

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

“Valoración del neurodesarrollo entre los 48 y los 72 meses de edad en pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en el protocolo de hipotermia terapéutica del 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020 en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera.”

Trabajo final de graduación sometido a la consideración del comité de la Especialidad en Neonatología para optar por el grado y título de Especialista en Neonatología

SUSTENTANTE:
MARÍA DEL PILAR DURÁN MONGE

TUTORA:
DRA LILLIAM HOOVER PALMA

Agradecimientos

A mi familia, por siempre ser el apoyo incondicional, y a mis tutores, por todas sus enseñanzas.

Dedicatoria

A mis padres, Eddie y Lorena.

Hoja de aprobación del comité asesor

“Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Neonatología del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Neonatología”.

Dr. Carlos Paniagua Cascante

Coordinador Especialidad en Neonatología

Dra. Lilliam Hoover Palma

Tutora

Dra. Zulma Campos Montero

Lectora

María del Pilar Durán Monge

Sustentante

Índice

Agradecimientos	II
Dedicatoria	II
Hoja de aprobación del comité asesor	III
Índice	IV
Resumen	VI
Abstract.....	VII
Índice de tablas	VIII
Índice de abreviaturas	X
Introducción.....	1
Justificación	6
Objetivos.....	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos	7
Pacientes y métodos.....	8
Diseño del estudio.....	8
Población de estudio	8
Tamaño de la muestra	8
Metodología.....	8
Análisis de datos	10
Implicaciones del tamaño de muestra	10
Aspectos éticos	13
Fuentes de financiamiento	14
Resultados.....	15
Datos epidemiológicos.....	15
Antecedentes perinatales.....	16
Diagnósticos a los 48 a 72 meses de edad.....	17
Factores de riesgo	18
Relación entre el grado de encefalopatía hipóxico-isquémica y la presencia de trastornos del Neurodesarrollo	19
Análisis de las variables independientes con relación a el retraso global del desarrollo psicomotor.....	20
Análisis de las variables independientes con relación Parálisis cerebral infantil.....	21
Análisis de las variables independientes con relación a la epilepsia	23
Discusión	26
Datos epidemiológicos.....	26
Antecedentes perinatales.....	26
Diagnósticos a los 48 a 72 meses de edad.....	28

Factores de riesgo	30
Grado de encefalopatía	33
Conclusiones.....	35
Limitaciones y sesgos del estudio	36
Recomendaciones	37
Bibliografía.....	38
Licencia de publicación	42
Anexos.....	43
Hoja de Recolección de Datos	87

Resumen

Introducción: La encefalopatía hipóxico isquémica es una alteración en la función cerebral neonatal, provocado por la disminución del aporte oxígeno cerebral. Se caracteriza por alteración del estado de conciencia, del tono muscular y de los reflejos. Existen predictores clínicos, bioquímicos, neurofisiológicos y de neuroimagen sobre el pronóstico a largo plazo. Existen escasos estudios a largo plazo en estos pacientes.

Objetivo: Identificar los trastornos del neurodesarrollo en los pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica, que fueron incluidos en protocolo de hipotermia terapéutica entre el 1 enero del año 2019 y 31 diciembre del año 2020, durante su seguimiento entre los 48 y 72 meses de edad en la consulta externa de egresados de Neonatología del Hospital Nacional de Niños, “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.

Metodología: estudio observacional, retrospectivo, de cohorte, de pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica sometidos a protocolo de hipotermia terapéutica durante enero 2019 hasta diciembre 2020 en el Hospital Nacional de Niños, que tienen seguimiento entre los 48 y 72 meses en la consulta externa de egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de este mismo centro. Para el análisis se realizó descripción de frecuencias y proporciones, se utilizó la prueba exacta (Fisher).

Resultados: se revisaron 99 expedientes, de los cuales 9 (n=9) cumplieron con los criterios de inclusión y no tuvieron criterios de exclusión. El 66.7 % (n=6) fueron hombres. El 100% (n=9) tuvo una complicación periparto. El 88.8% de los sujetos presentó al menos una alteración en el neurodesarrollo en la valoración entre los 48 y 72 meses, siendo los más frecuentes, trastorno del lenguaje expresivo 55.5%, retraso global del desarrollo en el 44.4% y parálisis cerebral infantil en el 33.3%.

Conclusiones: Los principales factores de riesgo para trastornos del neurodesarrollo fueron encefalopatía hipóxico isquémica severa, convulsiones neonatales y complicaciones multiorgánicas. Los trastornos del neurodesarrollo más frecuentes fueron trastorno del lenguaje, retraso global del desarrollo y parálisis cerebral infantil. El grado de encefalopatía correlaciona de forma proporcional con la severidad de los trastornos, principalmente los trastornos motores.

Abstract

Introduction: Hypoxic-ischemic encephalopathy is an alteration in neonatal brain function caused by a decrease in cerebral oxygen supply. It is characterized by altered mental status, muscle tone, and reflexes. Clinical, biochemical, neurophysiological, and neuroimaging predictors exist for long-term prognosis. However, there are few long-term studies in these patients.

Objective: To identify neurodevelopmental disorders in patients with a history of perinatal asphyxia and hypoxic-ischemic encephalopathy who were included in a therapeutic hypothermia protocol between January 1st, 2019, and December 31th, 2020, during their follow-up between 48 and 72 months of age in the Neonatology Discharge Outpatient Clinic of the Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera."

Methodology: This was a retrospective, observational cohort study of patients with hypoxic-ischemic encephalopathy who underwent therapeutic hypothermia between January 2019 and December 2020 at the Hospital Nacional de Niños. Patients were followed up for 48 to 72 months in the outpatient clinic of the Neonatal Intensive Care Unit at the same hospital. Frequency and proportion descriptive statistics were used for analysis, and Fisher's exact test was employed.

Results: 99 medical records were reviewed, of which nine ($n=9$) met the inclusion criteria and had no exclusion criteria. 66.7% ($n=6$) of the patients were male. All ($n=9$) experienced a peripartum complication. 88.8% of the subjects presented at least one neurodevelopmental disorder during the assessment between 48 and 72 months of age, the most frequent being expressive language disorder (55.5%), global developmental delay (44.4%), and cerebral palsy (33.3%).

Conclusions: The main risk factors for neurodevelopmental disorders were severe hypoxic-ischemic encephalopathy, neonatal seizures, and multi-organ complications. The most frequent neurodevelopmental disorders were language disorder, global developmental delay, and cerebral palsy. The degree of encephalopathy correlated proportionally with the severity of the disorders, specially in motor disorders.

Índice de tablas

Tabla 1. Estadios clínicos de la encefalopatía hipóxico isquémica modificado por Sarnat	43
Tabla 2. Características epidemiológicas generales.....	44
Tabla 3. antecedentes perinatales	45
Tabla 4. Alteraciones en el ND a los 48-72 meses.....	46
Tabla 5. relación de las convulsiones neonatales y el desarrollo de trastornos del ND...	47
Tabla 6. Relación entre el grado de EHI y la presencia de trastornos del ND	47
Tabla 7: Relación entre las variables epidemiológicas con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor.....	48
Tabla 8: Relación entre los antecedentes perinatales con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor. HNN 2020.....	49
Tabla 9: Características AP y EHI con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor	52
Tabla 10: Relación entre las condiciones de egreso de la UCIN con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor	53
Tabla 11: Relación entre los factores de riesgo con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor.....	55
Tabla 12: Relación entre las variables de gabinete con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor. HNN 2020.....	57
Tabla 13. Relación entre el seguimiento de 48 a 72 meses de edad con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor.....	59
Tabla 14. Relación entre los diagnósticos de 48 a 72 meses de edad con respecto al retraso global del desarrollo psicomotor.....	61
Tabla 15: Relación entre las variables epidemiológicas con respecto a la parálisis cerebral.....	62
Tabla 16: Relación entre los antecedentes perinatales con respecto a la parálisis cerebral.....	63
Tabla 17: Características AP y EHI con respecto a la parálisis cerebral.	66
Tabla 18: Relación entre las condiciones de egreso de la UCIN con respecto a la parálisis cerebral. HNN 2020.	67

Tabla 19: Relación entre los factores de riesgo con respecto a la parálisis cerebral.....	69
Tabla 20: Relación entre las variables de gabinete y factores psicosociales con respecto a la parálisis cerebral.	71
Tabla 21: Relación entre el seguimiento a las 48 y 72 meses de edad con respecto a la parálisis cerebral.	74
Tabla 22. Relación entre el diagnóstico a las 48 y 72 meses de edad con respecto a la parálisis cerebral.	77
Tabla 24. Relación entre los antecedentes perinatales con respecto a la epilepsia.	78
Tabla 25: Relación entre características AP y EHI con respecto a la epilepsia.	79
Tabla 26: Relación entre la condición de egreso de la UCIN con respecto a la epilepsia.	80
Tabla 27: Relación entre los factores de riesgo con respecto a la epilepsia.....	81
Tabla 28: Relación entre las variables de gabinete y riesgo psicosocial y con respecto a la epilepsia.	82
Tabla 29: Relación entre el seguimiento de 48 a 72 meses de edad con respecto a la epilepsia.	84
Tabla 30. Relación entre el diagnóstico de 48 a 72 meses de edad con respecto a la epilepsia.	86

Índice de abreviaturas

AAP	Academia Americana de Pediatría
AEG	Adecuado para edad gestacional
AP	Asfixia perinatal
CEC	Comité Ético Científico
CBCL	Child Behavior Checklist
DPC	Desnutrición proteico calórica
EDUS	Expediente Digital Único en Salud
EEGa	Electroencefalograma de amplitud ampliada
EEGc	Electroencefalograma convencional
EG	Edad gestacional
EHI	Encefalopatía Hipóxico Isquémica
HT	Hipotermia Terapéutica
HCG	Hospital Calderón Guardia
HEBB	Hospital Enrique Baltodano Briceño
HLA	Hospital La Anexión
HOMACE	Hospital de las Mujeres Adolfo Carit Eva
HMEX	Hospital México
HMP	Hospital Maximiliano Peralta
HMS	Hospital Monseñor Víctor Manuel Sanabria
HNN	Hospital Nacional de Niños
HSJD	Hospital San Juan de Dios
HSRA	Hospital San Rafael de Alajuela

HSVP Hospital San Vicente de Paúl

HT Hipotermia terapéutica

HTF Hospital Tony Facio

MABC Movement Assessment Battery for children

ND Neurodesarrollo

PCI Parálisis cerebral

RMN Resonancia Magnética Nuclear

RNT Recién nacido término

RNP Recién nacido pretérmino

TEA Trastorno del Espectro Autista

TDAH Trastorno de déficit de atención e hiperactividad

TET Tubo endotraqueal

UCIN Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

US Ultrasonido

Introducción

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia definen asfixia perinatal como la alteración en el intercambio gaseoso, que de forma prolongada, conlleva a hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis metabólica (1). Para la designación de asfixia perinatal (AP) o EHI que descarte otras causas de encefalopatía neonatal, se han establecido los siguientes criterios: pH < 7 en sangre arterial de cordón umbilical, Apgar 0-3 por más de 5 minutos, alteraciones neurológicas (convulsiones, hipotonía) y disfunción multiorgánica (renal, pulmonar, hepática, cardíaca, intestinal) (2).

La AAP define el término encefalopatía neonatal como un síndrome de alteración en la función neurológica en los primeros días de vida en un neonato de más de 35 semanas de edad gestacional, que se manifiesta con nivel de conciencia alterado o convulsiones, acompañado de dificultad para iniciar y mantener la respiración, disminución del tono y de los reflejos (1).

Por su parte, la Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) se refiere a la alteración de la función cerebral neonatal debido a un proceso antenatal o perinatal que provoca disminución del aporte de oxígeno a nivel cerebral, en un recién nacido pretérmino tardío o término (3). Se caracteriza por alteración del estado de conciencia, del tono muscular y de los reflejos del recién nacido. Constituye la principal causa de encefalopatía neonatal. La incidencia de EHI en países de alto ingreso es de 1.7 por 1000 recién nacidos vivos, y en países de bajos ingresos, la incidencia es de 1.5-20.3 en 1000 recién nacidos vivos (4).

Existen factores predictores del pronóstico a largo plazo del neurodesarrollo (ND), a continuación, se detallan algunos de ellos (5):

- Predictores clínicos:
 - Puntaje de Apgar a los 10 min: puntaje de Apgar bajo (0-3) se asocia de forma significativa a mortalidad y resultados desfavorables en el ND a los 18-22 meses y a edad escolar.
 - Valoración del examen neurológico mediante herramientas como la escala de Sarnat y Sarnat modificada o puntaje de Thompson. La persistencia más

allá de 72 horas de alteración de dicha escala se asocia con mayor riesgo de muerte y alteración en el ND.

- Inestabilidad hemodinámica: la disfunción cardíaca y la hipertensión arterial pulmonar pueden mediar en el daño cerebral. Se ha asociado a alteraciones en la resonancia magnética nuclear (RMN).
- Predictores bioquímicos:
 - Estado ácido-base: pH bajo en la primera hora de vida se ha asociado a resultados adversos y mayor alteración en la RMN, por su parte, la hipocarbía temprana ($\text{PCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) se ha asociado a mayor mortalidad y resultados adversos del ND.
 - Glicemia: tanto hiper como hipoglicemia en las primeras horas de vida se han asociado a resultados del ND desfavorables.
 - Anemia: se ha asociado a mayor mortalidad.
- Predictores neurofisiológicos:
 - Electroencefalograma de amplitud ampliada (EEGa): patrón brote-supresión más allá de las 36-48 horas se ha asociado con alteraciones en el ND.
 - Electroencefalograma convencional (EEGc): características que se han asociado a pobre pronóstico son la persistencia de baja amplitud, persistencia de ritmo discontinuo, o patrón de brote-supresión. La presencia de brote-supresión, bajo voltaje o trazo plano a las 48 horas en niños con hipotermia terapéutica, tiene un valor predictivo positivo del 92% y valor predictivo negativo del 81% de resultados adversos a los 2 años, mientras que la normalización del trazo del EEG a las 48 horas disminuye el riesgo de resultado adverso.
 - Convulsiones
- Predictores fisiológicos;
 - Espectroscopía de infrarrojo cercano: elevación a las 12-36 horas tiene asociación con alteraciones en ND.
 - Variabilidad de la frecuencia cardíaca: es reflejo del balance del sistema nervioso simpático y parasimpático
- Predictores de neuroimagen:

- RMN: el patrón de zona limítrofe (watershed) se ha asociado a déficit cognitivo, crecimiento cefálico sub óptimo, trastornos de comportamiento y lenguaje. La alteración de ganglios basales y tálamo se ha asociado a déficit motor y cognitivo. Una RMN normal se asocia a desarrollo neurológico normal y bajo riesgo de alteración neurológica severa.

En los recién nacidos a término (RNT) y en los recién nacidos pretérmino (RNP) ≥ 36 semanas de edad gestacional (EG), el tratamiento estándar de la EHI moderada y severa es la hipotermia terapéutica (HT), su implementación en las primeras 6 horas de vida en dichos casos ha disminuido la tasa de mortalidad y mejora la supervivencia sin discapacidad moderada a severa. El número necesario de pacientes a tratar para prevenir la muerte o discapacidad de 1 niño es de 6 en el caso de encefalopatía moderada, y 7 en encefalopatía severa (6).

Los criterios de inclusión para HT en el Hospital Nacional de Niños (HNN) “Dr. Carlos Sáenz Herrera” son los siguientes (7):

- Criterios clínicos y/o bioquímicos (al menos uno): Apgar $\leq$ a los 10 min de vida. Necesidad de reanimación (ventilación con presión positiva con tubo endotraqueal (TET) o máscara y bolsa a los 10 min de vida), pH <7 en sangre umbilical, venosa, arterial o capilar) y déficit de base > 16 mEq/L en la primera hora de vida.
- Examen neurológico alterado: encefalopatía moderada o severa, convulsiones o alteración en 3/6 categorías de la Escala de Sarnat y Sarnat modificado (Tabla 1).

