posterior a evento de broncoaspiración, con estado epiléptico eléctrico y crisis epilépticas sintomáticas agudas, a los 3 meses de edad gestacional presentó síndrome de West sintomático.

Resultados. La trayectoria de los movimientos generales: presentó movimientos generales espasmódicos sincronizados a la edad de término y post-término, y ausencia de movimientos inquietos a las 50 y 52 semanas de edad gestacional corregida. Un puntaje total de 25 en el examen neurológico infantil de Hammersmith, la imagen de resonancia magnética cerebral a las 42 semanas de edad gestacional corregida con leucomalacia periventricular frontal derecha, encefalomalacia multiquística frontal y parietal izquierda, hemorragia en tálamo izquierdo y derecho; efecto de masa sobre brazo posterior de cápsula interna de forma bilateral.

Conclusión. El diagnóstico clínico de parálisis cerebral puede hacerse tempranamente a los 3 meses de edad corregida, con una sensibilidad > 97% y una especificidad > 97% cuando se asocian la valoración de los movimientos generales con movimientos inquietos ausentes, el examen neurológico infantil de

Hammersmith con un puntaje menor de 57 y la imagen de resonancia magnética cerebral con anomalías en áreas motoras.

Abstract.

Objective. The main objective of this study was to review the usefulness of evaluation of general movements, Hammersmith's childhood neurological examination and neuroimaging in the early diagnosis of cerebral palsy in high-risk infants.

Case Report. Twin 1, a preterm newborn, who presented severe ischemic hypoxic encephalopathy at term age, after an aspiration event, with an epileptic state and acute symptomatic epileptic seizures, at 3 months of gestational age presented symptomatic West syndrome.

Results. The trajectory of the general movements: presented cramped synchronized general movements at term and post-term age, and absence of fidgety movements at 50 and 52 weeks of corrected gestational age. A total score of 25 on the Hammersmith infant neurological examination, cerebral magnetic resonance imaging at 42 weeks of gestational age corrected with right frontal periventricular leukomalacia, left and right parietal multicystic encephalomalacia, left and right thalamic hemorrhage; effect of mass on the posterior arm of the internal capsule bilaterally.

Conclusion. The clinical diagnosis of cerebral palsy can be made early at 3 months of corrected age, with a sensitivity > 97% and a specificity > 97% when the assessment of general movements is associated with absent fidgety movements, the Hammersmith infant neurological examination with a score less than 57 and the brain magnetic resonance image with abnormalities in motor areas.

Introducción.

La hipoxia isquemia (HI) es sinónimo de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), ocurre en el lactante a término o cercano a término, de 36 semanas de gestación o más tarde. Este trastorno abarca una amplia gama de orígenes fisiológicos y resultados clínicos¹. El paro cardiorrespiratorio (PCR) en niños constituye un evento catastrófico que es asociado con una alta mortalidad y secuelas neurológicas²⁻⁵.

La HI neonatal es la causa más común de muerte y discapacidad en los recién nacidos (RN)⁶⁻⁸, representa el 23% de la mortalidad infantil en todo el mundo y afecta a 0.7 - 1.2 millones de bebés anualmente⁹. Los criterios diagnósticos para HI neonatal se basan en un conjunto de marcadores que se correlacionan con el resultado clínico¹⁰⁻¹². Estos incluyen: puntaje Apgar menor de 5 a los 5 minutos^{13, 14, 15}, pH arterial de cordón umbilical menor de 7.00^{14, 16-18}, déficit de base ≥ 12 mmol/L, necesidad de intubación en sala de partos o reanimación cardiopulmonar^{8, 19, 20, 21}, y signos neurológicos anormales, como hipotonía o falta de reflejo de succión^{13, 22, 23}. Al menos el 25% de los sobrevivientes de HI presentan secuelas de desarrollo neurológico a largo plazo²⁴. No hay tratamientos específicos que disminuyan el daño cerebral causado por HI, la hipotermia es una maniobra clínicamente factible que puede mejorar el resultado de los recién nacidos con HI²⁵.

Evaluación de los Movimientos Generales.

Los movimientos generales (MG) son parte del repertorio de movimientos espontáneos, que están presentes desde la vida fetal temprana en adelante hasta el primer medio año de vida, descritos por primera vez por Heinz Prechtl^{26, 27}. Los MG durante el período de edad pretérmino y a término se definen como movimientos de todo el cuerpo con una secuencia variable de movimientos de brazos, piernas, cuello y tronco, que aumentan y disminuyen con el cambio de intensidad, velocidad y rango de movimiento, y tienen un inicio y un final gradual. El cambio de dirección y las rotaciones alrededor de los ejes de las extremidades producen una calidad fluida y elegante. Antes de la edad a término, los movimientos generales se denominan "movimientos generales del pretérmino", y

desde la edad a término, hasta los primeros 2 meses de vida de edad post-término, se denominan "movimientos de contorsión"²⁸.

Al final del segundo mes de vida, aparece un nuevo patrón de MG denominados "movimientos inquietos". Los movimientos inquietos se definen como movimientos continuos de pequeña amplitud, de velocidad moderada del cuello, hombros, muñecas, caderas y tobillos que ocurren en todas las direcciones y aceleración variable²⁸. Estos movimientos se observan entre los 3 y 5 meses de edad post-término, con un pico a la edad de 52 a 56 semanas post-término. Los movimientos inquietos solo se ven cuando el bebé está despierto, y desaparecen cuando el bebé está llorando, inquieto o dormido²⁸.

Cuando hay una anomalía en el sistema nervioso, los movimientos generales pierden su carácter variable y complejo. Por lo tanto, la presencia de movimientos generales normales indica un desarrollo normal, mientras que los movimientos generales anormales y monótonos presagian discapacidad neurológica. Los movimientos generales anormales se describen como: 1.- MG pobre repertorio, en el cual la secuencia de movimientos es monótona, la intensidad, velocidad y rango de movimiento carecen de variabilidad; 2.- MG espasmódico sincronizado, los movimientos rígidos aparecen tanto en los músculos de extremidades y tronco, se contraen y relajan casi simultáneamente y carecen del carácter fluido y suave; y 3.- MG caóticos, los movimientos son de gran amplitud, de alta velocidad, son abruptos y temblorosos²⁸. Los movimientos inquietos pueden ser anormales (exagerados en amplitud y velocidad), esporádicos (confinados a unas pocas partes del cuerpo y nunca duran más de 3 segundos)²⁸ o ausentes (los movimientos inquietos no están presentes entre las edades de 49 y 56 semanas después del término)^{28, 29}.

