



Asociación Mexicana de Pediatría Primer Consenso de Neurodesarrollo y Nutrición

10 al 13 de marzo, Huatulco, 2005

Coordinador General: Dr. Alfonso Copto García

Coordinador Adjunto: Dra. Alicia Elizabeth Robledo Galvan

Participantes: Dra. Minerva Albores Aranda, Dr. Luis Fernández Carrocera, Neuropsic. David Hernández Bonilla, Dra. Ana Elena Limón Rojas, Dr. Rolando Limón Arce, Dra. Ma. Del Carmen Mora Rojas, Dra. Leticia López Rivera, Dra. Raquel Chávez Torres, Dra. Norma del Río Lugo, Dr. Carlos Jiménez Treviño, Dra. Patricia Escalante Galindo, Dr. Lorenzo Osorno Covarrubias, Dra. Norma Hernández Trejo, Dra. Elsie Vergara, Dra. Elsa Solórzano Gómez, Dra. Edith Alva Moncayo, Dra. Xochitl Guadalupe Hernández Franco, Dra. María Esther González, Lic. Ma. Pilar Ibarra Reyes, Dr. Raúl Peniche Rodríguez, Dr. Luis Carbajal Rodríguez, Lic. Nutr. Karin Arnold Almaraz, Dr. René Humberto Barrera Reyes, Dr. Herbert López González, Dra. Rosa María Mendoza Zanella, Dr. Ernesto Ramírez Navarrete, Dra. Alejandra Consuelo Sánchez, Dr. Víctor Saucedo Zavala, MC José Luis Silencio Barrita.

El neurodesarrollo es un proceso evolutivo que se inicia a partir de la tercera semana de gestación y termina con la muerte. Se expresa como la adquisición de habilidades y conductas cada vez más complejas y voluntarias donde interactúan sus diferentes componentes: motores, cognitivos es decir, todas las funciones necesarias para el aprendizaje como atención, memoria, percepción, lenguaje y pensamiento; las sociales y las emocionales que permitirán la adaptación del individuo a su medio.

DESARROLLO NORMAL DEL LACTANTE

Etapas clave del neurodesarrollo. Definición del momento a partir del cual deben considerarse datos de alarma.

Actualmente se reconoce que los niños con riesgo de presentar alteraciones del neurodesarrollo como

la parálisis cerebral, la deficiencia mental, los problemas de comunicación, etc., deben ser vigilados con programas que permitan una intervención adecuada apenas sean detectados los primeros signos de alteración. Por lo tanto, se debe conocer el desarrollo normal para detectar sus desviaciones. Para fines del presente documento, describiremos las etapas clave en los primeros seis años de vida. Para los primeros dos años de vida se propone la *valoración neuroconductual del lactante*; para evaluar del tercero al sexto año de vida, se utilizará una adaptación de las propuestas realizadas por *Gesell y la Guía Portage*.

La valoración neuroconductual para los dos primeros años de vida, consta de 60 indicadores y valora las conductas de las diversas áreas del desarrollo¹. Está diseñada para ser aplicada al mes, a los 4, 8, 12, 18 y 24 meses, con la aplicación de diez indicadores diferentes en cada exploración. La calificación de cada valoración es numérica y las opciones son: normal; diez indicadores aprobados; sospechosa, ocho indicadores aprobados; anormal, siete o menos.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Una de las características importantes de esta prueba es que la conducta que se está valorando debe estar presente en el momento de la exploración. Si el menor se rehúsa a realizar la conducta solicitada, se hará una nueva evaluación en un plazo no mayor a siete días.

Para la evaluación del preescolar como etapa clave a partir de los dos años de edad, se proponen los siguientes indicadores, que habrá que tener en cuenta: los factores ambientales, socioculturales y económicos en los que vive el menor.

El cuadro 1 trata de resumir las posturas propuestas por autores como Gesell (1985), Bluma, Shearer, Frohman, Hilliard (1974). Es necesario considerar que en el periodo entre los dos y los tres años de edad el menor comienza a tener mayor actividad social, la cual favorece la depuración y establecimiento de procesos que le permiten adaptarse al medio, en forma gradual.^{2,3}

La evaluación es de tipo cualitativo y se deberán considerar como signos de alarma la ausencia de tres o más indicadores en cada uno de estas áreas. (Anexo 1)

RIESGOS PRE Y PERINATALES DE DAÑO NEUROLÓGICO⁴

Prenatales:

