



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA

**DISPLASIA BRONCOPULMONAR COMO FACTOR DE
RIESGO PARA UN RETRASO DEL DESARROLLO
PSICOMOTOR EN PREMATUROS NACIDOS ENTRE
2005-2011, EN UN CENTRO DE SALUD CHILENO.**

PAULINA GABRIELA ALTAMIRANO CAMPOS
GERALDINNE VERÓNICA IBÁÑEZ ÁLVAREZ

2012

**DISPLASIA BRONCOPULMONAR COMO FACTOR DE
RIESGO PARA UN RETRASO DEL DESARROLLO
PSICOMOTOR EN PREMATUROS NACIDOS ENTRE 2005-
2011, EN UN CENTRO DE SALUD CHILENO.**



**Tesis entregada a la
UNIVERSIDAD DE CHILE
en cumplimiento parcial de los requisitos
para optar al grado de
LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA**

**FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA**

**PAULINA GABRIELA ALTAMIRANO CAMPOS
GERALDINNE VERÓNICA IBÁÑEZ ÁLVAREZ**

DIRECTOR DE TESIS: Klg. Alejandra Marín

PATROCINANTE DE TESIS: Prof. Sylvia Ortiz Zúñiga

2012

*Dedico este trabajo a la familia que estoy construyendo:
Pablo, mi hijo Tommy y los que vengan...*

Pauli

*Dedicado a toda mi familia, que siempre ha confiado en mí
y me ha dado su amor por sobre todas las cosas*

Geral

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme la fuerza para continuar pese a las dificultades,
a mis padres por darme amor y apoyo incondicional en todas las locuras que he emprendido

a mis hermanos, por ser como son y confiar en mí siempre.

A mi pareja, Pablo, quien no huyó de mí en este tiempo de estrés. ¡Te amo!

A la profe Alejandra Marín, quien nos guió en esta tesis y se aseguró que tuviéramos las
fichas clínicas a tiempo.

A Johana y a los profesores de Bioestadística, Quevedo y Rodríguez, que abrieron nuestros
ojos hacia el modelo de regresión logística.

Y por último, y más importante, a mi amado hijo Tomás, que se portó excelente
mientras trabajaba en esta tesis.

Pauli

A mis padres por apoyarme, estar a mi lado y guiarme siempre

con tanto amor en cada paso que deseo dar,

a mis hermanas por ser el motor indispensable en mi vida,

a toda mi familia por llenarme de amor y confianza,

al amor de mi vida, por aguantar todos mis desbalances anímicos y endulzarlos con
su ternura para tranquilizarme, y también por todos los quehaceres domésticos extras que

realizó mientras yo estaba frente al computador, ¡Eres la mejor!,

a los amigos que están, y a los que han pasado por enseñarme de la vida,

a Alejandra Marín por guiarnos en este lindo tema y solucionar nuestras dudas,

a Johana por soportar nuestra ignorancia y encaminarnos en la regresión logística,

al profesor Quevedo y Rodríguez por darnos minutos en sus agitadas agendas,

y por último a Dios que sé que siempre me acompaña, protege y encamina.

Geral

ÍNDICE

	página
RESUMEN	i
ABSTRACT	ii
GLOSARIO	iii
1. INTRODUCCION	
1.1 Planteamiento del problema	1
1.2 Justificación	1
2. MARCO TEORICO	
2.1 Prematuro	2
2.2 Desarrollo psicomotor normal	3
2.3 Desarrollo psicomotor anormal	4
2.4 Desarrollo psicomotor del prematuro	4
2.5 Displasia Broncopulmonar	5
2.6 Desarrollo psicomotor y displasia broncopulmonar	6
2.7 Objetivos	
2.7.1 Objetivo General	7
2.7.2 Objetivos Específicos	7
2.8 Hipótesis	8
3. MATERIALES Y MÉTODO	
3.1 Identificación población de estudio	9
3.2 Procedimiento de obtención y descripción de la muestra	9
3.3 Diseño de la investigación	9
3.4 Descripción de los procedimientos para la obtención de datos	10
3.4.1 Variables	10
4. RESULTADOS	12
5. DISCUSIÓN	18
6. CONCLUSIÓN	21
7. PROYECCIÓN	21
8. BIBLIOGRAFÍA	22
9. ANEXOS	25