La evaluación de los MG puede aplicarse desde el nacimiento en adelante, pero su alto valor predictivo con sensibilidad de 95% - 98% y especificidad de 89% - 96% en cohortes de alto riesgo de parálisis cerebral (PC)^{26, 30, 31, 32}, se debe principalmente a la ausencia de los movimientos inquietos. La trayectoria de los movimientos generales en lactantes de alto riesgo de PC y otras discapacidades

del desarrollo, egresados de la UCIN, evaluados en edad pretérmino, a término y en etapa de MG inquietos, así como la presencia de los movimientos antigravitatorios y patrones posturales, nos orientaran al subtipo de PC (Tabla 1).^{28, 33 – 50, 65}.

El examen neurológico infantil de Hammersmith (HINE).

Es un método simple y calificable diseñado para evaluar a bebés entre 2 y 24 meses de edad⁵¹. Incluye 26 ítems que evalúan diferentes aspectos de la función neurológica, como nervios craneanos, postura, movimientos, tono y reflejos. HINE se realiza fácilmente y es accesible para todos los médicos; se puede completar en 5 a 10 min. Se ha informado de una buena fiabilidad interobservador, incluso en personal inexperto⁵¹. Cada ítem se califica por separado, de cero a tres, y los puntajes individuales se suman para lograr un puntaje de optimización global. El puntaje global puede variar de un mínimo de 0 (si todos los ítems puntúan 0) a un puntaje máximo de 78 (si cada ítem puntúa tres).

Los puntajes globales se consideran como óptimos si son iguales o superiores a 73 de los 9 a 12 meses, iguales o superiores a 70 y 67 a los 6 y 3 meses, respectivamente. Se han publicado múltiples estudios de cohorte de alto riesgo e incluyen útiles puntajes para predecir PC durante el primer año de vida⁵², se recomienda un puntaje menor de 57 a los 3 meses de edad, en guías internacionales basadas en un gran estudio de cohorte^{52, 53}. HINE tienen una sensibilidad 90% en la detección de PC⁵¹.

Neuroimagen.

Los MG anormales se asocian con anomalías en la imagen de resonancia magnética (IRM) cerebral (realizada en edad a término). Los recién nacidos (RN) prematuros presentan anomalías en la sustancia gris cortical y un diámetro trans-cerebeloso menor⁵⁴, así como anomalías en la sustancia blanca con daño específico del tracto de la sustancia blanca en el cuerpo calloso, fascículos longitudinal inferior y fronto occipital, cápsula interna y radiaciones ópticas de lactantes con MG anormales a los 3 meses post-término en una cohorte de muy

bajo peso al nacer, lo que sugiere que los movimientos inquietos pueden surgir de la conectividad entre múltiples regiones del cerebro⁴⁵.

En los RN a término se asociaron significativamente con patrones de daño en los ganglios basales y el tálamo, brazo posterior de la cápsula interna, la sustancia blanca y la corteza⁵⁰.

La sensibilidad de la IRM cerebral para el diagnóstico de PC es de 86 - 89 %^{32, 55}. La IRM cerebral anormal^{32, 55}, puede identificar anomalías neuroanatómicas predictivas de parálisis cerebral. Los patrones más predictivos son: 1.- lesión de la sustancia blanca (leucomalacia periventricular quística o infartos hemorrágicos periventriculares) (56%), 2.- lesiones corticales y de sustancia gris profunda (ganglios basales o lesiones de tálamo, lesión de zona limitrofe (lesión parasagital, encefalomalacia multiquística o evento vascular cerebral) (18%), 3.- alteraciones del desarrollo cerebral (liscencefalia, paquigiria, displasia cortical, polimicrogiria o esquizefalia) (9%).

Nuestro objetivo principal es revisar la utilidad de los MG, HINE y neuroimagen en el diagnóstico temprano de PC en el lactante de alto riesgo. Nuestro objetivo secundario es revisar el riesgo de presentar síndrome de West posterior a hipoxia isquemia.

Material.

Presentación del caso.

Hijo de madre añosa de 40 años, soltera, profesional con maestría, religión católica, grupo sanguíneo O Rh +, gesta 1 con embarazo bicorial biamniótico, gemelar espontáneo, se realizó tres ultrasonidos estructurales que fueron normales, tamizaje para VIH, y VDRL negativo, curva de tolerancia de la glucosa normal, ingesta de vitaminas, calcio y ácido fólico, durante el embarazo. Se detectó en gemelo B polihidramnios con registro cardiotocográfico normal, la madre recibió inductores de la maduración pulmonar con esteroides, posteriormente presentó presión arterial (TA) de 150/90, recibió alfametildopa y

clopidogrel debido a que es alérgica a ácido acetil salicílico, no se logró controlar. Presentó datos clínicos de pre-eclampsia con TA de 150/100, así como cuatro desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal de gemelo B, se decidió realizar cesárea urgente a las 33.3 semanas de edad gestacional (SDG).

Gemela B "2" fallece a los 28 días de vida, por complicaciones de estenosis traqueal y estenosis de bronquios principales, agenesia de duodeno y piloro, post-operado de gastro yeyuno anastomosis y gastrostomía, hemorragia intraventricular grado II, trisomía 21.

Gemelo 1, nació vigorosa, peso al nacer 1745 gr, talla al nacer 42 cm, Apgar 9/9, respondiendo adecuadamente a pasos iniciales de reanimación neonatal, a los 10 minutos presentó dificultad respiratoria con SA 4, se inició CPAP con presión de 5 cmH₂O durante 36 horas, cursando con la presencia de apneas, se impregnó con cafeína y se retiró aporte de oxígeno suplementario para pasar a respiración medio ambiental, ya que desde las 2 horas permaneció con FiO₂ al 21%. Se inició alimentación enteral a base de leche humana y fórmula por succión al tercer día cada 2 horas debido a regurgitaciones frecuentes, secundario a distensión abdominal y persistencia de regurgitaciones, se cambió a fórmula extensamente hidrolizada, sin lactosa, se inició tratamiento con esomeprazol y cisaprida, mejorando las regurgitaciones.