- Hipotensión materna.
- Hipertensión materna.
- Preeclampsia, toxemia (hipertensión inducida por el embarazo).
- Infecciones maternas (TORCH,VIH).
- Diabetes materna.
- Desnutrición (déficit de tiamina, desnutrición calórico-protéica).
- Isoinmunización.
- Otras patologías maternas de base (cardiacas, nefrológicas, metabopatías,etc).
- Traumas (maltrato, hemorragias, bridas amnióticas,etc).
- Consumo de tóxicos (alcohol, cocaína, tabaco).
- Mal uso de fármacos (teratógenos).
- Anomalías uterinas.
- Hiperactividad uterina.
- Disfunción placentaria aguda o crónica.
- Placenta previa, abruptio placentae.
- Malformaciones de causa genética.

-Control prenatal inexistente, irregular o inadecuado.

Perinatales:

- Malas condiciones fetales preexistentes.
- Trabajo de parto, período expulsivo prolongado o ambos.
- Trauma perinatal (distocias)
- Abruptio placentae.
- Placenta previa.
- Hemorragia decidual.
- Patología del cordón (prolapso, circular, anomalías)
- Infecciones (Herpes, etc)
- Tromboembolismos umbilicales o cerebrales.
- Farmacológicas (depresión anestésica).
- Bajo peso al nacer (desnutrición).
- Prematurez
- Enfermedad respiratoria severa.
- Cardiopatías congénitas.
- Inestabilidad hemodinámica y respiratoria secundarias.
- Infecciones (sepsis, meningitis)
- Hemorragia intracraneana.
- Convulsiones.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Alteraciones metabólicas con manifestaciones tempranas.
- Anormalidades metabólicas secundarias (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia).
- Trastornos de la coagulación (CID, trombosis, etc).
- Malformaciones vasculares.
- Trauma.
- Iatrogenas (ventilación asistida, procedimientos, manipulación).

FACTORES ASOCIADOS EN LOS QUE NO SE HA PODIDO ESTABLECER UNA RELACION CAUSA EFECTO

Prenatales

- Edad materna menor de 16 y mayor de 40.
- Educación materna: a menor nivel, mayor riesgo asociado.
- Macroambiente materno: económico, social, familiar.
- Tensión psicológica (estrés, violencia)



INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES
 DIRECCIÓN MÉDICA
 SUBDIRECCIÓN DE NEONATOLOGÍA
 DEPARTAMENTO DE SEGUIMIENTO PEDIÁTRICO
LA CONDUCTA DEL NIÑO NORMAL

NORMAL: 10 PASADO: I
 DUDOSO: 9-8 FALLADO: X
 ANORMAL: 7
 INAPLICABLE: 3R O MÁS
 REHUSADO: R

Calificación

		REGISTRO:		FECHA DE NACIMIENTO:		NOMBRE:		Calificación		
								I	X	R
1	M e s	1. Come sin atropantarse o ponerse morado	2. Preñón palmar (ambas manos)	3. Oye sonido de la sonaja y deliente o aumenta el movimiento	4. A. Contacto visual 4. B. Seguimiento a 90°	5. Cabeza bamboleante o intentos de enderezar	6. A. Flexión miembros boca abajo 6. B. Libera cara	7. A. Lloro fuerte cuando está molesto 7. B. Se tranquiliza y acurruca al cargarlo		
4	M e s e s	1. No rechaza la papilla, come probaditas	2. A. Preñón de contacto (ambas manos) 2. B. Y se lo lleva a la boca	3. Al jugar plástica y se ríe	4. A. Seguimiento a 180° 4. B. Intenta tocar objetos	5. Al jalarlo a sentarse la cabeza sigue al cuerpo	6. A. Apoya en antebrazos y levanta 6. B. No le molesta la posición	7. Vocaliza cuando se le habla o plática		
8	M e s e s	1. Puede comer una galleta sola	2. A. Puede mantenerse sentado sin ayuda 2. B. Puede tomar un objeto en cada mano	3. Puede encontrar el juguete parcialmente escondido	4. Explora con interés la cara de la madre	5. Al jalarlo a sentarse adelanta la cabeza y estira las piernas	6. A. Se apoya en manos y levanta el tórax 6. B. Se apoya en un brazo para alcanzar un objeto	7. A. Balbuceo, ba-ba, la-ta, ma-ma-ma 7. B. Hace caso a su nombre		7

- Actividad física.
- Período intergenésico menor a dos o mayor a cinco años.
- Multiparidad: más de cinco hijos.
- Historia obstétrica: pérdidas fetales o neonatales anteriores.
- Anemia gestacional: Hb menor de 10 y Hto menor de 35%.
- Sangrado gestacional.
- Placenta previa (Dx. clínico y por USG).
- Retraso en el crecimiento intrauterino (Dx. Prenatal).
- Macrosomía fetal (Dx. prenatal).
- Líquido amniótico: cantidad, ruptura temprana, infección, sangre o meconio.
- Ganancia de peso materno: menos de siete kg y más de 18 kg.
- Proteinuria mayor a 0.5g/L en 24 horas.
- Infección materna (fiebres, otras menores).
- Drogadicción: alcohol, cocaína, tabaco, etc.
- Movimientos fetales disminuidos.

