

¹Raquel Chávez-Torres, ²Carmen Sánchez-Pérez,
³Haroldo Elorza Pérez-Tejada, ⁴Samuel Flores-Huerta,
⁴Miguel Klünder Klünder, ⁵Jaime Ruiz-Chávez,
⁵Yolanda Luna-Sánchez, ⁵Laura Campos-Campos,
⁵Raúl Gómez-Barrera, ⁵Laura Villanueva-Padrón,
⁶Georgina Maldonado-Jiménez

¹Hospital Pediátrico Peralvillo, Secretaría de Salud del Distrito Federal

²División de Ciencias Biológicas y de la Salud, UAM

³Facultad de Psicología y Odontología, UNAM

⁴Hospital Infantil de México "Federico Gómez", SS

⁵Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

⁶Unidad Medicina Física y Rehabilitación Norte
 "Magdalena de las Salinas", IMSS

Secuelas de encefalopatía perinatal identificadas con una escala de desarrollo neuroconductual

Comunicación con: Raquel Chávez-Torres

Tel. (55) 5583 4180. Fax (55) 5583 3948

Correo electrónico: rpchavez@prodigy.net.mx

Resumen

Objetivo: utilizar la escala neuroconductual del desarrollo Vanedela, en niños con encefalopatía perinatal para identificar secuelas del neurodesarrollo al año de edad.

Métodos: se conformó una cohorte de 75 neonatos con encefalopatía perinatal (funcional, orgánica y mixta), a quienes se aplicó una escala de desarrollo neuroconductual a los 1, 4, 8 y 12 meses de edad, para identificar secuelas en su neurodesarrollo, clasificándolos al año de edad en niños con y sin secuelas. Se usó estadística no paramétrica.

Resultados: los niños con encefalopatía funcional fueron los mejor calificados, seguidos de los niños con encefalopatía orgánica y con encefalopatía mixta. Los niños con secuela habían tenido encefalopatía mixta y orgánica y mostraron calificaciones más bajas, así como retraso en el crecimiento al año de edad. Los infantes sin secuela habían tenido encefalopatía funcional y mostraron mejores calificaciones, así como mayor crecimiento al año de edad.

Conclusiones: la escala de desarrollo neuroconductual permitió identificar secuelas al año de edad en niños con encefalopatía perinatal. La aplicación de Vanedela en la práctica clínica requiere poco tiempo, sus resultados son confiables y útiles para vigilar el neurodesarrollo de los niños desde etapas tempranas de la vida.

Palabras clave

encefalopatías
 manifestaciones neurocomportamentales
 escala neuroconductual
 atención perinatal

Summary

Objective: to identify neurodevelopmental sequelae in one year old infants with perinatal encephalopathy utilizing the neurobehavioral scale named Vanedela.

Methods: a cohort of 75 newborns with perinatal encephalopathy was assessed with a neurobehavioral follow-up scale at age of 1, 4, 8 and 12 months. A distinction was made between functional, structural and combined encephalopathy. Two groups of neurodevelopmental outcome at one year were identified: with or without sequelae. Nonparametric statistics was used.

Results: infants with functional encephalopathy had the best scores, followed by those with structural encephalopathy, while infants with a combined encephalopathy had the lowest scores. At one year of age, the group with neurobehavioral sequelae exhibited the lowest scores and retarded growth. At the same age, the group with functional encephalopathy exhibited no neurobehavioral sequelae, and reached better scores and growth.

Conclusions: the neurobehavioral follow-up scale is able to identify the neurodevelopmental sequelae at the age of one year in infants with perinatal encephalopathy. The application of Vanedela in the clinical field requires of little time, its results are trustworthy and very useful for the neurobehavioral follow-up assessment.

Key words

brain diseases
 neurobehavioral manifestations
 neurobehavioral scale
 perinatal care

Introducción

El daño encefálico en edades tempranas de la vida es un problema de salud pública y representa un enorme reto en la atención pediátrica. En México no se conoce la prevalencia de la parálisis cerebral ni de otras discapacidades tempranas del

neurodesarrollo. En algunos estudios, la parálisis cerebral se reporta aproximadamente entre dos y tres por cada 1000 nacidos vivos,¹ sin embargo, en las últimas cuatro décadas se ha observado una mayor demanda asistencial en las instituciones públicas y privadas que ofrecen servicios de rehabilitación, debido a una mayor supervivencia de los neonatos de alto ries-

go que egresan de las unidades de cuidado intensivo neonatal y a una falta de prevención de la discapacidad a través de programas de seguimiento del neurodesarrollo neonatal e infantil, que detecten y atiendan, de manera temprana y oportuna, a los niños con daño encefálico.