Se reportó ultrasonido transfontanelar normal, tamiz auditivo normal, valoración oftalmológica con inmadurez retiniana, egresándose a casa a las 36.3 SDG corregida, con adecuada tolerancia de la vía enteral.

A los 19 días de estancia en casa (39.1 SDG corregidas), acude a valoración por presentar fiebre de 38.4 °C de 12 hrs de evolución tratada con paracetamol, a la exploración se observa piel marmórea, palidez +++ de piel y tegumentos, faringe normal, campos pulmonares bien ventilados, radiografía normal, BH con trombocitosis de 803,000 y anemia severa (HTO 24%), Labstix en orina con

leucocitos +++, se decide hospitalización para tratamiento de urosepsis con Cefotaxima + Amikacina y corrección de anemia severa.

Evento centinela: en su primer día de internamiento, minutos después de dar una toma de leche, presentó broncoaspiración y paro cardiorrespiratorio, con reanimación cardiopulmonar de 20 minutos aproximadamente. Requirió de apoyo inotrópico con aminos, VAFO (ventilación de alta frecuencia) por 6 días, se realizó cambio de antibióticos a Meropenem + Vancomicina (por Neumonía por broncoaspiración / 14 días). Gasometría arterial: pH < 7, CO₂: 47, HCO₃ no detectable, Déficit de Base no detectable, O₂: 60, Lactato > 17, Saturación 74.9%, Glucosa 253 (arterial), dentro de la primera hora post-paro; gasometría posterior a corrección de bicarbonato pH: 7.41, CO₂: 40, HCO₃: 24.8, déficit de base 0, Lactato > 10.9, O₂: 26, Saturación 47%, Glucosa 155 (venosa), posterior a corrección de bicarbonato.

Se disminuye aporte GKM por hiperglicemia, hiponatremia e hipocalcemia en corrección.

Ecocardiograma: Disfunción sistólica biventricular, derrame pericárdico.

Días posteriores se continuo con ventilación mecánica convencional 2 días, CPAP 14 días, puntas nasales 3 días (25 días).

Evolución Neurológica.

Posterior a la salida del paro cardiorrespiratorio, se observaron movimientos de chupeteo, administrándose 2 bolos de midazolam calculado a 200 mcg/kg/dosis, continuando con movimientos de chupeteo, se colocó monitorización con Electroencefalograma de amplitud integrada (aEEG), presentando estado epiléptico eléctrico, impregnándose con Levetiracetam (LEV) a 60 mg/kg/do, sin respuesta, se impregnó con Fenitoina a 15 mg/kg/dosis, sin respuesta, se inició infusión de Midazolam a 5 mcg/kg/min (300 mcg/kg/h) e infusión con fentanyl a 5 mcg/kg/hr. Se realizó ultrasonido transfontanelar sin datos de hemorragia.

Se inició hipotermia terapéutica por EHI post-paro (tratamiento por 72 hrs, fase de recalentamiento 8 hrs), aEEG isoelectrico por efecto de medicamentos depresores del SNC. Se pasaron 4 dosis de eritropoyetina de 1000 U/kg cada 24 hrs, quinta dosis el séptimo día.

Se retira fentanyl, y se continua con morfina para el dolor secundario a la hipotermia terapéutica, persiste con crisis electro-clínicas se eleva LEV a 70 mg/kg/día, se logra control por 72 hrs, se intenta disminuir gradualmente Fenitoina, presentando nuevamente crisis electro-clínicas y electrográficas frecuentes, por lo que se impregno con Fenitoina a 15 mg/kg/dosis, con mantenimiento a 8 mg/kg/día, LEV a 80 mg/kg/día. Video EEG con anormalidad severa de la actividad de base, sin crisis. Segundo ultrasonido transfontanelar con hemorragia intraventricular izquierda grado III.

El onceavo día post-paro continua con presencia de crisis electrográficas frecuentes de predominio izquierdo, se reimpregna con Fenitoina a 20 mg/kg/dosis, mantenimiento 10 mg/kg/día, Fenobarbital impregnación a 20 mg/kg/día, mantenimiento 5 mg/kg/día, LEV continua a 80 mg/kg/día.

TAC de cráneo simple hemorragia intraventricular izquierdo grado III, hemorragia talámica izquierda. Valorado por Neurocirugia quien decide realizar drenaje endoscópico de la hemorragia intraventricular, sin tocar tálamo.

Treceavo día persiste con crisis, se reimpregna con Fenobarbital a 20 mg/kg/día, mantenimiento 7 mg/kg/día, logrando control convulsivo. Se suspende gradualmente Fenitoina, y continua con LEV 80 mg/kg/día y Fenobarbital 7 mg/kg/día, hasta su egreso.

IRM Cerebral con leucomalacia periventricular frontal derecha, encefalomalacia multiquística frontal y parietal izquierda, hemorragia residual en tálamo izquierdo y derecho; efecto de masa sobre brazo posterior de cápsula interna de forma bilateral más significativo izquierdo.

Se inicia terapia de neuroestimulación, persiste con MG espasmódicos sincronizados.

Se egresa a los 27 días de estancia intrahospitalaria con LEV 80 mg/kg/día, Fenobarbital 7 mg/kg/día.

Evolución a las 45.5 SDG corregida, alerta, reactiva, apertura ocular espontánea, presenta nistagmos horizontales y verticales, movimientos de boca con chupeteo constantes, protrusión de lengua, hiponía axial y aumento del tono de extremidades, con mayor afección de extremidades inferiores, REM ++++ generalizada, clonus de 5 segundos en extremidades inferiores. Llanto muy débil, con movimientos monótonos, persiste con presencia MG espasmódicos sincronizados. Reflejo tónico asimétrico presente, Moro débil incompleto, cocleo-palpebral presente, respuesta pobre a la luz, manos empuñadas con pulgares aductos, logra liberarlos, succión débil.