No obstante, a pesar de la implementación de la HT, 29-40% de los niños con EHI van a morir o presentar discapacidades neurológicas mayores, como parálisis cerebral infantil (PCI), epilepsia, retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual (3,5,6).

El beneficio de la HT en reducción de mortalidad y alteraciones en el ND se ha probado en múltiples estudios a los 18-24 meses. Sin embargo, menor cantidad de estudios existen en edades posteriores, y no se ha estandarizado el seguimiento de estos pacientes a largo plazo. Un ND normal en la infancia temprana no implica ausencia de alteraciones del comportamiento o alteraciones cognitivas en infancia tardía o en la adolescencia (8).

Debido a que el desarrollo de funciones cognitivas continúa a lo largo de la infancia, es importante el seguimiento a largo plazo para evaluar el ND (3). Se ha demostrado que, a mayor grado de severidad de la EHI, mayor riesgo de complicaciones del ND. Además, en ausencia de déficit motor, existe mayor riesgo de alteraciones cognitivas y de funciones ejecutivas durante la infancia tardía y adolescencia (9). Incluso, algunos estudios han observado en valoraciones seriadas, que los problemas motores pueden disminuir con la edad, pero los problemas de conducta pueden aumentar entre los 18-24 meses y los 8-10 años, así como se ha visto una disminución en el Z score en pruebas cognitivas en niños en este rango de edades (10).

En Costa Rica, en el Hospital Nacional de Niños (HNN) “Dr. Carlos Sáenz Herrera”, Rivera realizó un estudio sobre la evaluación del ND entre los 18 y 24 meses, en pacientes con EHI que estuvieron en protocolo de HT en el HNN entre el 01 de mayo del 2015 al 31 de junio del 2016. En este estudio se analizaron 23 pacientes, concluyó que el 60.8% de los pacientes no tuvo alteración en el ND, por su parte, el 63% de los sujetos con EHI severa y el 16.6 % de sujetos con EHI moderada presentaron alguna alteración del ND (11).

Del estudio de Rivera, se obtuvo que el 17.3% de los pacientes tuvo trastorno de alimentación, 8.6% trastorno del sueño, 13% trastorno de conducta y 17.3 % epilepsia. Se obtuvo mayor incidencia de alteraciones en el ND en caso de EHI severa, alteración en el ultrasonido (US) de cerebro de egreso y crisis convulsivas antes o durante la HT (11).

Se ha observado en diversos estudios, que la HT disminuye el riesgo de secuelas graves en el ND, pero no las secuelas leves. Se ha demostrado mayor incidencia de alteraciones en los dominios cognitivos y neurofisiológicos, como inteligencia, habilidades visomotoras, funciones ejecutivas y atención en niños con antecedente de EHI que estuvieron en protocolo de HT, comparado con un grupo control de niños sanos. Estas alteraciones se han asociado a pérdida de la integridad de la sustancia blanca (8).

Ceri y Ozdemir evaluaron el ND a los 18-24 meses, 5-6 años, y 8-10 años, en niños con antecedente de EHI que recibieron HT, se concluyó que el Z-score motor disminuye a lo largo del tiempo, además observaron un aumento en los trastornos del comportamiento, y disminución del Z-score cognitivo (12).

Por lo anteriormente planteado, es sumamente relevante dar seguimiento a largo plazo al ND de los pacientes con antecedente de EHI que se sometieron a HT, ya que esta no es una valoración estática, sino que puede cambiar a lo largo del tiempo.

Justificación

La HT para pacientes con EHI se implementa de manera rutinaria y estandarizada en el Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera” desde el año 2014, como parte del manejo clínico habitual de esta condición, de conformidad con guías institucionales vigentes y estándares internacionales de manejo rutinario-clínico.

Como parte de la atención clínica regular, todos los pacientes sometidos a hipotermia terapéutica ingresan posteriormente a seguimiento en la Consulta de Neurodesarrollo del HNN. Dicho seguimiento no responde a un protocolo de investigación, sino a la evolución clínica individual de cada paciente, por lo que la frecuencia, duración y tipo de valoraciones varían de forma significativa según las necesidades específicas de cada niño o niña.

Las valoraciones clínicas realizadas en esta consulta (incluyendo evaluaciones del ND) se documentan sistemáticamente en el Expediente Digital Único en Salud (EDUS), mediante registros de consulta externa, informes clínicos y resultados de pruebas aplicadas en el contexto asistencial.

Históricamente, el ND de estos pacientes ha sido evaluado de forma rutinaria, la edad de seguimiento es muy variable y puede llegar hasta los 5 años de edad en algunos casos. A nivel internacional, así como en nuestro país, la mayoría de estudios se han realizado de manera estandarizada a los 18-24 meses de edad. No obstante, no se dispone de estudios institucionales que registren la evolución del ND en la edad entre 48-72 meses, y a nivel internacional, a dicha edad los estudios son escasos, etapa en la cual pueden manifestarse trastornos cognitivos, conductuales y de funciones ejecutivas que no siempre son evidentes a edades más tempranas.

Objetivos

Objetivo general

Identificar los trastornos del neurodesarrollo presentes en los pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica, que fueron incluidos en protocolo de hipotermia terapéutica entre el 1 enero del año 2019 y 31 diciembre del año 2020, durante su seguimiento entre los 48 y 72 meses de edad en la consulta externa de egresados de Neonatología del Hospital Nacional de Niños, “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.

Objetivos específicos

1. Determinar las características socio demográficas y clínicas de los pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica que fueron incluidos en protocolo de hipotermia terapéutica entre el 1 de enero del año 2019 y el 31 de diciembre del año 2020, en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.
2. Identificar factores de riesgo para desarrollar trastornos del neurodesarrollo en pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en protocolo de hipotermia terapéutica entre el 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020, en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.
3. Mencionar las principales alteraciones en el neurodesarrollo entre los 48 y los 72 meses de edad en pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en protocolo de hipotermia terapéutica entre el 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020, en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.
4. Comparar el grado de encefalopatía hipóxico isquémica con la presencia de trastornos del neurodesarrollo entre los 48 y los 72 meses de edad en pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en protocolo de hipotermia terapéutica del 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020, en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.

Pacientes y métodos

Diseño del estudio

Corresponde a un estudio observacional, retrospectivo, de cohorte.

Población de estudio

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en el protocolo de hipotermia terapéutica en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera” entre el 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020 que tienen seguimiento en la consulta externa de egresados de Neonatología de este mismo centro con valoración entre los 48 y los 72 meses de edad.

Criterios de exclusión

1. Expedientes con menos del 75% (58 de 78 ítems) de la información requerida en la hoja de recolección de datos.
2. Pacientes ingresados debido a asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica durante el periodo indicado que no completaron la valoración correspondiente entre los 48 y los 72 meses de edad en la consulta externa de Neonatología en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.

Tamaño de la muestra

Al finalizar el proceso de recolección y depuración de datos, se identificó que, de la totalidad de expedientes revisados, solo 9 pacientes cumplían completamente los criterios de inclusión y contaban con información suficiente para el análisis, por lo que el tamaño final de la muestra fue $n = 9$ pacientes.

Metodología

Al ser un estudio retrospectivo, observacional, se solicitó al Servicio de Estadística del HNN “Dr. Carlos Sáenz Herrera”, la búsqueda de pacientes con seguimiento en la Consulta

Externa de egresados de Neonatología de dicho centro, y que nacieron entre el 1 de enero del año 2019 y el 31 de diciembre del año 2020, que tuvieran registrado alguno (s) de los siguientes de diagnósticos en el EDUS, se utilizó el código del CIE-10 para la búsqueda de diagnósticos:

P210- Asfixia del nacimiento, severa

P211- Asfixia del nacimiento, leve y moderada

P219- Asfixia del nacimiento, no especificada

R090- Asfixia

T71X- Asfixia

P916- Encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido

P910- Isquemia cerebral neonatal

P914-Depresión cerebral neonatal

Además, se revisó la estadística propia del Servicio de Neonatología del centro hospitalario involucrado para tener un segundo control de la cantidad de pacientes incluidos.

En este contexto, el presente protocolo tiene como finalidad realizar un análisis retrospectivo y observacional, basado exclusivamente en la revisión de expedientes clínicos existentes en el EDUS.

Se realizó revisión de expedientes en EDUS, según la lista de pacientes obtenida por la búsqueda de diagnósticos facilitada por el Servicio de Estadística y con la estadística propia del Servicio de Neonatología del HNN. Posterior a la revisión del EDUS, se procedió a completar la Hoja de Recolección de Datos de forma electrónica en la base de datos digital Epi Info. Seguidamente, se procedió a la elección de participantes con la aplicación de criterios de inclusión y exclusión mencionados previamente.

Se establecieron tres variables dependientes: retraso global del desarrollo psicomotor, PCI y epilepsia).

Análisis de datos

El análisis de datos se realizó con el software Statistics Data Analysis Special Edition, Stata Corp.

Inicialmente se estimó que la población de pacientes sometidos a hipotermia terapéutica durante el período del 01 de enero del 2019 al 31 de diciembre de 2020 y que tuvieron seguimiento en la consulta externa de neonatología en las edades indicadas, sería de aproximadamente 80 pacientes, por lo que el estudio fue planteado como un estudio poblacional, incluyendo la totalidad de los casos disponibles que cumplieran los criterios de inclusión.

Sin embargo, durante el proceso de revisión de expedientes, recolección y depuración de datos se identificó que solo 9 pacientes cumplían completamente los criterios de inclusión y contaban con información suficiente para el análisis, por lo que el tamaño final de la muestra fue $n = 9$ pacientes.

Dado el tamaño reducido de la muestra, el análisis estadístico se orientó hacia:

- Descripción de frecuencias y proporciones
- Comparaciones exploratorias entre grupos

Se utilizó la prueba exacta (Fisher) en lugar de pruebas paramétricas, debido a la baja frecuencia de los eventos. Por esta razón, los resultados deben interpretarse con carácter exploratorio, reconociendo que la potencia estadística para detectar asociaciones es limitada o nula.

Implicaciones del tamaño de muestra

El tamaño reducido de la muestra implica que:

- Existe mayor probabilidad de error tipo II (no detectar asociaciones reales).
- Las estimaciones presentan intervalos de confianza amplios, por lo que no se estimaron.
- Los análisis multivariantes no son metodológicamente apropiados, por lo que se priorizó el análisis bivariado exploratorio.

Por lo tanto, los resultados obtenidos no pretenden establecer relaciones causales, sino describir tendencias clínicas y generar hipótesis para estudios futuros con mayor tamaño muestral.

Todos los resultados obtenidos, deben interpretarse con cautela debido al tamaño reducido de la muestra.

Tratamiento de datos faltantes

Debido al tamaño reducido de la muestra, se evitó la eliminación de casos siempre que fue posible.

No se aplicaron métodos de imputación múltiple, ya que con un tamaño muestral tan limitado estos métodos pueden introducir mayor sesgo que beneficio.

En su lugar se realizó:

- Reporte explícito de datos no disponibles
- Análisis con casos disponibles por variable
- Interpretación cautelosa de variables con información incompleta

Control de multiplicidad y de validez

Aunque el tamaño de la muestra fue menor al estimado inicialmente, el estudio conserva valor científico porque:

- Incluye la totalidad de los casos elegibles en el período estudiado.
- Analiza una condición clínica relativamente infrecuente.
- Proporciona información clínica local relevante.
- Permite generar hipótesis para investigaciones futuras con mayor tamaño poblacional.

Análisis descriptivo

Las variables cualitativas se describieron mediante:

- Frecuencias absolutas (n)
- Porcentajes (%)

Las variables se presentaron en tablas de contingencia según la presencia o ausencia de retraso global del desarrollo psicomotor.

Análisis bivariado

Para el análisis de datos, se establecieron tres variables dependientes (retraso global del desarrollo psicomotor, PCI y epilepsia), para explorar la posible asociación entre las variables clínicas y las variables dependientes se utilizó la prueba exacta de Fisher, debido a:

- El tamaño reducido de la muestra.
- La presencia de frecuencias esperadas menores de 5.

Se consideró un nivel de significancia estadística de $p < 0,05$.

No se realizaron modelos multivariantes debido al tamaño limitado de la muestra, lo cual podría generar estimaciones inestables.

Los resultados se interpretaron con precaución, considerando tanto la significancia estadística como la relevancia clínica.

Aclaración sobre el manejo de datos faltantes: El criterio de exclusión por completitud del registro ($\geq 75\%$) se aplica exclusivamente para la definición de la elegibilidad inicial de los expedientes clínicos a ser incluidos en el análisis principal del estudio y no sustituye la estrategia analítica para el manejo de datos faltantes dentro de los casos elegibles. Para las variables que presenten información ausente en los registros incluidos, se realizará una descripción detallada de la magnitud y el patrón de los datos faltantes. De acuerdo con dicha evaluación, se procederá con análisis por casos completos, análisis de sensibilidad y, cuando resulte metodológicamente pertinente, con técnicas de imputación de datos, conforme a lo establecido en el plan estadístico aprobado. Estas

estrategias se aplicarán con el objetivo de minimizar el impacto de los datos faltantes sobre las estimaciones y garantizar una interpretación adecuada de los resultados.

Se consideró trastorno del ND la presencia de al menos una de las siguientes condiciones:

- Retraso global del desarrollo
- Parálisis cerebral infantil
- Trastorno del lenguaje expresivo
- Déficit de atención e hiperactividad
- Trastorno del espectro autista
- Alteración visual
- Epilepsia
- Disfagia

Aspectos éticos

El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité Ético Científico del Hospital Nacional de Niños (CEC) “Dr. Carlos Sáenz Herrera”, con el número de protocolo CEC-HNN-020-2025.

Se aplican los principios éticos fundamentales para garantizar la protección de los participantes. Los riesgos potenciales son la pérdida de la confidencialidad y privacidad, se disminuirá este riesgo con la aplicación de medidas para el anonimato de los participantes y de los datos. Además, se garantizará el resguardo de la información.

Se respeta la autonomía de cada participante, minimizando los riesgos de pérdida de confidencialidad y privacidad, utilizando la información de manera ética, con fines únicamente científicos. Al tratarse de un estudio observacional, retrospectivo, de riesgo mínimo y basado exclusivamente en registros clínicos, se solicitó una Exención del Consentimiento/ Asentimiento Informado.

El principio de justicia se respeta seleccionando todos los pacientes diagnosticados con AP y EHI que cumplan con los criterios de inclusión, sin exclusión por factores como sexo, etnia, nacionalidad o nivel socioeconómico.

El principio de beneficencia también es respetado, ya que el estudio busca mejorar las condiciones de la población involucrada y con esto mejorar pronóstico. El principio de no maleficencia es respetado, al ser un estudio observacional, basado en datos anonimizados, no se intervendrá activamente en los pacientes ni se les causará daño.

Se incluye población vulnerable (población pediátrica), sin embargo, el riesgo para esta población es mínimo al ser un estudio observacional, retrospectivo y no intervencional.

Fuentes de financiamiento

Al ser un estudio retrospectivo y observacional, los gastos generados de esta investigación fueron mínimos (papelería y artículos de oficina), que fueron cubiertos en su totalidad por la investigadora principal, no hubo participación de patrocinadores, ni implicó ningún gasto para la Institución donde se realizó el estudio.