Cuando el daño ocurre, el sistema nervioso central intenta limitarlo mediante mecanismos de reorganización neuronal, sin embargo, el riesgo asociado a múltiples factores biopsicosociales conlleva la posibilidad de secuelas de diferente severidad que se expresan en el corto, mediano y largo plazos.² Las secuelas incluyen trastornos motores, sensoriales, neurológicos, cognitivos, de comunicación, de aprendizaje y del desarrollo³ que, únicos o combinados, generan nuevos problemas de tipo escolar, social y económico por las necesidades individuales de educación especial que requiere el niño, por los días de ausencia laboral de sus cuidadores, por las pérdidas en la salud familiar y por el personal de salud, de los sistemas educativos y del Estado, en su conjunto, que tendrán que invertirse en la atención y el cuidado especial que necesita.⁴

La detección temprana de los trastornos del neurodesarrollo beneficia a los niños, a sus padres y a los profesionales de la salud, al establecer estrategias de intervención que limiten o corrijan las potenciales secuelas.^{5,6} La identificación de estas secuelas en el periodo posnatal inmediato es particularmente difícil, por el desconocimiento de los límites de normalidad de las conductas propias del desarrollo infantil, de las manifestaciones iniciales o sutiles del daño neurológico y por la ausencia de criterios explícitos para la interpretación de los hallazgos clínicos, por lo que la referencia para el diagnóstico y tratamiento casi siempre es tardía.⁷

La detección y el diagnóstico temprano del daño encefálico se han centrado en los estudios de neuroimagen y de electrofisiología, debido a que muchas de las lesiones son predictivas para secuela del neurodesarrollo.⁸⁻¹⁰ Sin embargo, ante la creciente demanda asistencial y los altos costos de estos estudios, el médico de primer contacto y el pediatra, en los tres niveles de atención, requieren instrumentos clínicos de escrutinio confiables, sencillos, rápidos y baratos que faciliten la vigilancia del desarrollo infantil desde la etapa neonatal, y permitan con una evaluación sistematizada anticiparse a la estructuración de secuelas del neurodesarrollo generadoras de discapacidad.⁷

La prueba clínica denominada *Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante (Vanedela)*⁷ es un instrumento diseñado para la detección temprana de riesgo para secuelas neurológicas y trastornos del desarrollo, validado para la población mexicana infantil sana, que no se ha empleado en la detección temprana de secuelas de neurodesarrollo en niños con encefalopatía perinatal.

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue utilizar la escala Vanedela⁷ en niños con encefalopatía perinatal, para conocer su capacidad para identificar secuelas del neurodesarrollo al año de edad.

Métodos

Con 115 pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, que egresaron con el diagnóstico de encefalopatía perinatal funcional, orgánica o mixta, menores de tres meses de edad cronológica o corregida, se constituyó una cohorte (prospectiva, observacional y comparativa) cuyo seguimiento se realizó en la Clínica de Neurodesarrollo Neonatal e Infantil del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, de septiembre de 2003 a septiembre de 2007. El protocolo de estudio fue aprobado por los Comités de Investigación y Bioética y para la participación de los niños se solicitó consentimiento informado escrito por parte de los padres.

No se incluyeron niños con malformaciones o infección congénita, infección adquirida del sistema nervioso central ni genopatías. Se eliminaron quienes no completaron el seguimiento al año de edad. En el primer mes, los niños con encefalopatía perinatal funcional, orgánica y múltiple fueron 24, 33 y 58, respectivamente; a los cuatro meses 23, 31 y 43; a los ocho meses, 22, 30 y 36; y a los 12 meses 19, 27 y 29.

Los especialistas de la Clínica determinaron la presencia o ausencia de secuela al año de edad.

Definición operacional de variables

Encefalopatía funcional

Síndrome neonatal clínico con trastornos de la función neurológica, de origen perinatal y asociado con asfixia, manifestado por la dificultad para iniciar y mantener la respiración, disminución del tono y de los reflejos, un nivel subnormal del estado de alerta y frecuentemente acompañado de crisis epilépticas.¹¹ Se presenta con mayor frecuencia en el neonato de término y se documenta con algunos de los siguientes hallazgos: electroencefalograma que muestra anomalías focales o difusas, lentificación, bajo voltaje, asimetrías interhemisféricas o actividad irritativa cortical y subcortical; potenciales evocados auditivos del tallo cerebral con latencias prolongadas, ondas de bajo voltaje o asimétricas; o potenciales evocados visuales con dispersión o asimetría.

Encefalopatía orgánica

Síndrome neonatal caracterizado por destrucción cerebral, trastornos tróficos y de maduración.¹² El daño estructural se documenta por neuroimagen, pudiendo presentarse en forma única o combinado con otros trastornos como hemorragia periventricular, leucomalacia periventricular, hemorragia de la matriz germinal-intraventricular, infarto hemorrágico periventricular; quiste porencefálico, trastornos neuronales o

axonales que incluyen la sustancia blanca cerebral, el tálamo, los núcleos basales, la corteza cerebral, el tallo cerebral y el cerebelo. Estas estructuras son muy vulnerables a los trastornos exógenos y endógenos como la isquemia, la inflamación —infección intrauterina materna o sepsis postnatal—, la excitotoxicidad y la acumulación de los radicales libres. Se presenta con mayor frecuencia en el niño pretérmino y se denomina encefalopatía del prematuro.

Encefalopatía mixta

La encefalopatía mixta representa la combinación de la encefalopatía funcional con la orgánica.

Valoración neuroconductual del desarrollo

La evaluación del neurodesarrollo de los niños fue realizada por una misma investigadora con criterios estandarizados y de acuerdo con los procedimientos del manual de Vanedela,⁷ a las edades corte de 1, 4, 8 y 12 meses. La valoración se realizó con la escala Vanedela, que utiliza cuatro formatos: conductas del desarrollo, reacciones del desarrollo, signos de alarma y somatometría.

Las conductas del desarrollo se califican del 0 al 10 y se manejan en porcentajes de 0 a 100, considerando que una calificación ≤ 70 % es indicativa de trastornos en la conducta del desarrollo.