LISTA DE TABLAS

	página
TABLA 1: Frecuencia y porcentaje de peso al nacer en prematuros del CRS Cordillera, entre los años 2005-2011.	13
TABLA 2: Prevalencia de leucomalacia periventricular y hemorragia intraventricular en prematuros del CRS Cordillera, entre los años 2005-2011.	13
TABLA 3: Prevalencia de displasia broncopulmonar en prematuros del CRS Cordillera, entre los años 2005-2011.	14
TABLA 4: Prevalencia de alteración en el desarrollo psicomotor en prematuros del CRS Cordillera, entre los años 2005-2011.	14
TABLA 5: Asociación entre displasia broncopulmonar y retraso del desarrollo psicomotor, ajustado a las variables confundentes.	17

LISTA DE FIGURAS

	página
FIGURA 1: Cantidad de prematuros por cada semana de gestación.	12
FIGURA 2: Distribución del desarrollo psicomotor según presencia o ausencia de displasia broncopulmonar.	15
FIGURA 3: Distribución del desarrollo psicomotor según edad gestacional <28 semanas o \geq 28 semanas.	15
FIGURA 4: Distribución del desarrollo psicomotor según peso al nacer <1000 gr o \geq 1000gr.	16
FIGURA 5: Distribución del desarrollo psicomotor según presencia o ausencia de leucomalacia periventricular.	16
FIGURA 6: Distribución del desarrollo psicomotor según presencia o ausencia de hemorragia intraventricular.	17

RESUMEN

La incidencia de los prematuros en Chile según informe MINSAL 2010, corresponde a un 5-6% y su sobrevivencia ha mejorado gracias a los avances en la medicina perinatal. En estos niños, una de las enfermedades más recurrentes es la Displasia Broncopulmonar. Este factor, sumado a otras variables como el bajo peso al nacer, la baja edad gestacional, la leucomalacia periventricular y la hemorragia intraventricular, ocasionan en los prematuros una mayor probabilidad de que su desarrollo psicomotor esté alterado. Por tanto, esta investigación busca determinar si la Displasia Broncopulmonar es un factor de riesgo independiente para manifestar un retraso en el desarrollo psicomotor. Esto se logra mediante un estudio explicativo de caso-control, no experimental, retrospectivo y transversal, en el que se revisaron las fichas clínicas de 55 prematuros de ≤ 32 semanas de gestación, pertenecientes a la unidad de Medicina física y rehabilitación del Centro de Referencia de Salud Cordillera, analizando los datos obtenidos en la historia clínica y los resultados de la aplicación de la escala de evaluación del desarrollo psicomotor entre los 6 y 12 meses de edad corregida. Se encontró que la prevalencia de retraso en el desarrollo psicomotor fue de 34,5% y la de Displasia broncopulmonar 40,0%. Mediante el modelo de regresión logística ajustado a las variables confundentes, se obtuvo un $OR=2,809$, con $p=0,248$, concluyendo que la displasia broncopulmonar es un factor de riesgo para desencadenar un retraso en el desarrollo psicomotor, sin embargo, no es estadísticamente significativo.

ABSTRACT

The incident of the premature infants in Chile corresponds to 5-6 % according to MINSAL (2010), and his survival has improved because of the advances in the perinatal medicine. In these children, one of the more appellant diseases it's bronchopulmonary dysplasia (33 % MINSAL, 2005). This factor added to other variables as the low weight, low gestation age, the periventricular leukomalacia and intraventricular hemorrhage, they cause in the premature infants a major probability of its psychomotor development is upset. Therefore, this investigation is looking for to determine if bronchopulmonary dysplasia is an independent risk factor to demonstrate a delay in the psychomotor development. This is achieved by means of an explanatory study of case - control, not experimental, retrospective and transverse, in which there were checked the clinical cards of 55 premature infants of ≤ 32 gestation weeks, belonging to the Physical Medicine and rehabilitation Unit of the CRS Cordillera, analyzing the information obtained in clinical histories and the results of the application of a Psychomotor Development Evaluation Scale (EEDP) between 6 and 12 months of corrected age. It was found a delay prevail in the psychomotor development in 34,5 % and bronchopulmonary dysplasia in 40 %. By the regression logistic model, adjusted to confounding variables, an $OR=2,809$ was obtained, with $p=0,248$, concluding that bronchopulmonary dysplasia is an factor risk to unleash a delay in psychomotor development, however, it isn't significant statistically.

