



**UNIVERSIDAD NACIONAL**

**“PEDRO RUIZ GALLO”**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**HALLAZGOS ECOGRÁFICOS COMO PRONÓSTICO DE  
ALTERACIONES MOTORAS A LOS DOS AÑOS EN  
NEONATOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-  
ISQUEMICA. CHICLAYO (2015-2017).**

**TESIS**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**AUTORES:**

**Bach. Fránciz Elvira Velásquez Cruz.**

**Bach. Héctor Henry Trujillo Gonzáles.**

**ASESOR:**

**Dr. Jorge Luis Sosa Flores.**

**LAMBAYEQUE – PERÚ**

**2019**



**UNIVERSIDAD NACIONAL**

**“PEDRO RUIZ GALLO”**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**HALLAZGOS ECOGRÁFICOS COMO PRONÓSTICO DE  
ALTERACIONES MOTORAS A LOS DOS AÑOS EN  
NEONATOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-  
ISQUEMICA. CHICLAYO (2015-2017).**

**TESIS**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**PRESENTADO POR:**

---

**Bach. HÉCTOR HENRRY TRUJILLO GONZALES.**

---

**Bach. FRÁNCIZ ELVIRA VELÁSQUEZ CRUZ.**

---

**Dr. JORGE LUIS SOSA FLORES.  
ASESOR**



**UNIVERSIDAD NACIONAL**

**“PEDRO RUIZ GALLO”**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**“HALLAZGOS ECOGRÁFICOS COMO PRONÓSTICO DE  
ALTERACIONES MOTORAS A LOS DOS AÑOS EN  
NEONATOS CON ENCEFALOPATIA HIPOXICO-  
ISQUEMICA. CHICLAYO (2015-2017).”**

**TESIS**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**APROBADO POR:**

---

**Dra. BLANCA SANTOS FALLA ALDANA.**  
**PRESIDENTE DE JURADO**

---

**Dr. MARIA DEL PILAR SUAREZ TIRADO.**  
**SECRETARIO DE JURADO**

---

**DR. VICENTE ALFONSO CASTAÑEDA SERRANO.**  
**VOCAL DE JURADO**

---

**Dr. JORGE ALBERTO POSTIGO ARROZA.**  
**SUPLENTE DE JURADO**

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo está dedicado:

A Dios, por las bendiciones que concedió a nuestras vidas, por brindarnos la fortaleza, valentía y decisión para iniciar y continuar cada empresa en nuestra vida.

A nuestra familia, por ser ese apoyo incondicional en cada momento de nuestras vidas, que aunado al espíritu emprendedor que nos inculcaron es que hemos culminado con éxito un capítulo más de nuestras vidas.

A esas personas que ya no están a nuestro lado en un plano físico; pero su amor infinito y enseñanzas nos han acompañado en nuestro día a día. A ustedes va este y nuestros futuros logros.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, por ser mi faro de luz en la tempestad y mi roca más segura, por haberme acompañado en cada decisión tomada, en cada reto aceptado, en cada caída y cada logro.

A mi familia, por su amor incondicional y apoyo en cada empresa emprendida, porque a pesar de todo siempre siguieron confiando en mí

A mis amigos, por estar a mi lado en todo momento, por sus risas, consejos, ayuda, por haberme demostrado que amigos son aquellos que están contigo en los peores momentos, y ustedes lo estuvieron. Gracias.

***Fránciz Elvira Velásquez Cruz***

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios, que me ha acompañado y fortalecido en cada paso de la vida.

A mi familia, por su apoyo y amor sin límites, por estar conmigo en todo momento, por confiar en mí.

A mis amigos de carrera universitaria por su comprensión, tolerancia y apoyo desinteresado.

Al pop, dreammy pop, R&B, el rock alternativo, salsa romántica por abstraerme de los momentos estresantes que se pasó para culminar este trabajo.

***Héctor Henry Trujillo Gonzales.***

# ÍNDICE

DEDICATORIA .....	4
AGRADECIMIENTO .....	5
ÍNDICE.....	7
RESUMEN .....	8
ABSTRACT .....	9
I. INTRODUCCIÓN.....	11
II. ANTECEDENTES. ....	17
III. BASE TEÓRICA.....	25
IV. MATERIALES Y MÉTODOS .....	34
V. RESULTADOS.....	40
VI. DISCUSIÓN.....	48
VII. CONCLUSIONES.....	56
VIII. RECOMENDACIONES.....	58
IX. BIBLIOGRAFIA.....	60
ANEXOS.....	72

## RESUMEN

**Objetivos:** Determinar si las alteraciones en la ecografía transfontanelar es factor pronóstico para alteraciones del desarrollo motor durante los 2 primeros años de vida en neonatos a término diagnosticados con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017. **Métodos:** Estudio analítico, correlacional. Se incluyeron 43 infantes con el antecedente de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica que contaban con ecografía transfontanelar tomada en los primeros 7 días de vida, de quienes se recolectó información mediante historias clínicas y entrevistas. Se evaluó el desarrollo motor grueso a los 2 años de edad mediante el test de “Sistema de Evaluación de la Función Motriz Gruesa”. **RESULTADOS:** De los 43 participantes, 29 (65,12%) presentaron alteraciones ecográficas y 14 (32,56%), tuvieron alteraciones motoras. De los 14 participantes que tuvieron alteración de la función motriz gruesa, la hemorragia intraventricular y el edema cerebral fueron las más frecuentes, afectando cada una a 6 infantes (42,9%). La relación entre ambas variables (hallazgos ecográficos y alteraciones motoras gruesas) fue significativamente estadística (IC 95%,  $p < 0,05$ ). **CONCLUSIONES:** Las alteraciones en la ecografía transfontanelar son factor pronóstico para déficit en el desarrollo motor grueso durante los 2 primeros años de vida en neonatos a término con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico Isquémica.

**Palabras claves:** Neuroimagen. Encefalopatía Hipóxico Isquémica. Asfixia Neonatal. Pronóstico. Desarrollo motor grueso.



## ABSTRACT

**Objectives:** To establish if the lesions founded by the cranial ultrasound is a prognostic factor for motor development impairment during the two first years of life in newborn at term with diagnostic of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy at “Hospital Regional Docente Las Mercedes” and “Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo” January 2015 - January 2017. **Methodology:** correlational analytic study. We enroll 42 infants with medical records of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, their perinatal information was recollected by theirs medical records and interviews. Participants underwent motor development assessment at 2 years of age through The Gross Motor Classification System validated by the CanChild. **Results:** Among the 43 neonates, 29 (65,12%) had pathological Cranial ultrasound findings and 14 (32,56%) had abnormal gross motor development. Among these 14 infants with abnormal gross motor development, Intraventricular hemorrhage and diffuse edema were the most frequent, affecting each one to 6 infants (42,9%). Presence of statistical significance was found between these two variables (CI 95%,  $p < 0,05$ ) **Conclusion:** Cranial ultrasound findings has predictive value for gross motor development impairment during the 2 years of age in newborns a term with diagnostic of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy.

**Keywords:** Neuroimagen, Cranial Ultrasound, neonatal asphyxia, motor development, outcome, prognostic.

# **I. INTRODUCCIÓN.**

## I. INTRODUCCIÓN.

La asfixia neonatal definida en la práctica clínica como aquella situación en la que el APGAR a los 5 minutos es menor de 5 (1,2), permanece como una de las principales causas de morbi-mortalidad neonatal a nivel mundial (1). Una de las principales manifestaciones de la asfixia neonatal es la Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI), su incidencia varía de entre 1 a 8 por 1000 nacidos vivos en países desarrollados y de 26 por 1000 nacidos vivos en países en desarrollo (3).

En el Reporte Anual de Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2005 se estimó que, cada año, 1 millón de niños que nacen con EHI resultaban con importantes secuelas, como parálisis cerebral infantil, problemas en el aprendizaje, trastornos motores, entre otros (4). Los trastornos motores ocasionados por las Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) involucran aquellas alteraciones que no solo afectan la deambulación y sedestación; sino también el tono, postura y movimiento en general (5,6). A pesar de los avances en el tratamiento, aun constituye una de las mayores causas de problemas neurológicos en el neonato. Entre un 20-30% de los neonatos con EHI muere en el periodo neonatal y entre el 33-50% de los que sobreviven presenta alteraciones en el neurodesarrollo (7) Asimismo, se registró que para el 2015 (8), la encefalopatía neonatal (EN) ocasionaba un 67.9 (61.5-75.8) millones de discapacidades ajustada por años de vida (*Disability adjusted life years [DALYs]*), representando un 2.759% del *Global Burden of Disease (GBD)*(8) y un 64.1 (57.7 – 71.7) millones de años vividos con discapacidad (*Years of life with disability [YLDs]*), representó un 94.4% de los DALYs y un 0.481% del GBD.

La ecografía transfontanelar ha surgido como una herramienta importante para la evaluación del neonato con sospecha de EHI (9). El patrón de lesión cerebral tiene implicaciones cruciales tanto en el tratamiento como en el pronóstico de alteraciones en el neurodesarrollo a corto, mediano y largo plazo (9–11). Así vemos como, en neonatos a término, cambios mayores en los ganglios basales y el tálamo, responsables en parte de alteraciones en el desarrollo motor, pueden ser identificados durante los primeros días de vida después de un evento Hipóxico-Isquémico(12). Sin embargo, el uso de las lesiones halladas en la ecografía transfontanelar como herramienta pronóstico para alteraciones en el neurodesarrollo en neonatos a término es controversial, no habiendo un consenso sobre el día adecuado en que debe tomarse ni su utilidad clínica(13–16). Así tenemos que en un estudio realizado por Eken P. et al, se estudió la sensibilidad y especificidad de la ecografía transfontanelar dentro de las primeras 6 horas en un grupo de 34 neonatos a término con EHI, de los cuáles 15 tuvieron resultados favorables, hallándose una sensibilidad y especificidad para resultados desfavorables de 42 y 60% respectivamente (17), en otro estudio Guann, et al, menciona que lesiones encontradas como ventriculomegalia, alteración del parénquima cerebral y el flujo cerebral sirven como herramientas de pronóstico para neonatos a término con EHI; sin embargo aclara que las técnicas ecográficas y la tecnología del ecógrafo utilizado son mejores a las que se suelen tener en países de escasos recursos (18). Tann et al, realiza su estudio de hallazgos en la ecografía transfontanelar en neonatos a término con EHI en un país de escasos recursos como Uganda, encontrando que cambios leves a moderados en la ecografía transfontanelar como son la ventriculomegalia, el edema cerebral y la ecogenicidad del parénquima cerebral no son pronóstico de alteraciones en el

neonato, mientras que lesiones mayores como afectación bilateral cerebral, atrofia, quistes parenquimales o hemorragia intraventricular grado IV estarían relacionadas con el riesgo de muerte "neonatal", atribuyéndolo a lesiones que se habían desarrollado anteparto (19).

En este trabajo se analiza la asociación entre los hallazgos en la ecografía transfontanelar en el neonato diagnosticado con Encefalopatía Hipóxica Isquémica como factor pronóstico a los dos años de vida en el desarrollo motor grueso.

## **FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el valor pronóstico de las alteraciones de la ecografía transfontanelar para alteraciones en el desarrollo motor grueso durante los dos primeros años de vida en neonatos a término diagnosticados con Encefalopatía Hipóxica Isquémica atendidos en Hospitales de la provincia de Chiclayo, durante el periodo 2015-2017?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

1. Determinar si las alteraciones en la ecografía transfontanelar es un factor pronóstico para déficit del desarrollo motor durante los 2 primeros años de vida en neonatos a término diagnosticados con Encefalopatía Hipóxica-Isquémica, atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Describir las alteraciones más frecuentes en la ecografía transfontanelar en neonatos a término diagnosticados con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, atendidos el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.
2. Evaluar el nivel de déficit motor grueso a los dos años presente en los neonatos a término con alteraciones en la ecografía transfontanelar, con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, atendidos el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.
3. Determinar cuáles son los hallazgos ecográficos transfontanelares según el día de realización de la ecografía transfontanelar en neonatos a término diagnosticados de Encefalopatía Hipóxico Isquémica, en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.
4. Establecer la relación entre los principales hallazgos en la ecografía transfontanelar y el nivel de déficit motor a los dos años de edad en neonatos a término diagnosticados de Encefalopatía Hipóxico Isquémica atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.

## **JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTUDIO**

En los últimos años se han investigado los factores pronósticos clínicos de secuelas a corto y largo plazo en la Encefalopatía Hipóxico Isquémica, siendo

varios de estos utilizados en la práctica clínica diaria. Sin embargo, es importante fomentar la búsqueda de aquellos factores que puedan detectarse en establecimientos de salud de limitados recursos y que puedan ser evaluados en las primeras horas de vida para realizar un manejo oportuno del neonato. La ecografía transfontanelar es un examen de ayuda al diagnóstico que está disponible en hospitales de escasos recursos y es de un costo asequible para el peruano promedio, pudiendo de esta manera, convertirse en una herramienta más del clínico para valorar el pronóstico de los neonatos con EHI.

La investigación se realizó para poder evaluar los diferentes hallazgos de la ecografía transfontanelar y correlacionarlos como factor pronóstico de las secuelas en el desarrollo motor grueso de aquellos neonatos que hacen Asfixia neonatal y en base a ello poder dilucidar el manejo y cuidados futuros a tener en cuenta en neonatos asfíxicos según la lesión o ausencia de esta que se muestre en la ecografía. Pudiendo de esta manera brindar un pronóstico temprano a los padres respecto a la función motora de acuerdo al resultado imagenológico obtenido.