Las reacciones del desarrollo se evalúan como presentes o ausentes. Se califican como presentes cuando el niño realiza las apropiadas para la edad de corte; se califican como ausentes cuando no las efectúa, cuando son anómalas o hay una respuesta de una edad anterior a la de corte.

En los signos de alarma, la calificación es de normalidad cuando no existen o existe solo uno de ellos, y se considera que hay anormalidad cuando existen dos o más signos de alarma.

La somatometría considera los valores de referencia propuestos por la Organización Mundial de la Salud con los criterios regulares del estado nutricional.

Secuela al año de edad

Se considera un proceso: una secuencia de cambios cualitativos, inespecíficos, residuales respecto a la lesión de origen, que afecta anatómica y funcionalmente la integridad del individuo respecto a sus congéneres.⁵ Se clasifica en cuatro tipos:

- *Motoras*, de acuerdo con la *Función motora máxima gruesa entre el primer y segundo año de vida*, versión simplificada de la sugerida por Palisano y colaboradores.¹³
- *Neurológicas*, como la epilepsia, hidrocefalia poshemorrágica con derivación ventrículo-peritoneal, hidrocefalia *ex vacuo* con ventriculomegalia, atrofia corticosubcortical y mixta.

- *Visuales*, atrofia del nervio óptico y retinopatía del prematuro.
- *Auditivas*, cortipatía o hipoacusia neurosensorial.

Análisis estadístico

La información se capturó en una base de datos en el programa Excel 2007 (Microsoft®). El análisis estadístico se llevó a cabo en el programa Stata SE versión 11.0. Se realizó estadística descriptiva de cada una de las variables. Se utilizaron medidas de tendencia central, de dispersión y estadística no paramétrica. Para comparar proporciones se utilizó χ^2 de Pearson y el análisis estadístico de las variables continuas de distribución no normal se hizo mediante *U* de Mann-Whitney. Se aceptó que había diferencias estadísticas con $p < 0.05$.¹⁴

Resultados

El total de neonatos y lactantes captados en el periodo establecido fue de 115 niños, de los cuales 40 no completaron su seguimiento y no se incluyen en este reporte. La muestra final quedó conformada por 75 niños, de los cuales 47 (62.66 %) fueron del sexo masculino. Según su edad gestacional y peso al nacer, 48 (64 %) fueron pretérmino (menores de 37 semanas) y 51 (68 %) pesaron < 2500 g. Todos los neonatos fueron atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y recibieron asistencia ventilatoria; 44 (58.7 %) evolucionaron con displasia broncopulmonar con dependencia al oxígeno y permanecieron en el hospital por más de 30 días.

En los 75 niños, la encefalopatía perinatal se clasificó en tres subgrupos: funcional en 19 (25.3 %), orgánica en 27 (36 %) y mixta en 29 (38.7 %).

Los resultados de la valoración neuroconductual Vanedela a los 1, 4, 8 y 12 meses de edad según el tipo de encefalopatía se muestran en el cuadro I. En la evaluación realizada a los ocho meses, la mediana de conductas del desarrollo fue de 80 para los infantes con encefalopatía funcional, de 60 para aquellos con encefalopatía orgánica y de 40 para aquellos con encefalopatía mixta. A los 12 meses, los porcentajes obtenidos fueron 80, 50 y 30, respectivamente.

En relación con las cinco reacciones del desarrollo que se espera se realicen a los 12 meses de edad, las efectuaron 11 niños (57.9 %) que habían tenido encefalopatía funcional, cinco niños (18.5 %) que habían presentado encefalopatía orgánica y uno (3.5 %) que había tenido encefalopatía mixta.

Por el tipo de encefalopatía (funcional, orgánica y mixta), la mayor diferencia en los signos de alarma se observó a los ocho y 12 meses. A la edad de ocho meses, nueve niños (47.4 %) con encefalopatía funcional, 20 (74.1 %) con encefalopatía orgánica y 28 (96.6 %) con encefalopatía mixta tuvieron signos de alarma, con mediana de 1, 3 y 7 signos de alarma, respectivamente. Finalmente para los 12 meses de edad, nueve niños (47.4 %), 15 (55.6 %) y 27 (93.1 %) presentaron signos de

Cuadro I Conductas y reacciones del desarrollo, así como signos de alarma durante el primer año de vida, según tipo de encefalopatía perinatal*