Perinatales

- Inicio de trabajo de parto inducido.
- Ruptura prematura de membranas (RPM) (mayor a 12 horas)
- Presentación fetal anormal: cara, pelvis, extremidades.
- Sufrimiento fetal.
- Distocia.
- Presencia de meconio.
- Problema en la adaptación neonatal.
- Choque.
- Apgar bajo persistente.
- Trauma: lesión de plexo, parálisis facial, etc.
- Aspiración de meconio.
- Necesidades de terapia intensiva (soporte ventilatorio).
- Bajo peso al nacer.
- Infecciones asociadas: sepsis, neumonía.

SIGNOS TEMPRANOS DE DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA

Una vez identificados factores de riesgo, es necesario verificar la presencia o no de signos tempranos de dis-

función neurológica para dar seguimiento y establecer tratamiento en caso necesario.

Las alteraciones pueden ser por retraso en la maduración, por una lesión estructural o por un trastorno funcional transitorio.

La presencia de dos o más signos eleva el riesgo, por lo que su observación debe ser sistematizada y se le debe dar seguimiento. (Toween y col. 1980)⁵

En el recién nacido

- Postura anormal en reposo.
- Movimientos espontáneos disminuidos.
- Respuesta deficiente a estímulo visual, auditivo o táctil.
- Postura y reflejo tónico asimétrico estereotipados.
- Movimientos asimétricos.
- Alteraciones en el tono: hipotonía o hipertonía.
- Hipotonía axial con caída en gota de la cabeza.
- Presencia de movimientos anormales: temblor, mioclonias o convulsiones.
- Succión y deglución deficientes (succión ruidosa).
- Ausencia de reflejos primitivos.
- Asimetría en los reflejos tendinosos profundos.
- Alteración en el perímetro cefálico (micro o macrocefalia)⁶
- Separación anormal de la sutura parietotemporal
- Alteración en el ciclo de sueño-vigilia

En el lactante

- Deficiencia en los movimientos espontáneos.
- Escasa respuesta a estímulos y falta de iniciativa.
- Postura anormal.
- Alteraciones en el tono.
- Persistencia de reflejos que no deben existir según la edad o con respuestas exageradas; ausencia de Moro antes del primer mes, o su persistencia después del cuarto mes; reflejos orales, tónico cervical y de Galant después del segundo mes; reflejo plantar después del 8º mes. Ausencia de reacciones de defensa después de los ocho meses.
- Presencia de movimientos anormales.
- Reflejos tendinosos profundos alterados o asimétricos.

-Dificultad para la alimentación, protrusión persistente de la lengua después del tercer mes.

-Reflujo gastroesofágico asociado a otros datos de alarma.

-Trastornos oculares: estrabismo, ptosis, alteraciones pupilares.

-Trastornos en la conducta: llanto frecuente e inconsolable, alteraciones en el ciclo de sueño-vigilia.

EPIDEMIOLOGÍA

El tipo de secuela neurológica depende de las áreas lesionadas y del mecanismo causante del daño. La respuesta a las agresiones difiere en el recién nacido de término de la del RN pretérmino; en el primero, puede encontrarse edema cerebral, infarto cortical y parasagital, necrosis en núcleos talámicos y del tronco cerebral, que se manifiestan como mono, hemi o cuadriplejía, crisis convulsivas, atetosis o retraso mental; en el prematuro, lo frecuente es la hemorragia o infarto de la región periventricular, que puede causar hidrocefalia y diplejía espástica entre otras.

Aunque la gran mayoría de las alteraciones son transitorias y se presentan en el primer año de vida, es difícil predecir cuáles tendrán esta evolución y cuáles se transformarán en secuelas permanentes.