Resultados

Según la lista facilitada por el Servicio de Estadística del centro médico involucrado, 138 expedientes, tenían registrado alguno de los diagnósticos de los criterios de búsqueda, sin embargo, fueron excluidos desde el inicio de la revisión del expediente 27 pacientes que tenían una causa diferente de encefalopatía neonatal, o tenían otro diagnóstico final que no correspondía al tema de estudio, 12 que no se sometieron a protocolo de HT (2 pacientes que ingresaron de forma tardía, 10 se catalogaron como EHI leve) y 1 paciente que ingresó fallecido a la UCIN del HNN.

Se revisaron un total de 98 expedientes, se procedió a realizar la revisión de EDUS, y de los cuales 89 no cumplen el criterio de inclusión o tienen algún criterio de exclusión, se detalla los motivos de exclusión del estudio a continuación:

- N=27 fallecieron (n=26 durante su internamiento en el periodo neonatal, y n=1 paciente falleció a los 3 años).
- N=27 pacientes perdieron su control en la consulta externa de egresados de UCIN por ausencia a citas.
- N=19 pacientes fueron dados de alta de la consulta externa de egresados de UCIN previo a los 48-72 meses (edad promedio al alta 12 meses).
- N=14 pacientes fueron referidos a otro hospital.
- N=2 pacientes se egresaron sin control en la consulta externa del HNN.

Por lo que posterior a aplicar criterios de inclusión y exclusión, se determina que la muestra corresponde a n=9 sujetos. Todos los resultados obtenidos, deben interpretarse con cautela debido al tamaño reducido de la muestra.

Datos epidemiológicos

La mayoría de pacientes son de sexo masculino, hombres 66.7% (n=6), mujeres 33.3%, (n=3), el 44.4% (n=4) de los pacientes fueron referidos del Hospital San Rafael de Alajuela (HSRA) y 22.2% (n=2) del Hospital San Juan de Dios (HSJD), los otros pacientes provenían del Hospital Monseñor Sanabria (HMS), Enrique Baltodano Briceño (HEBB) y Hospital

México (HMEX) (11.1%, n=1 para cada uno de estos tres hospitales). La edad de ingreso a la UCIN del HNN fue de 5 a 6 horas en el 66.7% (n=6) de los pacientes, la edad de ingreso en el 33.3% (n=3) restante fue entre las 2 y 4 horas de vida (Tabla 2).

Antecedentes perinatales

La edad materna en la mayoría de pacientes (66.7%, n=6) fue menor a 30 años, en el resto de pacientes, la edad materna se encontraba entre 30 y 32 años, para un promedio de 27.3 años. Además, el 77.8 % (n=7) de las madres eran primigestas, y el 22.2 % (n=2) correspondía a una segunda gesta. El 22.2% (n=2) tuvieron patología prenatal (11.1%, n=1 con toxicomanía, y 11.1% n=1 con hipotiroidismo), y la totalidad de los pacientes (n=9), tuvo complicaciones periparto, de los cuales, 33.3% (n=3) tuvo un parto con periodo expulsivo prolongado, 22.2% (n=2), el resto de complicaciones se presentaron de forma individual en el 11.1 % (n=1) cada una (bradicardia fetal, monitoreo fetal alterado, parto distócico, parto extrahospitalario, labor precipitada, líquido amniótico meconizado, presentación compuesta, intoxicación con metanol en la madre).

El 77.8% (n=7), nacieron por parto vaginal, el restante de los pacientes (22.2%, n=2) fue parto por cesárea de emergencia, solamente el 11.1 % (n=1) fue parto instrumentado (fórceps).

Para el total de pacientes (n = 9), el promedio la edad gestacional es $39 \pm 1,9$ semanas, con un valor mínimo de 36,0 semanas y un valor máximo de 41,0 semanas.

Con respecto a la clasificación del recién nacido, el 88.9 % (n=8), fueron RNT adecuado para edad gestacional (AEG), el restante 11.1 % (n=1), fue RNPAEG, el peso al nacer promedio global fue de 2959 g. El puntaje de Apgar se agrupó en tres categorías según su puntaje, siendo los grupos de 0-3, 4-6 y 7-10. Al primer minuto el 55.6 % (n=5) tuvo un puntaje entre 0-3, el 22.2 % (n=2) entre 4-6, y el 22.2 % (n=2) de 7-10, a los 5 minutos solamente un paciente que corresponde al 11.1% presentó Apgar de 1-3 y otro de 7-10, la mayoría de pacientes (66.6%, n=6) tuvo puntaje de Apgar entre 4-6, en uno de los pacientes no se especificó el Apgar a los 5 minutos, por último, a los 10 minutos el 33.3% (n=3) de los sujetos tuvo puntaje de Apgar 4-6, y el 66.7 % (n=6) de 7-10. El promedio del puntaje de Apgar fue de 3 al minuto de vida, 4 a los 5 minutos, y 5 a los 10 minutos.

El 100 % (n=9) requirió reanimación, la mayoría (88.9%, n=8) requirió ventilación con presión positiva (VPP), ventilación mecánica asistida (77.8%, n=7), solamente el 11.1% (n=1) requirió maniobras avanzadas con compresiones cardíacas (Tabla 3).

Diagnósticos a los 48 a 72 meses de edad

El 88.8 % (n=8) de nuestros sujetos presentó al menos una alteración en el ND a los 48-72 meses. El trastorno más frecuente fue el trastorno del lenguaje expresivo, presente en el 55.6% (n=5), retraso global del desarrollo en el 44.4% (n=4) y PCI en el 33.3% (n=3) de los sujetos, de los cuales el 66.66% (n=2) correspondía al sistema de clasificación de la motora gruesa (Gross Motor Function Classification System, GMFCS) nivel IV y el 33.3% (n=1) presentó un GMFCS nivel V, lo que corresponde a PCI severa, de estos pacientes con PCI, el 66.6% (n=2) presentaban tetraparesia.

En menor grado, se presentaron epilepsia, alteraciones visuales y trastornos conductuales, cada una presente en 22.2% (n=2) de los casos, el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en el 11.1% (n=1), el Trastorno del espectro autista (TEA) en el 11.1% (n=1) y la disfagia se presentó en el 11.1% (n=1). Ninguno de los pacientes presentó sordera (Tabla 4).

De los pacientes con trastorno del ND diferente a PCI (berrinches y mal manejo de límites, trastorno del lenguaje expresivo, TDAH, TEA) el promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 24 meses. La edad promedio al diagnóstico de TDAH fue 26 meses, trastorno del lenguaje expresivo 25 meses, TEA 17 meses, berrinches y mal manejo de límites 21 meses.

Es importante mencionar, que existen 4 pacientes con EHI que se sometieron a HT durante el periodo establecido, que presentan trastornos del ND, 3 de ellos con trastorno de lenguaje expresivo, con edad promedio del diagnóstico a los 31 meses, y 1 paciente con PCI severa, sin embargo, no fueron incluidos en el estudio, debido a que perdieron control en la consulta del HNN y no tuvieron seguimiento a los 48-72 meses de edad, por lo que no cumplieron criterios de inclusión, actualmente se les da seguimiento en Pediatría general a nivel periférico.

Factores de riesgo

El 100 % (n=6) de los pacientes que presentaron convulsiones neonatales o coagulopatía desarrollaron trastornos del ND.

Los factores que mostraron una asociación clínica más importante fueron:

1. EHI severa, presente exclusivamente en pacientes con alteraciones del ND.
2. Convulsiones neonatales, observadas en el 85,7% de los pacientes con trastornos del ND.
3. Complicaciones multiorgánicas, particularmente coagulopatía, presentes únicamente en pacientes con desenlaces neurológicos desfavorables.

Debido al tamaño muestral reducido, se empleó la prueba exacta de Fisher para evaluar asociaciones entre variables categóricas y la presencia de Trastornos del ND.

Las convulsiones neonatales fueron el factor que mostró la asociación más fuerte con los trastornos del ND. El 100% (n=6) de los pacientes que presentaron convulsiones desarrolló posteriormente algún trastorno del ND, de los pacientes que no presentaron convulsiones en el periodo neonatal, el 66.6% (n=2), presentó trastorno del ND. Aunque no es una asociación estadísticamente significativa en la prueba exacta de Fischer ($p = 0,083$), se observó una tendencia que podría sugerir que las convulsiones son un factor de riesgo para peor pronóstico del ND (Tabla 5).

El 100% (n=4) de pacientes con EHI severa y el 80% (n=4) de aquellos con EHI moderada desarrollaron trastornos del ND. Aunque la diferencia no alcanzó significancia estadística ($p=0,444$), probablemente debido al reducido número de pacientes, existe una clara tendencia clínica que sugiere un mayor riesgo de secuelas neurológicas en los casos de EHI severa (Tabla 6).

Todos los pacientes con coagulopatía presentaron trastorno del ND.

Relación entre el grado de encefalopatía hipóxico-isquémica y la presencia de trastornos del Neurodesarrollo

Se obtuvo que el 80% (n=4) de los sujetos con EHI moderada, y 100 % (n=4) de los sujetos con EHI severa, presentaron algún trastorno del ND. Al comparar el grado de EHI, se observó una tendencia a presentar con mayor frecuencia trastornos del ND en los pacientes con EHI severa, sin embargo, no se alcanzó la significancia estadística de esta relación ($p=0.44$) con la prueba de Fisher (Tabla 6).

Los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica severa presentaron mayor frecuencia y mayor diversidad de trastornos del ND en comparación el grupo de EHI moderada.

Los hallazgos más importantes fueron:

- El trastorno del lenguaje expresivo estuvo presente en el 100% (n=4) de los pacientes con EHI severa.
- PCI y el retraso global del desarrollo se presentaron en el 75 % (n=3) de sujetos con EHI severa.
- La epilepsia se presentó solamente en el grupo de EHI severa, en el 50% de estos casos (n=2), la disfagia en el 25% (n=1), y TEA en el 25% (n=1), estos últimos también se presentaron solamente en pacientes con EHI severa.

Al analizar individualmente los trastornos del ND según el grado de EHI, se observó que los pacientes con EHI severa presentaron mayor frecuencia de alteraciones del ND.

El TEA y la disfagia estuvieron presentes en 25% (n=1) de los casos en el grupo de EHI severa.

En los pacientes con EHI moderada, las alteraciones más frecuentes fueron la alteración visual en 40% (n=2), seguida del retraso global del desarrollo, el trastorno del lenguaje expresivo y TDAH, cada uno presente en el 20% (n=1).

Se evaluó la asociación entre el grado de EHI y la presencia de trastornos del ND mediante la prueba exacta de Fisher-Freeman-Halton, debido al pequeño tamaño de la muestra y a la existencia de frecuencias esperadas menores de 5.

A pesar de que se observó una tendencia hacia mayor frecuencia de trastornos del ND conforme aumentó la gravedad de la EHI, la asociación no fue estadísticamente significativa ($p = 0.167$).

Análisis de las variables independientes con relación a el retraso global del desarrollo psicomotor

Ninguno de los datos epidemiológicos analizados mostró una asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor ($p > 0,05$ según prueba exacta de Fisher) (Tabla 7). Tampoco se encontró asociación estadísticamente significativa entre los antecedentes perinatales y el retraso global del desarrollo psicomotor ($p > 0,05$ según prueba exacta de Fisher) (Tabla 8).

Ninguna de las variables de clasificación de AP y EHI mostró una asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor ($p > 0,05$ según prueba exacta de Fisher) (Tabla 9).

Con respecto a la condición de egreso de la UCIN, ninguna de las variables relacionadas mostró una asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor ($p > 0,05$ según prueba exacta de Fisher). Dentro de las condiciones de egreso valoradas se encuentran la vía de alimentación, el uso de oxígeno domiciliar, tratamiento anticonvulsivante. Algunos hallazgos descriptivos, como la alimentación por sonda nasogástrica y el uso de tratamiento anticonvulsivante, se observaron con mayor frecuencia en los niños que presentaron retraso psicomotor (Tabla 10).

Ninguno de los factores de riesgo clínicos evaluados mostró una asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor ($p > 0,05$). Sin embargo, algunos factores como convulsiones, coagulopatía, afectación hepática y plaquetopenia presentaron una mayor proporción de retraso psicomotor en términos descriptivos, lo que podría sugerir una posible relación clínica que no pudo confirmarse estadísticamente debido al tamaño reducido de la muestra (Tabla 11).

Estos resultados deben interpretarse con cautela y resaltan la necesidad de estudios con mayor tamaño muestral para identificar con mayor precisión los factores de riesgo asociados al retraso del desarrollo psicomotor.

Los resultados muestran que el EEGa a las 48 horas tienen asociación con el retraso global del desarrollo ($p = 0,008$); ya que todos los pacientes con patrón de supresión de puntas presentaron dicho trastorno.

Las alteraciones en el US de cerebro al ingreso presentaron asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor ($p = 0,048$); los pacientes sin alteraciones ecográficas no presentaron retraso del desarrollo, mientras que aquellos con US de cerebro de ingreso alterado presentaron alteraciones del ND. Dentro de los hallazgos patológicos reportados en el estudio de ingreso se encuentra hemorragia intraventricular grado II, quiste sub endimario, y cambios sugestivos de EHI como aumento de la ecogenicidad periventricular (Tabla 12). Con el resto de estudios no se encontró asociación significativa.

En el seguimiento entre los 48 y 72 meses, se identificaron dos variables con asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor:

- Alteración en la motricidad gruesa ($p=0,048$)
- Dificultad en la prueba de Figura Humana de 3 partes ($p=0,048$)

Estos hallazgos sugieren que las alteraciones en el desarrollo motor y en las habilidades visomotoras tempranas pueden estar relacionadas con el retraso global del desarrollo psicomotor en la edad preescolar (Tabla 13).

En el análisis de los diagnósticos establecidos entre los 48 y 72 meses de edad, PCI fue la única variable que mostró una asociación estadísticamente significativa con el retraso global del desarrollo psicomotor ($p=0,048$).

Aunque otras condiciones como epilepsia y disfagia se observaron con mayor frecuencia en los pacientes con retraso psicomotor, estas asociaciones no alcanzaron significancia estadística, probablemente debido al tamaño reducido de la muestra y a la limitada disponibilidad de información en algunas variables (Tabla 14).

Análisis de las variables independientes con relación Parálisis cerebral infantil

Ninguna de las variables epidemiológicas ni los antecedentes perinatales analizados mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de PCI ($p > 0.05$, Prueba exacta de Fisher) (Tabla 15, Tabla 16). De igual forma, ninguna de las variables con respecto a las características de la AP y de la EHI mostró una asociación estadísticamente significativa con PCI ($p > 0,05$ según prueba exacta de Fisher) (Tabla 17).

En el análisis de los factores de riesgo, ninguno mostró una asociación estadísticamente significativa con la PCI ($p > 0,05$). Sin embargo, se observaron algunas tendencias: todos los pacientes con coagulopatía desarrollaron PCI. A pesar de ello, estas diferencias no alcanzaron significancia estadística, probablemente debido al tamaño reducido de la muestra (Tabla 19).

En el análisis de los estudios de gabinete (EEGa, US de cerebro, EEGc, RMN), la mayoría de las variables no mostró asociación estadísticamente significativa con PCI ($p > 0,05$). En el EEGa, se observó una mayor proporción de PCI en pacientes con supresión de puntas y bajo voltaje, especialmente en las primeras 48 horas, aunque sin significancia estadística. En el US cerebral, hallazgos como hemorragia intraventricular y edema cerebral leve se presentaron en pacientes con PCI, pero sin asociación significativa (Tabla 20).

En cuanto a factores psicosociales, la única variable que mostró asociación estadísticamente significativa fue la presencia de familia uniparental ($p = 0,048$).

En el seguimiento a los 48–72 meses, se identificaron asociaciones significativas en el área motora gruesa ($p = 0,012$), el desarrollo personal-social ($p = 0,048$) y en la evaluación de bloques correspondientes a los 4 años ($p = 0,048$), donde todos los pacientes con alteraciones presentaron PCI.