	Funcional (n = 19)		Encefalopatía Orgánica (n = 27)		Mixta (n = 29)	
	n	%	n	%	n	%
1 mes						
Conductas del desarrollo						
Mediana	60	–	60	–	50	–
Mínima-máxima	10-90	–	30-80	–	10-80	–
Reacciones del desarrollo**						
0	2	10.5	9	33.3	13	44.8
1	11	57.9	17	63.0	14	48.3
2	6	31.6	1	3.7	2	6.9
Signos de alarma	18	94.7	26	96.3	28	96.6
Mediana	7	–	6	–	12	–
Mínima-máxima	1-23	–	1-16	–	1-26	–
4 meses						
Conductas del desarrollo						
Mediana	70	–	70	–	50	–
Mínima-máxima	0-100	–	40-100	–	0-90	–
Reacciones del desarrollo**						
0	2	10.5	0	0.0	6	20.7
1	2	10.5	3	11.1	12	41.4
2	6	31.6	19	70.4	10	34.5
3	9	47.4	5	18.5	1	3.5
Signos de alarma	17	89.5	25	92.6	29	100.0
Mediana	7	–	6	–	10	–
Mínima-máxima	0-20	–	1-13	–	3-25	–
8 meses						
Conducta del desarrollo						
Mediana	80	–	60	–	40	–
Mínima-máxima	0-100	–	40-90	–	0-90	–
Reacciones del desarrollo**						
0	1	5.3	0	0.0	7	24.1
1	1	5.3	1	3.7	5	17.2
2	1	5.3	4	14.8	6	20.7
3	3	15.8	7	25.9	6	20.7
4	5	26.3	13	48.2	4	13.8
5	8	42.1	2	7.4	1	3.5
Signos de alarma	9	47.4	20	74.1	28	96.6
Mediana	1	–	3	–	7	–
Mínima-máxima	0-16	–	0-7	–	1-24	–
12 meses						
Conductas del desarrollo						
Mediana	80	–	50	–	30	–
Mínima-máxima	0-100	–	30-100	–	0-80	–
Reacciones del desarrollo**						
0	2	10.5	0	0.0	9	31.0
1	0	0.0	0	0.0	5	17.2
2	1	5.3	5	18.5	8	27.6
3	2	10.5	8	29.6	3	10.3
4	3	15.8	9	33.3	3	10.3
5	11	57.9	5	18.5	1	3.5
Signos de alarma	9	47.4	15	55.6	27	93.1
Mediana	1	–	2	–	6	–
Mínima-máxima	0-15	–	0-9	–	1-29	–

* Se utilizó la escala Vanedela (Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante). Referencia 7

** Número de reacciones del desarrollo realizadas según la edad de evaluación

Cuadro II Conductas y reacciones del desarrollo, así como signos de alarma, durante el primer año de vida, en niños que tuvieron encefalopatía perinatal y que al año de edad presentaban o no secuelas de neurodesarrollo*

	Total (n = 75)		Con secuela (n = 52)		Sin secuela (n = 23)		p**
	n	%	n	%	n	%	
Tipo de encefalopatía							
Funcional	19	25.3	6	11.5	13	56.5	< 0.001
Orgánica	27	36.0	20	38.5	7	30.4	0.504
Mixta	29	38.7	26	50.0	3	13.0	0.002
1 mes							
Conductas del desarrollo							
Mediana	60	–	50	–	70	–	< 0.001
Mínima-máxima	10-90	–	10-80	–	30-90	–	
Reacciones del desarrollo							
0	24	32	22	42.3	2	8.7	0.004
1	42	56	28	53.9	14	60.9	0.572
2	9	12	2	3.9	7	30.4	0.001
Signos de alarma							
Mediana	72	96	51	98.1	21	91.3	0.168
Mínima-máxima	8	–	9	–	6	–	0.003
	1-26	–	1-26	–	1-12	–	
4 meses							
Conductas del desarrollo							
Mediana	60	–	60	–	70	–	0.009
Mínima-máxima	0-100	–	0-90	–	40-100	–	
Reacciones del desarrollo							
0	8	10.7	8	15.4	0	0.0	0.047
1	17	22.7	16	30.8	1	4.4	0.012
2	35	46.7	25	48.1	10	43.5	0.713
3	15	20.0	3	5.8	12	52.2	< 0.001
Signos de alarma							
Mediana	71	94.7	52	100	19	82.6	0.002
Mínima-máxima	7	–	8	–	6	–	0.005
	0-28	–	2-28	–	0-11	–	
8 meses							
Conductas del desarrollo							
Mediana	60	–	60	–	80	–	< 0.001
Mínima-máxima	0-100	–	0-90	–	40-100	–	
Reacciones del desarrollo							
0	8	10.7	8	15.4	0	0.0	0.047
1	7	9.3	7	13.5	0	0.0	0.065
2	11	14.7	8	15.4	3	13.0	0.792
3	16	21.3	13	25.0	3	13.0	0.244
4	22	29.3	13	25.0	9	39.1	0.215
5	11	14.7	3	5.8	8	34.8	0.001
Signos de alarma							
Mediana	57	76	49	94.2	8	34.8	< 0.001
Mínima-máxima	3	–	5	–	1	–	< 0.001
	0-24	–	0-24	–	0-6	–	
12 meses							
Conductas del desarrollo							
Mediana	50	–	40	–	80	–	< 0.001
Mínima-máxima	0-100	–	0-100	–	40-100	–	
Reacciones del desarrollo							
0	11	14.7	11	21.2	0	0.0	0.017
1	5	6.7	5	9.6	0	0.0	0.124
2	14	18.7	13	25.0	1	4.4	0.034
3	13	17.3	9	17.3	4	17.4	0.993
4	15	20.0	11	21.2	4	17.4	0.707
5	17	22.7	3	5.8	14	60.9	< 0.001
Signos de alarma							
Mediana	51	68.0	44	84.62	7	30.43	< 0.001
Mínima-máxima	3	–	5	–	1	–	< 0.001
	0-29	–	0-29	–	0-5	–	

* Se utilizó la escala Vanedela (Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante). Referencia 7

** χ^2 de Pearson = para proporciones y U de Mann-Whitney para medianas

alarma, con mediana de 1, 2 y 6 signos en cuanto a la encefalopatía funcional, orgánica y mixta, respectivamente.

De los 75 infantes, 52 (69.33 %) presentaron una o más secuelas al año de edad y 23 (30.66 %) no. En el cuadro II se muestran estos dos subgrupos, el tipo de encefalopatía al nacer y las valoraciones neuroconductuales durante el seguimiento en el primer año.