46.4 SDG corregida, PEATC Hipoacusia neurosensorial moderada derecha, umbral a 50 dB, PEV Lesión desmielinizante de la vía visual retino cortical bilateral.

EEG presenta hipsarritmia modificada (Hemi-hipsarritmia izquierda), se niega presencia de crisis epilépticas, iniciamos VGB a 60 mg/kg/día.

50.4 SDG corregida, movimientos inquietos ausentes, presencia de cuadriparesia espástica con mayor afección en hemicuerpo derecho. Observamos presencia de espasmos flexores asimétricos breves.

52.4 SDG corregida (3 meses), HINE: puntaje total 23, MG inquietos ausentes.

Video EEG: Hipsarritmia modificada (Hemi-Hipsarritmia izquierda),

Resultados.

Trayectoria de desarrollo de Movimientos Generales del paciente

Edad a término	Edad Post-término	Etapa MG Inquietos
MG espasmódico sincronizado	MG espasmódico sincronizado	MG inquietos ausentes

El examen neurológico infantil de Hammersmith (HINE) del paciente a los 3 meses

Nervios craneanos (8)	Postura (0)	Movimientos (0)	Tono (9)	Reflejos y Reacciones ⁶
-----------------------	-------------	-----------------	----------	------------------------------------

Puntaje Total 23

EEG 39.6 SDG corregida.

Actividad de base desorganizado: asincronía severa, intervalos interbrote mayores de 26 segundos, asincronía severa, ondas agudas anormales temporales bilateral independiente, BIRD (Descargas rítmicas breves) bi temporales, ondas agudas positivas Cz, temporales bitemporales. Anormalidad severa de la actividad de base. (Figura 1 A, Figura 1 B)

TAC de Cráneo 40.5 SDG corregida.

Hemorragia intraventricular izquierda grado III, hemorragia talámica izquierda. (Figura 2)

IRM Cerebral 42 SDG corregida.

Leucomalacia periventricular frontal derecha, encefalomalacia multiquística frontal y parietal izquierda, hemorragia residual en tálamo izquierdo y derecho; efecto de masa sobre brazo posterior de cápsula interna de forma bilateral más significativo izquierdo. (Figura 3 A, Figura 3 B)

Video EEG 3 meses de edad corregida.

Hipsarritmia modificada (Hemi-Hipsarritmia izquierda), espasmos flexores asimétricos breves, aislados con correlación focal frontal izquierda. (Figura 4 A, Figura 4 B)

Discusión.

La lesión hipóxico-isquémica es la causa más común de encefalopatía neonatal en el RN a término, ocurre en uno a seis de cada 1000 nacidos vivos¹. La encefalopatía hipóxico-isquémica en el período neonatal resulta en déficits motores y cognitivos severos hasta en el 40% de RN sobrevivientes tratados con hipotermia terapéutica⁵⁶. Nuestro paciente presentó broncoaspiración posterior a una toma de leche, con paro cardiorrespiratorio y maniobras de reanimación por 20 minutos, en edad a término, presentando datos clínicos y gasométricos de EHI severa post-paro^{10 - 12}, con gasometría con pH < 7.0^{14, 16 - 18}, HCO₃ no detectable, déficit de base no detectable, Lactato >17 (arterial) tomado en la primera hora post-paro, además de haber presentado estado epiléptico eléctrico y crisis epilépticas sintomáticas agudas, de difícil control.

La evaluación de los Movimientos Generales presentan un elevado valor predictivo con sensibilidad de 95% - 98% y especificidad de 89% - 96% en cohortes de alto riesgo de parálisis cerebral^{26, 30, 31, 32}, se debe principalmente a la ausencia de los movimientos inquietos. Nuestro paciente presentó ausencia de MG inquietos en 2 valoraciones a las 50 y 52 SDG corregidas.

El puntaje óptimo global del examen neurológico infantil de Hammersmith se considera de 67 a los 3 meses, en varios estudios de cohorte de alto riesgo se recomienda un puntaje menor de 57 a los 3 meses para predecir PC^{52, 53}, nuestro paciente presentó un puntaje total de 25.

La sensibilidad de la IRM cerebral para el diagnóstico de PC es de 86 - 89 %^{32, 55}. La IRM cerebral anormal^{32, 55}, puede identificar anomalías neuroanatómicas

predictivas de parálisis cerebral, nuestro paciente presento leucomalacia periventricular frontal derecha, encefalomalacia multiquística frontal y parietal izquierda, hemorragia en tálamo izquierdo y derecho; y efecto de masa sobre brazo posterior de cápsula interna de forma bilateral más significativo izquierdo. Todas estas regiones anatómicas son altamente predictivas para PC.

Los espasmos infantiles; son una encefalopatía epiléptica severa de la primera infancia que se describió por primera vez en 1841⁵⁷. Históricamente, la tríada clásica del síndrome de West incluye espasmos epilépticos, un patrón anormal del electroencefalograma interictal (Hipsarritmia) y problemas del neurodesarrollo. Sin embargo, el retraso en el desarrollo y la hipsarritmia no siempre están presentes al inicio del cuadro clínico^{58, 59}. Nuestro paciente presentó Hipsarritmia modificada interictal a los tres meses de edad cronológica (48 semanas de edad corregida) y retraso del desarrollo ya presente, cuatro semanas después (52 semanas de edad corregida) se observó presencia de espasmos flexores bilateral asimétricos, breves y aislados y video EEG con presencia de Hipsarritmia modificada (Hemi-Hipsarritmia izquierda).

La EHI neonatal se encuentra entre las causas más comunes de espasmos infantiles, representando hasta el 10% de los casos⁶⁰. Los espasmos epilépticos tienen una edad pico de inicio entre 3 a 7 meses^{61, 62}. Se desconoce un mecanismo a través del cual diversas etiologías culminan en espasmos infantiles.