GLOSARIO

APS: Atención primaria en salud

CPAP: Presión positiva continua en vía aérea

CRS: Centro de referencia de salud

DBP: Displasia Broncopulmonar

DPM: Desarrollo psicomotor

EEDP: Escala de evaluación desarrollo psicomotor

EG: Edad gestacional

HIV: Hemorragia intraventricular

HSE/IV: Hemorragia subependimaria intraventricular

IRA: Infección respiratoria aguda

LPV: Leucomalacia periventricular

OR: Odds Ratio

PC: Parálisis cerebral

PE: Prematuro extremo

PrMBP: Prematuro muy bajo peso

PN: Peso al nacer

RNMBP: Recién nacido muy bajo peso

TEPSI: Test de desarrollo psicomotor 2-5 años

TO: Terapeuta ocupacional

VM: Ventilación mecánica

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Planteamiento del problema

Actualmente en Chile nace un gran número de niños RNMBP que sobreviven gracias a los avances en las medidas perinatales, sin embargo, no se ha podido intervenir mayormente en la incidencia de morbilidades y alteraciones en el desarrollo psicomotor asociadas a ellas. La Displasia Broncopulmonar es una de las enfermedades más frecuentes al nacer antes de las 32 semanas de EG. Estudios latinoamericanos han encontrado una relación entre padecer esta enfermedad y presentar alteraciones en el DPM, ésta no ha sido estudiada en nuestro país. Por ello, es pertinente preguntarse ¿Cuál es la relación entre la Displasia Broncopulmonar y la presencia de un retraso en el Desarrollo Psicomotor en niños prematuros extremos, atendidos en el CRS Cordillera entre los años 2005-2011?

1.2 Justificación

Aproximadamente a nivel mundial la incidencia de parto prematuro es del 10%, siendo en Chile de un 5-6% (MINSAL, 2010). La sobrevivencia de los PrMBP y de muy baja EG al nacer ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas, debido principalmente a los avances en la medicina perinatal, al advenimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales, a la introducción y el desarrollo de la ventilación mecánica, la incorporación de técnicas de monitoreo no invasivas, el uso de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y la introducción del surfactante exógeno (Hübner y cols, 2002). Sin embargo ellos presentan un riesgo 17 veces mayor de morbilidad comparado con RN de término (MINSAL, 2010). Esta disminución de la tasa de morbimortalidad infantil, asociada a enfermedades infectocontagiosas y de desnutrición ha llevado a centrar la atención en los aspectos más relacionados con el DPM, el comportamiento, la educación y la crianza (Schonhaut L, 2004), pues todo esto ha dado lugar a un mayor número de niños expuestos a factores de riesgo importantes para presentar un DPM alterado (Silveira y cols 2010). Es por este motivo que el gobierno tomó medidas de pesquisar los déficits de DPM en las APS a lo largo de los primeros años de vida de todos los niños. Es así como a los 8 y 18 meses de vida aproximadamente se realiza el test EEDP, validado para la población

chilena, evaluando el DPM global y por áreas de los niños, lo cuál lo hace un instrumento útil para detectar retrasos en los niños prematuros.

En nuestro país la incidencia de DBP en RN nacidos con menos de 32 semanas EG es de un 33% (Minsal 2005), lo que la convierte en una importante morbilidad en estos niños para ser estudiada como factor de riesgo de una alteración del DPM.

¿Por qué es importante estudiar los retrasos del DPM? porque uno de los problemas asistenciales más relevantes de los trastornos del desarrollo es que gran parte de ellos son reconocidos tardíamente, en el período escolar, con el consiguiente sufrimiento del niño y la familia. (Letajarria, 2008).

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Prematuro

Un niño que nace antes de las 37 semanas de EG, independientemente de cuánto gramos pese, se considera prematuro (Organización Mundial de la Salud). Pero si alcanza menos de 32 semanas de EG y/o pesa menos de 1500 gramos al nacer (RNMBP), es un prematuro extremo y el riesgo de tener complicaciones neonatales aumenta importantemente.