Se observaron además tendencias no significativas, como mayor frecuencia de desnutrición proteico calórica (DPC), alteraciones en el lenguaje y resultados anormales en el test de Denver en pacientes con PCI. En general, estos hallazgos sugieren un mayor compromiso en áreas motoras en pacientes con esta condición (Tabla 21).

A los 48-72 meses, variables como trastorno del lenguaje, epilepsia y disfagia mostraron una mayor frecuencia en pacientes con PCI, pero sin alcanzar significancia estadística (Tabla 22).

En el análisis de las variables cuantitativas según la presencia de PCI, la mayoría de las variables no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p > 0,05$, prueba de Kruskal-Wallis). Sin embargo, el peso al nacer fue la única variable que mostró una diferencia estadísticamente significativa entre las medianas ($p = 0,039$), siendo mayor en los pacientes con PCI.

Análisis de las variables independientes con relación a la epilepsia

Las variables epidemiológicas evaluadas fueron sexo, hospital de procedencia y edad de ingreso a UCIN. Por su parte, los antecedentes perinatales evaluados fueron edad materna, número de gestas, partos, cesáreas y abortos, la presencia de patología prenatal en la madre, complicaciones en el parto, vía de parto, instrumentación del parto, clasificación del recién nacido, puntaje de Apgar a 1 minuto, 5 y 10.

Ninguna de las variables epidemiológicas ni de los antecedentes perinatales analizados mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$, prueba exacta de Fisher). La p para el sexo fue de 0.5, hospital de procedencia 0.111 y edad de ingreso a UCIN en horas de 1. (Tabla 24). Se observó una tendencia no significativa hacia mayor frecuencia de epilepsia en pacientes con Apgar 4-6 a los 10 minutos (66,7%; $p = 0,083$) y en aquellos con bradicardia fetal, sin alcanzar significancia estadística.

Ninguna de las variables sobre la clasificación del grado de AP y EHI mostró una asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$ según prueba exacta de Fisher) (Tabla 25).

En el análisis de la condición de egreso de la UCIN, ninguna de las variables evaluadas mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$). Se observó una mayor proporción de epilepsia en pacientes alimentados por sonda nasogástrica y en aquellos que se egresaron con tratamiento anticonvulsivante, aunque

estas diferencias no fueron significativas. En general, los hallazgos sugieren ausencia de asociación entre las condiciones al egreso de la UCIN y la epilepsia, considerando además la limitación del tamaño muestral y la presencia de datos no disponibles. (Tabla 26).

En el análisis de los factores de riesgo, ninguna de las variables mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$). Se observaron algunas tendencias, como una mayor proporción de epilepsia en pacientes con convulsiones, hipomagnesemia y coagulopatía, aunque sin significancia estadística (Tabla 27).

En el análisis de los estudios de gabinete (EEGa, US de cerebro, EEGc, RMN) y factores psicosociales (analfabetismo, primaria o secundaria incompleta, pobreza, consumo de drogas, trastorno psiquiátrico en al menos uno de los padres, privados de libertad, familia uniparenteral o violencia intrafamiliar), ninguna de las variables evaluadas mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$). Se observaron algunas tendencias, como mayor frecuencia de epilepsia en pacientes con bajo voltaje o supresión de puntas en el EEGa, así como en aquellos con edema cerebral leve, aunque sin alcanzar significancia estadística (Tabla 28).

En el seguimiento a los 48–72 meses, ninguna de las variables antropométricas ni de ND mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$). Se observaron algunas tendencias, como mayor frecuencia de epilepsia en pacientes con alteraciones en el desarrollo motor fino y grueso, así como en el área personal-social y del lenguaje, aunque sin alcanzar significancia estadística. En conjunto, estos hallazgos sugieren posibles alteraciones del ND en pacientes con epilepsia (Tabla 29).

En el análisis de los diagnósticos a los 48–72 meses, la mayoría de las variables no mostró asociación estadísticamente significativa con la presencia de epilepsia ($p > 0,05$). Sin embargo, se encontró una asociación significativa con la clasificación de la función motora gruesa nivel IV ($p = 0,036$), donde todos los pacientes en este nivel presentaron epilepsia, lo que sugiere mayor compromiso neurológico en estos casos. Se observaron tendencias no significativas, como mayor frecuencia de epilepsia en pacientes con PCI y retraso del desarrollo, así como en aquellos con disfagia, aunque sin alcanzar significancia estadística (Tabla 30).

En el análisis de las variables cuantitativas según la presencia de epilepsia, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p > 0,05$, prueba de Kruskal-Wallis). Se observaron algunas diferencias descriptivas, como menor edad de ingreso a UCIN, menor edad de inicio de hipotermia terapéutica, mayores valores de CO_2 y lactato, así como mayor edad al momento del estudio en pacientes con epilepsia; sin embargo, estas no alcanzaron significancia estadística. En conjunto, los resultados sugieren ausencia de diferencias entre las variables clínicas analizadas y la epilepsia en esta muestra.

Discusión

A pesar de la implementación del HT, 29-40% de los niños con EHI van a morir o presentar discapacidades neurológicas mayores, como parálisis cerebral infantil (PCI), epilepsia, retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual (3,5,6).

Recalcar una vez más, que todos los resultados obtenidos en nuestro estudio, deben interpretarse con cautela debido al tamaño reducido de la muestra.

Datos epidemiológicos

Con respecto a los datos epidemiológicos, en nuestro estudio el 66.7% (n=6) fueron hombres. No se ha identificado el sexo masculino como un factor de riesgo para AP ni EHI, sin embargo, en algunos estudios, tanto a nivel nacional como internacional, la proporción de hombres con respecto a mujeres también fue mayor (4,8,11,13,14). El Hospital de referencia que aportó más pacientes en nuestro estudio fue el Hospital San Rafael de Alajuela (HSRA) con el 44.4 % (n=4) de los pacientes, lo que difiere de los estudios a nivel nacional donde la mayor cantidad de pacientes con EHI nacieron en el Hospital San Juan de Dios (HSJD) y en el Hospital Calderón Guardia (11,14).

Todos los pacientes ingresaron dentro del periodo de ventana adecuado para la HT, la mayoría a las 5-6 h de vida, a diferencia de los otros estudios nacionales sobre EHI, donde se incluyeron pacientes en HT posterior a las 6 horas de vida (11,14). Esto podría deberse a que nuestros pacientes fueron referidos de hospitales ubicados a una distancia que permitía llegar en menos de 6 horas.

En nuestras variables dependientes (retraso global del desarrollo, PCI y epilepsia), no se encontró relación estadísticamente significativa entre las características epidemiológicas y la presencia de dichos trastornos, ya que se obtuvo $p > 0.05$ en todos los análisis realizados entre estas variables.

Antecedentes perinatales

La edad materna de nuestro estudio en el 66.7% de los casos fue menor a 30 años, con un promedio de 27.3 años, lo que coincide con el estudio de Carvajal (14) y lo observado en otros estudios realizados en otros países (4,15). En nuestro estudio el 77.8% de las madres eran primigesta, un porcentaje mayor del observado en otros estudios nacionales (47.3%) (14), pero similar a otros estudios internacionales donde el 65% de las madres estaban en su primer embarazo (15).

Todos los pacientes presentaron al menos una complicación periparto, que se podría catalogar como el evento centinela, el que se presentó con más frecuencia en nuestro estudio fue el parto con periodo expulsivo prolongado, presente en el 33.3 % (n=3), uno de estos pacientes también presentó bradicardia fetal. Estos 3 pacientes que nacieron en periodo expulsivo prolongado tienen el diagnóstico de PCI y trastorno del lenguaje expresivo, y 2 de ellos presentaron epilepsia en la valoración a los 48-72 meses. Se ha establecido el parto prolongado como un factor de riesgo para EHI, así como el parto instrumentado (16).

En comparación con el estudio nacional de Rivera, nosotros obtuvimos mayor porcentaje de evento centinela, en el caso de Rivera, la presencia de un evento centinela se evidenció en un porcentaje menor (82.6%), esto podría deberse a mayor registro de información en el EDUS, o también porque verdaderamente en nuestro estudio hubo mayor cantidad de eventos centinela detectados. Además, Rivera tuvo un 30.4% de pacientes con periodo expulsivo prolongado (11), un porcentaje similar al observado en nuestro estudio.

La vía de parto en nuestro estudio fue vaginal en el 77.8 %, con solamente un parto instrumentado (11.1%), a diferencia del estudio de Chinchilla, donde el 30% fue parto vaginal instrumentado y 42.1% cesárea de emergencia. En nuestro estudio solamente 22.2% (n=2) nació por cesárea de emergencia, sin embargo, esto también se ha asociado fuertemente a mayor riesgo de EHI (16).

La antropometría al nacer del 100% de pacientes fue AEG, con solamente un RNP, y el resto fueron RNT, el peso al nacer promedio de 2986 g, menor que el observado en otros estudios, que obtuvieron un peso promedio de 3271 g (4), R a nivel nacional, en los otros estudios realizados, la media fue de 3151 g (11) y de 3155 g (14).

El promedio del puntaje de Apgar fue de 3 al minuto de vida, 4 a los 5 minutos, y 5 a los 10 minutos. Levemente inferior al reportado por Chalak et al, que fue de 2, 4 y 6

respectivamente en los casos de EHI severa. A nivel nacional, se reportó que el 49.1 % y el 45.6% tuvo un Apgar de 0-3 a los 5 y 10 min. El estudio de Taketa et al agrupó el puntaje de Apgar a los 5 minutos como en nuestro estudio, ellos obtuvieron que el 48.2% tuvo Apgar de 0-3, 42.0% de 4-6 y 9.8 % de 7-10, la muestra total de este estudio es de 408 pacientes (17). Comparado con esto, en nuestros resultados en el primer grupo se presentó el 55.6% de los sujetos, el segundo y tercer grupo ambos tuvieron el 22.2% de sujetos. En nuestro estudio ningún paciente tuvo Apgar 0 en ninguno de los puntajes (17).

En el estudio mencionado de Taketa, se evaluó la asociación del puntaje de Apgar a los 5 minutos con la presencia de comportamientos atípicos, definidos como la presencia de al menos un puntaje significativo para uno de los comportamientos en la escala Child Behavior Checklist aplicada a los padres, los comportamientos incluidos en dicha escala fueron trastorno del sueño, reactividad emocional, ansiedad, depresión, somatización, introversión, problemas de atención, agresividad, estrés, problemas afectivos, TEA, TDAH y trastorno oposicionista desafiante. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el puntaje de Apgar a los 5 min y la presencia de dichos comportamientos (17).

Con respecto a otros trastornos del comportamiento, obtuvimos solamente un caso de berrinches y mal manejo de límites, ambos presentes en el mismo sujeto, con un puntaje de Apgar a los 5 minutos de 2, y otro paciente, que tuvo cribado positivo para TEA y con TDAH, el Apgar a los 5 min fue de 5. Los demás pacientes no presentaron trastornos del comportamiento mencionados en el estudio de Taketa. No hubo asociación estadísticamente significativa entre el puntaje de Apgar y trastornos del comportamiento, en nuestro estudio, sin embargo los 3 pacientes que asociaron PCI tuvieron Apgar de 4 tanto a los 5 como a los 10 minutos, obteniendo una tendencia en la asociación positiva entre el puntaje de Apgar y la presencia de PCI.

Diagnósticos a los 48 a 72 meses de edad

Parmentier realizó un estudio retrospectivo multicéntrico con valoraciones seriadas del ND en pacientes con EHI que se sometieron a HT. La valoración más cercana a la edad de nuestro estudio fue el grupo entre 5 y 6 años, para la valoración motora aplicaron la

versión alemana de la Batería de evaluación del movimiento en niños (Movement Assessment Battery for children second edition, MABC-2NL), el ámbito cognitivo se evaluó mediante Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, el comportamiento se valoró mediante el Child Behavior Check List. Obtuvieron un resultado adverso a los 5-6 años en el 60 % de los sujetos, definido como la presencia de PCI o retraso en el desarrollo motor. La frecuencia de eventos adversos fue mayor en los niños con lesión en la sustancia blanca profunda documentada en la RMN neonatal.

Se reportó resultado motor adverso en el 16 % de sujetos, resultado cognitivo adverso en el 38 % (definido por el puntaje de las pruebas aplicadas para valoración cognitiva), resultado adverso de comportamiento en el 7% (según resultado del CBCL), epilepsia 1%, alteración auditiva 3%, ningún paciente tuvo trastorno del ND (TDAH o TEA), ninguno presentó alteraciones visuales (10). En el caso de nuestra población, que es un número reducido, se vio mayor porcentaje de pacientes resultados adversos en estas mismas áreas, principalmente en el área motora, con PCI (33.3 %), el nivel de GMFCS fue de IV y V. En nuestro estudio, TDAH se presentó solamente en el 11.1% (n=1), de igual forma el TEA, a diferencia del estudio de Parmentier donde ningún sujeto se reportó con alguno de estos trastornos del comportamiento. Ninguno de nuestros pacientes presentó sordera, a diferencia del estudio de Parmentier donde el 3% tuvo alteración auditiva, en ambos estudios la epilepsia se presentó en el 1% de la población (10). Cabe recalcar, que la comparación de resultados es en los diagnósticos detectados, sin embargo, las pruebas utilizadas para el diagnóstico son diferentes en ambos estudios.

Otro estudio valoró el ND a los 48-72 meses de edad, definieron discapacidad moderada a severa como la presencia de retraso en el desarrollo o discapacidad intelectual, PCI con GMFCS grado III-V, epilepsia que requiere 2 anticonvulsivantes y TEA. Discapacidad leve la definieron como funcionamiento limítrofe en las pruebas, PCI con GMFCS I o II o epilepsia que requiere un anticonvulsivante. Utilizaron el Griffiths Mental Developmental Scale, y para el diagnóstico de TEA utilizaron la Autism Diagnostic Observation Schedule. La población de este estudio a los 48-72 meses fue de 39 sujetos, de los cuales 43 % no presentó ninguna discapacidad o alteración, 23 % tuvo discapacidad leve, 33% discapacidad moderada-severa. El 33 % presentó retraso en el desarrollo o discapacidad intelectual, con 17.9 % de sujetos no verbales, 23.1% con funcionamiento intelectual limítrofe, 28% con PCI, el 2.6% presentó TEA. Por su parte, 7.7 % tuvo trastorno del

lenguaje, y el 28.2% tuvo PCI (27% GMFCS I o II, 72% GMFCS IV-V), la epilepsia en tratamiento con uno o dos anticonvulsivantes se presentó en la misma proporción, en el 10% de los sujetos (18). En nuestro estudio, el porcentaje de PCI fue de 33.3%, similar al estudio de Vicente mencionado previamente que reportó 28% de PCI, todos nuestros sujetos presentaron PCI severa según el GMFCS, además, el 77.7 % de nuestros pacientes presentó PCI bilateral, mayor que el reportado en el estudio de Vicente (63.6%). Además, tuvimos mayor porcentaje de pacientes con trastorno de lenguaje (55.6%), la incidencia de TEA fue similar entre ambos estudios.

El estudio de Rivera, también realizado en Costa Rica, con la diferencia de que se hizo la evaluación a los 18-24 meses de edad, se obtuvo que el 60% de los pacientes no tuvieron ninguna afectación en el ND. PCI y epilepsia se presentaron en el 17.3%, y se obtuvo, similar a nuestros hallazgos, que el riesgo de PCI es mayor en casos de EHI severa. Además, obtuvo que el 45.6% de su población, presentó discapacidad moderada o severa (afectación de al menos 3 de las siguientes áreas: motora fina/adaptativa, motora gruesa, personal/social, lenguaje y sensorial). (11). Con respecto a nuestro estudio, nosotros obtuvimos porcentajes de PCI y epilepsia levemente mayores (44.4 % y 22.2% respectivamente).