El desarrollo de espasmos infantiles después de EHI neonatal se asoció significativamente con afección de ganglios basales / tálamo, con daño cerebral total (P = .001), con la extensión de la lesión cortical mayor al 50% (odds ratio [OR] = 11.7, intervalo de confianza del 95% [IC] = 1.1 - 158.5, P = .01), con lesión del mesencéfalo (OR = 13, IC 95% = 1.3 a 172, P = .007) y anomalías hipotalámicas (P = .01),⁶³. Nuestro paciente presentó en IRM cerebral: hemorragia talámica bilateral, y encefalomalacia multiquística en hemisferio izquierdo, regiones asociadas a la presencia de síndrome de West.

Conclusión.

El diagnóstico clínico de PC puede hacerse tempranamente a los 3 meses de edad corregida, con una sensibilidad > 97% y una especificidad > 97% cuando se asocian la valoración de los movimientos generales con MG inquietos ausentes, el examen neurológico infantil de Hammersmith con un puntaje menor de 57 y la IRM cerebral con anomalías en áreas motoras⁶⁴.

Referencias.

1. Volpe J. (ed.). (1995). "Hypoxic-ischemic encephalopathy: neuropathology and pathogenesis," in *Neurology of the Newborn*, (London: W B Saunders;), 279–313.
2. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al: Out-of hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med* 2005; 46: 512-22.
3. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, et al: A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004; 114: 157-64.
4. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al; for the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators: First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006; 295: 50-7.
5. Schindler MB, Bohn DB, Cox PN, et al: Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996; 335: 1473-9.
6. Grow, J., and Barks, J. D. (2002). Pathogenesis of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term infant: current concepts. *Clin. Perinatol.* 29, 585 - 602.
7. Ferriero, D. M. (2004). Neonatal brain injury. *N. Engl. J. Med.* 351, 1985 - 1995.
8. Shalak, L., and Perlman, J. M. (2004). Hypoxic–ischemic brain injury in the term infant-current concepts. *Early Hum. Dev.* 80, 125 - 141.
9. Lawn, J. E., Cousens, S., Zupan, J., and Lancet Neonatal Survival Steering Team. (2005). 4 million neonatal deaths: when? Where? Why? *Lancet* 365, 891 - 900.

10. Finer, N., Robertson, C., Richards, R., Pinnell, L., and Peters, K. (1981). Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. *J. Pediatr.* 98, 112 - 117.
11. Perlman, J. M. (1997). Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. *Pediatrics* 99, 851- 859.
12. Richer, L. P., Shevell, M. I., and Miller, S. P. (2001). Diagnostic profile of neonatal hypotonia: an 11-year study. *Pediatr. Neurol.* 25, 32 - 37.
13. Levene, M., Grindulis, H., Sands, C., and Moore, J. (1986). Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia. *Lancet* 327, 67 - 69.
14. Ruth, V. J., and Raivio, K. O. (1988). Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 297, 24 - 27.
15. Lupton, A. R., Shankaran, S., Ambalavanan, N., Carlo, W. A., McDonald, S. A., Higgins, R. D., et al. (2009). Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 124, 1619 - 1626.
16. Perlman, J. M., and Risser, R. (1993). Severe fetal acidemia: neonatal neurologic features and short-term outcome. *Pediatr. Neurol.* 9, 277 - 282.
17. Robertson, N. J., Cowan, F. M., Cox, I. J., and Edwards, A. D. (2002). Brain alkaline intracellular pH after neonatal encephalopathy. *Ann. Neurol.* 52, 732 - 742.
18. Salhab, W. A., Wyckoff, M. H., Lupton, A. R., and Perlman, J. M. (2004b). Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 114, 361 - 366.

19. Richardson, B. S., Carmichael, L., Homan, J., Johnston, L., and Gagnon, R. (1996). Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations with umbilical cord compression. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 175(4 Pt 1), 929 - 936.
20. Salhab, W. A., Perlman, J. M., Silver, L., and Broyles, R. S. (2004a). Necrotizing enterocolitis and neurodevelopmental outcome in extremely low birth weight infants < 1000 g. *J. Perinatol.* 24, 534 - 540.
21. Kattwinkel, J., Perlman, J. M., Aziz, K., Colby, C., Fairchild, K., Gallagher, J., et al. (2010). Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 122(18 Suppl. 3), S909 - S919.
22. Robertson, C., Finer, N., and Grace, M. (1989). School performance of survivors of neonatal encephalopathy associated with birth asphyxia at term. *J. Pediatr.* 114, 753 - 760.
23. Richer, L. P., Shevell, M. I., and Miller, S. P. (2001). Diagnostic profile of neonatal hypotonia: an 11-year study. *Pediatr. Neurol.* 25, 32 - 37.
24. Vannucci Vannucci RC. Current and potentially new management strategies for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1990;85(6):961 - 8.
25. Susan E Jacobs, Marie Berg, Rod Hunt, William O Tarnow-Mordi, Terrie E Inder, Peter G Davis. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy (Review) Copyright 2013 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

26. Kwong, A.K.L.; Fitzgerald, T.L.; Doyle, L.W.; Cheong, J.L.Y.; Spittle, A.J. Predictive validity of spontaneous early infant movement for later cerebral palsy: A systematic review. *Dev. Med. Child Neurol.* 2018,60,480–489.
27. Prechtl, H.F. Qualitative changes of spontaneous movements in fetus and preterm infant are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum. Dev.* 1990, 23, 151–159.
28. Einspieler C, Prechtl HF, Bos AF, Ferrari F, Cioni G. *Prechtl's Method on the Qualitative Assessment of General Movements in Preterm, Term and Young Infants.* London, UK: Mac Keith Press; 2004.
29. Einspieler C, Prayer D, Prechtl H. *Fetal Behaviour: A Neurodevelopmental Approach.* London, UK: Mac Keith Press; 2012.
30. Prechtl, H.F.R.; Einspieler, C.;Cioni,G.; Bos,A.F.; Ferrari,F.; Sontheimer, D. A nearly marker for neurological deficits after perinatal brain lesion. *Lancet* 1997, 349, 1361–1363.
31. Romeo, D.M.; Guzzetta, A.; Scoto, M.; Cioni, M.; Patusi, P.; Mazzone, D.; Romeo, M.G. Early neurological assessment in preterm infants: Integration of traditional neurologic examination and observation of general movements. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2008, 12, 183–189.
32. Bosanquet, M.; Copeland, L.; Ware, R.; Boyd, R. A systematic review of tests to predict cerebral palsy in young children. *Dev. Med. Child Neurol.* 2013, 55, 418–426.
33. Einspieler C, Peharz R, Marschik PB. Fidgety movements–tiny in appearance, but huge in impact. *J Pediatr* (Rio J). 2016;92(3 suppl 1):S64-S70.
34. Ferrari F, Cioni G, Einspieler C, et al. Cramped synchronized general movements in preterm infants as an early marker for cerebral palsy. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156(5):460-467.