Dos terceras partes de los niños con encefalopatía funcional al nacer no expresaron secuelas al año de edad y contrastaron con la mayoría del subgrupo portador de encefalopatía mixta, que presentó secuelas al año de edad. De los niños con encefalopatía orgánica, más de dos terceras partes presentaron secuelas y menos de una tercera parte no.

Una vez que se identificaron los grupos de niños sin y con secuelas al año de edad, se realizó el análisis retrospectivo de las calificaciones obtenidas con Vanedela en las conductas y reacciones del desarrollo, los signos de alarma y la somatometría en el seguimiento al mes y a los 4, 8 y 12 meses de edad.⁷

A los ocho meses, las medianas de las conductas del desarrollo fueron de 60 y 80, entre los subgrupos con y sin secuelas ($p < 0.001$); a los 12 meses, las medianas fueron de 40 y 80, respectivamente ($p < 0.001$). A los 12 meses fue notable la diferencia entre los infantes con y sin secuelas: solo tres (5.8 %) con secuelas presentaron las cinco reacciones del desarrollo esperadas y en contraparte, 14 niños sin secuelas (60.9 %) realizaron las cinco ($p < 0.001$).

A los ocho meses, 49 niños (94.2%) presentaron signos de alarma en el subgrupo con secuelas y solo ocho (34.8%) tuvieron signos de alarma en el subgrupo sin secuelas al año de edad, con mediana de 5 y 1, respectivamente ($p < 0.001$). Finalmente a los 12 meses de edad, 44 infantes (84.6%) con secuelas al año habían presentado signos de alarma y siete (30.43 %) del subgrupo sin secuelas ($p < 0.001$); la mediana respectiva fue de 5 y 1 signo de alarma ($p < 0.001$).

En la figura 1 se muestran los valores del perímetro cefálico, peso, longitud y el índice de masa corporal a lo largo del primer año de vida, de los niños sin y con secuelas al año de edad, expresado en puntaje Z. En el perímetro cefálico y la longitud entre ambos grupos existieron diferencias significativas al mes y a los 8 y 12 meses de edad. En las dos últimas evaluaciones, los niños sin secuelas prácticamente alcanzaron la normalidad en estos indicadores de crecimiento ($p < 0.01$ y $p < 0.05$, respectivamente). En el peso, los niños sin secuelas mejoraron significativamente en relación con los niños con secuelas al mes y a los 8 y 12 meses de edad ($p < 0.01$). En relación con el índice de masa corporal, la diferencia estadísticamente significativa fue en los meses 1 y 12 entre los niños sin y con secuelas ($p < 0.05$).

Discusión

En el presente estudio, el instrumento Vanedela,⁷ aplicado a una población infantil con daño encefálico temprano, permiti-

tió identificar trastornos tempranos en el neurodesarrollo y en el crecimiento, mediante cuatro evaluaciones realizadas durante el primer año de vida, acorde con el tipo de encefalopatía y a la severidad de la lesión neurológica.

La encefalopatía neonatal, que según Sarnat y Sarnat se clasifica en leve, moderada y severa, ha probado ser de valor pronóstico a largo plazo.^{15,16} En el presente estudio, los niños con daño encefálico leve (encefalopatía funcional y sin secuelas) expresaron conductas y reacciones del desarrollo en su proceso de maduración de manera consecutiva y progresiva, al volverlas más complejas, con dirección y propósito, para poder avanzar a la siguiente conducta, con reducción de los signos de alarma y mejores índices de crecimiento hasta la normalidad al año de edad. En los niños con daño encefálico moderado y severo^{17,18} (encefalopatía orgánica o mixta y con secuelas) se observó trastorno, retraso o ausencia de las conductas y reacciones del desarrollo, con la persistencia de un mayor número de signos de alarma neurológico, sin progresar al siguiente comportamiento y con afectación en el proceso de crecimiento durante el primer año de edad, como lo señalan Brooks y colaboradores.¹⁹ Dado que el perímetro cefálico se correlaciona con la función neurológica, la microcefalia durante el primer año de vida se considera de valor predictivo para el retardo mental.²⁰

El diagnóstico de presencia o ausencia de secuela al año de edad de cada niño fue riguroso, realizado por cada uno de los especialistas de la clínica (rehabilitadora pediatra, neurólogo pediatra, oftalmóloga pediatra y audióloga-otoneuróloga, apoyados con estudios de neuroimagen y de neurofisiología), quienes ignoraron las evaluaciones de Vanedela en las edades de corte (1, 4, 8 y 12 meses de edad).

La escala Vanedela⁷ se basa en los principales comportamientos del desarrollo para las edades de 1, 4, 8, 12, 18 y 24 meses por tratarse de edades donde las conductas que se van adquiriendo en los meses previos se estabilizan en 100 % de los niños sanos. Las conductas del desarrollo pueden seguirse en la evolución de los niños. Se trata de comportamientos complejos a los que se asimilan y acomodan nuevas acciones voluntarias y propositivas, para que el niño se modifique a sí mismo o su entorno, según sus necesidades internas o externas. Con la maduración del sistema nervioso central aparecen nuevas actividades que se organizan a partir de los primeros patrones reflejos. El desarrollo de los comportamientos se facilita con la integración de las reacciones primarias, las cuales se subordinan para favorecer otras de expresión más tardía conocidas como reacciones de protección y de equilibrio.