Observaron una tendencia a presentar alteraciones en el ND en casos de EHI severa, US de cerebro previo a egreso alterado, y crisis convulsivas en el periodo neonatal, sin obtener diferencia estadística significativa (11)(11).

Factores de riesgo

Las convulsiones neonatales mostraron una fuerte asociación con desenlaces desfavorables en nuestra población. El 100% de los pacientes con convulsiones neonatales desarrolló posteriormente alteraciones del ND. Este resultado coincide con estudios recientes que han observado, aunque no de forma estadísticamente significativa, que las convulsiones clínicas durante la fase aguda de la EHI se asocian con mayor riesgo de lesión cerebral y peores resultados funcionales en la infancia (retraso en el desarrollo cognitivo, lenguaje y motor, epilepsia o PCI) (19).

En una regresión logística multivariable, donde se evaluaron los factores predictores asociados a resultado adverso del ND (PCI, alteración motora, retraso en el desarrollo, epilepsia, y alteración en la alimentación), se determinó que la hiperlactatemia, el puntaje de Apgar a los 5 y 10 minutos, la escala de Sarnat y Sarnat modificada, alteraciones en el EEGa y en el EEGc, alteraciones en la RMN y la disfunción de algún órgano (cardiovascular, respiratorio, renal, hepático, hematológico) se asocian de forma significativa con mayor riesgo de un resultado adverso en el ND. Por su parte, el exceso de base y la hiperlactatemia tuvieron asociación con estas mismas variables, con excepción de las alteraciones en la alimentación, donde la relación no fue estadísticamente significativa (20). Con respecto a nuestros resultados, la presencia de convulsiones neonatales y complicaciones multiorgánicas, así como EHI severa (según la escala de Sarnat y Sarnat modificada) también se relacionaron con mayor incidencia de trastornos del ND, sin embargo, no obtuvimos asociación entre el nivel de lactato, el puntaje de Apgar a los 5 ni 10 minutos, y no pudimos evaluar los hallazgos de RMN ya que no se realizó en nuestra población.

En un estudio observacional realizado en el centro médico canadiense Sick Kids, se observó que el grupo de EHI severa tuvo mayor inestabilidad hemodinámica, fallo multiorgánico, coagulopatía. No se obtuvo diferencia estadísticamente significativa entre EHI moderada y severa en cuanto a edad gestacional, peso al nacer, sexo, vía de parto, o la presencia clara de un evento centinela, tampoco entre el pH, déficit de base (21). A diferencia de nuestros resultados, donde sí hubo detección de evento centinela en la totalidad de los casos, sin embargo, otras variables como la edad gestacional, el peso al nacer, sexo, vía de parto, pH, tampoco encontramos que aumentaran el riesgo de trastornos del ND.

Con respecto a la condición de egreso, 25% de los pacientes con EHI severa y 20 % de los casos de EHI moderada se egresaron a su hogar con alimentación exclusiva por sonda nasogástrica, así como el 20 % de EHI moderada se egresó con alimentación mixta (vía oral y por sonda nasogástrica) sin embargo, para el momento del control a los 48-72 meses todos los pacientes se alimentaban por vía oral. Esto difiere de lo observado en un estudio realizado en Japón, donde aún a los 36 meses de edad, el 7.2% de los casos de EHI moderada y el 45% de EHI severa se alimentaban por sonda nasogástrica (22). Lo que significa mejor pronóstico en cuanto a vía de alimentación en nuestra población.

Recalcar que la edad de este estudio es al menos 12 meses menor a la edad de nuestro grupo.

Langeslag et al, evaluaron la asociación entre la presencia y severidad de convulsiones en neonatos con EHI que recibieron HT, y los trastornos del ND a los 2 y 5 años. se concluyó que no hay asociación independiente entre alteraciones en el ND o cognitivas a los 5 años. Definieron alteración cognitiva o del ND según el puntaje de diversas escalas aplicadas, ceguera o disminución de agudeza visual (23). Sin embargo, como se mencionó previamente, nuestro estudio sí obtuvo mayor incidencia de trastornos del ND en pacientes que presentaron convulsiones en el periodo neonatal.

El estudio realizado por Keçeci et al, evaluaron los resultados en ND a los 18-24 meses, definieron alteración severa del ND como PCI con GMFCS nivel II-V, retraso global del desarrollo severo, epilepsia que requiere tratamiento, alteración auditiva que requiere audífonos o implante coclear, alteraciones visuales (ceguera cortical). Observaron que los pacientes con alteraciones más severas en el ND tuvieron menor pH en sangre de cordón, mayor exceso de base y mayor nivel de lactato, así como menor puntaje de Apgar a los 5 y 10 min. Además, la encefalopatía severa, convulsiones electroencefalográficas y alteraciones en la RMN fueron más frecuentes en niños con alteración severa del ND, así como la disfunción orgánica (renal, cardiovascular, respiratoria, renal o hematológica) (20).

Comparado con nuestros resultados, obtuvimos de manera similar, una tendencia a presentar alteraciones en el ND en los pacientes con convulsiones electroencefalográficas, y en cuanto a afectación multiorgánica, en nuestro estudio, se observó mayor tendencia en el caso de disfunción cardiovascular. No es posible evaluar en nuestro estudio si los hallazgos en la RMN son factores de riesgo para trastornos del ND, ya que a ninguno de nuestros pacientes se le realizó dicho estudio en el periodo neonatal. Nuestros resultados en cuanto a pH, exceso de base y puntaje de Apgar difieren de los resultados de Kececi, ya que no observamos en nuestra población relación con mayor riesgo de trastorno del ND.

La literatura actual demuestra que las lesiones en ganglios basales, tálamo y sustancia blanca profunda documentados en RMN, constituyen algunos de los predictores más fuertes de alteraciones cognitivas y motoras a largo plazo, principalmente en EHI severa

(19,24,25). No fue posible analizar esta asociación debido a que en nuestra población este estudio no se realizó en el periodo neonatal en ninguno de los pacientes.

En el estudio de Rivera, sí se encontró relación entre un menor pH y la presencia de PCI.

Rivera también encontró asociación entre la presencia de convulsiones neonatales y trastornos en el ND, principalmente PCI (11)

Algunos hallazgos descriptivos, como la alimentación por sonda nasogástrica y el uso de tratamiento anticonvulsivante, así como convulsiones, afectación hematológica y hepática, se observaron con mayor frecuencia en los pacientes con retraso global del desarrollo. Sí se encontró relación entre el EEGa a las 48 horas y el retraso del desarrollo; todos los pacientes con patrón de supresión de puntas y con hallazgos patológicos en el US de ingreso presentaron retraso global del desarrollo. La asociación con los hallazgos patológicos en el EEGa a las 48 h de vida también ha sido observado en otros estudios, incluso se ha concluido que a las 48 h, hallazgos anormales severos en el EEGa son el mejor predictor de muerte o resultados adversos severos, incluido el retraso global del desarrollo psicomotor, en niños a los 5 años de edad (26), lo que coincide con nuestra población de estudio y los hallazgos que obtuvimos en relación con el EEGa.

Grado de encefalopatía

Diversos estudios recientes han demostrado que la gravedad de la encefalopatía sigue siendo uno de los principales predictores de discapacidad neurológica a pesar de la hipotermia terapéutica. La severidad de la EHI correlaciona fuertemente con mayor riesgo de complicaciones a largo plazo, principalmente PCI, epilepsia y trastornos cognitivos y conductuales. Se ha descrito que en el caso de EHI severa, los sobrevivientes usualmente requieren asistencia de por vida (16).

Todos los pacientes con EHI severa en nuestro estudio desarrollaron algún trastorno del ND. Además, en este grupo, el 75% (n=3) presentó PCI severa, y de estos pacientes con PCI, todos asociaron trastorno del lenguaje. Este hallazgo coincide con estudios multicéntricos que reportan una mayor frecuencia de discapacidad cognitiva, motora y conductual en pacientes con formas severas de encefalopatía neonatal (13).

Se ha observado, que en casos de EHI leve a moderada, son comunes los problemas cognitivos en los pacientes que no tienen déficit motor (27). En nuestro caso, los pacientes con EHI moderada, no presentaron alteraciones motoras, pero sí el 22.2% (n=2) alteraciones visuales, 11.1% (n=1) berrinches y mal manejo de límites, 11.1% (n=1) TDAH, lo que coincide con lo mencionado previamente, ya que no asocian alteraciones motoras pero sí conductuales o sensoriales.

En un estudio de cohorte se obtuvo que en el grupo de EHI severa, la incidencia de hipoacusia, ceguera, epilepsia, PCI con GMFCS nivel III-V, fue mayor con respecto al grupo de EHI moderada, las principales diferencias se vieron en hipoacusia y en el PCI con GMFCS nivel III-V (22).

Conclusiones

1. La EHI se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino, en hijos de madres primigestas y menores de 30 años. Además, en la totalidad de los pacientes incluidos se identificó un evento centinela en el momento del nacimiento, como por ejemplo labor precipitada, parto distócico, parto con expulsivo prolongado, bradicardia fetal, monitoreo fetal alterado, lo que resalta la importancia de identificar este tipo de eventos lo antes posible y de esta manera identificar de forma temprana los pacientes con EHI.
2. Los principales factores de riesgo asociados con el desarrollo de trastornos del ND entre los 48 y 72 meses de edad fueron la presencia de EHI severa, la presencia de convulsiones en el periodo neonatal y la presencia de complicaciones sistémicas graves, particularmente coagulopatía.
3. Los trastornos del ND identificados con mayor frecuencia a los 48-72 meses de edad en pacientes con antecedente de EHI son trastorno del lenguaje expresivo, retraso global del desarrollo y parálisis cerebral infantil, lo que evidencia que las alteraciones de lenguaje, cognitivas y motoras son frecuentes en esta población.
4. La severidad de la EHI se relacionó con gravedad de los trastornos del ND documentados a los 48-72 meses de edad, en caso de EHI moderada, se asoció a trastornos conductuales como TDAH, berrinches y mal manejo de límites, así como alteraciones visuales, a diferencia de los pacientes con EHI severa, en los que se observó mayores complicaciones motoras, ya que estos presentaron PCI severa, además de trastorno del lenguaje y epilepsia.

Limitaciones y sesgos del estudio

La principal limitación del estudio fue el tamaño final de la muestra, ya que posterior a la revisión de expedientes, solamente 9 cumplieron criterios de inclusión. El tamaño reducido de la muestra limita la posibilidad de realizar un análisis multivariado amplio y robusto.

Por otra parte, a nivel internacional no está estandarizado el seguimiento a largo plazo de la población de interés, lo que genera escasez de estudios a mayores edades. La mayor cantidad de estudios se han realizado entre los 18 y 24 meses de edad que es una valoración estandarizada en este grupo de riesgo, sin embargo, al no haber seguimiento protocolizado a mayores edades, los estudios existentes son escasos, e incluyen población de un rango de edades muy heterogéneo.

Además, las pruebas para valoración del ND utilizadas en los estudios utilizados como referencias, difieren en su mayoría de las utilizadas a nivel nacional, lo que podría generar diferencia en los hallazgos encontrados.

Por último, conlleva un riesgo inherente al ser un estudio retrospectivo, por ejemplo, mayor riesgo de sesgo de información, ya que esta es dependiente de la calidad y cantidad de los registros clínicos especificados en el EDUS, lo que conlleva a datos faltantes que no es posible recolectar y que pueden alterar los resultados finales.

Con respecto a los sesgos, al tener variables determinadas de forma subjetiva, por ejemplo, el puntaje de Apgar, el grado de encefalopatía, y la interpretación de algunos estudios como el US.

Recomendaciones

Para próximos estudios se podría considerar realizar estudios multicéntricos y con esto obtener mayor tamaño muestral, además, no limitarse solamente al seguimiento hospitalario, sino también incluir pacientes que fueron dados de alta o que perdieron control en el tercer nivel, pero tienen seguimiento en pediatría general a nivel periférico.

Es recomendable estandarizar seguimiento a largo plazo de esta población de riesgo, ya que como vimos en nuestro estudio, y en los estudios revisados, un ND normal temprano no garantiza un ND normal más adelante durante la infancia, por lo que se podría implementar seguimiento longitudinal y estandarizado hasta la infancia tardía, y con esto captar pacientes que tengan alteraciones del ND en la infancia tardía.

Otra consideración a tomar es la realización rutinaria de RMN durante el periodo neonatal, ya que se ha evidenciado en los múltiples estudios, su valor para el pronóstico de estos pacientes.

Bibliografía

1. The American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and neurologic outcome. Vol. 2nd. American College of Obstetricians and Gynecologists, Women's Health Care Physicians, American Academy of Pediatrics; 2014.
2. Chalak LF. Perinatal Asphyxia in the Delivery Room: Initial Management and Current Cooling Guidelines. Neoreviews [Internet]. 2016 Aug;17(8). Available from: http://publications.aap.org/neoreviews/article-pdf/17/8/e463/821017/neoreviews_08chalak.pdf
3. Lee BL, Glass HC. Cognitive outcomes in late childhood and adolescence of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. Clinical and Experimental Pediatrics. Korean Pediatric Society; 2021. p. 608–18. doi:10.3345/CEP.2021.00164
4. Chakkarapani E, de Vries LS, Ferriero DM, Gunn AJ. Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: the state of the art. Pediatric Research. Springer Nature; 2025. doi:10.1038/s41390-025-03986-2
5. Goswami I, Guillot M, Tam EWY. Predictors of Long-Term Neurodevelopmental Outcome of Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Treated with Therapeutic Hypothermia. Semin Neurol. 2020 Jun 1;40(3):322–34. doi:10.1055/s-0040-1702939 PubMed PMID: 32079030.
6. Zanelli SA, Wusthoff CJ, Lucke AM, Kaufman DA. CLINICAL REPORT Organizational Principles to Guide and Define the Child Health Care System and/or Improve the Health of All Children Therapeutic Hypothermia for Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Clinical Report [Internet]. Available from: www.pediatrics.org
7. UCIN-HNN. Protocolo de hipotermia terapéutica en Encefalopatía hipóxica isquémica. 2020.
8. Cainelli E, Vedovelli L, Mastretta E, Gregori D, Suppiej A, Bisiacchi PS. Long-term outcomes after neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy in the era of therapeutic hypothermia: A longitudinal, prospective, multicenter case-control study in children without overt brain damage. Children. 2021 Nov 1;8(11). doi:10.3390/children8111076

9. Abusaleem MY, Ebrahim MEE, Hamed NF, Eladwy MFM. A Systematic Review of the Relationship Between Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Long-Term Cognitive Outcomes: Where Do We Stand? *Cureus*. 2024 Aug 30. doi:10.7759/cureus.68227
10. Parmentier CEJ, van Steenis A, Havekes AJF, Steggerda SJ, Annink K V., Alderliesten T, et al. Serial Assessment of Neurodevelopmental Outcome Following Neonatal Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia. *Journal of Pediatrics*. 2025 Oct 1;285. doi:10.1016/j.jpeds.2025.114679 PubMed PMID: 40482878.
11. Rivera M. Evaluación del neurodesarrollo en pacientes sometidos al protocolo de hipotermia por encefalopatía hipóxico-isquémica moderada y severa por asfixia perinatal entre los 18 y 24 meses de edad, en el Servicio de Cuidado Intensivo Neonatal, Hospital Nacional de Niños Carlos Sáenz Herrera. [Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Neonatología pra optar el grado y título académico de Especialista en Neonatología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa rica ; 2018.
12. Parmentier CEJ, van Steenis A, Havekes AJF, Steggerda SJ, Annink K V., Alderliesten T, et al. Serial Assessment of Neurodevelopmental Outcome Following Neonatal Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia. *Journal of Pediatrics*. 2025 Oct 1;285. doi:10.1016/j.jpeds.2025.114679 PubMed PMID: 40482878.
13. Glass HC, Wood TR, Comstock BA, Numis AL, Bonifacio SL, Cornet MC, et al. Predictors of Death or Severe Impairment in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *JAMA Netw Open*. 2024 Dec 5;7(12). doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.49188 PubMed PMID: 39636636.
14. Carvajal Chinchilla M, González León E. Descripción clínica y epidemiológica de los pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica tratados con hipotermia corporal total, ingresados en servicios de Cuidado Intensivo Neonatal de la Caja Costarricense del Seguro Social del 1 de octubre del 2021 al 30 de junio del 2022 [Trabajo final de investigación aplicada sometido a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Neonatología, para optar al grado y título de subespecialista en Neonatología.]. [San José]: Universidad de Costa Rica; 2022.