35. Guzzetta A, Pizzardi A, Belmonti V, et al. Hand movements at 3 months predict later hemiplegia in term infants with neonatal cerebral infarction. *Dev Med Child Neurol.* 2010;52(8):767-772.
36. Marschik PB, Soloveichick M, Windpassinger C, Einspieler C. General movements in genetic disorders: a first look into Cornelia de Lange syndrome. *Dev Neurorehabil.* 2015;18(4):280-282.
37. Yuge M, Marschik PB, Nakajima Y, et al. Movements and postures of infants aged 3 to 5 months: to what extent is their optimality related to perinatal events and to the neurological outcome? *Early Hum Dev.* 2011;87(3):231-237.
38. Mazzone L, Mugno D, Mazzone D. The general movements in children with Down syndrome. *Early Hum Dev.* 2004;79(2):119-130.
39. Herrero D, Einspieler C, Aizawa CYP, et al. The motor repertoire in 3-to 5-month old infants with Down syndrome. *Res Dev Disabil.* 2017;67:1-8.
40. Einspieler C, Kerr AM, Prechtl HFR. Abnormal general movements in girls with Rett disorder: the first four months of life. *Brain Dev.* 2005;27(suppl 1):S8-S13.
41. Einspieler C, Sigafos J, Bartl-Pokorny KD, Landa R, Marschik PB, Bölte S. Highlighting the first 5 months of life: general movements in infants later diagnosed with autism spectrum disorder or Rett syndrome. *Res Autism Spectr Disord.* 2014;8(3):286-291.
42. Zappella M, Einspieler C, Bartl-Pokorny KD, et al. What do home videos tell us about early motor and socio-communicative behaviours in children with autistic features during the second year of life—an exploratory study. *Early Hum Dev.* 2015;91(10):569-575.

43. Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, Cradock MM, Anand KJS. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *JAMA*. 2002;288(6):728-737.
44. Einspieler C, Bos AF, Libertus ME, Marschik PB. The General Movement Assessment helps us to identify preterm infants at risk for cognitive dysfunction. *Front Psychol*. 2016;7:406.
45. Peyton C, Yang E, Msall ME, et al. White matter injury and general movements in high-risk preterm infants. *Am J Neuroradiol*. 2017;38(1):162-169.
46. Spittle AJ, Spencer-Smith MM, Cheong JLY, et al. General movements in very preterm children and neurodevelopment at 2 and 4 years. *Pediatrics*. 2013;132(2):e452-e458.
47. Fjørtoft T, Grunewaldt KH, Løhaugen GCC, Mørkved S, Skranes J, Evensen KAI. Assessment of motor behaviour in high-risk-infants at 3 months predicts motor and cognitive outcomes in 10-year-old children. *Early Hum Dev*. 2013;89(10):787-793.
48. Grunewaldt KH, Fjørtoft T, Bjuland KJ, et al. Follow-up at age 10 years in ELBW children—functional outcome, brain morphology and results from motor assessments in infancy. *Early Hum Dev*. 2014;90(10):571- 578.
49. Butcher PR, Van Braeckel K, Bouma A, Einspieler C, Stremmelaar EF, Bos AF. The quality of preterm infants' spontaneous movements: an early indicator of intelligence and behaviour at school age. *J Child Psychol Psychiatry*. 2009;50(8):920-930.

50. Ferrari F, Todeschini A, Guidotti I, et al. General movements in full-term infants with perinatal asphyxia are related to basal ganglia and thalamic lesions. *J Pediatr*. 2011;158(6):904- 911.
51. Romeo,D.M.; Ricci,D.; Brogna,C.; Mercuri, E. Use of the Hammersmith Infant Neurological Examination in infants with cerebral palsy: A critical review of the literature. *Dev. Med. Child Neurol*. 2016, 58, 240–245.
52. Romeo,D.M.; Cioni,M.; Palermo,F.; Cilauro,S.; Romeo,M.G. Neurological assessment in infants discharged from a neonatal intensive care unit. *Eur. J. Paediatr. Neurol*. 2013, 17, 192–198.
53. Novak, I.; Morgan, C.; Adde, L.; Blackman, J.; Boyd, R.N.; Brunstrom-Hernandez, J.; Cioni, G.; Damiano, D.; Darrah,J.; Eliasson,A.C.; et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr*. 2017, 171, 897–907.
54. Olsen JE, Brown NC, Eeles AL, et al. Early general movements and brain magnetic resonance imaging at term-equivalent age in infants born <30weeks' gestation. *Early Hum Dev*. 2016;101:63-68.
55. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, et al; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004;62(6):851-863.
56. Shankaran S, Pappas A, McDonald SA, et al. Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. *N Engl J Med*. 2012; 366(22):2085–2092.
57. West W. On a particular form of infantile convulsions. *Lancet* 1841;1:724–725

58. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(04):522–530
59. Lux AL, Osborne JP. A proposal for case definitions and outcome measures in studies of infantile spasms and West syndrome: consensusstatementoftheWestDelphigroup.*Epilepsia*2004;45 (11):1416–1428
60. Osborne JP, Lux AL, Edwards SW, et al. The underlying etiology of infantile spasms (West syndrome): Information from the United Kingdom Infantile Spasms Study (UKISS) on contemporary causes and their classification. *Epilepsia*. 2010; 51(10):2168–2174.
61. Gastaut, H.; Roger, J.; Soulayrol, R.; Pisnard, N. L'encephalopathie myoclonique infantile avec hypsarythmie (syndrome de West). Paris: Masson; 1964.
62. Pellock JM, Hrachovy R, Shinnar S, et al. Infantile spasms: a U.S. consensus report. *Epilepsia*. 2011; 51(10):2175–2189.
63. Gano Dawn, MD1,2, Michael A. Sargent, MD3, Steven P. Miller, MDCM MAS2,4, Mary B. Connolly, MBBCh2, Peter Wong, MD2, Hannah C. Glass, MDCM MAS1, Kenneth J. Poskitt, MDCM3, and Vann Chau, MD2. MRI findings in infants with infantile spasms after neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatr Neurol*. 2013 December ; 49(6): 401–405.
64. Catherine Morgan, Domenico M. Romeo, Olena Chorna, Iona Novak, Claire Galea, Sabrina Del Secco and Andrea Guzzetta. The Pooled Diagnostic Accuracy of Neuroimaging, General Movements, and Neurological Examination for Diagnosing Cerebral Palsy Early in High-Risk Infants: A Case Control Study. *J. Clin. Med*. 2019, 8, 1879

65. Colleen Peyton, and Christa Einspieler. General Movements: A Behavioral Biomarker of Later Motor and Cognitive Dysfunction in NICU Graduates. *Pediatr Ann.* 2018; 47 (4): e159-e164.

Anexos

Tabla 1. Trayectoria del Desarrollo de Movimientos Generales en lactantes egresados de UCIN

MGs en Edad Pretérmino	MGs en edad Término a 46 semanas edad Post-término	MGs de 49 - 56 semanas Edad Post-término	Resultado Neurológico
Normal o Pobre Repertorio	MGs de Contorsión Normal o Pobre Repertorio	MGs Inquietos Normales	Normal ^{28, 33, 35, 46}
Pobre Repertorio o MGs espasmódico sincronizado	Pobre Repertorio o MGs espasmódico sincronizado	MGs Inquietos ausentes	PC espástica Bilateral ^{28, 33, 34, 50}
Pobre Repertorio	Pobre Repertorio o MGs espasmódico sincronizado	MGs Inquietos ausentes y Movimientos segmentarios asimétricos y Movimientos digitales individuales	PC espástica Unilateral ^{28, 33, 35}
Pobre Repertorio	Pobre Repertorio	MGs Inquietos ausentes, Ausencia de contacto pie a pie, Movimientos circulares de brazos, dedos	PC Disquinética ^{28, 33}

		extendidos	
Pobre Repertorio	Pobre Repertorio	Pueden tener MGs Inquietos normales, anormales o ausentes	Varios trastornos genéticos ^{28, 36 - 41}
Pobre Repertorio	Pobre Repertorio	MGs Inquietos anormales o normales con carácter monótono	Espectro Autista ^{41, 42}
Pobre Repertorio	Pobre Repertorio	MGs Inquietos normal o esporádicos, con carácter monótono, bruscos o rígido y/o falta de varias posturas de los dedos	Déficit Cognitivo ^{28, 33, 43 - 49}

Abreviaturas:

MGs: Movimientos Generales, PC: Parálisis Cerebral

Referencia: Colleen Peyton, and Christa Einspieler. *Pediatr Ann.* 2018; 47 (4): e159-e164.⁶⁵