Los indicadores son universales y se encuentran sistematizados por áreas funcionales: la alimentación, la coordinación visuomotora, la motricidad gruesa y fina, la neurosensorial (perceptual visual y auditiva, la postura antigravitatoria), la emocional social, el área cognoscitiva, el lenguaje comprensivo y expresivo. Los indicadores tienen capacidad predictiva para

orientar el sentido en el que se debe profundizar el diagnóstico y las áreas prioritarias en las que debe iniciarse el tratamiento temprano. El sistema de calificación es sencillo y la aplicación del instrumento requiere 10 a 15 minutos y materiales lúdicos sencillos y baratos. Puede ser aplicado por diversos profesionales con un mínimo entrenamiento.

Van Schie y colaboradores²¹ realizaron la evaluación motora al año de edad en 32 niños de término con encefalopatía hipóxica isquémica. Estos investigadores utilizaron la *Escala motora infantil Alberta* (AIMS, escala canadiense diseñada para evaluar el control postural y los movimientos antigravitatorios en niños desde el nacimiento hasta los 18 meses de edad), la escala Bayley II del desarrollo infantil (prueba estadounidense diagnóstica del desarrollo infantil para psicólogos que han sido sometidos a una capacitación para estandarización de criterios, que resulta costosa y que requiere 45 minutos para su aplicación) y el examen neurológico completo. Ellos reportaron que al año de edad, 44 % de los niños tuvo una habilidad motora normal y 56 % retraso

en las habilidades motoras. Todos los niños con encefalopatía grado II de Sarnat y con neuroimagen cerebral anómala tuvieron una evaluación motora pobre al año de edad, muy similar a la encontrada en el presente estudio.

Nuestros hallazgos son comparables con otras investigaciones en Holanda, Estados Unidos y Brasil.²²⁻²⁴ La evaluación realizada en esos estudios con algunos instrumentos de desarrollo neuromotor (como el AIMS y el *Perfil motor infantil [IMP]*, instrumento holandés utilizado en niños de término y prematuros con alto riesgo, de 3 a 18 meses, que utiliza 80 reactivos y cuya evaluación requiere videograbación) y de neurodesarrollo (*Escala de neurocomportamiento de la red de unidades de cuidados intensivos neonatales [NNNS]*, escala estadounidense para el neonato de alto riesgo) durante el seguimiento en prematuros a los 10, 12, 18 y 36 meses de edad cronológica corregida, muestran que las calificaciones obtenidas son más bajas que los valores estándares establecidos como normales, similares a las que nosotros obtuvimos, y pueden predecir secuelas del neurodesarrollo en etapas posteriores.