15. Shaligram R, Garud BP, Malwade S, Mane S V, Dua J, Bahal M, et al. Risk Factors and Predictors of Outcomes in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Neonates. *Cureus*. 2024 Nov 11. doi:10.7759/cureus.73407
16. Ceri A, Ozdemir FMA. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Neonates: Emerging Challenges and Future Directions. *Maternal and Children's Health*. 2025 Jul 14;1(1):37–51. doi:10.1159/000546725
17. Taketa ES, Chan N, Rogers EE, Glass HC, Heagerty PJ, Juul SE, et al. Sociodemographic Characteristics and Behavioral Outcomes in Infants With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Treated With Therapeutic Hypothermia. *Pediatr Neurol*. 2025 Jul 1;168:82–9. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2025.04.006 PubMed PMID: 40381458.
18. Vicente IN, Marques C, Pinto J, Castelo TM, Pereira C, Dinis A, et al. Neurodevelopment in the transition to school in children subjected to hypothermia due to neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A prospective study. *Early Hum Dev*. 2025 Aug 1;207. doi:10.1016/j.earlhumdev.2025.106305 PubMed PMID: 40482578.
19. Kim SY, Kang HM, Im SA, Youn YA. The impact of clinical seizures and adverse brain MRI patterns in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy and abnormal neurodevelopment. *Clinics*. 2025 Jan 1;80. doi:10.1016/j.clinsp.2024.100533 PubMed PMID: 39752997.
20. Keçeci R, Büyükeren M, Yılmaz FH, Özcan B, Pamukçu Ü, Yılmaz Ş, et al. Long-Term Neurodevelopmental Outcomes and Prognostic Factors in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *J Clin Med*. 2026 Mar 1;15(6). doi:10.3390/jcm15062414
21. Al Kalaf H, Martinez A, Danguedan A, Christensen R, Tam EWY, Chau V, et al. The Prognostic Weight of Clinical, Biochemical, Electrographic, and Neuroimaging Biomarkers in Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Spectrum. *Journal of Pediatrics*. 2026 Feb 1;289. doi:10.1016/j.jpeds.2025.114885 PubMed PMID: 41177395.
22. Tsuda K, Shibasaki J, Isayama T, Takeuchi A, Mukai T, Sugiyama Y, et al. Three-year outcome following neonatal encephalopathy in a high-survival cohort. *Sci Rep*. 2022 Dec 1;12(1). doi:10.1038/s41598-022-12091-x PubMed PMID: 35562399.
23. Langeslag JF, Onland W, Groenendaal F, de Vries LS, van Kaam AH, de Haan TR, et al. Association Between Seizures and Neurodevelopmental Outcome at Two and Five Years

- in Asphyxiated Newborns With Therapeutic Hypothermia. *Pediatr Neurol*. 2024 Apr 1;153:152–8. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2024.01.023 PubMed PMID: 38387280.
24. Peeples ES, Rao R, Dizon ML V, Johnson YR, Joe P, Flibotte J, et al. Predictive Models of Neurodevelopmental Outcomes After Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy [Internet]. Available from: http://publications.aap.org/pediatrics/article-pdf/147/2/e2020022962/1082317/peds_2020022962.pdf
 25. Wu YW, Monsell SE, Glass HC, Wisnowski JL, Mathur AM, McKinstry RC, et al. How well does neonatal neuroimaging correlate with neurodevelopmental outcomes in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy? *Pediatr Res*. 2023 Sep 1;94(3):1018–25. doi:10.1038/s41390-023-02510-8 PubMed PMID: 36859442.
 26. Blommaert D, Bos AF, den Heijer AE, ter Horst HJ. Five-year outcomes after cooling for hypoxic-ischemic encephalopathy and predictive value of aEEG. *Early Hum Dev*. 2026 Feb 1;213. doi:10.1016/j.earlhumdev.2025.106455 PubMed PMID: 41313920.
 27. Lee BL, Glass HC. Cognitive outcomes in late childhood and adolescence of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clinical and Experimental Pediatrics*. Korean Pediatric Society; 2021. p. 608–18. doi:10.3345/CEP.2021.00164



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, _____, con cédula de identidad _____, en mi
condición de autor del TFG titulado _____

Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera".

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI ☐ NO * ☐

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Anexos

TABLA 1. ESTADIOS CLÍNICOS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA MODIFICADO POR SARNAT

Categoría	Encefalopatía leve	Encefalopatía moderada	Encefalopatía severa
Estado de conciencia	Alerta / hiperalerta	Letargo	Estupor o coma
Postura	Normal	Flexión distal, extensión completa	Descerebración
Tono	Normal o hipotónico	Hipotonía (focal o generalizada)	Flácido
Clonus	Presente	Presente	Ausente
Reflejos tendinosos	Aumentado	Aumentado	Disminuido o ausente
Reflejos primitivos: Succión Moro	Presente Presente	Débil Incompleto	Ausente Ausente
Sistema autonómico: Pupilas	Reactivas/ dilatadas	Reactivas/ Contraídas	Desviadas, dilatadas, no reactivas a la luz
Frecuencia cardíaca	Normal/ Taquicardia	Bradicardia	Bradicardia
Respiración	Regular	Variable/ periódica	Apnea

Fuente: Protocolo de Hipotermia terapéutica HNN 2020.

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS GENERALES

Datos Epidemiológicos	Total (9)	
	n	%
Cumple Criterios Inclusión		
No	90	90,9
Sí	9	9,1
Sexo		
Femenino	3	33,3
Masculino	6	66,7
Hospital Procedencia		
HSRA	4	44,4
HSJD	2	22,2
HMS	1	11,1
HEBB	1	11,1
HMEX	1	11,1
Edad de ingreso UCIN (horas)		
2 a 4	3	33,3
5 a 6	6	66,7

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 3. ANTECEDENTES PERINATALES

Antecedentes perinatales		Total (9)	
		n	%
Edad materna (años)	Menores de 30	6	66,7
	30 y más	3	33,3
Gestas	Una	7	77,8
	Dos	2	22,2
Partos	Ninguno	1	11,1
	Uno	7	77,8
	Dos	1	11,1
Cesáreas	Una	8	88,9
	Dos	1	11,1
Patología prenatal	No	7	77,8
	Sí	2	22,2
Complicaciones	No	0	0
Periparto	Sí	9	100
Bradicardia Fetal	No	7	77,8
	Sí	2	22,2
Monitoreo Fetal	No	8	88,9
Alterado	Sí	1	11,1
Vía Parto	Cesárea emergencia	2	22,2
	Vaginal	7	77,8
Parto Instrumentado	No	8	88,9
	Sí (Fórceps)	1	11,1
Clasificación del RN	RNPAEG	1	11,1
	RNTAEG	8	88,9
Puntuación de Apgar 1 min	0-3	5	55,6
	4-6	2	22,2
	7-10	2	22,2
Puntuación de Apgar 5 min	0-3	1	11,1
	4-6	6	66,7
	7-10	1	11,1

Puntuación de Apgar	4-6	3	33,3
10 min	7-10	6	66,7
Reanimación	No	0	0
	SÍ	9	100
O2 a flujo libre	No	8	88,9
	SÍ	1	11,1
Ventilación con	No	1	11,1
Presión Positiva	SÍ	8	88,9
Ventilación Mecánica	No	2	22,2
Asistida	SÍ	7	77,8
Compresiones	No	8	88,9
Cardiacas	SÍ	1	11,1

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 4. ALTERACIONES EN EL ND A LOS 48-72 MESES

Alteración del ND	Frecuencia total (n=9)
Trastorno del lenguaje expresivo	5 (55.6%)
Retraso global del desarrollo	4 (44.4%)
Parálisis cerebral infantil	3 (33.3%)
Alteración visual	2 (22.2%)
Epilepsia	2 (22.2%)
Trastornos conductuales (berrinches)	2 (22.2%)
Déficit de atención e hiperactividad	1 (11.1%)
Trastorno del espectro autista	1 (11.1%)
Disfagia	1 (11.1%)
Sordera	0 (0%)

Fuente: Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 5. RELACIÓN DE LAS CONVULSIONES NEONATALES Y EL DESARROLLO DE TRASTORNOS DEL ND

Convulsiones neonatales	Sin TND n (%)	Con TND n (%)	Total
No	2 (66,7)	1 (33,3)	3
Sí	0 (0,0)	6 (100,0)	6
Total	2 (22,2)	7 (77,8)	9

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 6. RELACIÓN ENTRE EL GRADO DE EHI Y LA PRESENCIA DE TRASTORNOS DEL ND

Grado de EHI	Sin TND n (%)	Con TND n (%)	Total
Moderada	1 (20,0)	4 (80,0)	5
Severa	0 (0,0)	4 (100,0)	4
Total	2 (22,2)	7 (77,8)	9

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 7: RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

Datos Epidemiológicos	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Cumple Criterios Inclusión							
No	89	89.9					
Sí	9	10.1					
Sexo							
Femenino	3	33,3	2	66,7	1	33,3	1,000
Masculino	6	66,7	3	50,0	3	50,0	
Hospital Procedencia							
HSRA	4	44,4	2	50,0	2	50,0	0,460
HSJD	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
HMS	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
HEBB	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
HMEX	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Edad de ingreso UCIN (horas)							
2 a 4	3	33,3	1	33,3	2	66,7	0,524
5 s 6	6	66,7	4	66,7	2	33,3	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 8: RELACIÓN ENTRE LOS ANTECEDENTES PERINATALES CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

Antecedentes perinatales	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Edad materna (años)							
Menores de 30	6	66,7	3	50,0	3	50,0	1,000
30 y más	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
Gestas							
Una	7	77,8	4	57,1	3	42,9	1,000
Dos	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Partos							
Ninguno	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Uno	7	77,8	3	42,9	4	57,1	
Dos	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Cesáreas							
Una	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Dos	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Patología Prenatal							
No	7	77,8	4	57,1	3	42,9	1,000
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Complicaciones Periparto							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	5	55,6	4	44,4	
Bradicardia Fetal							
No	7	77,8	4	57,1	3	42,9	1,000
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Monitoreo Fetal Alterado							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Antecedentes perinatales	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Vía Parto							
Cesárea emergencia	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,444
Vaginal	7	77,8	3	42,9	4	57,1	
Parto Instrumentado							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Clasificación del RN							
RNPAEG	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,444
RNTAEG	8	88,9	5	62,5	3	37,5	
Puntuación de Apgar 1 min							
1-3	5	55,6	3	60,0	2	40,0	1,000
4-6	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
7-10	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Puntuación de Apgar 5 min							
1-3	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
4-6	6	66,7	3	50,0	3	50,0	
7-10	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Puntuación de Apgar 10 min							
4-6	3	33,3	1	33,3	2	66,7	0,524
7-10	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
Reanimación							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	5	55,6	4	44,4	
O2 a flujo libre							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Antecedentes perinatales	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Ventilación con Presión							
Positiva							
No	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Sí	8	88,9	4	50,0	4	50,0	
Ventilación Mecánica Asistida							
No	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,444
Sí	7	77,8	3	42,9	4	57,1	
Compresiones Cardiacas							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 9: CARACTERÍSTICAS AP Y EHI CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

Hipotermia Terapéutica	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Asfixia Perinatal							
Moderada	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Severa	8	88,9	4	50,0	4	50,0	
Encefalopatía							
Leve	0	0	0	0	0	0,0	0,333
Moderada	5	55,5	4	80,0	1	20,0	
Severa	4	44,4	1	25,0	3	75,0	
Completó Protocolo de Hipotermia							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	5	55,6	4	44,4	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 10: RELACIÓN ENTRE LAS CONDICIONES DE EGRESO DE LA UCIN CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

Condición de Egreso de la UCIN	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Alimentación							
Mixta	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,286
Oral	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
SNG	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Oxigeno Domiciliar							
No	9	100,0	5	55,6	4	44,4	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Tratamiento Anticonvulsivante							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	0,167
Si	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
HNNE							
No disponible	7	77,8	4	57,1	3	42,9	1,000
Si	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Puntos HNNE							
21	1	11,1	0	0,0	1	100,0	1,000
32	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Denver							
Sin información	6	66,7	3	50,0	3	50,0	1,000
Anormal	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Normal	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Lenguaje							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Si	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Condición de Egreso de la UCIN	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total		No (5)		Si (4)		
	(9)						
	n	%	n	%	n	%	
TANU							
Pasa bilateral	7	77,8	5	71,4	2	28,6	
Pasa unilateral	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,167
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 11: RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

Factores de Riesgo	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Sí (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Convulsiones							
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,167
Sí	6	66,7	2	33,3	4	66,7	
Hipomagnesemia							
No	4	44,4	2	50,0	2	50,0	1,000
Sí	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
Disfunción cardíaca							
No disponible	7	77,8	4	57,1	3	42,9	1,000
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Requirió uso de inotrópicos o vasopresores							
No	5	55,6	3	60,0	2	40,0	1,000
Sí	4	44,4	2	50,0	2	50,0	
Hipertensión arterial pulmonar							
No	9	100,0	5	55,6	4	44,4	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Lesión renal aguda							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100	0	0,0	
Coagulopatía							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	0,167
Sí	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Afectación hepática							

Factores de Riesgo	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Sí (4)		
	n	%	n	%	n	%	
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,167
Sí	6	66,7	2	33,3	4	66,7	
Anemia							
No	9	100,0	5	55,6	4	44,4	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Plaquetopenia							
No	6	66,7	4	66,7	2	33,3	0,524
Sí	3	33,3	1	33,3	2	66,7	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 12: RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DE GABINETE CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR. HNN 2020.