## **II. ANTECEDENTES.**



## II. ANTECEDENTES.

Boo NY et al con el objetivo de identificar hallazgos de la ecografía transfontanelar, realizada poco después del nacimiento, que tengan importancia predictiva para resultados adversos durante el primer año de vida en neonatos a término con asfixia neonatal. Para ello uso un estudio de cohorte, con 70 lactantes de control y 104 lactantes asfixiados. Como resultados se detectaron cambios anormales en la ecografía craneal en el 79.8% (n = 83) de niños asfixiados, en los controles fue del 39.5% (n = 30) ( $P < 0.0001$ ). Solo 3 factores se asociaron significativamente con el resultado adverso al año de vida entre los lactantes asfixiados: (1) bajo peso al nacer, (2) historial de recibir asistencia respiratoria durante el período neonatal; (3) encefalopatía hipóxico-isquémica en estadio 2 o 3. Concluyeron que los hallazgos tempranos de la ecografía craneal, no fueron factores predictivos significativos de resultados adversos durante el primer año de vida en los recién nacidos a término asfixiados (20).

Van S Ivanov et al con el objetivo de estudiar la actividad motora espontánea en el período de movimientos inquietos y compararla con los resultados de la investigación clínica y ecográfica. Se reclutó 35 bebés de 0 a 3 meses (7 recién nacidos prematuros) remitidos al Servicio de Neurología Pediátrica en la Clínica de Pediatría y Genética Médica de la Universidad de Plovdiv, fueron seguidos de forma prospectiva hasta un año de edad. Los movimientos de inquietud fueron examinados de 6 a 20 semanas de edad corregida; El examen neurológico y la ecografía transfontanelar se realizaron el día de la inclusión de un niño en el estudio, durante el período de movimientos inquietos y entre los 12 y los 18 meses de edad. Como resultados se observaron movimientos normales de

inquietud en 31 bebés; 04 infantes estuvieron con movimientos nerviosos ausentes. La tasa de concordancia de los resultados fue de más del 91% ( $p < 0,05$ ) cuando la presencia de movimientos normales de inquietud se correlacionó con anomalías neurológicas y ultrasonográficas neonatales y postneonatales ausentes o leves, y movimientos ausentes de inquietud con anomalías clínicas y ultrasonográficas graves. Se concluye que los movimientos anormales de inquietud se correlacionan significativamente con el grado de anormalidades neurológicas y ultrasonográficas, y los movimientos de inquietud ausentes se correlacionan con anormalidades clínicas y ultrasonográficas severas (21).

Hynna Vidalon Capcha con el objetivo de hallar alteraciones patológicas en la ecografía transfontanelar como hallazgos tempranos en el diagnóstico de patologías cerebrales en recién nacidos de la UCI del Hospital “Alberto Sabogal Sologuren” 2013. Utilizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo de corte transversal. La muestra fue de 250 recién nacidos atendidos en UCI del Servicio de Neonatología del Hospital “Alberto Sabogal Sologuren” durante el año 2013, la selección fue de forma aleatoria simple. Los resultados en los hallazgos ecográficos transfontanelares fueron la hemorragia intraventricular (14%), accidente hipóxico isquémico (7.6%), dilatación del sistema ventricular (7.2%), hemorragia subaracnoidea (0.4%) y hemorragia intraparenquimal (0.4%). Se Concluye que las alteraciones patológicas de la ecografía transfontanelar empleadas en el diagnóstico precoz de patología cerebral fueron: alteración del diámetro de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo, hemorragia intraventricular y accidente hipóxico isquémico (22).

Karl CK Kuban et al con el objetivo de evaluar la asociación de las anomalías de la ecografía neonatal con parálisis cerebral a la edad de 2 años. Realizaron una Cohorte prospectivo de recién nacidos en edad gestacional extremadamente baja. Múltiples sonólogos realizaron ecografías craneales en 1053 neonatos con respecto a hemorragia intraventricular, ventriculomegalia y ecolucidez. Los exámenes neurológicos estandarizados clasificaron la parálisis cerebral, y se evaluó el deterioro funcional. Se encontró un 44% con ventriculomegalia y 52% con ecolucencia desarrollaron parálisis cerebral. En comparación con ninguna anomalía en la ecografía, los niños con ecolucidez tenían 24 veces más probabilidades de tener cuadriparesia y 29 veces más probabilidades de tener hemiparesia. Los niños con ventriculomegalia tenían 17 veces más probabilidades de tener cuadriparesia o hemiparesia. El 43% de los niños con parálisis cerebral tenían ecografía de cabeza normal. El daño focal de la sustancia blanca (ecolucidez) y el daño difuso (ventriculomegalia tardía) se asocian con una alta probabilidad de parálisis cerebral, especialmente cuadriparesia. Concluyeron que casi la mitad de la parálisis cerebral identificada a los 2 años no está precedida por una anomalía en el ultrasonido cerebral neonatal (23).

Linda S. de Vries et al con el objetivo de Investigar la relación entre la ecografía craneal postnatal temprana y el desarrollo psicomotor y mental en los recién nacidos prematuros a la edad de 12 meses. Se seleccionaron 208 recién nacidos prematuros y se les realizó un seguimiento desde enero de 2007 hasta noviembre de 2012. El desarrollo de estos bebés prematuros a la edad de 12 meses se evaluó mediante la escala del índice de desarrollo psicomotor (PDI) y el índice de desarrollo mental (MDI). Resulto que hubo diferencias significativas entre el valor de la escala de grises por ultrasonido postnatal temprano y los pronósticos tanto

del desarrollo psicomotor como del desarrollo mental ( $P < 0.05$ ). Hubo correlaciones negativas entre la escala de grises ultrasónica y tanto PDI como MDI ( $r = -0.753$ ,  $P < 0.05$ ;  $r = -0.764$ ,  $P < 0.05$ ). Se concluyó que la ecografía craneal postnatal temprana puede ayudar a predecir el pronóstico del desarrollo psicomotor y mental de los bebés prematuros. El grado más alto de PIVH y PWMD se asoció con el peor pronóstico del desarrollo psicomotor y mental (24).

Kudrevičienė A et al con el objetivo de determinar la correlación de la lesión cerebral hipóxico-isquémica (HI) en los recién nacidos a término detectados mediante ecografía (USG) y los parámetros de flujo sanguíneo evaluados mediante ecografía Doppler (DS) con resultados a largo plazo (a la edad de 1 año) de alteraciones mentales y neuromotores. Se estudiaron 125 neonatos a término (78 sujetos del grupo de casos y 47 sujetos del grupo de control). Durante los primeros 5 días de vida, los pacientes se sometieron diariamente a USG y DS transfontanelar. Encontraron que en presencia de lesión cerebral por edema de tálamo y / o ganglios basales, la USG demostró valores de alta precisión al pronosticar cuadriparesia espástica y deficiencia grave en el desarrollo mental en sujetos de 1 año de edad: sensibilidad: 100 %, especificidad: 93–100%, valor predictivo positivo (VPP): 60–100% y VPN: 100%. Concluyendo que cambios cerebrales hipóxico-isquémicos detectados en la USG y los parámetros del flujo sanguíneo cerebral se asocian estadísticamente con los resultados a largo plazo del desarrollo mental y neuromotor (25).

Guan B et al su objetivo fue describir la presentación ecográfica del cerebro y la hemodinámica cerebral en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) en comparación con los sujetos control. Durante junio de 2012 a abril de

2013, se reclutaron recién nacidos a término que tenían evidencia clínica de HIE, los recién nacidos sanos sin HIE se utilizaron como grupo de control. Los recién nacidos con HIE moderada y grave fueron seguidos con ultrasonido durante al menos 3 meses. Se incluyeron 158 neonatos (82 niños y 76 niñas), incluidos 54 con HIE leve, 60 con HIE moderado y 44 con HIE grave. 120 recién nacidos sanos fueron seleccionados al azar como grupo de control. Se encontraron hallazgos anormales en la ecografía del parénquima cerebral en 25/54 (46.3%) neonatos con HIE leve, mientras que en 58/60 (96.7%) neonatos con HIE moderado y 44/44 (100%) en neonatos con HIE grave. De los 104 neonatos con HIE moderada o grave, el examen de ultrasonido de seguimiento reveló lesiones quísticas del parénquima en 12/104 (11.5%), dilatación ventricular progresiva y atrofia cerebral en 12/104 (11.5%), dilatación ventricular leve en 15/104 (14.4%) y leucoencefalomalacia en 2/104 (1.9%) neonatos. Conclusión: Las características del ultrasonido, como el tamaño de los ventrículos laterales, la ecogenicidad del parénquima cerebral alterada son útiles para el diagnóstico temprano de HIE (26).

Yang Duan et al su objetivo fue investigar la relación entre la ecografía craneal postnatal temprana y el desarrollo psicomotor y mental en los recién nacidos prematuros a la edad de 12 meses. Métodos: Se seleccionaron 208 bebés prematuros y se les realizó un seguimiento desde enero de 2007 hasta noviembre de 2012. El desarrollo de estos bebés prematuros a la edad de 12 meses se evaluó mediante la escala del índice de desarrollo psicomotor (PDI) y el índice de desarrollo mental (MDI). Como resultado se obtuvo que las diferencias entre el pronóstico del desarrollo psicomotor y mental, y la hemorragia peri intraventricular (PIVH) y el daño de la sustancia blanca periventricular (PWMD) fueron estadísticamente significativas ( $P < 0.05$ ). Conclusiones: La ecografía craneal

postnatal temprana puede ayudar a predecir el pronóstico del desarrollo psicomotor y mental de los bebés prematuros. El grado más alto de PIVH y PWMD se asoció con el peor pronóstico del desarrollo psicomotor y mental (27).

Tann et al su objetivo fue evaluar las ecografías craneales (ECU) de lactantes ugandeses a término con y sin encefalopatía neonatal (EN) en busca de evidencia de lesión cerebral. Métodos: Los bebés fueron reclutados de un hospital nacional de referencia en Kampala. Los casos (184) tenían EN y los controles (100) se seleccionaron sistemáticamente como bebés no afectados a término. Todos los estudios cUS <36 h informaron ceguera al estado EN. Los resultados fueron que las exploraciones se realizaron a la mediana de edad 11.5 (rango intercuartil (IQR): 5.2–20.2) y 8.4 (IQR: 3.6–13.5) horas, en casos y controles, respectivamente. Ninguno había establecido lesión anteparto. La lesión evolutiva mayor se informó en el 21,2% de los casos frente al 1,0% de los controles ( $P < 0,001$ ). La lesión de la materia blanca no se asoció significativamente con la bacteriemia en los lactantes encefalopáticos con un cociente de probabilidad (OR): 3,06, intervalo de confianza (IC) del 95%: 0,98–9,60). La anomalía cUS mayor aumentó significativamente el riesgo de muerte neonatal (mortalidad de casos 53.9% con lesión cerebral vs. 25.9% sin ella; OR: 3.34 (IC 95%: 1.61–6.95)). Se concluyó que en este entorno de bajos recursos, no hubo evidencia de una lesión preparto establecida, pero una alta proporción de lactantes encefalopáticos tenía evidencia de una lesión cerebral importante reciente y en evolución al momento de la obtención de imágenes de cUS temprana, lo que sugiere una exposición aguda prolongada o grave a hipoxia-isquemia. Las anomalías tempranas fueron un predictor significativo de muerte (28).

Hintz SR et al su objetivo fue evaluar de forma prospectiva la anomalía de la sustancia blanca (WMA) y las lesiones cerebelosas, y los hallazgos adversos de CUS en serie como predictores de resultados a los 18 a 22 meses de edad corregida. La CUS temprana y tardía, y la RM cerebral fueron leídas por lectores centrales enmascarados, en una gran cohorte (n = 480) de bebés <28 semanas de gestación que sobrevivieron casi a término en la Red de Investigación Neonatal. Los resultados incluyeron NDI o muerte después de la neuroimagen, y deterioro motor grueso grave o muerte, con NDI definido como puntaje compuesto cognitivo <70, deterioro motor grueso significativo, y deterioro auditivo o visual grave. Los modelos multivariantes evaluaron el valor predictivo relativo de la neuroimagen mientras controlan otros factores. Los resultados fueron que de 480 infantes, 15 murieron y 20 se perdieron. El aumento de la gravedad de la WMA y las lesiones cerebelosas significativas en la RM se asociaron con resultados adversos. Las lesiones cerebelosas rara vez fueron identificadas por CUS. En los modelos multivariantes completos, tanto la CUS tardía como la MRI, pero no la CUS temprana, se mantuvieron independientemente asociadas con NDI o muerte (lesiones cerebelosas MRI: cociente de probabilidad, 3,0 [95% intervalo de confianza: 1,3-6,8]; CUS tardío: cociente de probabilidad, 9,8 [Intervalo de confianza del 95%: 2.8-35]), e insuficiencia motora gruesa significativa o muerte. En los modelos que no incluyeron CUS tardío, la WMA moderada-severa de IRM se asoció de forma independiente con los resultados adversos. Concluyó que tanto las anomalías tardías de la CUS como las de la RM en el corto plazo se asociaron con los resultados, independientemente de la CUS temprana y otros factores, lo que subraya el valor pronóstico relativo de la neuroimagen a corto plazo (29).