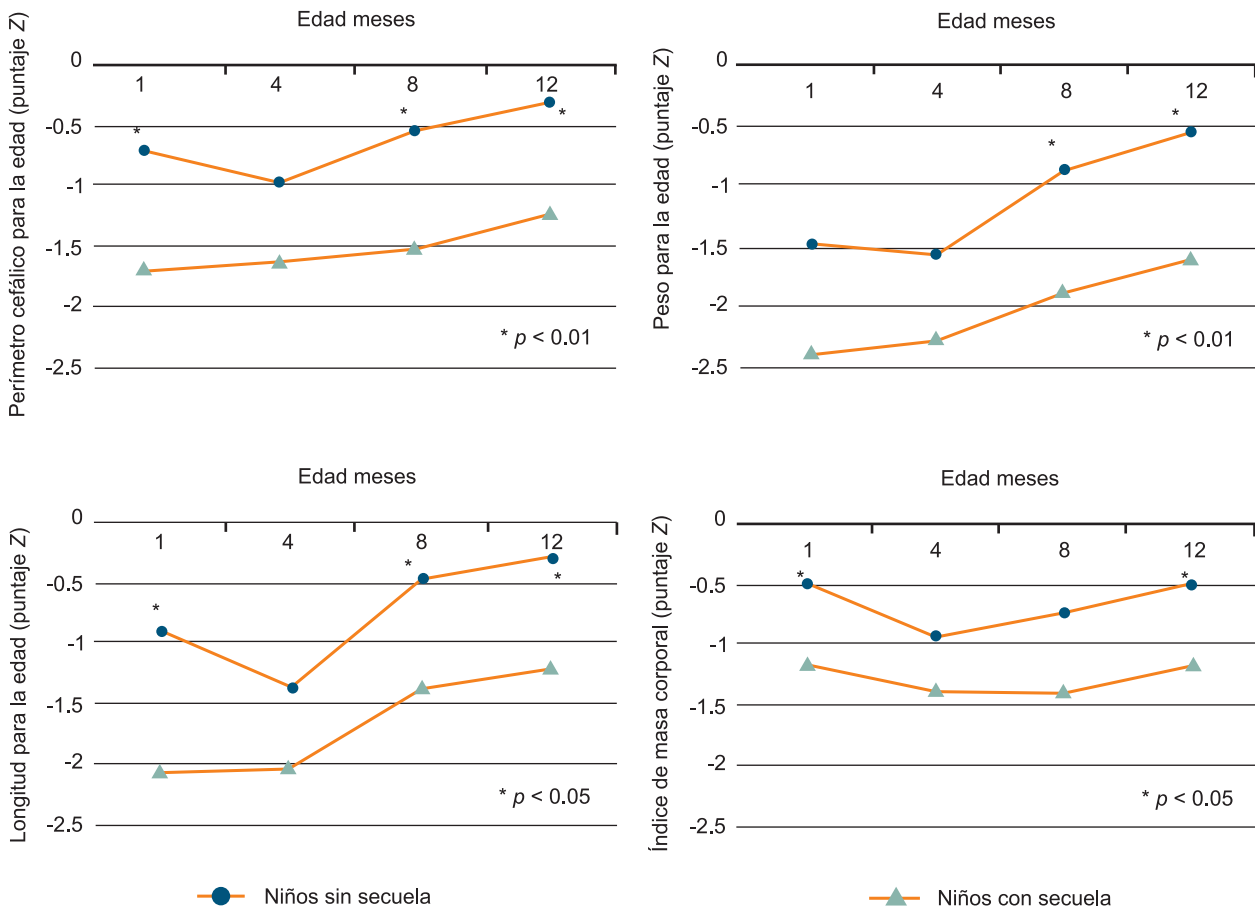


Figura 1 | Somatometría de los niños con encefalopatía perinatal, sin y con secuela de neurodesarrollo a lo largo del primer año de edad

Pizzardi y colaboradores²⁵ en una cohorte de 658 lactantes italianos utilizaron el *Examen neurológico infantil Hammersmith* (británico) a los 3, 6, 9 y 12 meses de edad, para explorar el valor predictivo de los reactivos con la presencia o ausencia de parálisis cerebral a los dos años de edad. Al primer semestre correspondieron los reactivos que evalúan el tono muscular y al segundo semestre, los reflejos y las reacciones del desarrollo. En otra cohorte de 103 prematuros, Romeo y colaboradores²⁶ aplicaron el *Examen neurológico infantil Hammersmith* en niños italianos y demostraron que la combinación efectiva de diferentes grupos de reactivos para cada edad de corte tuvo alto valor predictivo para secuelas al año de edad. Los reactivos que evalúan el tono muscular son de alto valor predictivo a los 3 y 6 meses de edad, mientras que los reactivos de maduración —reacciones del desarrollo— como la aparición de la reacción de protección hacia adelante (en paracaídas) de los 9 a los 12 meses es altamente predictiva para la marcha independiente en niños con daño encefálico.²⁷ La adquisición tardía de esta reacción es un signo temprano de retraso general en la maduración de las habilidades funcionales en niños con daño encefálico.

El presente estudio representa la primera vez que se aplica Vanedela en niños con el diagnóstico confirmado de encefalopatía perinatal; en él se demostró que esta herramienta también puede utilizarse con éxito en el seguimiento de estos niños y para identificar tempranamente las conductas, las reacciones y los patrones funcionales patológicos previos al establecimiento de secuelas de neurodesarrollo, lo que hará posible referirlos temprana y oportunamente a las clínicas de seguimiento del neurodesarrollo, donde se les brinde atención y cuidados especiales y se establezcan estrategias específicas conjuntamente con los padres.

El estudio tuvo sus limitaciones: no se determinó el valor predictivo de cada una de las conductas y reacciones del desarrollo y signos de alarma al año de edad, con los hitos o secuelas del desarrollo infantil posterior, por lo que es necesario un seguimiento intervenido hasta la etapa escolar, con la finalidad de determinar las secuelas a mediano y largo pla-

zos. Se requiere diseñar más estudios de cohorte con un mayor número de niños con encefalopatía perinatal.

Es importante mencionar que el seguimiento de las evaluaciones seriadas del Vanedela en los lactantes con y sin secuelas del desarrollo fue consistente, aunque falta evaluar si Vanedela puede tener un valor predictivo temprano en otras poblaciones infantiles de alto riesgo en morbilidad del neurodesarrollo.

Conclusiones

La escala de valoración de desarrollo neuroconductual Vanedela permitió identificar tres tipos de evaluaciones, acorde con el tipo de encefalopatía perinatal durante el seguimiento intervenido de los niños a los 1, 4, 8 y 12 meses de edad, y dos evaluaciones diferentes correspondientes a la presencia o ausencia de secuelas del neurodesarrollo durante el primer año de edad. Vanedela puede aplicarse en la práctica clínica en corto tiempo, por diversos profesionales, con un mínimo de entrenamiento, utilizando materiales lúdicos sencillos y baratos, y sus resultados son confiables en niños con daño encefálico temprano para identificar secuelas de neurodesarrollo al año de edad.

Consideramos que la aplicación de esta escala permitirá identificar oportunamente los patrones funcionales patológicos antes de que se consolide una secuela de neurodesarrollo, y referir tempranamente a los niños con daño encefálico a clínicas de seguimiento del neurodesarrollo donde se les brinde atención y cuidado integral.

Agradecimientos

A la maestra en rehabilitación neurológica Rosa Ivone Martínez Vázquez y a los doctores Emilio Escobar Picasso, Enrique Espinosa Huerta y Gerardo Alberto Alvarado Ruiz, por sus valiosos comentarios críticos que enriquecieron la discusión del trabajo.