Gabinete	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
EEG ampliado							
Hallazgos primeras 6 horas							
Continuo	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,143
Discontinuo	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Supresión de puntas	4	44,4	1	25,0	3	75,0	
Bajo voltaje	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Hallazgos primeras 48 horas							
Continuo	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,008
Discontinuo	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Supresión de puntas	4	44,4	0	0,0	4	100,0	
US de cerebro							
Hallazgos US de ingreso							
Hemorragia intraventricular	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,048
Sin alteraciones	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Otro (2 datos de EHI, 1 quiste subependimario)	3	33,3	1	33,3	2	66,7	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Hallazgos US control posterior a HT							
Edema cerebral leve	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,286
Sin alteraciones	5	55,6	4	80,0	1	20,0	
Otro (2 quiste subependimario, 1 infarto talámico)	3	33,3	1	33,3	2	66,7	

Gabinete	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
EEG convencional							
Hallazgos patológicos							
No	4	44,4	2	50,0	2	50,0	1,000
Sí	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
RMN							
Hallazgos patológicos							
No	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,107
Sí	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
No realizada	6	66,7	5	83,3	1	16,7	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 13. RELACIÓN ENTRE EL SEGUIMIENTO DE 48 A 72 MESES DE EDAD CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Antropometría							
Estado nutricional							
DPC	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,286
Eutrofia	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
Obesidad	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Vía de alimentación							
Oral	9	100,0	5	55,6	4	44,4	0,286
Valoración del ND							
Test de Denver							
Normal	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,683
Dudoso	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Anormal	5	55,6	2	40,0	3	60,0	
Motor fino							
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,167
Sí	6	66,7	2	33,3	4	66,7	
Motor grueso							
No	6	66,7	5	83,3	1	16,7	0,048
Sí	3	33,3	0	0,0	3	100,0	
Personal social							
No	5	55,6	4	80,0	1	20,0	0,206
Sí	4	44,4	1	25,0	3	75,0	
Lenguaje							
No	4	44,4	3	75,0	1	25,0	0,524
Sí	5	55,6	2	40,0	3	60,0	
Figuras de Gesell							
Copia cruz							
No	5	55,6	2	40,0	3	60,0	0,524
Sí	4	44,4	3	75,0	1	25,0	
Copia cuadrado							
No	6	66,7	3	50,0	3	50,0	1,000
Sí	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
Prueba de cribado de autismo							
KAZAK	4	44,4	2	50,0	2	50,0	0,238
MCHAT	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No realizado	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Resultado de cribado de autismo							

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Normal	3	33,3	1	33,3	2	66,7	0,143
Positivo	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No realizado	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Subescala Cognitiva de Battelle							
(+) 2DS	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
(-) 1DS	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
No disponible	7	77,8	4	57,1	3	42,9	
Figura Humana de 3 partes							
No	5	55,6	1	20,0	4	80,0	0,048
Si	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Figura Humana de 6 partes							
No	7	77,8	3	42,9	4	57,1	0,444
Si	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Bloques correspondientes a los 4 años							
No	4	44,4	1	25,0	3	75,0	0,206
Si	5	55,6	4	80,0	1	20,0	
Bloques correspondientes a los 5 años							
No	6	66,7	2	33,3	4	66,7	0,167
Si	3	33,3	3	100,0	0	0,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 14. RELACIÓN ENTRE LOS DIAGNÓSTICOS DE 48 A 72 MESES DE EDAD CON RESPECTO AL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO PSICOMOTOR.

Diagnóstico a los 48-72 meses de edad	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
Parálisis cerebral infantil							
No	6	66,7	5	83,3	1	16,7	0,048
Si	3	33,3	0	0,0	3	100,0	
Sistema de clasificación de la función Motora Gruesa							
IV	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,107
No disponible	6	66,7	5	83,3	1	16,7	
Localización de la parálisis cerebral							
Tetraparesia	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,206
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
No aplica	6	66,7	5	83,3	1	16,7	
Trastorno del lenguaje expresivo							
No	4	44,4	3	75,0	1	25,0	0,524
Si	5	55,6	2	40,0	3	60,0	
Déficit de atención e hiperactividad							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Si	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Trastorno del espectro autista							
No	8	88,9	4	50,0	4	50,0	1,000
Si	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Sordera							
No	9	100,0	5	55,6	4	44,4	-
Si	0	0,0	0	-	0	-	
Alteración visual							
No	7	77,8	4	57,1	3	42,9	1,000
Si	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Epilepsia							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	0,167
Si	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Disfagia							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	0,444
Si	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Otro							

Diagnóstico a los 48-72 meses de edad	Retraso global del desarrollo psicomotor (RG_del_DP)						Fisher's exact
	Total (9)		No (5)		Si (4)		
	n	%	n	%	n	%	
	No	6	66,7	3	50,0	3	
Si	3	33,3	2	66,7	1	33,3	1,000

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 15: RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

Datos Epidemiológicos	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Sexo							
Femenino	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,464
Masculino	6	66,7	3	50,0	3	50,0	
Hospital Procedencia							
HSRA	4	44,4	3	75,0	1	25,0	0,357
HSJD	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
HMS	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
HEBB	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
HMEX	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Edad de ingreso UCIN (horas)							
2 a 4	3	33,3	1	33,3	2	66,7	0,226
5 s 6	6	66,7	5	83,3	1	16,7	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 16: RELACIÓN ENTRE LOS ANTECEDENTES PERINATALES CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

Antecedentes perinatales	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Edad materna (años)							
Menores de 30	6	66,7	4	66,7	2	33,3	1,000
30 y más	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
Gestas							
Una	7	77,8	4	57,1	3	42,9	0,500
Dos	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Partos							
Ninguno	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Uno	7	77,8	4	57,1	3	42,9	
Dos	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Cesáreas							
Una	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Dos	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Patología Prenatal							
No	7	77,8	4	57,1	3	42,9	0,500
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Complicaciones							
Periparto							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	6	66,7	3	33,3	
Bradicardia Fetal							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Monitoreo Fetal							
Alterado							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000

Antecedentes perinatales	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Vía Parto							
Cesárea emergencia	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,500
Vaginal	7	77,8	4	57,1	3	42,9	
Parto Instrumentado							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Clasificación del RN							
RHPAEG	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
RNTAEG	8	88,9	5	62,5	3	37,5	
Apgar 1 minuto							
0-3	5	55,6	3	60,0	2	40,0	1,000
4-6	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
7-10l	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Apgar 5 minutos							
0-3	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
4-6	6	66,7	3	50,0	3	50,0	
7-10	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Apgar 10 minutos							
4-6	3	33,3	1	33,3	2	66,7	0,226
7-10	6	66,7	5	83,3	1	16,7	
Reanimación							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	5	55,6	4	44,4	
O2 a flujo libre							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Antecedentes perinatales	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Ventilación con Presión Positiva							
No	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Sí	8	88,9	5	62,5	3	37,5	
Ventilación Mecánica Asistida							
No	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,500
Sí	7	77,8	4	57,1	3	42,9	
Compresiones Cardiacas							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 17: CARACTERÍSTICAS AP Y EHI CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Asfixia Perinatal							
Moderada	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Severa	8	88,9	5	62,5	3	37,5	
Encefalopatía							
Moderada	5	55,5	5	100,0	0	0,0	0,095
Severa	4	44,4	1	25,0	3	75,0	
Completó Protocolo de Hipotermia							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	6	66,7	3	33,3	

Condición de Egreso de la UCIN	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Sí (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Alimentación							
Mixta	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Oral	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
SNG	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Oxígeno Domiciliar							
No	9	100,0	6	66,7	3	33,3	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Tratamiento							
Anticonvulsivante							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,083
Sí	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
HNNE							
No disponible	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Puntos HNNE							
21	1	11,1	0	0,0	1	100,0	1,000
32	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Denver							
Sin información	6	66,7	4	66,7	2	33,3	1,000
Anormal	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Normal	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Área afectada							
Lenguaje							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
TANU							

Condición de Egreso de la UCIN	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Sí (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Pasa bilateral	7	77,8	5	71,4	2	28,6	0,583
Pasa unilateral	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 19: RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

Factores de Riesgo	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Convulsiones							
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,464
Sí	6	66,7	3	50,0	3	50,0	
Hipomagnesemia							
No	4	44,4	3	75,0	1	25,0	1,000
Si	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
Disfunción cardiaca							
No disponible	7	77,8	4	57,1	3	42,9	0,500
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Requirió uso de inotrópicos o vasopresores							
No	5	55,6	3	60,0	2	40,0	1,000
Sí	4	44,4	3	75,0	1	25,0	
Hipertensión arterial pulmonar							
No	9	100,0	6	66,7	3	33,3	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Lesión renal aguda							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Si	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Coagulopatía							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,083
Sí	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Afectación hepática							
No disponible	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,464
Sí	6	66,7	3	50,0	3	50,0	

Factores de Riesgo	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Anemia							
No	9	100,0	6	66,7	3	33,3	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Plaquetopenia							
No	6	66,7	5	83,3	1	16,7	0,226
Sí	3	33,3	1	33,3	2	66,7	

TABLA 20: RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DE GABINETE Y FACTORES PSICOSOCIALES CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

Gabinete	Parálisis Cerebral						
	Total		No (6)		Si (3)		Fisher's exact
	(9)						
	n	%	n	%	n	%	
EEG ampliado							
Hallazgos primeras 6 horas							
Continuo	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,357
Discontinuo	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Supresión de puntas	4	44,4	2	50,0	2	50,0	
Bajo voltaje	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Hallazgos primeras 48 horas							
Continuo	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,143
Discontinuo	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Supresión de puntas	4	44,4	1	25,0	3	75,0	
US de cerebro							
Hallazgos US de ingreso							
Hemorragia intraventricular	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,119
Sin alteraciones	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Otro	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Hallazgos al finalizar HT							
Edema cerebral leve	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,643
Sin alteraciones	5	55,6	4	80,0	1	20,0	
Otro	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
EEG convencional							
Hallazgos patológicos							
No	4	44,4	2	50,0	2	50,0	0,524
Sí	5	55,6	4	80,0	1	20,0	
RMN							
Hallazgos patológicos							

Gabinete	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
No	5	55,6	3	60,0	2	40,0	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Trastorno psiquiátrico en alguno de los padres							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	0,583
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Privados de libertad en los padres							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Familia uniparental							
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,048
Sí	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
No disponible	2	22,2	0	0,0	2	100,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 21: RELACIÓN ENTRE EL SEGUIMIENTO A LAS 48 Y 72 MESES DE EDAD CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Parálisis Cerebral							Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)			
	n	%	n	%	n	%		
Antropometría								
Estado nutricional								
DPC	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,083	
Eutrofia	6	66,7	5	83,3	1	16,7		
Obesidad	1	11,1	1	100,0	0	0,0		
Vía de alimentación								
Oral	9	100,0	6	66,7	3	33,3	0,286	
Valoración del ND								
Test de Denver								
Normal	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,286	
Dudoso	2	22,2	2	100,0	0	0,0		
Anormal	5	55,6	2	40,0	3	60,0		
Motor fina								
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,464	
Sí	6	66,7	3	50,0	3	50,0		
Motor grueso								
No	6	66,7	6	100,0	0	0,0	0,012	
Sí	3	33,3	0	0,0	3	100,0		
Personal social								
No	5	55,6	5	100,0	0	0,0	0,048	
Sí	4	44,4	1	25,0	3	75,0		
Lenguaje								
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,167	
Sí	5	55,6	2	40,0	3	60,0		
Figuras de Gesell								
Copia cruz								

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
No	5	55,6	2	40,0	3	60,0	0,167
Sí	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Copia cuadrado							
No	6	66,7	3	50,0	3	50,0	0,464
Sí	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Prueba de cribado de autismo							
KAZAK	4	44,4	3	75,0	1	25,0	0,262
MCHAT	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No realizado	4	44,4	0	0,0	2	100,0	
Resultado de cribado de autismo							
Normal	3	33,3	2	66,7	1	33,3	0,262
Positivo	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No realizado	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Subescala Cognitiva de Battelle							
(+) 2DS	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
(-) 1DS	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	7	77,8	4	57,1	3	42,9	
Figura Humana de 3 partes							
No	5	55,6	2	40,0	3	60,0	0,167
Sí	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Figura Humana de 6 partes							
No	7	77,8	4	57,1	3	42,9	0,500
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Bloques correspondientes a los 4 años							
No	4	44,4	1	25,0	3	75,0	0,048

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
Sí	5	55,6	5	100,0	0	0,0	
Bloques correspondientes a los 5 años							
No	6	66,7	3	50,0	3	50,0	0,464
Sí	3	33,3	3	100,0	0	0,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 22. RELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO A LAS 48 Y 72 MESES DE EDAD CON RESPECTO A LA PARÁLISIS CEREBRAL.

Diagnóstico a los 48-72 meses de edad	Parálisis Cerebral						Fisher's exact
	Total (9)		No (6)		Si (3)		
	n	%	n	%	n	%	
RG de DP							
No	5	55,6	5	100,0	0	0,0	0,048
Sí	4	44,4	1	25,0	3	75,0	
Sistema de clasificación de la función Motora Gruesa							
IV	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,036
No disponible	6	66,7	6	100,0	0	0,0	
Localización de la parálisis cerebral							
Tetraparesia	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,012
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
No aplica	6	66,7	6	100,0	0	0,0	
Trastorno del lenguaje expresivo							
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,167
Sí	5	55,6	2	40,0	3	60,0	
Déficit de atención e hiperactividad							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Trastorno del espectro autista							
No	8	88,9	5	62,5	3	37,5	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Sordera							
No	9	100,0	6	66,7	3	33,3	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Alteración visual							
No	7	77,8	4	57,1	3	42,9	0,500
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Epilepsia							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,083
Sí	2	22,2	0	0,0	2	100,0	
Disfagia							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	0,333
Sí	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Otro							
No	6	66,7	4	66,7	2	33,3	1,000
Sí	3	33,3	2	66,7	1	33,3	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 23. RELACIÓN ENTRE LOS ANTECEDENTES PERINATALES CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Antecedentes perinatales	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
Edad materna (años)							
Menores de 30	6	66,7	5	83,3	1	16,7	1,000
30 y más	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
Gestas							
Una	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Dos	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Partos							
Ninguno	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Uno	7	77,8	5	71,4	2	28,6	
Dos	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Cesáreas							
Una	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Dos	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Patología Prenatal							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Si	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Complicaciones Periparto							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Si	9	100,0	7	77,8	2	22,2	
Bradycardia Fetal							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,417
SÍ	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Monitoreo Fetal Alterado							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
SÍ	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Vía Parto							
Cesárea emergencia	2	22,2	2	100,0	0	0,0	1,000
Vaginal	7	77,8	5	71,4	2	28,6	
Parto Instrumentado							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
SÍ	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Clasificación del RN							
RNPAEG	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
RNTAEG	8	88,9	6	75,0	2	25,0	
Apgar 1 minuto							
0-3	5	55,6	4	80,0	1	20,0	1,000
4-6	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
7-10	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Apgar 5 minutos							
0-3	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000

Antecedentes perinatales	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
4-6	6	66,7	4	66,7	2	33,3	0,083
7-10	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Apgar 10 minutis							
4-6	3	33,3	1	33,3	2	66,7	1,000
7-10	6	66,7	6	100,0	0	0,0	
Reanimación							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	5	55,6	4	44,4	
O2 a flujo libre							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Ventilación con Presión Positiva							
No	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Sí	8	88,9	6	75,0	2	25,0	
Ventilación Mecánica Asistida							
No	2	22,2	2	100,0	0	0,0	1,000
Sí	7	77,8	5	71,4	2	28,6	
Compresiones Cardíacas							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 24: RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS AP Y EHI CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Características AP y EHI	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
Asfixia Perinatal							
Moderada	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
Severa	8	88,9	6	75,0	2	25,0	
Encefalopatía							
Moderada	5	55,5	5	100,0	0	0,0	0,556
Severa	4	44,4	2	50,0	2	50,0	
Completó Protocolo de Hipotermia							
No	0	0,0	0	-	0	-	-
Sí	9	100,0	7	77,8	2	22,2	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 25: RELACIÓN ENTRE LA CONDICIÓN DE EGRESO DE LA UCIN CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Condición de Egreso de la UCIN	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
Alimentación							
Mixta	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,583
Oral	6	66,7	5	83,3	1	16,7	
SNG	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Oxigeno Domiciliar							
No	9	100,0	7	77,8	2	22,2	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Tratamiento Anticonvulsivante							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,417
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
HNNE							
No disponible	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Puntos HNNE							
21	1	11,1	1	100,0	0	0,0	-
32	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Denver							
Sin información	6	66,7	4	66,7	2	33,3	1,000
Anormal	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Normal	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Lenguaje							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No Disponible							
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,500
Si	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
TANU							
Pasa bilateral	6	66,7	6	100,0	0	0,0	0,417
Pasa unilateral	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	