### **III. BASE TEÓRICA**



### **III. BASE TEÓRICA.**

La Encefalopatía Neonatal (EN) hace referencia a las anormalidades neurológicas que se manifiestan en el periodo neonatal (30). Sus consecuencias van desde problemas a corto plazo como la muerte, hasta secuelas a mediano y largo plazo como retraso en el desarrollo psicomotor, parálisis infantil, entre otros. La EN ha sido íntimamente relacionada con la Asfixia Perinatal (AP) y la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) como términos para describir este estado(1,31). La Asfixia Perinatal se puede definir como la agresión producida por una insuficiencia en el intercambio de los gases respiratorios a nivel pulmonar o placentario, que lleva a la hipoxia, la falta de una perfusión tisular adecuada e hipercapnia. La hipoxia severa puede llevar a la producción de ácido láctico en los tejidos periféricos primero y en el cerebro después. De esta manera todos los órganos pueden verse afectados; pero a diferencia de las lesiones cerebrales, las alteraciones de otros órganos pueden resolver antes del alta hospitalaria. Es por esta razón que la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica es la más estudiada, además del interés que despiertan sus secuelas (un 30 a 50% terminan con alteraciones en el neurodesarrollo). (2,32–34). Entre estas secuelas, encontramos los trastornos motores que incluyen afectación tanto en los movimientos finos como los gruesos (5,6). Como sabemos, la mielinización del sistema nervioso central comienza alrededor del sexto mes de vida intrauterina y se cree que no culmina hasta la pubertad; sin embargo, el proceso de mielinización y maduración de las diferentes fibras mesencefálicas sigue un proceso sistemático, así las fibras corticoespinales completan su proceso al terminar el segundo año de vida (35). Esto explicaría por qué la mayor parte del desarrollo motor grueso se da durante los dos primeros años de vida y porqué es esta etapa en la que se debe tener

mayor vigilancia del desarrollo motor del niño. Así, el término de Asfixia Perinatal suele ser utilizado en la práctica clínica como indicador de Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI)(36). La EHI es un síndrome clínico caracterizado por alteración de la función neurológica en los primeros días de vida de un neonato nacido después de las 35 semanas de gestación debido a la asfixia neonatal (37–40). Como menciona Lee AC et al, Los términos “Encefalopatía post-asfíxica (*post-asphyxial encephalopathy*)” y “Encefalopatía Hipóxico Isquémica”, describen aquella encefalopatía asociada a una lesión intraparto, aunque varias publicaciones han advertido de limitar su uso a aquellos casos en los que haya evidencia de una causa intraparto (como neuroimagen y/o acidosis del cordón umbilical) (1). Ahora se recomienda el término “Encefalopatía Neonatal”. Sin embargo, la Isquémica Hipóxica Aguda es aún considerada la principal etiología de EN, haciendo el 50-80% de todos los casos de EN atendidos en centros especializados, según criterios clínicos, de encefalograma (EEG) y Resonancia Magnética (RMI). En aquellos partos atendidos por centros de menos nivel, la relación de eventos hipóxicos agudos con la EN es mucho mayor (1). Las definiciones operacionales de Asfixia perinatal, Hipoxia Neonatal, Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, han ido cambiando en el tiempo, es por esto que tratar de dilucidar la epidemiología, secuelas y factores asociados a la Asfixia Perinatal y la EHI se ve complicado por la falta de consenso en una definición única (1,30,31,36). En Yates et al. muestran las diferencias entre los diferentes estudios certificados realizados para averiguar la incidencia de EHI, de esta manera tenemos que según “*The Neonatal Survey Report*” en el periodo 2006-2009 se tuvo una tasa de 2.47 casos de EHI por cada 1000 nacidos vivos y según el estudio TOBY esta tasa baja a 1.26 casos de EHI por cada 1000 nacidos vivos

(41). La incidencia de EIH varía también según se da en países desarrollados (1-8 por 1000 nacidos vivos) o en países en vías de desarrollo (5-50 por 1000 nacidos vivos)(36,42). En el Perú, la asfixia neonatal para el 2016 representó el 12.2% del total de muertes neonatales (43). En Lambayeque, en el año 2011 la asfixia neonatal representó el tercer lugar de causas de muerte neonatales con un 15%, según gráfico del “Análisis de la Situación de Salud Lambayeque-2012” elaborado por la Diresa-Lambayeque(44).

Dentro de la historia natural de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica se distinguen 3 fases. La fase aguda inicia cuando se da la lesión y se desarrolla por 6 a 15 horas. La disminución del flujo sanguíneo cerebral ocasiona una disminución de oxígeno y glucosa que determinará la producción de ácido láctico y su acumulación principalmente en las zonas de los ganglios basales. En las primeras 6 horas, se dará edema y apoptosis neuronal; las siguientes 9 horas se caracterizarán por estrés oxidativo, excitotoxicidad e inflamación que llevará a la muerte celular y se reflejará en un deterioro clínico. En la tercera fase se dará lugar remodelamiento cerebral y astrogliosis, esto se podrá ver meses más tarde de ocurrida la lesión inicial. (3,9,45).

En el recién nacido asfixiado, la acidosis e hipercapnia provocan vasodilatación que ocasionaría alteraciones de la autorregulación del FSC; así un descenso de la presión arterial puede llevar a una disminución del FSC con isquemia en áreas de menor flujo y mayor metabolismo. Estas áreas afectadas van a cambiar dependiendo si se trata de un cerebro de un neonato pre-término de un recién nacido a término. En el caso del recién nacido Pretérmino la más afectada es la vascularización de la sustancia blanca periventricular, debido principalmente a su

baja tasa de perfusión. Por otro lado en el recién nacido a término, la demanda de oxígeno está aumentada en áreas de mayor actividad neuronal como son los ganglios basales, el tegmento del tronco encefálico y el tálamo (2,39).

Como vemos, los patrones de lesiones cerebrales a causa de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica van a variar de acuerdo a si se trata de un cerebro maduro o inmaduro (en el caso del recién nacido Pretérmino), la intensidad de la lesión y el tiempo que tiene esta de desarrollada. Así tenemos que una de las lesiones encontradas en la Neuroimagen como lo es el edema cerebral, se va a expresar principalmente durante el 2° y 3° día de vida y está relacionado con el proceso fisiopatológico de la EHI. Al momento de querer establecer si el edema cerebral consiste en una lesión per se para el neonato, se ha encontrado que, a diferencia del adulto, esta lesión por sí misma no es capaz de producir ni empeorar el daño neuronal (2,18,19) Otras lesiones vistas principalmente en el recién nacido a término son la necrosis neuronal selectiva que afecta principalmente las regiones del hipocampo, diencéfalo, ganglios basales, células de Purkinje y núcleos del V y VII par craneales, además hay una zona llamada “zona limítrofe profunda” localizada en núcleos dorsales del tálamo, ganglios basales y sustancia blanca periventricular, por todo esto es que una de las principales alteraciones a verse en el neonato a término que pasa por un episodio de EHI, es ataxia, tetraparesias espásticas o espastodistónicas y algún grado de déficit motor en general. Específicamente las lesiones de los ganglios basales y la capsula interna predicen problemas motores. Por otro lado tenemos la Hemorragia Intraventricular/Hemorragia parenquimal que aunque más frecuentes en el cerebro inmaduro, sea acompañado de Asfixia Neonatal o no, también se han descrito series de casos en cerebros de neonatos a término. Se ha probado que

estas lesiones tendrían una relación positiva con futuras alteraciones motoras. (2,33,34,39,46–50)

Como vimos más adelante la carga de enfermedad dada por las secuelas de Asfixia Neonatal y la EHI es amplia; así entre el 33-50% de los que sobreviven presenta alteraciones en el neurodesarrollo (7). Es por esta razón que en la última década se han realizado diversos estudios investigando tanto los factores de riesgo como los factores pronósticos de secuelas en el neurodesarrollo en esta población. De esta manera tenemos que se ha demostrado la relación positiva entre el Índice de Masa Corporal de la Mamá con alteraciones motoras futuras como la parálisis cerebral infantil de sus hijos (51,52), esta relación es mayor en niños a término con diagnóstico de Asfixia Neonatal. No se ha encontrado evidencia entre la edad materna y las alteraciones motoras en niños con asfixia neonatal (5,53). Al estudiar el tipo de parto, no se ha encontrado una diferencia significativa entre el parto por cesárea y el parto vaginal (30,53,54). Entre los factores perinatales estudiados figura el valor del APGAR (53), hallándose que mientras más bajo sea la puntuación APGAR del recién nacido mayor riesgo presenta de desarrollar alguna secuela neurológica importante o de morir. A pesar que no hay una relación directa entre el peso al nacer y el déficit motor en estos niños, se sabe que neonatos a término nacidos con bajo o muy bajo peso, presentan mayores morbilidades perinatales y tienden a desarrollar un grado de Asfixia neonatal más severo. (55)

Un pronóstico preciso de la evolución del neonato es importante tanto para el clínico como para los padres. En algunos casos, la predicción de un resultado adverso puede llevar a un mayor manejo de cuidado intensivos o a una

prevención temprana como terapia de lenguaje o fisioterapia, en el caso de trastornos motores (56). Diversos estudios imagenológicos del cerebro en neonatos con EHI ha otorgado al clínico la posibilidad de determinar el tiempo, lugar y severidad de la lesión, lo que ha llevado al desarrollo de estrategias neuroprotectoras, y técnicas de imagen utilizadas ahora como biomarcadores de pronóstico en el neurodesarrollo (10). Entre las herramientas de ayuda al diagnóstico por imagen se han estudiado la resonancia magnética, la ecografía transfontanelar, la resonancia magnética por espectroscopia, la tomografía por positrones, el encefalograma con amplitud integrada, entre otros; sin embargo debido a beneficios como: fácil portabilidad, no necesidad de sedación al neonato, bajo costo, no efectos secundarios y poder moverse al lado del paciente (9,56), es que es la ecografía transfontanelar sigue siendo la herramienta diagnóstica de elección en nuestro medio. Se han realizado diversos estudios determinando el valor pronóstico de la ecografía transfontanelar (15,56–60), sin embargo, debido a diferencias como el momento en que se ha realizado la ecografía, las nuevas técnicas descubiertas para una mejor evaluación ecográfica, no disponibles en años anteriores, no hay un acuerdo entre el valor pronóstico de esta herramienta (9,10) Así, en un estudio realizado por Eken P. et al (17) se estudió la sensibilidad y especificidad de la ecografía transfontanelar en un grupo de 34 neonatos a término con EHI, de los cuáles 15 tuvieron resultados favorables. La ecografía fue realizada dentro de las 6 primeras horas hallándose una sensibilidad y especificidad para resultados desfavorables de 42 y 60% respectivamente. Ahora se sabe que los hallazgos imagenológicos en la ecografía transfontanelar se hacen aparentes recién 24 a 48 después del evento Hipóxico-isquémico, dependiendo de la severidad de la lesión y la presencia de complicaciones

coexistentes (19). Esto porque la fase aguda de la EHI es caracterizado por edema cerebral que se demora en desarrollarse e incluso puede ser bastante leve en las etapas tempranas, es decir en las primeras 24 posteriores a que se realizara la lesión (31,61), esto explicaría parcialmente por qué la resonancia magnética sería mejor herramienta diagnóstica que la ecografía (62,63), teniendo en cuenta que la resonancia magnética se saca en una edad promedio de 5.4 días (9). Según un estudio previo de Pilvi Ilves et al se menciona que a pesar de sus limitaciones, la ecografía muestra alteraciones parenquimales en el cerebro del neonatos, teniendo estos hallazgos una buena correlación con la resonancia magnética (64). Se estima que al momento de acoplar los tiempos de obtener una ecografía transfontanelar con las nuevas técnicas descubiertas se podrían encontrar un valor pronóstico similar entre la resonancia y la ecografía transfontanelar (56).

Como vemos, el valor pronóstico de la ecografía transfontanelar en el neurodesarrollo, a pesar de las múltiples investigaciones realizadas, continúa siendo controversial. Así mismo, varios estudios recogen el efecto sobre la economía del país (5,6,42), por ejemplo, en Inglaterra calcularon un ahorro de 20 millones de euros al lograr prevenir el 10% de nacimientos con eventos hipóxicos relacionados para el 2000 (65), esto sumado al gran deterioro de la calidad de vida que podría acarrear para los neonatos nacidos con HIE si no se controlan o previenen sus afectos adversos, justifican aquellos estudios de seguimiento que puedan llevarse a cabo con el fin de identificar aquellos factores potencialmente prevenibles y así poder tratarlos precozmente. Con los conocimientos que ahora se tienen sobre la importancia del momento en que se realiza el examen, con bases en su fisiopatología y los cambios en la tecnología de la ecografía

transfontanelar; nos trazamos como objetivo establecer el valor pronóstico de la ecografía transfontanelar para alteraciones del desarrollo motor grueso en niños a término con diagnóstico de EHI.



## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS.**

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DE ESTUDIO**

Es un estudio analítico, correlacional.

### **POBLACIÓN**

Se contó con una población total de 161 neonatos a término con el diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Asenjo y Hospital Regional Docente Las Mercedes.

### **MUESTRA**

El tamaño de la muestra fue calculado a partir del estudio de Guan et al, cuyo hallazgo ecográfico transfontanelar para elevada ecogenicidad parenquimal en neonatos con EHI estuvo en el orden de 3.7, con un IC de 95% y un  $p < 0.05$ , tomándose la proporción de 3,8% (26). La fórmula aplicada fue:

$$\frac{Z^2 N p (1-p)}{(N-1) e^2 + Z^2 p (1-p)},$$

con una población total de 161 neonatos a términos con el diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica y/o Asfixia Neonatal atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes y Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. Se obtuvo un tamaño muestral de 43 neonatos, con ajuste previo según los criterios de selección.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se seleccionaron a 42 neonatos que cumplieron con los criterios de inclusión de:

- Ser neonato a término con diagnóstico de EHI y/o Asfixia Neonatal en la historia clínica
- Que hayan cumplido los 2 años al momento que se les realizó la entrevista
- Que contaron en su historia clínica con ecografía transfontanelar realizada durante los primeros 7 días de vida.