Muchos niños sospechosos de tener parálisis cerebral en su primer año de vida, no presentaron evidencias de la misma en la edad escolar. Por lo general, los signos persistirán cuando el trastorno haya sido moderado o grave, dependiendo del tipo de lesión. Las cuadriparesias o hemiparesias del año de edad, raramente se resuelven, en tanto que los que presentan diplejía espástica, tienen mejores posibilidades de recuperarse.⁷

La parálisis cerebral es una de las afecciones más comunes de la neurología infantil, con una frecuencia de 2 a 3 por cada 1,000 nacimientos a término, pero que no se limita a este grupo poblacional. En los prematuros, la frecuencia es mucho más alta: entre 12 y 64 por cada 1,000 nacimientos prematuros.

Es muy difícil entender que la asfixia *no* sea la causa principal de la parálisis cerebral (PC); solamente lo es de 6 a 10 %, según diversos estudios.

Debido al desconocimiento de las causas de la PC, es difícil anticipar los posibles riesgos prena-

tales a los cuales se ven sometidos el embrión y el feto, desde el momento de la concepción hasta su exposición al medio extrauterino, entre 160 y 280 días.⁸

La hipoacusia bilateral y permanente se encuentra de 1.2 a 5.7 por cada 1,000 recién nacidos vivos.⁹

Existen varios factores de riesgo neonatales de acuerdo a un estudio del Instituto Nacional de Perinatología, donde se realizaron en 400 niños mexicanos potenciales provocados auditivos; el 51% de ellos había sido tratado con amikacina. Se registraron 1,421 factores de riesgo, 3.5 por cada niño. Predominaron los medicamentos ototóxicos, la hiperbilirrubinemia y el peso menor de 1,500 g al nacer. En el 27% se encontraron alteraciones auditivas de tipo periférico y en el 13% ausencia de respuesta a estímulos auditivos. El bajo peso y la menor edad gestacional al nacer, la concentración máxima de bilirrubinas, la presencia de sepsis, la hemorragia subependimaria/intraventricular, la ventilación mecánica y la exposición a ototóxicos influyeron significativamente en la hipoacusia grave o profunda.¹⁰

Diversos autores han hallado un retraso en el lenguaje de comprensión – de expresión en 13 a 33% de niños con peso igual o menor a 1,500 g. Las secuelas o impedimentos menores como problemas de habla y lenguaje han recibido poca atención y en nuestro medio¹¹ su efecto sobre niños de bajo peso al nacer se desconoce.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benavides-González HMA, Fernández Carrocera LA, Venta Sobero JA, Bravo Cabrera Z, Ibarra Reyes MP, Barroso Aguirre J. Utilidad de una valoración neuroconductual de tamiz en el primer año de vida. *Perinatol Reprod Hum* 1989;3:193-8.
2. Gesell A. Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño. México, Paidós 1985.
3. Bluma S, Shearer M, Frohman A, Hilliard J. Guía Portage de educación preescolar. Proyecto Portage CESA 12, Box 564, Portage, Wisconsin 53901 EE.UU. 1987
4. Zuluaga Gómez JA. Neurodesarrollo y estimulación. Edit. Panamericana 2001;pp123-9.
5. Toween BCL, Huijes HJ, Jurgens-van der Zee AD, Bierman van Eendenburg MEC, Smirkovsky M, Olinda AA. Obstetric condition and neonatal neurological morbidity. An analysis with the help of the optimality concept. *Early Hum Dev* 1980;43:207-28.

6. Garcia-Alix A, Sáenz de Papión M, Martínez M, Salas Hernández, Quero J. Ability of neonatal head circumference to predict long-term neurodevelopmental outcome. *Rev Neurol* 2004; 39: 548-9.
7. Fernández Carrocera LA, Peñuela Olaya MA. Crecimiento y alteraciones del neurodesarrollo en el recién nacido de alto riesgo. *Academia Mexicana de Pediatría* 1999.
8. Pascual JM, Koenigsberger MR. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol* 2003;37:275-80.
9. Martínez Cruz CF, Fernández Carrocera LA, Osorio Vázquez MR. Evaluación del lenguaje en escolares con hipoacusia sensorio-neural e historia de cuidados intensivos neonatales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2003;60:397-407.
10. Garza Morales S, Poblano Adrian, Robledo Galván A, Fernández Carrocera LA. Potenciales provocados auditivos en niños con riesgo neonatal de hipoacusia. *Rev Panam Salud Pública* 1997;2:119-24.
11. Martínez Cruz CF, Ramírez Vargas MN, Fernández Carrocera LA, Gavito García M, Pérez Ulloa CE. Valoración del lenguaje en preescolares con peso al nacer menor de 1500 g. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000;57:326-33.