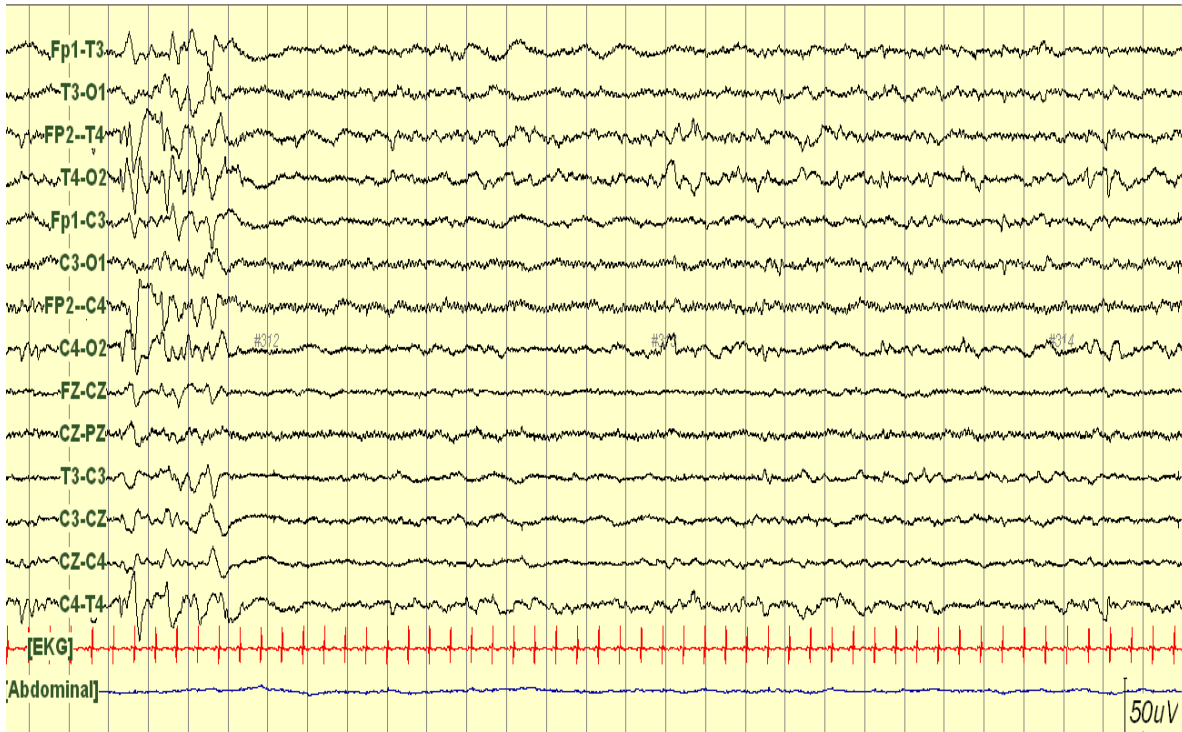


Figura 1 A, Intervalos interbrote muy prolongados, ondas agudas anormales en T4

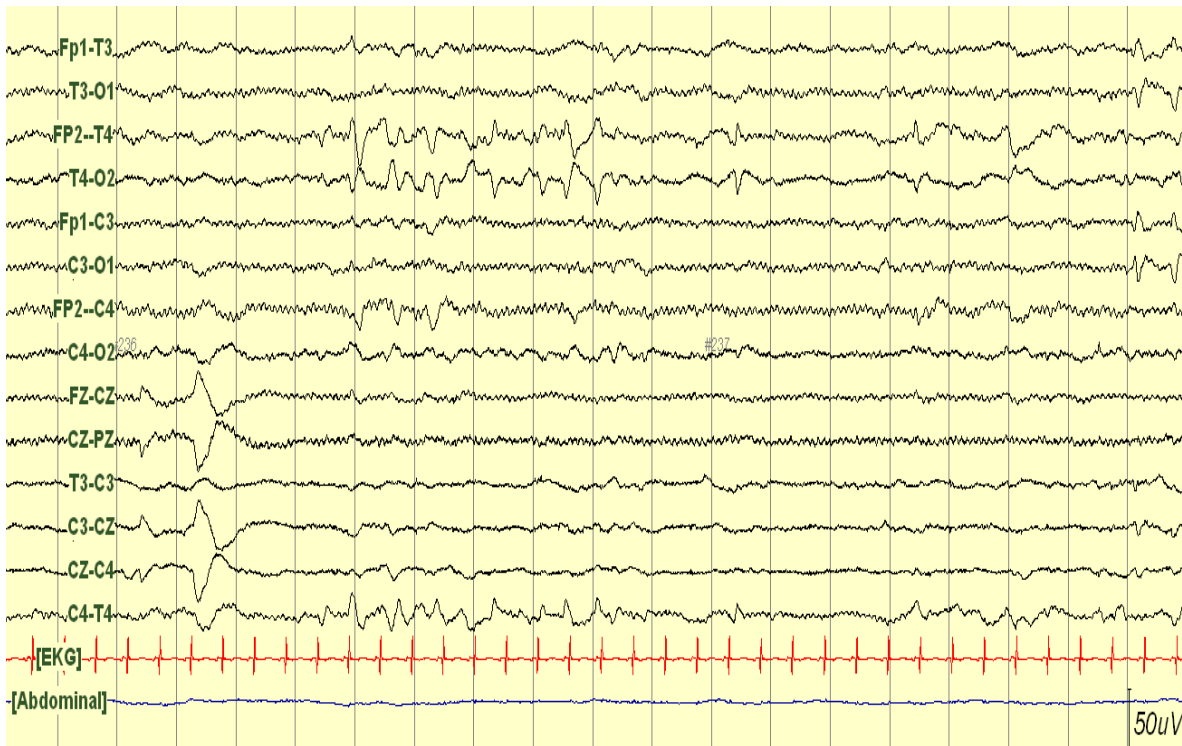


Figura 1 B, Ondas agudas positivas en Cz, Descarga rítmica breve en T4

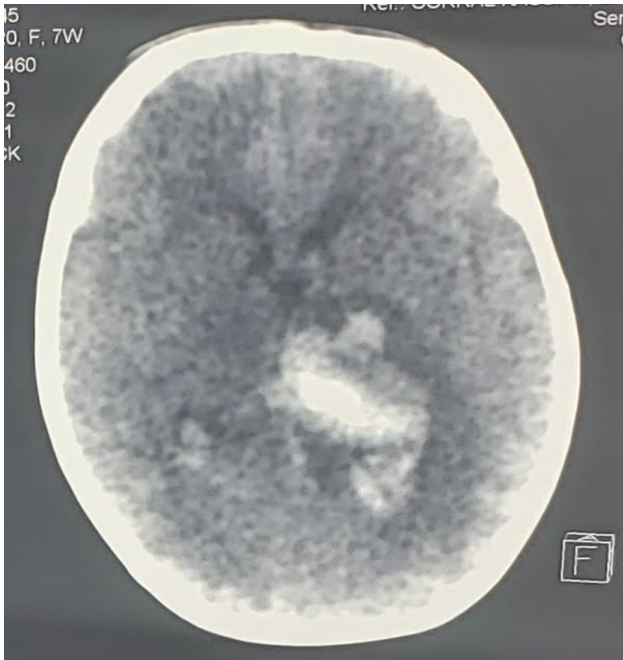


Figura 2, TAC de Cráneo (post-drenaje y lavado intraventricular)



Figura 3 A, IRM Cerebral corte Axial, T2 Flair,

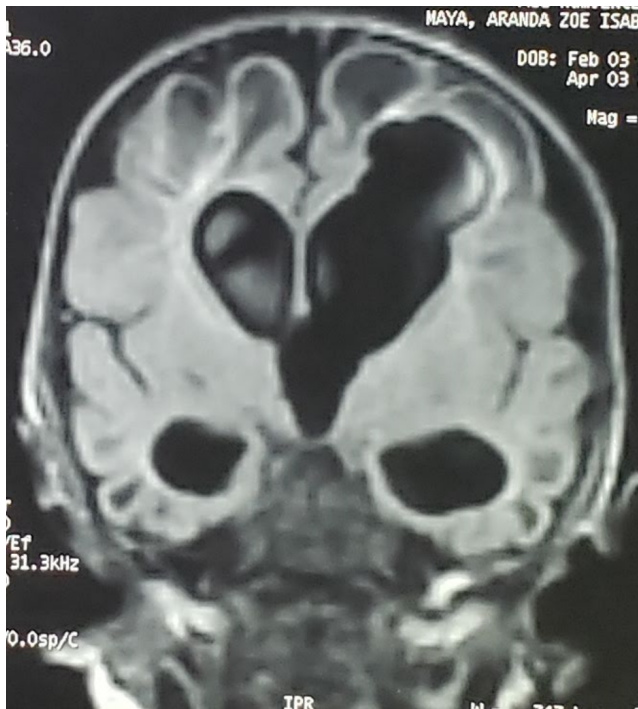


Figura 3 B, IRM Cerebral corte Coronal, T2 Flair



Figura 4 A, Hemi-Hipsarritmia izquierda en vigilia.



Figura 4 B, Hemi-Hipsarritmia izquierda en sueño