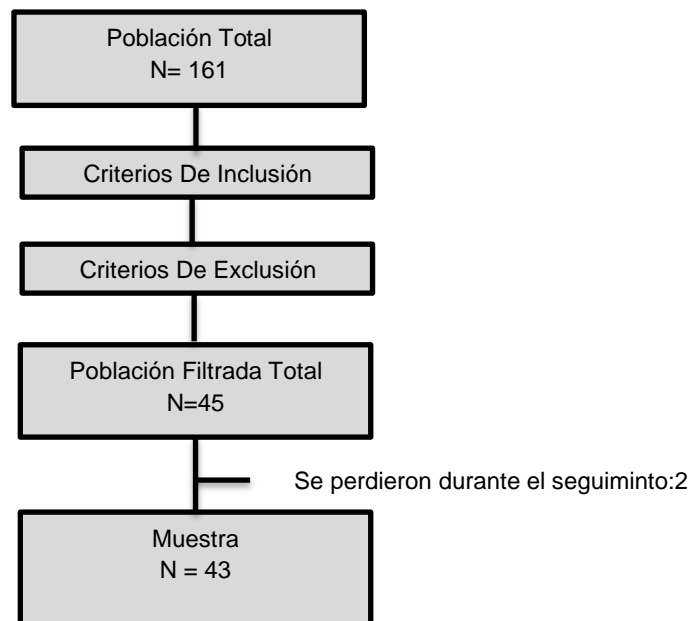
## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se consideraron criterios de exclusión:

- Aquellos neonatos que presenten al momento de nacer
  - Malformaciones congénitas
  - Cardiopatías
  - Microcefalia
  - Trastornos innatos del metabolismo
  - Cromosomopatías o algún síndrome genético
  - Infarto venoso o arterial
  - Meningitis
- Los neonatos con residencia fuera de la región Lambayeque
- Aquellos que no acepten participar en el estudio.

## TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS, VALIDEZ DE INSTRUMENTOS, EQUIPOS Y MATERIALES.

La información concerniente a antecedentes prenatales y perinatales se recolectó mediante la historia clínica del neonato y el cuaderno de registro de los ingresos y egresos de los recién nacidos con complicaciones que ingresan al servicio de Neonatología<sup>1</sup>. Se registró la base de datos en el programa de Microsoft Excel 2010, seleccionando a los pacientes, mediante filtro de resultados, que cumplieran con los criterios de inclusión.



**Figura n°2:** Diagrama de flujo de la selección de la muestra

Se contactó a cada paciente vía telefónica o de manera presencial, según haya tenido registrados datos como dirección o número telefónico, inicialmente se solicitó el consentimiento informado y se explicó la metodología de la entrevista, registrándose la información obtenida en una ficha de datos. Los datos ausentes en los registros de las historias clínicas fueron recogidos a través de la entrevista

<sup>1</sup> Elaborado por la licenciada Sonia Niño Salazar, personal de la Unidad de Epidemiología y Salud Ambiental del Hospital Regional Docente Las Mercedes

presencial o telefónica. Finalmente se ingresó la información a una matriz de base de datos que fue revisada independientemente por cada investigador.

El instrumento que se utilizó para evaluar el desarrollo motor grueso, fue el **Sistema de Clasificación de la Función Motriz**. (GMFCS E&R) (Anexo 02), validado en español por CanChild(66), con un coeficiente de kappa de 0.84 para niños menores a 6 años(67). Este instrumento fue aplicado por los investigadores mediante entrevista con el padre de familia o apoderado del paciente.

### **TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.**

El análisis de datos se realizó en el programa Excel 2010, mediante medidas de centralización y dispersión para las variables cuantitativas, y mediante el cálculo de frecuencias para las variables cualitativas. El análisis estadístico se realizó en el programa SPSS v. 24.0. Para comparación de variables cualitativas se empleó la prueba Chi Cuadrado a un nivel de confianza del 95% y la prueba de McNemar.

### **ASPECTOS ÉTICOS**

Este trabajo fue aprobado por el Comité de Ética y el Comité de Investigación del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo y el Hospital Regional Docente Las Mercedes Chiclayo. Se hizo entrega de consentimiento informado firmado por el familiar o persona responsable. Para el acceso a historias clínicas se solicitó el permiso del comité de ética del hospital respectivo. La información obtenida se mantuvo todo el tiempo de manera confidencial y no se hizo mal uso de ella.

Se respetaron los principios éticos de AUTONOMÍA (la participación no fue obligada), JUSTICIA (se trató con el mismo nivel de respeto a todos los

participantes), NO MALEFICIENCIA (al ser un estudio no experimental, no se realizó ninguna intervención física o psicológica, y no hubieron daños), BENEFICIENCIA (los participantes no recibieron un beneficio directo de los resultados de este estudio, pero con la información obtenida se propondrían medidas de prevención terciaria).

## **V. RESULTADOS.**

## V. RESULTADOS.

En el estudio se recolectaron datos de 43 neonatos a término con diagnóstico de Encefalopatía hipóxico isquémico, atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo durante Enero del 2015 y Enero del 2017. Encontrándose que 29 (65,12%) de nuestros pacientes presentó alteraciones ecográficas, y 14 (32,56%), tuvo alteraciones motoras. Al analizar mediante el test de McNemar la relación entre los hallazgos en la ecografía transfontanelar y las alteraciones motoras gruesas a los 2 años de edad en neonatos a término con diagnóstico de EHI, se encontró significancia estadística ( $p=0,008$ ).

Las características clínicas de nuestros pacientes se recogen en la tabla 1. Como se observa, 9 de los 14 infantes con alteración motora gruesa (64,3%) nacieron por parto vaginal. Encontrándose que solo el tipo de parto vaginal tiene un valor pronóstico para desarrollar alteraciones motoras gruesas a los dos años de edad ( $p = 0.008$ ).

En los neonatos con diagnóstico de EHI con alteración motora gruesa a los 2 años de edad, encontramos una mediana para el APGAR al primer minuto de 5 y a los 5 minutos de 7; y en aquellos neonatos sin alteración motora gruesa a los 2 años de edad una mediana para el APGAR al primer minuto de 4 y a los cinco minutos de 8.

De nuestros 43 pacientes se observó que 07 neonatos (13,95 %) presentó solamente edema cerebral, convirtiéndose en la alteración ecográfica aislada más frecuente, y 20 neonatos (46,51%) presentaron Hemorragia Intraventricular tanto sola como acompañada de otras lesiones (Gráfico 1). De los 14 pacientes que

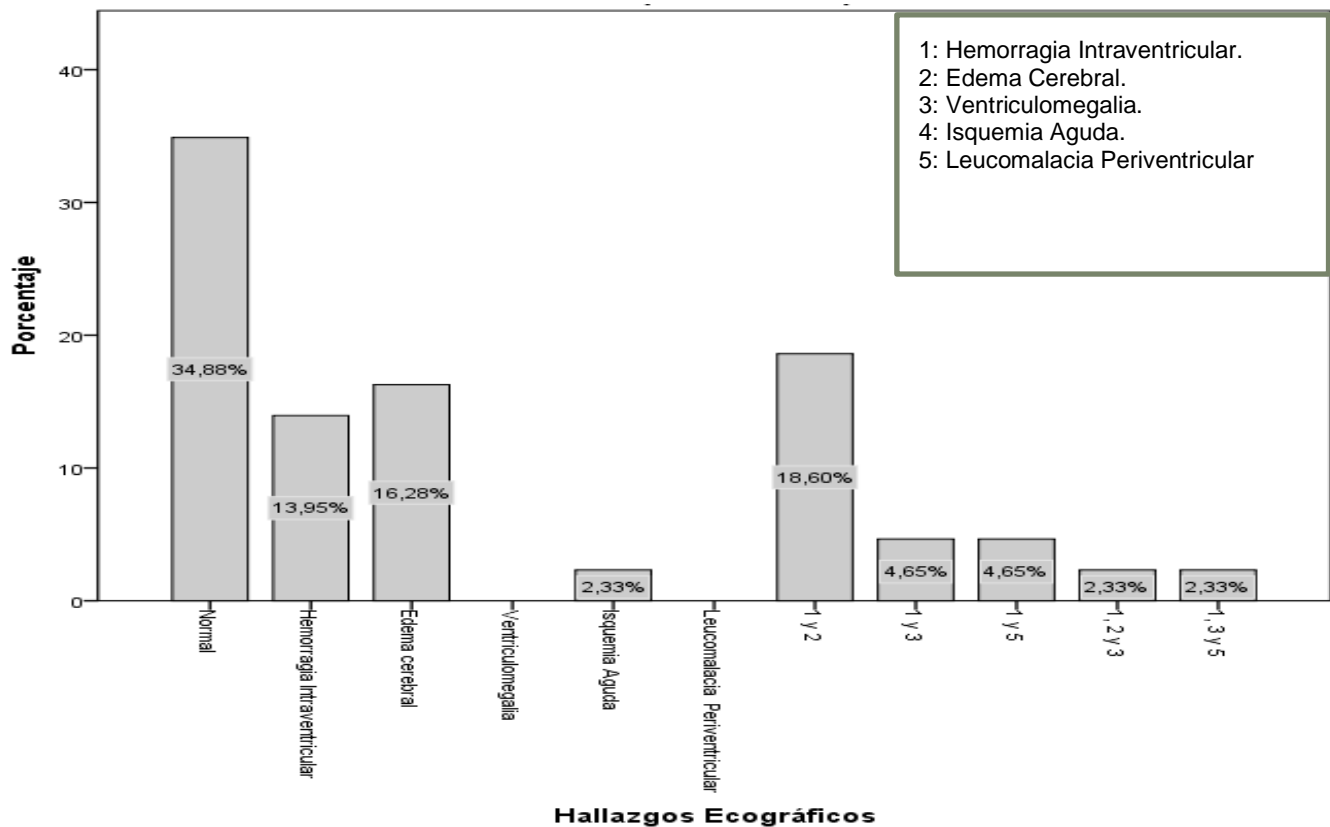


tuvieron alteración de la función motriz, la hemorragia intraventricular y el edema cerebral presentaron un igual número de casos que es de 6 (42,9%). De estos niños, 3 (21,42%) tuvieron como diagnóstico HIV y Edema Cerebral (Grafico 2).

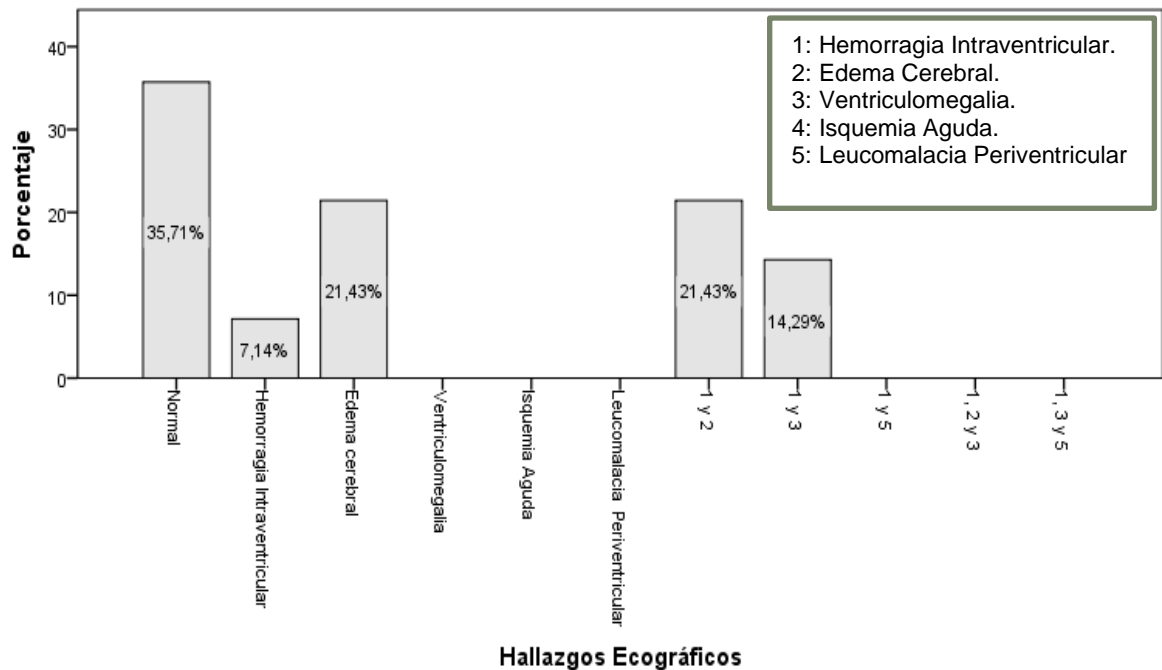
**Tabla 1. Características clínicas de los neonatos a término con diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica y su relación con alteraciones motoras. Chiclayo (2015-2017).**

Características Clínicas		Alteración Motora			
		No		Sí	
		N	%	N	%
Sexo	Masculino	21	72,4	9	64,3
	Femenino	8	27,6	5	35,7
APGAR	Severa	3	10,3	1	7,1
	Moderada	7	24,1	5	35,7
	Normal	19	65,5	8	57,1
Diagnóstico	Pequeño para la	1	3,4	1	7,1
Gestacional por Peso	Edad Gestacional				
	Adecuado para la	27	93,1	13	92,9
	Edad Gestacional				
	Grande para la Edad	1	3,4	0	0,0
Tipo de Parto	Gestacional				
	Vaginal	17	58,6	9	64,3
	Cesárea	12	41,4	5	35,7