TABLA 26: RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES DE RIESGO CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Factores de Riesgo	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
Convulsiones							
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,500
Sí	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
Hipomagnesemia							
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,444
Sí	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
Disfunción cardiaca							
No disponible	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Requirió inotrópicos o vasopresores							
No	5	55,6	4	80,0	1	20,0	1,000
Sí	4	44,4	3	75,0	1	25,0	
Hipertensión arterial pulmonar							
No	9	100,0	7	77,8	2	22,2	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Lesión renal aguda							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Coagulopatía							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,417
Sí	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Afectación hepática							
No disponible	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,500
Sí	6	66,7	4	66,7	2	33,3	
Anemia							
No	9	100,0	7	77,8	2	22,2	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Plaquetopenia							
No	6	66,7	5	83,3	1	16,7	0,524
Sí	3	33,3	2	66,7	1	33,3	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 27: RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DE GABINETE Y RIESGO PSICOSOCIAL Y CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Gabinete	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
EEG ampliado							
Hallazgos primeras 6 horas							
Continuo	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,500
Discontinuo	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Supresión de puntas	4	44,4	3	75,0	1	25,0	
Bajo voltaje	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Hallazgos primeras 48 horas							
Continuo	2	22,2	2	100,0	0	0,0	0,444
Discontinuo	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Supresión de puntas	4	44,4	2	50,0	2	50,0	
US de cerebro							
Hallazgos US ingreso							
Hemorragia intraventricular	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,278
Sin alteraciones	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Otro	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Hallazgos control al final de hipotermia							
Edema cerebral leve	1	11,1	0	0,0	1	100,0	0,167
Sin alteraciones	5	55,6	5	100,0	0	0,0	
Otro	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
EEG convencional							
Hallazgos patológicos							
No	4	44,4	3	75,0	1	25,0	1,000
Sí	5	55,6	4	80,0	1	20,0	
RMN							
Hallazgos patológicos							
No	1	11,1	1	100,0	0	0,0	0,464
Sí	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
No realizada	6	66,7	5	83,3	1	16,7	
Riesgo psicosocial							
Analfabetismo en al menos uno de los padres							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,417
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Primaria incompleta en al menos 1 de los padres							
No	6	66,7	5	83,3	1	16,7	0,250
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	

Gabinete	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
Secundaria incompleta en al menos 1 de los padres							
No	3	33,3	2	66,7	1	33,3	0,167
Sí	5	55,6	5	100,0	0	0,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Pobreza							
No	5	55,6	4	80,0	1	20,0	0,306
Sí	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Violencia intrafamiliar							
No	5	55,6	4	80,0	1	20,0	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Consumo de drogas en al menos uno de los padres							
No	5	55,6	4	80,0	1	20,0	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Trastorno psiquiátrico en alguno de los padres							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,417
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Privados de libertad en los padres							
No	7	77,8	6	85,7	1	14,3	0,417
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Familia uniparental							
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,444
Sí	3	33,3	2	66,7	1	33,3	
No disponible	2	22,2	1	50,0	1	50,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 28: RELACIÓN ENTRE EL SEGUIMIENTO DE 48 A 72 MESES DE EDAD CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
Antropometría							
Estado nutricional							
DPC	2	22,2	1	50,0	1	50,0	0,583
Eutrofia	6	66,7	5	83,3	1	16,7	
Obesidad	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Vía de alimentación							
Oral	9	100,0	7	77,8	2	22,2	0,286
Valoración del ND							
Test de Denver							
Normal	2	22,2	2	100,0	0	0,0	1,000
Dudoso	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Anormal	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
Motor fina							
No	3	33,3	3	100,0	0	0,0	0,500
Si	3	33,3	1	33,3	2	66,7	
Motor grueso							
No	6	66,7	6	100,0	0	0,0	0,083
Si	3	33,3	1	33,3	2	66,7	
Personal social							
No	5	55,6	5	100,0	0	0,0	0,167
Si	4	44,4	2	50,0	2	50,0	
Lenguaje							
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,444
Si	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
Figuras de Gesell							
Copia cruz							
No	5	55,6	3	60,0	2	40,0	0,444
Sí	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Copia cuadrado							
No	6	66,7	4	66,7	2	33,3	0,500
Sí	3	33,3	3	100,0	0	0,0	
Prueba de cribado de autismo							
KAZAK	4	44,4	3	75,0	1	25,0	1,000
MCHAT	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
No realizado	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Resultado de cribado de autismo							
Normal	3	33,3	2	66,7	1	33,3	1,000
Positivo	2	22,2	2	100,0	0	0,0	

Seguimiento a los 48-72 meses de edad	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
No disponible	2	22,2	2	100,0	0	0,0	1,000
No realizado	2	22,2	1	50,0	1	50,0	
Subescala Cognitiva de Battelle							
(+) 2DS	1	11,1	1	100,0	0	0,0	1,000
(-) 1DS	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
No disponible	7	77,8	5	71,4	2	28,6	
Figura Humana de 3 partes							
No	5	55,6	3	60,0	2	40,0	0,444
Sí	4	44,4	4	100,0	0	0,0	
Figura Humana de 6 partes							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Bloques correspondientes a los 4 años							
No	4	44,4	2	50,0	2	50,0	0,167
Sí	5	55,6	5	100,0	0	0,0	
Bloques correspondientes a los 5 años							
No	6	66,7	4	66,7	2	33,3	0,500
Sí	3	33,3	3	100,0	0	0,0	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

TABLA 29. RELACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO DE 48 A 72 MESES DE EDAD CON RESPECTO A LA EPILEPSIA.

Diagnóstico a los 48-72 meses de edad	Epilepsia						Fisher's exact
	Total (9)		No (7)		Si (2)		
	n	%	n	%	n	%	
RD de PD							
No	5	55,6	5	100,0	0	0,0	0,167
Sí	4	44,4	2	50,0	2	50,0	
Parálisis cerebral							
No	6	66,7	6	100,0	0	0,0	0,083
Sí	3	33,3	1	33,3	2	66,7	
Sistema de clasificación de la función Motora Gruesa							
IV	2	22,2	0	0,0	2	100,0	0,036
No disponible	6	66,7	6	100,0	0	0,0	
Localización de la parálisis cerebral							
Tetraparesia	2	22,2	1	50,0	1	50,0	0,083
No disponible	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
No aplica	6	66,7	6	100,0	0	0,0	
Trastorno del lenguaje expresivo							
No	4	44,4	4	100,0	0	0,0	0,444
Sí	5	55,6	3	60,0	2	40,0	
Déficit de atención e hiperactividad							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Trastorno del espectro autista							
No	8	88,9	6	75,0	2	25,0	1,000
Sí	1	11,1	1	100,0	0	0,0	
Sordera							
No	9	100,0	7	77,8	2	22,2	-
Sí	0	0,0	0	-	0	-	
Alteración visual							
No	7	77,8	5	71,4	2	28,6	1,000
Sí	2	22,2	2	100,0	0	0,0	
Disfagia							
No	8	88,9	7	87,5	1	12,5	0,222
Sí	1	11,1	0	0,0	1	100,0	
Otro							
No	6	66,7	5	83,3	1	16,7	1,000
Sí	3	33,3	2	66,7	1	33,3	

Fuente: Datos recolectados de expedientes

Hoja de Recolección de Datos

Versión 1, 27-08-2025

Valoración del ND entre los 48 y los 72 meses de edad en pacientes con antecedente de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en el protocolo de hipotermia terapéutica del 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020 en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera.

Investigadora principal: Dra. María del Pilar Durán Monge

Investigadora secundaria: Dra. Lilliam Hoover Palma

Número de Caso: ____

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica incluidos en el protocolo de hipotermia terapéutica en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera” entre el 1 de enero del año 2019 al 31 de diciembre del año 2020 que tienen seguimiento en la consulta externa de egresados de Neonatología de este mismo centro con valoración entre los 48 y los 72 meses de edad.

Criterios de exclusión

Expedientes con menos del 75% (58 de 78 ítems) de la información requerida en la hoja de recolección de datos.

Pacientes ingresados debido a asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico isquémica durante el periodo indicado que no completaron la valoración correspondiente entre los 48 y los 72 meses de edad en la consulta externa de Neonatología en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”.

Se puede incluir el paciente en el estudio: 1. Sí 2. No

I. Características sociodemográficas y clínicas

Datos epidemiológicos

1. Fecha de nacimiento: dd/mm/aaaa
2. Sexo: 1. Femenino 2. Masculino 3. Ambiguo
3. Hospital de procedencia: 1. HSJD. 2. HCG. 3. HOMACE. 4. HMEX. 5. HSRA. 6. HMP. 7. HSVP. 8. HEBB. 9. HLA. 10. HMS. 11. HTF. 12. Otro. _____
4. Edad de ingreso a UCIN HNN: _____ horas

Antecedentes perinatales

1. Edad materna: _____ años
2. Gesta Partos Abortos Cesáreas: _____
3. Patología prenatal: 1. Sí. a) Obesidad materna. b) Diabetes Mellitus Gestacional c) Hipertensión arterial inducida por el embarazo d) Preeclampsia. e) Eclampsia f) Placenta Previa. g) Otro: _____ 2. No 3. No disponible
4. Complicaciones periparto: 1. Sí. a) Paro en el descenso. b) labor estacionada c) Desprendimiento de placenta d) Bradicardia fetal e) Labor precipitada f) Ruptura de cordón umbilical g) Prolapso de cordón umbilical h) Monitoreo fetal alterado. i) Otro _____ 2. No 3. No disponible
5. Edad gestacional al Nacimiento: _____ semanas
6. Vía de parto: 1. Vaginal. 2. Cesárea programada. 3. Cesárea de emergencia
7. Parto instrumentado: 1. Sí. a) Vacum b) Fórceps 2. No 3. No disponible
8. Clasificación del recién nacido: 1. RNPAEG. 2. RNPPEG. 3. RNPGE. 4. RNTAEG. 5. RNTPEG. 6. RNTGEG. 7. RNPAEG. 8. RNPPEG. 9. RNPGE.
9. Peso al nacer: _____ g
10. Talla al nacer: _____ cm
11. Circunferencia cefálica al nacer: _____ cm
12. APGAR: 1. Primer minuto: _____ 2. 5 minutos: _____ 3. 10 minutos: _____
13. Reanimación 1. Sí . a) O₂ a flujo libre b) Ventilación con Presión Positiva c) Ventilación mecánica asistida d) Compresiones cardiacas e) Drogas. 2. No 3. No disponible

Protocolo de hipotermia terapéutica

- 14. Clasificación de la asfixia perinatal: 1. Leve. 2. Moderada. 3. Severa
- 15. Clasificación de la encefalopatía según Sarnat y Sarnat para inicio del protocolo de hipotermia: 1. Leve. 2. Moderada. 3. Severa
- 16. Edad de inicio del protocolo de hipotermia terapéutica: ____ horas
- 17. Completó protocolo de hipotermia: 1. Sí. 2. No. ¿Por qué? _____

Condición de egreso de UCIN

- 18. Alimentación: 1. Oral. 2. SNG. 3. Gastrostomía / PEG. 4. Mixta. 5. No disponible
- 19. Oxígeno domiciliar: 1. Sí. 2. No 3. No disponible
- 20. Tratamiento anticonvulsivante: 1. Sí. 2. No
- 21. HNNE: 1. ____ puntos. 2. No disponible
- 22. Denver: 1. Normal. 2. Dudoso. 3. Anormal. Áreas afectadas: a) Motor fino. b) Motor grueso. c) Personal social. d) Lenguaje. 4. No disponible
- 23. TANU: 1. Pasa bilateral. 2. Pasa unilateral. 3. Falla bilateral. 4. No disponible

II. Factores de riesgo

Laboratorio

- 24. pH en la primera hora de vida:
- 25. CO₂ en la primera hora de vida:
- 26. HCO₃ en la primera hora de vida:
- 27. Lactato en la primera hora de vida:
- 28. Déficit de base en la primera hora de vida:

Complicaciones asociadas durante el protocolo de hipotermia terapéutica

- 29. Convulsiones: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
- 30. Hipomagnesemia: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
- 31. Disfunción cardíaca: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
- 32. Requirió uso de inotrópicos o vasopresores: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
- 33. Hipertensión arterial pulmonar. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
- 34. Lesión renal aguda: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible

35. Coagulopatía: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 36. Afectación hepática: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 37. Anemia: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 38. Plaquetopenia: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible

Gabinete

EEG ampliado

39. Hallazgos primeras 6 horas: 1. Continuo. 2. Discontinuo. 3. Supresión de puntas 4. Bajo Voltaje 5. Isoeléctrico. 6. Ciclos sueño-vigilia. 7. No disponible
 40. Hallazgos a las 48 horas: 1. Continuo. 2. Discontinuo. 3. Supresión de puntas 4. Bajo Voltaje 5. Isoeléctrico. 6. Ciclos sueño-vigilia. 7. No disponible

US de cerebro

41. Ingreso: Edad _____ horas. Hallazgos: 1. Edema cerebral leve. 2. Edema cerebral difuso. 3. Hemorragia intraventricular. 4. Sin alteraciones. 5. Otro: _____ 6. No disponible
 42. Control al finalizar protocolo de hipotermia: Edad _____ (días). Hallazgos: 1. Edema cerebral leve. 2. Edema cerebral difuso. 3. Hemorragia intraventricular. 4. Sin alteraciones. 5. Otro: _____. 6. No disponible

EEG convencional

43. Edad a la hora de realizar el estudio: ____ días
 44. Hallazgos patológicos: 1. Sí. ¿Cuáles hallazgos? _____ 2. No. 3. No disponible

RMN.

45. Edad a la hora de realizar el estudio: 1. _____ meses 2. No realizada
 46. Hallazgos patológicos. 1. Sí. ¿Cuáles? _____ 2. No. 3. No disponible / No aplica

Riesgo psicosocial

47. Analfabetismo en al menos uno de los padres. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 48. Primaria incompleta en al menos 1 de los padres: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 49. Secundaria incompleta en al menos 1 de los padres: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 50. Pobreza. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
 51. Violencia intrafamiliar. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible

52. Consumo de drogas en al menos uno de los padres: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
53. Trastorno psiquiátrico en alguno de los padres: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
54. Privados de libertad en los padres 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
55. Familia uniparental. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible

III. Seguimiento a los 48-72 meses de edad

Antropometría

56. Edad cumplida: ____ meses
57. Estado nutricional según tablas CDC: 1. DPC. 2. Eutrofia. 3. Sobrepeso. 4. Obesidad. 5. No disponible
58. Vía de alimentación: 1. Oral. 2. SNG. 3. Gastrostomía / PEG. 4. Mixta. 5. No disponible

Valoración del ND

59. Test de Denver: 1. Normal. 2. Dudoso. 3. Anormal. Áreas afectadas: a) Motor fino. b) Motor grueso. c) Personal social. d) Lenguaje. 4. No disponible
60. Figuras de Gesell:
- a) Copia Cruz: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
- b) Copia cuadrado: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
61. Cribado de autismo (especificar prueba empleada y resultado): _____
62. Subescala Cognitiva de Battelle: 1. +1DS. 2. +2 DS. 3. -1 DS. 4. -2 DS. 5. No disponible
63. Figura Humana de 3 partes: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
64. Figura humana de 6 partes: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
65. Bloques correspondientes a los 4 años: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
66. Bloques correspondientes a los 5 años: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible

Diagnósticos a los 48-72 meses de edad

67. Retraso global del desarrollo psicomotor. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
68. Parálisis cerebral infantil. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible

69. Sistema de clasificación de la función Motora Gruesa (GMFCS) 1. I. 2. II. 3. III. 4. IV. 5. V. 6. No aplica
70. Localización de la parálisis cerebral: 1. Monoparesia. 2. Hemiparesia. 3. Tetraparesia 4. Diparesia. 5. Espástica. 6.. Hipotónica. 7. Disquinética. 8. No disponible. 9. No aplica
71. Trastorno del lenguaje expresivo. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
72. Déficit de atención e hiperactividad: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
73. Trastorno del espectro autista: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
74. Sordera. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
75. Alteración visual. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
76. Epilepsia: 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
77. Disfagia. 1. Sí. 2. No. 3. No disponible
78. Otro: _____