Referencias

1. Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez SC. Etiología de la parálisis cerebral en niños cubanos (Matanzas, años de nacimiento 1996-2002). *Bol Med Hosp Infant Mex* 2010; 67:507-517. Disponible en <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=100&IDARTICULO=25912&IDPUBLICACION=2637>
2. Arpino C, Compagnone E, Montanaro ML, Cacciatore D, De Luca A, Cerulli A, et al. Preterm birth and neurodevelopmental outcome: a review. *Childs Nerv Syst* 2010;26(9):1139-1149.
3. Lubsen J, Vohr B, Myers E, Hampon M, Lacadie Ch, Schneider KC, et al. Microstructural and functional connectivity in the developing preterm brain. *Semin Perinatol* 2011;35(1): 34-43. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3063450/?tool=pubmed>
4. Hack M, Taylor HG, Drotar D, Schluchter M, Cartar L, Andreias L, et al. Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. *JAMA* 2005; 294(3):318-325. Disponible en <http://jama.ama-assn.org/content/294/3/318.long>
5. Alvarado-Ruiz GA, Sánchez-Pérez MC, Mandujano-Valdés MA. EVANENE. Evaluación de neurodesarrollo del neonato. México: Universidad Autónoma Metropolitana, División de Ciencias Biológicas y de la Salud; 2010.

6. Barrera-Reséndiz J. Terapia neurohabilitatoria. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Neurobiología, Unidad de Investigación en Neurodesarrollo; 2010.
7. Sánchez-Pérez MC, Benavides-González H, Mandujano-Valdés MA, Rivera-González IR, Martínez-Vázquez RI, Alvarado-Ruiz G. Valoración neuroconductual del desarrollo del lactante. México: Universidad Autónoma Metropolitana, División de Ciencias Biológicas y de la Salud; 2007.
8. Himpens E, Oostra A, Franki I, Van Maele G, Vanhasebrouck P, Vanden Broeck C. Predictability of cerebral palsy and its characteristics through neonatal cranial ultrasound in a high-risk NICU population. *Eur J Pediatr* 2010;169(10):1213-1219.
9. Badr LK, Bookheimer S, Purdy I, Deeb M. Predictors of neurodevelopmental outcome for preterm infants with brain injury: MRI, medical and environmental factors. *Early Hum Dev* 2009;85(5):279-284. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2700235/?tool=pubmed>
10. Nagarajan L, Palumbo L, Ghosh S. Neurodevelopmental outcomes in neonates with seizures: a numerical score of background encephalography to help prognosticate. *J Child Neurol* 2010;25(8):961-968.
11. Van Handel M, Swaab H, de Vries LS, Jongmans MJ. Long-term cognitive and behavioral consequences of neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia: a review. *Eur J Pediatr* 2007;166(7):645-654. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1914268/?tool=pubmed>
12. Volpe JJ. Brain injury in preterm premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol* 2009;8(1):110-124. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2707149/>
13. Palisano R, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston M. GMFCS-E&R Gross motor function classification system expanded and revised. Canada: CanChild Centre for Childhood Disability Research-McMaster University; 2007.
14. Elorza Pérez-Tejada H. Estadística para las ciencias sociales, del comportamiento y de la salud. México: Cengage Learning; 2008.
15. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976;33(10):696-705.
16. de Vries LS, Jongmans MJ. Long-term outcome after neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;95(3):F220-F224.
17. Vohr BR, Wright LL, Pole WK, McDonald SA. Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants < 32 weeks' gestation between 1993 and 1998. *Pediatrics* 2005;116(3):635-643. Disponible en <http://pediatrics.aappublications.org/content/116/3/635.long>
18. Latal B. Prediction of neurodevelopmental outcome after preterm birth. *Pediatr Neurol* 2009;40(6):413-419.
19. Brooks J, Day S, Shavelle R, Strauss D. Low weight, morbidity and mortality in children with cerebral palsy: New clinical growth charts. *Pediatrics* 2011;128(2):e299-e307.
20. Lira PI, Eickmann SH, Lima MC, Amorim RJ, Emond AM, Ashworth A. Early head growth: relation with IQ at 8 years and determinants in term infants of low and appropriate birthweight. *Dev Med Child Neurol* 2010;52(1):40-46.
21. van Schie PE, Becher JG, Dallmeijer AJ, Barkhof F, Weissenbruch MM, Vermeulen RJ. Motor outcome at the age of one after perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neuropediatrics* 2007;38(2):71-77.
22. Heineman KR, La Bastide-Van Gemert S, Fidler V, Middelburg KJ, Bos AF, Hadders-Algra M. Construct validity of the infant motor profile: relation with prenatal, perinatal, and neonatal risk factors. *Dev Med Child Neurol* 2010;52(9):e209-e215.
23. Stephens BE, Liu J, Lester B, Lagasse L, Shankaran S, Bada H, et al. Neurobehavioral assessment predicts motor outcome in preterm infants. *J Pediatr* 2010;156(3):366-371. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3121326/?tool=pubmed>
24. Kayenne Martins Roberto Formiga C, Linhares MB. Motor development curve from 0 to 12 months in infants born preterm. *Acta Paediatr* 2010;100(3):379-384.
25. Pizzardi A, Romeo DM, Cioni M, Romeo MG, Guzzetta A. Infant neurological examination from 3 to 12 months: predictive value of the single items. *Neuropediatrics* 2008;39(6):344-346.
26. Romeo DM, Cioni M, Scoto M, Pizzardi A, Romeo MG, Guzzetta A. Prognostic value of a scorable neurological examination from 3 to 12 months post-term age in very preterm infant: a longitudinal study. *Early Hum Dev* 2009;85(6):405-408.
27. Romeo DM, Ricci D, Baranello G, Pagliano E, Brogna C, Olivieri G, et al. The forward parachute reaction and independent walking in infants with brain lesions. *Dev Med Child Neurol* 2011;53(7):636-640.