**Gráfico 1. Frecuencia de diferentes hallazgos en la ecografía transfontanelar en neonatos a término con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Chiclayo (2015-2017)**



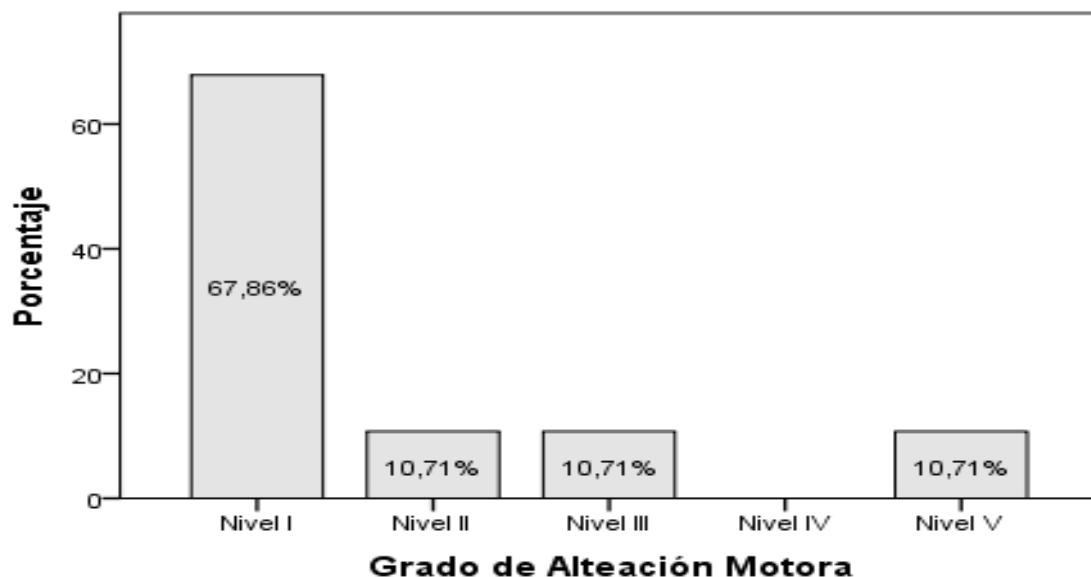
**Gráfico 2. Frecuencia de hallazgos ecográficos transfontanelares en neonatos a término con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica que presentaron alteración motora gruesa. Chiclayo (2015-2017)**



Al relacionar la HIV y el edema cerebral, cada uno de estos con alteraciones motoras gruesas a los 2 años de edad, se encontró significancia estadística en ambas relaciones con un valor de  $p=0,001$  y  $p=0,004$  respectivamente, según la prueba de Mc Nemar.

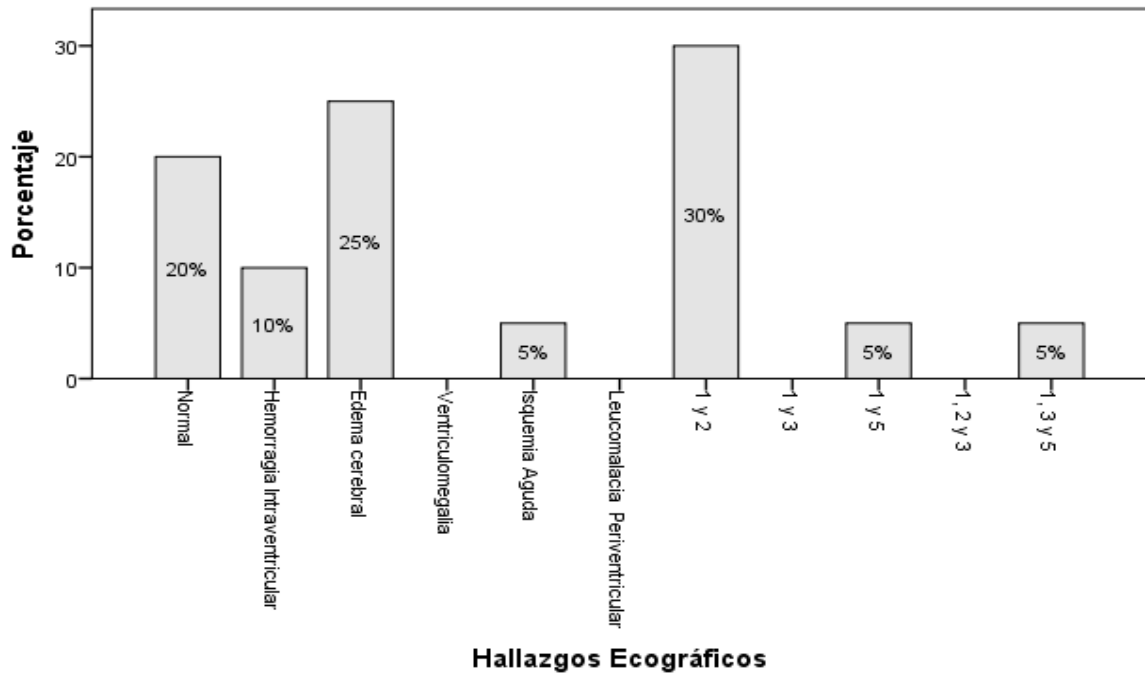
De los pacientes con alteración motora gruesa, 9 (64,3%) presentaron una ecografía transfontanelar alterada. De estos, 3 se encontraron en el nivel II, 3 en el nivel III y 3 en Nivel V de Alteración de la función motriz gruesa (gráfico 3), representando cada grupo el 10,71% de los pacientes con ecografía alterada.

**Gráfico 3. Grado de alteración motora a los dos años de edad en infantes que tuvieron ecografía transfontanelar alterada. Chiclayo (2015-2017)**

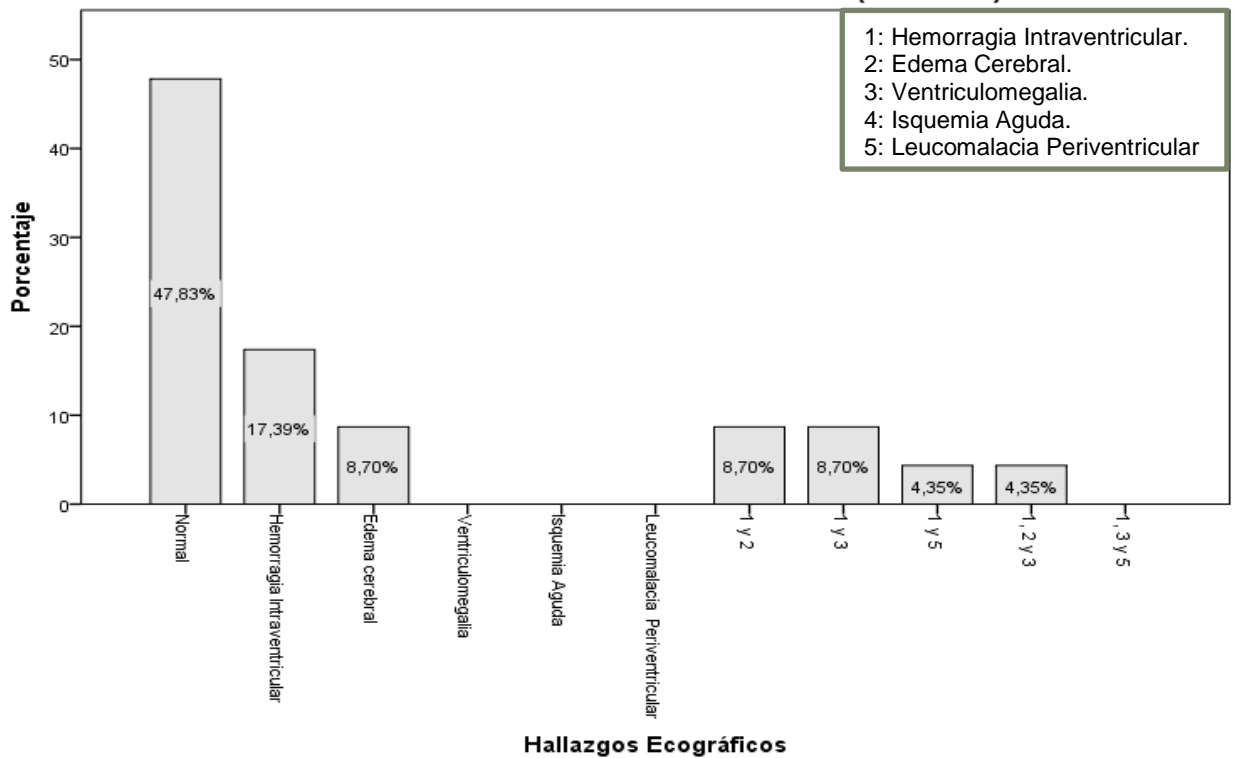


Al analizar la aparición de lesiones ecográficas según el día de realización de la ecografía transfontanelar, encontramos que 11 (55%) neonatos presentaron edema cerebral, siendo esta la alteración ecográfica más frecuente hallada en el segundo día de vida; en contraste con lo que ocurre entre los 3 y 7 días de vida, en los cuáles encontramos 11 (47,83%) neonatos sin alteraciones ecograficas y 10 (43,49%) con Hemorragia intraventricular (gráfico 4 y 5).

**Gráfico 4. Frecuencia de hallazgos ecográficos en el segundo día de vida en neonatos a término con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Chiclayo (2015-2017)**



**Gráfico 5. Frecuencia de hallazgos ecográficos después del segundo día de vida en neonatos a término con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Chiclayo (2015-2017)**



Al relacionar cada una de las alteraciones ecográficas transfontanelares por separado con las alteraciones motoras gruesas a los 2 años de edad en neonatos a término con diagnóstico de EHI, se encontró que ni la ventriculomegalia, la isquemia aguda, ni la leucomalacia periventricular fueron significativamente estadísticos, por lo que se consideraron variables independientes ( $p>0,05$ ).

La relación entre las ecografías transfontanelares sin alteraciones y la función motriz gruesa normal a los 2 años de edad en neonatos a término con diagnóstico de EHI, fue estadísticamente significativa ( $p=0,008$ ) según la prueba de McNemar.

Como se aprecia en la tabla 4, ninguna de los neonatos con alteraciones ecográficas presentó a los dos años de edad un nivel IV de alteración motora.

El 93,8% de los neonatos con diagnóstico de EHI que se identificó alguna alteración motora en su desarrollo durante los 2 primeros años, recibió en algún momento terapia física.

El 71,4% de los pacientes con alteración motora a los 2 años de edad recibió terapia física, mientras que el 28,6% de los mismos no lo hizo.

**Tabla 2. Relación entre los hallazgos en la ecografía transfontanelar y el nivel de función motriz gruesa a los dos años de edad, en infantes con antecedente de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Chiclayo (2015-2017).**

Hallazgos Ecográficos	Grado de Alteración Motora							
	Nivel I		Nivel II		Nivel III		Nivel V	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	10	66,7	2	13,3	1	6,7	2	13,3
Hemorragia	5	83,3	1	16,7	0	0,0	0	0,0
Intraventricular								
Edema cerebral	4	57,1	1	14,3	0	0,0	2	28,6
Ventriculomegalia	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Isquemia Aguda	1	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Leucomalacia	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Periventricular								
1 y 2	5	62,5	1	12,5	2	25,	0	0,0
1 y 3	0	0,0	0	0,0	1	50,0	1	50,0
1 y 5	2	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
1, 2 y 3	1	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
1, 3 y 5	1	100,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

## **VI. DISCUSIÓN.**

## VI. DISCUSIÓN.

A pesar de que el diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica ha progresado a grandes pasos durante los últimos años, aun no se ha logrado determinar un pronóstico preciso en esta población, especialmente en países como el nuestro que no cuenta con los recursos tecnológicos presentes en otras regiones. Nuestro estudio analizó las alteraciones ecográficas transfontanelares como factor pronóstico para déficit motor grueso en los dos primeros años de vida en neonatos a término con EHI. De nuestros 43 neonatos, el 65,1% presentó alteraciones ecográficas y el 32,6% tuvo algún grado de déficit motor, al medir la relación entre ambas variables, se encontró que había significancia estadística entre ellas ( $p < 0,05$ ), estableciéndose que los hallazgos en la ecografía transfontanelar son factor pronóstico de alteraciones en el desarrollo motor grueso.

Al momento de analizar los estudios sobre pronóstico de la ecografía transfontanelar, encontramos que tanto la metodología aplicada como las definiciones utilizadas y el evento desfavorable esperado, difieren unos de otros; lo que constituye una limitación al momento de comparar sus resultados. Así, tenemos estudios que demuestran el valor pronóstico de la ecografía transfontanelar (18,25,27,68,69), todos ellos tomaron como punto de corte la ecografía transfontanelar tomada en las primeras 24 a 36 horas, en niños a término con diagnóstico de Encefalopatía Hipóxica Isquémica, concluyendo que son las alteraciones mayores como afectación bilateral de la corteza cerebral, o hemorragia intraventricular masiva las que presentan valor pronóstico para alteraciones en el desarrollo. Tenemos además dos diferencias importantes con



estos estudios que es el evento desfavorable esperado y el tiempo que transcurre hasta su posterior evaluación. Kudreviciene et al evalúa tanto la parte mental como la motora al 1 año de edad (25), Jongeline et al consideró a la muerte y a la parálisis cerebral como sus eventos desfavorables a los 3 años(69), Kirimi et al, no considera un tiempo establecido para evaluar posteriormente a los neonatos, teniendo una media de seguimiento de aproximadamente 9.8 meses, y sus factores a evaluar, escala mental, espasmos infantiles y el desarrollo o no de parálisis cerebral (68), Duan et al, por otro lado, evalúa a niños prematuros (27), en los cuales ya se ha demostrado antes el valor pronóstico de lesiones como la hemorragia periventricular (más factibles de visualizar en la ecografía transfontanelar) para alteraciones motoras. A esto se le agrega las diferencias en la tecnología del ecógrafo utilizada. La mayoría de estos estudios toma como punto de corte ecografías realizadas en las primeras 24 horas y toman como factor pronóstico alteraciones ecográficas mayores que son vistas en el primer día porque son lesiones que se formaron anteparto. Así, nosotros analizamos aquellas lesiones que se presentaban a partir del segundo día basados tanto en la base teórica, que nos habla de una historia natural de las lesiones en las que el edema cerebral recién es visible a partir de las primeras 48 a 36 horas; además en la práctica clínica de nuestro medio, la mayoría de las ecografías son tomadas pasadas las primeras 24 horas de nacido el neonato, ya sea por demoras en la referencia como por retraso en la efectivización de los exámenes solicitados por el médico tratante. Es por estas razones que los resultados arrojados en nuestro estudio son novedosos. Hay que tener en cuenta que los artículos citados previamente utilizan ecógrafos de mayor tecnología en comparación con los que contamos en nuestro medio, es por esto que analizamos los resultados

encontrados por Tann et al, quien realizó su investigación en un país en vías de desarrollo como el nuestro, encontrando que lesiones como edema cerebral difuso, ventriculomegalia y Hemorragia Intraventricular de grado III y IV eran factor pronóstico para muerte neonatal (28). Por otro lado tenemos a Boo et al (58) quien realiza su estudio en neonatos a término y evalúa al año de edad sus alteraciones motoras, encontrando que la ecografía tomada en las primeras 24 horas no es de valor pronóstico; este estudio a diferencia del nuestro utilizan un diseño de casos y controles: sus casos son neonatos nacidos con Asfixia perinatal y los controles, neonatos completamente sanos, siendo una población total de 174, de los cuales tan solo 19 realizaron alteraciones motoras al año de edad y la hora de la ecografía fue en las primeras 12 horas. Teniendo que el total de neonatos con el resultado desfavorable fue escaso para el total de su población y para el momento en que se tomó la ecografía varias lesiones aun no eran evidentes.

Entre los patrones ecográficos de lesión cerebral hallados en nuestro estudio, encontramos que la hemorragia intraventricular es el más frecuente con un 46,5% seguido del edema cerebral con un 37,2% (ambos contabilizándose tanto como diagnóstico aislado como junto a otras lesiones). En contraste con otros estudios es que el edema cerebral constituye el diagnóstico más frecuente, por ejemplo en la investigación realizada por Guan et al el edema cerebral llega hasta el 93,3% en neonatos a término con EHI, de los cuáles el 25% presentó además Hemorragia Intraventricular y leve ventriculomegalia (26), del mismo modo en Boo et al (58) y Kirimi et al (68), el edema cerebral representa la alteración más frecuente con un 38,7% y 26% respectivamente. La diferencia estriba en que en los trabajos citados previamente, todas las ecografías fueron tomadas en las 6 a

24 primeras horas de vida, a diferencia de nuestro trabajo que muestra las lesiones durante el 2° al 7° día; en cambio cuando analizamos cuáles son las lesiones más frecuentemente halladas en el segundo día de vida, tenemos que el edema cerebral es la principal alteración con un 55%. Además, de todos los casos de edema cerebral, el 68,5% fue detectado en el segundo día de vida. Esto tiene su explicación en la fisiopatología de la EHI; como se mencionó anteriormente, el edema cerebral se comienza a formar 6 horas después de producida la lesión, basados en eso y en la teoría del segundo impacto (que postula que a mayor grado de EHI, más pronto se produce el segundo impacto y las lesiones tienden a ser más severas y aparecer antes en el tiempo (39,70)) es que sustentamos que en aquellos estudios el edema cerebral sea la lesión más frecuente en las primeras 24 horas, dado que la mayoría de estos pacientes presentaban EHI sarnat III. La mayor frecuencia de Edema cerebral en el segundo día concuerda con lo establecido en la literatura: esta lesión alcanza su pico de presentación en el 2° y 3° día, a partir de lo cual puede comenzar a desaparecer dependiendo de la intensidad de la lesión (2,34,47). En cambio, la Hemorragia Intraventricular aparece desde el primer momento y tiene un proceso más larvado, pudiendo estar presente durante las primeras semanas y prolongarse hasta la etapa crónica del proceso (9,47).

Cuando evaluamos la relación entre las lesiones ecográficas con las alteraciones motoras a los 2 años en neonatos a término, encontramos que la Hemorragia Intraventricular y el Edema Cerebral son pronóstico de déficit motor ( $p < 0,05$ ). Esto concuerda con lo hallado en estudios anteriores. En aquellos pacientes con edema cerebral, se detectó alteraciones motoras en el 33% (71), al 92,3%(72). Jongeling et al realizó un estudio retrospectivo en el que observó parálisis

cerebral o muerte en el 65% de los pacientes con edema cerebral en el primer día de vida, y en el 45% de los que desarrollaron edema cerebral en el 2° y 3° día de vida (69).

En investigaciones anteriores en las que se evalúa la hemorragia intraventricular en el neonato a término se encuentra que su incidencia es baja: del 1 al 2% (50), y obedece principalmente a causas traumáticas. Cuando se excluye a aquellos neonatos que presentaron trauma obstétrico, como en nuestro estudio, las principales causas de HIV en neonatos a término es la Asfixia Neonatal y el parto distócico (ya sea vaginal o por cesárea de emergencia) (2,50,73), lo que nos proporcionaría el sustrato para nuestros hallazgos. Como vemos en la tabla 1 de nuestros resultados, el 64,3% de los neonatos que presentaron alteración motora nacieron por parto vaginal ( $p < 0.05$ ).

La encefalopatía moderada y grave es atribuible a la asfixia en el 60% de los casos, la mayoría de los cuales evolucionan durante el parto, por lo cual este grado de encefalopatía puede tener repercusiones a corto como a largo plazo, esto contrasta con nuestro resultado de que el tipo de parto vaginal es pronóstico de presencia de alteración motora a los 02 años de edad, en niños nacidos con EHI. Se sabe que un patrón cardiotocográficos de admisión anormal indica un resultado neonatal más deficiente, por lo cual esta debe ser una medida a implementar en los centros de atención obstétrica desde el nivel primario, reduciendo así la incidencia de encefalopatía moderada a grave, y por ende repercusiones a largo plazo(74).

Es importante resaltar que al momento de relacionar la ausencia de alteraciones en la ecografía transfontanelar con el desarrollo de déficit motor, encontramos que

un 64,3% de los neonatos que no presentaron cambios en su ecografía tuvieron un desarrollo motor normal con una buena significancia estadística, estableciendo que la ausencia de alteraciones ecográficas transfontanelares es pronóstico para un buen desarrollo motor grueso a los 2 años en neonatos a término con diagnóstico de EHI ( $p < 0,05$ ). Este resultado contrasta con el encontrado por Kudreviciene et al, quien mostró que el 64,6% de los neonatos que no presentaron cambios en su ecografía transfontanelar tuvieron algún grado de alteración motora gruesa al año de edad (25). La diferencia encontrada con el estudio de Kudreviciene et al se sustenta en la escala utilizada para valorar la alteración motora: Escala de evaluación neuromotora estándar (de fecha anterior a 1995), la cual no presenta grados de alteración motora; sino que evalúa diferentes ítems como la postura, el tono, los reflejos y la función de los nervios craneales(25). Siendo estos ítems diferentes a los evaluados por nuestra escala enfocada en el desarrollo motor grueso. Por lo que podemos decir que no hay estudios previos que relacionen la ausencia de alteraciones ecográficas como pronóstico para alteraciones motoras gruesas a los 2 años de edad en neonatos a término con diagnóstico de EHI.

Cuando se evaluó las características clínicas de los neonatos incluídos en nuestro estudio (tabla 1), se encontró que la media y mediana de APGAR al 1 y 5 minutos fue de 4 y 7, respectivamente. Este resultado llama la atención al tener en cuenta que según las definiciones que se manejan actualmente de Asfixia Neonatal y Encefalopatía Hipóxica Isquémica que vemos en el “VII consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxica-isquémica neonatal” (75), un criterio diagnóstico es el APGAR a los 5 minutos menor a 5. Esto puede deberse en parte al cambio, durante los últimos años, en las definiciones y criterios diagnósticos de

estas dos entidades nosológicas. Si a esto se le añade el hecho que el valor de APGAR se ha correlacionado tanto con la severidad de la EHI y futuras alteraciones motoras (53,53,54,76), tenemos una de las razones por las que la mayoría de los neonatos evaluados en nuestro estudio no presentó alteraciones motoras (67,44%).

## **LIMITACIONES**

Registros incompletos en las historias clínicas, lo que dificultó la recolección de datos.

Cambio de dirección de domicilio, número de teléfono celular o fijo de las familias de nuestros pacientes.

## **VII. CONCLUSIONES.**

## **VII.CONCLUSIONES.**

1. Los hallazgos en la ecografía transfontanelar son factor pronóstico para alteraciones del desarrollo motor durante los 2 primeros años de vida en neonatos a término diagnosticados con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.
2. La Hemorragia Intraventricular, seguido del Edema cerebral, fueron las alteraciones ecográficas transfontanelares más frecuentes entre los neonatos a término diagnosticados con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, atendidos en el Hospital Regional Docente Las Mercedes y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, durante el periodo 2015-2017.
3. De los infantes que tuvieron alteraciones ecográficas, la mayoría estuvo en el Nivel I de alteración motora según la escala del Sistema de Clasificación de la Función Motriz.
4. El edema cerebral fue la alteración más frecuente cuando la ecografía transfontanelar se realizó el segundo día de vida; a diferencia de la hemorragia intraventricular que fue más frecuente entre el 3° y 7° día.
5. No encontramos relación entre los principales hallazgos en la ecografía transfontanelar y el nivel de la función motriz gruesa a los dos años de edad.



## **VIII. RECOMENDACIONES.**

## **VIII. RECOMENDACIONES.**

- Promocionar en los servicios neonatales el uso de la ecografía transfontanelar durante los primeros días de vida de aquellos neonatos que nacen con Encefalopatía Hipóxico Isquémica, para poder dar un pronóstico adecuado a los familiares y que tengan la posibilidad de realizar prevención terciaria.
- Implementar en todos los servicios neonatales con un ecógrafo transfontanelar en sus instalaciones, con la finalidad que se tenga fácil acceso a esta herramienta. Además, se deberían tener programas de seguimiento dirigido a este tipo de población en el cual se brinde orientación adecuada y facilidades para el inicio de terapia física y de rehabilitación a tiempo.

## **IX. BIBLIOGRAFIA.**

## IX. BIBLIOGRAFIA.

1. Lee AC, Kozuki N, Blencowe H, Vos T, Bahalim A, Darmstadt GL, et al. Intrapartum-related neonatal encephalopathy incidence and impairment at regional and global levels for 2010 with trends from 1990. *Pediatr Res.* diciembre de 2013;74(Suppl 1):50–72.
2. Menenguello. *PEDIATRÍA*. 6° edición. Vol. 1. Buenos Aires-Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2013.
3. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Review for the Clinician. *JAMA Pediatr.* el 1 de abril de 2015;169(4):397–403.
4. Organización Mundial de la Salud. The World Health Report 2005—Make Every Mother and Child Count [Internet]. Geneva, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2005. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2005/en/>
5. Delfino A, Weinberger M, Delucchi G, del Campo S, Bargueño M, Filgueira L, et al. Seguimiento de recién nacidos con asfixia perinatal. *Arch Pediatría Urug.* junio de 2010;81(2):73–7.
6. Martínez-Biarge M, Blanco D, García-Alix A, Salas S. Seguimiento de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *An Pediatría.* el 1 de julio de 2014;81(1):52.e1-52.e14.
7. Kliegman RM, Stanton BMD, Schor NF, Geme JS, Behrman RE. Nelson. Tratado de pediatría + ExpertConsult + acceso WEB en español. 19a ed. España: Elsevier España; 2012. 4595 p.

8. Global Burden of Disease Study 2015. Global Burden of Disease Study 2015 (GBD 2015) Results. [Internet]. Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME); 2016. Disponible en: <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool>.
9. Salas J, Tekes A, Hwang M, Northington FJ, Huisman TAGM. Head Ultrasound in Neonatal Hypoxic-Ischemic Injury and Its Mimickers for Clinicians: A Review of the Patterns of Injury and the Evolution of Findings Over Time. *Neonatology*. 2018;114:185–97.
10. Groenendaal F, de Vries LS. Fifty years of brain imaging in neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia. *Pediatr Res*. enero de 2017;81(1–2):150–5.
11. van Wezel-Meijler G, editor. Cranial Ultrasonography: Advantages and Aims. En: *Neonatal Cranial Ultrasonography* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2007 [citado el 10 de enero de 2019]. p. 3–7. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-3-540-69908-8\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-540-69908-8_1)
12. Hagberg H, David Edwards A, Groenendaal F. Perinatal brain damage: The term infant. *Neurobiol Dis*. agosto de 2016;92(Pt A):102–12.
13. Merhar SL, Chau V. Neuroimaging and Other Neurodiagnostic Tests in Neonatal Encephalopathy. *Clin Perinatol*. el 1 de septiembre de 2016;43(3):511–27.
14. Nagaraj N, Berwal PK, Srinivas A, Sehra R, Swami S, Jeevaji P, et al. A study of neurosonogram abnormalities, clinical correlation with neurosonogram

findings, and immediate outcome of high-risk neonates in Neonatal Intensive Care Unit. *J Pediatr Neurosci.* 2016;11(3):200–5.

15. Haataja L, Mercuri E, Cowan F, Dubowitz L. Cranial ultrasound abnormalities in full term infants in a postnatal ward: outcome at 12 and 18 months. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed.* el 1 de marzo de 2000;82(2):F128–33.
16. de Vries LS, van Haastert IC, Benders MJNL, Groenendaal F. Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging. *Semin Fetal Neonatal Med.* octubre de 2011;16(5):279–87.
17. Eken P, Toet MC, Groenendaal F, de Vries LS. Predictive value of early neuroimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* septiembre de 1995;73(2):F75–80.
18. Guan B, Dai C, Zhang Y, Zhu L, He X, Wang N, et al. Early diagnosis and outcome prediction of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy with color Doppler ultrasound. *Diagn Interv Imaging.* el 1 de junio de 2017;98(6):469–75.
19. Tann CJ, Nakakeeto M, Hagmann C, Webb EL, Nyombi N, Namiro F, et al. Early cranial ultrasound findings among infants with neonatal encephalopathy in Uganda: an observational study. *Pediatr Res.* agosto de 2016;80(2):190–6.
20. Boo N, Chandran V, Zulfiqar M, Zamratol S, Nyein M, Haliza M, et al. Early cranial ultrasound changes as predictors of outcome during first year of life in term infants with perinatal asphyxia. *J Paediatr Child Health.* 2000;36(4):363–9.

21. Ivanov IS, Shukerski KG, Chepishcheva EV. Spontaneous motor activity three months after birth in comparison with clinical and ultrasound studies. *Folia Med (Plovdiv)*. 2005;47(2):18–23.
22. Capcha HV. USO DE LA ECOGRAFÍA TRANSFONTANELAR EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE PATOLOGÍAS CEREBRALES EN RECIÉN NACIDOS. :45.
23. Kuban KCK, Allred EN, O'Shea TM, Paneth N, Pagano M, Dammann O, et al. Cranial Ultrasound Lesions in the NICU Predict Cerebral Palsy at Age 2 Years in Children Born at Extremely Low Gestational Age. *J Child Neurol*. enero de 2009;24(1):63.
24. de Vries LS, Groenendaal F. Patterns of neonatal hypoxic–ischaemic brain injury. *Neuroradiology*. junio de 2010;52(6):555–66.
25. Kudrevičienė A, Basevičius A, Lukoševičius S, Laurynaitienė J, Marmienė V, Nedzelskienė I, et al. The value of ultrasonography and Doppler sonography in prognosticating long-term outcomes among full-term newborns with perinatal asphyxia. *Medicina (Mex)*. el 1 de enero de 2014;50(2):100–10.
26. Guan B, Dai C, Zhang Y, Zhu L, He X, Wang N, et al. Early diagnosis and outcome prediction of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy with color Doppler ultrasound. *Diagn Interv Imaging*. el 1 de junio de 2017;98(6):469–75.
27. Duan Y, Sun F, Li Y, Que S, Yang S, Xu W, et al. Prognosis of psychomotor and mental development in premature infants by early cranial ultrasound. *Ital J Pediatr [Internet]*. el 9 de abril de 2015 [citado el 11 de marzo de 2019];41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4403752/>

28. Tann CJ, Nakakeeto M, Hagmann C, Webb EL, Nyombi N, Namiro F, et al. Early cranial ultrasound findings among infants with neonatal encephalopathy in Uganda: an observational study. *Pediatr Res.* agosto de 2016;80(2):190–6.
29. Hintz SR, Barnes PD, Bulas D, Slovis TL, Finer NN, Wragge LA, et al. Neuroimaging and Neurodevelopmental Outcome in Extremely Preterm Infants. *Pediatrics.* enero de 2015;135(1):e32–42.
30. Hayakawa M, Ito Y, Saito S, Mitsuda N, Hosono S, Yoda H, et al. Incidence and prediction of outcome in hypoxic–ischemic encephalopathy in Japan. *Pediatr Int.* el 1 de abril de 2014;56(2):215–21.
31. Ferriero DM. Neonatal Brain Injury. *N Engl J Med.* el 4 de noviembre de 2004;351(19):1985–95.
32. Systemic effects of perinatal asphyxia - UpToDate [Internet]. [citado el 11 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/systemic-effects-of-perinatal-asphyxia>
33. García-Alix A, Biarge MM, Arnaez J, Valverde E, Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. :11.
34. Junta Directiva de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. En: 2ª edición. España: Sociedad Española de Neonatología; 2008. (Protocolos de la Asociación Española de Pediatría). Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
35. Snell RS. Neuroanatomía clínica. Ed. Médica Panamericana; 2007. 616 p.



36. Brucknerová I, Ujházy E. Asphyxia in newborn--risk, prevention and identification of a hypoxic event. *Neuro Endocrinol Lett* [Internet]. 2014;35 Suppl 2. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-25638388> [citado el 6 de abril de 2017].
37. Clinical features, diagnosis, and treatment of neonatal encephalopathy - UpToDate [Internet]. [citado el 11 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy>
38. MarcoRivera. Encefalopatía Hipóxica isquémica [Internet]. Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología. 2016 [citado el 11 de abril de 2017]. Disponible en: <https://relaped.wordpress.com/2016/03/08/encefalopatia-hipoxico-isquemica/>
39. Papazian O. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Medicina (Mex)*. 2018;78 Suppl 2:36–41.
40. Executive Summary. *Obstet Gynecol*. el 1 de abril de 2014;123(4):896–901.
41. Yates HL, McCullough S, Harrison C, Gill AB. Hypoxic ischaemic encephalopathy: accuracy of the reported incidence. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed*. el 1 de enero de 2012;97(1):F77–8.
42. Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev*. junio de 2010;86(6):329–38.

43. Jeannette Avila Vargas-Machuca. Vigilancia epidemiológica de la mortalidad fetal y neonatal nacional en el Perú. Bol Epidemiológico Perú. 2017;26(1):1215–7.
44. Peña Sánchez ER, Uriarte Núñez CF. Análisis de la Situación de Salud Lambayeque - 2012. Lambayeque, Perú.: Gerencia Regional de Salud Lambayeque. Oficina de Epidemiología; 2012.
45. Millar LJ, Shi L, Hoerder-Suabedissen A, Molnár Z. Neonatal Hypoxia Ischaemia: Mechanisms, Models, and Therapeutic Challenges. Front Cell Neurosci. 2017;11:78.
46. Protocolos de Neonatología (En revisión) | Asociación Española de Pediatría [Internet]. [citado el 13 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia-en-revision>
47. Uribasterra OC, Imaz MB, Garmendia FS, Gozalo A, Martín AG, Hidalgo GI. EVOLUCIÓN ECOGRÁFICA DE LAS LESIONES HEMORRAGIAS INTRACRANEALES NO TRAUMÁTICAS EN NEONATOS. :11.
48. Pérez AV, Camarero G, Gallego PF, Rodríguez PF, Plana AA. Hemorragia periintraventricular idiopática en el neonato a término. An Esp Pediatría Publ Of Asoc Esp Pediatría AEP. 1998;49(2 (AGOSTO)):188–90.
49. López-Azorín M, Ybarra M, Cabañas F. Ecografía cerebral en neonatos. An Pediatría Contin. el 1 de julio de 2012;10(4):228–33.

50. Vara Cuesta OL, de Paula Paredes A, Simón Cabrera MH, Musa Rodríguez M, Juan Rodríguez J. Hemorragia intracraneal en el recién nacido a término. *Rev Cienc Médicas Pinar Río*. abril de 2006;10(1):71–80.
51. Villamor E, Tedroff K, Peterson M, Johansson S, Neovius M, Petersson G, et al. Association Between Maternal Body Mass Index in Early Pregnancy and Incidence of Cerebral Palsy. *JAMA*. el 7 de marzo de 2017;317(9):925–36.
52. Persson M, Johansson S, Villamor E, Cnattingius S. Maternal overweight and obesity and risks of severe birth-asphyxia-related complications in term infants: a population-based cohort study in Sweden. *PLoS Med*. mayo de 2014;11(5):e1001648.
53. Asakura H, Ichikawa H, Nakabayashi M, Ando K, Kaneko K, Kawabata M, et al. Perinatal Risk Factors Related to Neurologic Outcomes of Term Newborns with Asphyxia at Birth: A Prospective Study\*. *J Obstet Gynaecol Res*. 2000;26(5):313–24.
54. González de Dios J, Moya M, Vioque J. [Risk factors predictive of neurological sequelae in term newborn infants with perinatal asphyxia]. *Rev Neurol*. el 1 de febrero de 2001;32(3):210–6.
55. Chen Y, Li G, Ruan Y, Zou L, Wang X, Zhang W. An epidemiological survey on low birth weight infants in China and analysis of outcomes of full-term low birth weight infants. *BMC Pregnancy Childbirth*. el 26 de diciembre de 2013;13:242.
56. Leijser LM, Vein AA, Liauw L, Strauss T, Veen S, Wezel-Meijler G van. Prediction of short-term neurological outcome in full-term neonates with

hypoxic-ischaemic encephalopathy based on combined use of electroencephalogram and neuro-imaging. *Neuropediatrics*. octubre de 2007;38(5):219–27.

57. Pisani F, Spagnoli C. Monitoring of newborns at high risk for brain injury. *Ital J Pediatr*. el 14 de mayo de 2016;42(1):48.

58. Boo NY, Chandran V, Zulfiqar MA, Zamratol SM, Nyein MK, Haliza MS, et al. Early cranial ultrasound changes as predictors of outcome during first year of life in term infants with perinatal asphyxia. *J Paediatr Child Health*. agosto de 2000;36(4):363–9.

59. REHMAN MALIK A, IQBAL QUDDUSI A, FATIMA N, Iqbal I, MEHMOOD JAVEED A. FULL TERM BABIES; CORRELATION OF CLINICAL FINDINGS OF PERINATAL ASPHYXIA WITH CRANIAL SONOGRAPHY. *Prof Med J*. el 1 de junio de 2017;24:828–33.

60. Dinan D, Daneman A, Guimaraes CV, Chauvin NA, Victoria T, Epelman M. Easily Overlooked Sonographic Findings in the Evaluation of Neonatal Encephalopathy: Lessons Learned From Magnetic Resonance Imaging. *Semin Ultrasound CT MRI*. el 1 de diciembre de 2014;35(6):627–51.

61. Gunn AJ, Laptook AR, Robertson NJ, Barks JD, Thoresen M, Wassink G, et al. Therapeutic hypothermia translates from ancient history in to practice. *Pediatr Res*. enero de 2017;81(1–2):202–9.

62. Wintermark P, Hansen A, Soul J, Labrecque M, Robertson RL, Warfield SK. Early versus late MRI in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. enero de 2011;96(1):F36-44.

63. Twomey E, Twomey A, Ryan S, Murphy J, Donoghue VB. MR imaging of term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy as a predictor of neurodevelopmental outcome and late MRI appearances. *Pediatr Radiol*. el 1 de septiembre de 2010;40(9):1526–35.
64. Ilves P. Sonographic Changes in Hypoxic-Ischaemic Encephalopathy. *Misc Enceph - Second Look* [Internet]. el 25 de abril de 2012 [citado el 14 de enero de 2019]; Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/miscellanea-on-encephalopathies-a-second-look/sonographic-changes-in-hypoxic-ischaemic-encephalopathy>
65. Accessing Information about the NHS LA [Internet]. [citado el 23 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.nhs.uk/OtherServices/Pages/Accessing-Information-about-the-NHS-LA.aspx>
66. CanChild [Internet]. [citado el 7 de julio de 2017]. Disponible en: <https://www.canchild.ca/en/resources/42-gross-motor-function-classification-system-expanded-revised-gmfcs-e-r>
67. Towns M, Rosenbaum P, Palisano R, Wright FV. Should the Gross Motor Function Classification System be used for children who do not have cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(2):147–54.
68. Kirimi E, Tuncer O, Atas B, Sakarya ME, Ceylan A. Clinical value of color Doppler ultrasonography measurements of full-term newborns with perinatal asphyxia and hypoxic ischemic encephalopathy in the first 12 hours of life and long-term prognosis. *Tohoku J Exp Med*. mayo de 2002;197(1):27–33.

69. Jongeling BR, Badawi N, Kurinczuk JJ, Thonell S, Watson L, Dixon G, et al. Cranial ultrasound as a predictor of outcome in term newborn encephalopathy. *Pediatr Neurol.* enero de 2002;26(1):37–42.
70. Iwata O, Iwata S, Thornton JS, De Vita E, Bainbridge A, Herbert L, et al. “Therapeutic time window” duration decreases with increasing severity of cerebral hypoxia–ischaemia under normothermia and delayed hypothermia in newborn piglets. *Brain Res.* el 18 de junio de 2007;1154:173–80.
71. Blankenberg FG, Loh N-N, Bracci P, D’Arceuil HE, Rhine WD, Norbash AM, et al. Sonography, CT, and MR Imaging: A Prospective Comparison of Neonates with Suspected Intracranial Ischemia and Hemorrhage. *Am J Neuroradiol.* el 1 de enero de 2000;21(1):213–8.
72. Ong LC, Kanaheswari Y, Chandran V, Rohana J, Yong SC, Boo NY. The usefulness of early ultrasonography, electroencephalography and clinical parameters in predicting adverse outcomes in asphyxiated term infants. *Singapore Med J.* julio de 2009;50(7):705–9.
73. Etiological Factors and Evolution of Intracranial Hemorrhage in Term Newborns [Internet]. ResearchGate. [citado el 15 de marzo de 2019]. Disponible en:  
[https://www.researchgate.net/publication/309821084\\_Etiological\\_Factors\\_and\\_Evolution\\_of\\_Intracranial\\_Hemorrhage\\_in\\_Term\\_New-borns](https://www.researchgate.net/publication/309821084_Etiological_Factors_and_Evolution_of_Intracranial_Hemorrhage_in_Term_New-borns)
74. Jonsson M, Ågren J, Nordén-Lindeberg S, Ohlin A, Hanson U. Neonatal encephalopathy and the association to asphyxia in labor. *Am J Obstet Gynecol.* el 1 de diciembre de 2014;211(6):667.e1-667.e8.

75. Lemus-Varela M de L, Sola A, Golombek SG, Baquero H, Dávila-Aliaga CR, Fariña D, et al. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *NeoReviews*. el 1 de septiembre de 2016;17(9):e554–67.
76. Simiyu IN, Mchaile DN, Katsongeri K, Philemon RN, Msuya SE. Prevalence, severity and early outcomes of hypoxic ischemic encephalopathy among newborns at a tertiary hospital, in northern Tanzania. *BMC Pediatr*. el 25 de mayo de 2017;17(1):131.

# **ANEXOS**



## **ANEXO 01: CONSENTIMIENTO INFORMADO**

### **FICHA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**ESTUDIO: Hallazgos ecográficos como pronóstico de alteraciones motoras a los dos años de vida en neonatos con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Chiclayo (2015-2017)**

#### **INFORMACION AL PACIENTE**

La ecografía transfontanelar es una herramienta de ayuda al diagnóstico que se utiliza para observar posibles alteraciones neuronales. En el estudio se evaluará la relación entre los hallazgos informados por la ecografía y posibles alteraciones motoras que presente el niño a los 2 años de edad. Analizando la probabilidad del uso de esta herramienta como predictivo para dichas alteraciones.

#### **PROPOSITO DEL ESTUDIO:**

El presente estudio permitirá estratificar el valor pronóstico de la ecografía transfontanelar para alteraciones en el desarrollo motor grueso en neonatos diagnosticados con encefalopatía Hipóxico-isquémica con ello la identificación de manera correcta y oportuna de aquellos pacientes con mayor riesgo que nos ayude a una mejor toma de decisiones, además serviría para informar correctamente al paciente y su familia del pronóstico y posibles secuelas a largo plazo, se instauraría medidas que puedan disminuir la morbilidad relativa con la intervención y manejo oportunos de la ecografía transfontanelar.

**PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO:**

Si usted acepta participar, deberá responder una serie de preguntas (entrevista) acerca de datos concernientes al peso y edad materno, y el tipo de parto. Además de datos concernientes a características perinatales y al desarrollo motor grueso que no estén consignados en la historia clínica como: momento en que realizó la marcha, si camina con equilibrio, se para y se sienta adecuadamente, no necesita apoyo para caminar, su postura es adecuada.

**BENEFICIOS:**

Si usted acepta participar no recibirá un beneficio directo de los resultados de este estudio.

Con la información obtenida, se propondrían medidas que puedan ayudar a elaborar medidas en la prevención de alteraciones en el desarrollo motor grueso en neonatos con encefalopatía Hipóxico-isquémica, basados en los resultados mostrados por la ecografía transfontanelar

**RIESGOS:**

NINGUNO

**CONFIDENCIALIDAD:**

Sólo los investigadores saben que Usted están participando de éste estudio.

**FIRMA DEL CONSENTIMIENTO:**

Usted entiende que su participación en el estudio es VOLUNTARIA. En cualquier momento usted puede retirar su consentimiento a participar en el estudio, sin que

su tratamiento médico posterior se vea afectado. Su médico también podrá detener el estudio por razones médicas u otras razones. Al firmar este consentimiento usted acepta permitir al investigador recoger la información médica de usted. Usted recibirá una copia de este consentimiento informado que está firmando; aquí encontrará la información que le permita contactar al investigador y a su equipo de trabajo para cualquier inquietud.

#### **PERSONAS A CONTACTAR:**

Si tiene dudas con respecto a los derechos y deberes que tiene por su participación en este estudio, puede comunicarse con cualquiera de los médicos responsables de la Investigación Est. Med. Franciz Elvira Velásquez Cruz y Est. Med. Hector Henry Trujillo Gonzáles asesorado por los Dr(s). Pablo Puescas y Dr. Jorge Luis Sosa Flores

YO HE LEIDO LA INFORMACION BRINDADA EN EL TEXTO ANTERIOR Y VOLUNTARIAMENTE ACEPTO PARTICIPAR EN EL ESTUDIO RESPONDIENDO AL LLENADO DE LA FICHA DE RECOLECCION DE DATOS, REALIZANDO LOS TEST DESCRITOS Y PERMITIENDO ALOS INVESTIGADORES USAR LA INFORMACION ACERCA DE MI.

**FECHA:** .....

**NOMBRE, FIRMA Y DNI DEL PACIENTE O LA PERSONA QUE PERMITE CONSENTIMIENTO:** .....

**FIRMA DE LOS INVESTIGADORES**

.....

.....

## ANEXO 02: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### 1. Datos del paciente

- a. Apellidos :
- b. Fecha de Nacimiento :
- c. Sexo : F ( ) M ( )
- d. Peso de Nacimiento :
- e. APGAR 1' ( ) 5' ( )
- f. Tipo de nacimiento : Vaginal ( ) Cesárea ( )

### 2. Datos de la Madre

- a. Peso :
- b. Talla :

### 3. Hallazgos ecográficos

- a. Tiempo de toma de ecografía :
- b. Lesión

### 4. ¿Han identificado alguna alteración motora?

- a. Si
- b. No

5. ¿Quién identifico la alteración motora?

a. Familia:

b. Personal de salud:

6. ¿Recibió terapia física?

a. Si

b. No

7. ¿Por cuánto tiempo recibió terapia física?

## ANEXO 03: ESCALA VALIDADA DE EVALUACIÓN DE DESARROLLO MOTOR GRUESO.

### GMFCS – E & R

### GROSS MOTOR FUNCTION CLASSIFICATION SYSTEM

### Extendida y Revisada

GMFCS – E & R © Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Doreen Bartlett, Michael Livingstone, 2007  
CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University

GMFCS © Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Stephen Walter, Diane Russell, Ellen Word, Barbara Galuppi, 1997  
CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University  
(Reference: Dev. Med. Child. Neurol. 1997; 39:214-233)

### INTRODUCCIÓN & INSTRUCCIONES DE USO

El Sistema de Clasificación de la Función Motriz (GMFCS) para la parálisis cerebral se basa en el movimiento que se inicia voluntariamente, con énfasis en la sedestación, las transferencias y la movilidad. Nuestro criterio primordial al definir cinco niveles en nuestro sistema de clasificación ha sido que las diferencias entre niveles deberían ser significativas en la vida cotidiana. Las diferencias se basan en limitaciones funcionales, la necesidad de utilizar dispositivos de apoyo manual para la movilidad (tales como andadores, bastones, muletas) o sillas de ruedas y, en menor medida, en la calidad del movimiento. Las diferencias entre los niveles I y II no son tan pronunciadas como las diferencias entre otros niveles, particularmente para los menores de dos años.

La expansión de la GMCS (2007) incluye una banda de edad para jóvenes de 12 a 18 años y enfatiza los conceptos inherentes a la Clasificación CIF de la OMS. Animamos a los usuarios a estar atentos al efecto que pueden tener los factores ambientales y personales que se observan o de los que podemos obtener información acreditada. El objetivo de la GMFCS es determinar cual es el nivel que representa mejor las capacidades y limitaciones del niño o del joven en relación con las funciones motrices globales. El énfasis es en el desempeño en casa, en el colegio o en los lugares comunitarios (lo que hacen en realidad) más que su mejor rendimiento en un momento dado (la capacidad de la CIF). Por lo tanto es importante clasificar el desempeño actual y no los juicios sobre la calidad del movimiento o los pronósticos de mejoría.

El título para cada nivel es el método de movilidad que es más característico del desempeño después de los 6 años de edad. Las descripciones de las capacidades funcionales y las limitaciones para cada tramo de edad son amplias y no tratan de describir de forma exhaustiva todos los aspectos funcionales del individuo. Por ejemplo, un niño con hemiplejía que es incapaz de gatear sobre sus pies y manos, pero que, por otro lado, cumple los requisitos del nivel I (p. ej., puede incorporarse a bipedestación y andar), debería ser clasificado en el nivel I. La escala es ordinal, sin intención de que la distancia entre niveles sea igual ni de que los niños y jóvenes con parálisis cerebral tengan una distribución semejante en los cinco niveles. Se proporciona un resumen de las diferencias entre niveles para ayudar a determinar el nivel que se aproxima más a la función motora real del niño o del joven.

Se reconoce que la expresión de la función motriz varía con la edad, especialmente durante la primera infancia. Para cada nivel se ofrecen descripciones distintas para cada tramo de edad. En los niños que tienen menos de 2 años hay que tener en cuenta la edad corregida si son prematuros. Las descripciones para el tramo de 6 a 12 años y de 12 a 18 años reflejan el posible impacto de los factores ambientales (p. ej., las distancias en el colegio y en la comunidad) y de los factores personales (p. ej., en función de las demandas en el gasto de energía o de la diversidad de preferencias personales) en los métodos de desplazamiento que se usan. Se ha hecho un esfuerzo para subrayar las capacidades frente a las limitaciones. Así, como principio general, la función motriz global de los niños y los jóvenes que son capaces de realizar las funciones descritas para un nivel concreto conducirá probablemente a su clasificación en ese nivel o en el inmediato superior; por el contrario, la

---

## DIFERENCIAS ENTRE NIVELES

---

### *Diferencias entre el Nivel I y el II*

- ☐ En el nivel II los niños y los adolescentes tienen limitaciones para andar distancias largas y mantener el equilibrio
- ☐ Pueden necesitar un dispositivo de apoyo manual a la movilidad cuando están aprendiendo a andar
- ☐ Pueden precisar dispositivos de ruedas para desplazarse largas distancias
- ☐ Requieren un pasamano para subir y bajar escaleras
- ☐ No son capaces de correr y saltar

### *Diferencias entre el Nivel II y el III*

- ☐ Los niños del nivel II son capaces de andar sin un dispositivo de apoyo manual a partir de los 4 años (aunque puedan querer usarlo a veces)
- ☐ Los niños del nivel III necesitan un dispositivo de apoyo manual para andar en interiores y usan un dispositivo de ruedas para desplazarse en exteriores y en la comunidad.

### *Diferencias entre el Nivel III y el IV*

- ☐ Los niños y adolescentes del nivel III se sientan de forma autónoma o precisan en todo caso un apoyo limitado para mantenerse sentados, son más independientes en las transferencias en bipedestación y andan con un dispositivo de apoyo manual.
- ☐ Los niños y adolescentes del nivel IV también pueden hacer cosas mientras están sentados (habitualmente con apoyo) pero su capacidad de autodesplazamiento está muy limitada. Hay que transportarlos en una silla manual o usar una silla autopropulsada

### *Diferencias entre el Nivel III y el IV*

- ☐ Los niños del nivel V están limitados en sus posibilidades de mantener la cabeza, el tronco y las extremidades contra la gravedad. Requieren tecnología de apoyo para mejorar la alineación de la cabeza, la sedestación, la bipedestación y la movilidad, pero las limitaciones son de un grado que no es posible una compensación plena con equipamiento. La autonomía en la movilidad solo se obtiene si pueden aprender a operar una silla autopropulsada

---

## 0-2 años

---

### Nivel I

- ☐ Realiza transiciones a y desde sedestación
- ☐ Se mantiene sentado en el suelo con las manos libres para manipular objetos
- ☐ Gatea sobre manos y rodillas
- ☐ Se pone de pie y da pasos sujetándose a los muebles.
- ☐ Anda entre los 18 meses y 2 años sin necesidad de ayudas de movilidad.

### Nivel II

- ☐ Se mantiene sentado en el suelo pero puede necesitar el uso de las manos para mantener el equilibrio.
- ☐ Se arrastra sobre el estómago o gatea sobre manos y rodillas
- ☐ Puede intentar ponerse de pie y dar pasos sujetándose a los muebles.

### Nivel III

- ☐ Se mantiene sentado en el suelo cuando tiene apoyo en la parte inferior de la espalda
- ☐ Voltea y se arrastra sobre el estómago

### Nivel IV

- ☐ Control de la cabeza
- ☐ Se mantiene sentado en el suelo con apoyo completo del tronco
- ☐ Voltea de prono a supino, y puede que voltee de supino a prono

### Nivel V

- ☐ Las deficiencias físicas limitan el control voluntario del movimiento.
- ☐ Los niños no pueden mantener la cabeza o el tronco contra la fuerza de la gravedad.
- ☐ Necesitan ayuda del adulto para voltear