En Chile, la incidencia de partos prematuros es de un 5-6% y sólo 15% de ellos ocurre antes de las 32 semanas (Minsal 2010), sin embargo, éstos son los que explican alrededor del 40% de todas las muertes infantiles (Llanos y cols. 2006) y la mayor morbilidad en los siguientes años de vida, haciendo de esto un gran problema de salud pública. Es por ello que en nuestro país, se ha desarrollado la Guía Clínica de Prevención del Parto Prematuro (Minsal 2010) que permite a los profesionales de la salud identificar las poblaciones en riesgo, tratar las causas asociadas a prematurez y así disminuir la incidencia de parto prematuro. Además, ofrecer tratamiento antenatal que permita una menor mortalidad e incidencia de morbilidades asociadas, como el uso de corticoides antenatales (Bancalari 2009)

Por otra parte, se creó la Comisión Nacional de Seguimiento del Prematuro (1998), la cual realizó un análisis epidemiológico de los PE del quinquenio 2000-2004 y formuló las “Recomendaciones técnicas para el seguimiento del prematuro menor a 1500 gramos y/o

menor de 32 semanas al nacer” que busca un mejor abordaje a los problemas de salud de estos niños, para optimizar su salud y evitar secuelas, y así lograr una mejor incorporación en la sociedad.

Nacer antes de tiempo implica una inmadurez de los sistemas del niño, lo cual lo hace más susceptible de presentar complicaciones perinatales y tardías (Anexo 1) como trastornos pulmonares, metabólicos, cardiovasculares y neurológicos, y a raíz de eso, una alta tasa de rehospitalizaciones (Simmons y cols. 2010). Además, los cuidados intensivos perinatales que aumentan la sobrevida de estos niños, también pueden ser factores de riesgo para otras enfermedades si el manejo no es adecuado, como es el caso de la Displasia Broncopulmonar (DBP) y Retinopatía del prematuro, aunque en esta última, esa asociación es controversial (MINSAL 2005) y en conjunto, estas alteraciones son factores de riesgo para un retraso en el desarrollo psicomotor (Gäddlin 2008) y anormalidades neuromotoras (Reis de Mello y cols.2009). Antes, la preocupación de la Neonatología se enfocaba en la sobrevida de los RNMBP, sin embargo, ahora es fundamental considerar la tasa de sobrevida sin discapacidad (Caserío y col. 2009).

2.2 Desarrollo psicomotor normal

El desarrollo es el proceso progresivo de la adquisición de las habilidades necesarias para la supervivencia de la especie, que ocurre como consecuencia de los procesos cerebrales definidos genéticamente, más la interacción permanente con el medio ambiente (Avaria, 2005). Este proceso va apareciendo en secuencia específica y predeterminada (Delgado, 2006), puesto que la maduración del SNC tiene un orden preestablecido en sentido céfalo-caudal, por tanto se irá controlando primero las partes más cercanas a la cabeza, debido a esto es que el niño comienza moviendo la cabeza y cuello antes de sentarse; y también de proximal a distal, explicando el desarrollo de la psicomotricidad gruesa antes de la fina (Palau, 2004). Todo esto se va gestionando desde la concepción hasta la maduración pudiendo variar el ritmo de adquisición entre un individuo y otro, es decir no se realiza rígida ni estereotipadamente (Bayle, 1997).

Un desarrollo psicomotor (DPM) normal corresponde a la aparición de las habilidades en las edades cronológicas predeterminadas (Anexo 2), manteniendo una secuencia y calidad

acorde a la influencia genética y ambiental a la que esta sometido el niño (Mercedes Reymundo, Juan Morell, 2007), por tanto “cuanto más lejos se encuentre un niño del promedio, en cualquier aspecto, es menos probable que sea normal” (Illingworth 1985).

2.3 Desarrollo psicomotor anormal

Un retraso en el desarrollo corresponde al aplazamiento en la adquisición de las habilidades con la mantención de la secuencia, por lo tanto, el niño se comporta como si fuese menor a su edad cronológica. En cambio, un trastorno atañe a un cambio en el patrón normal de desarrollo viéndose reflejado en el comportamiento anormal del niño para cualquier edad (Álvarez G y cols. 2009) (Anexo 3).

Ahora, el hablar de problemas en el desarrollo psicomotor hace referencia a todos los cuadros crónicos y de inicio precoz que tienen en común la no adquisición de habilidades motoras, de lenguaje, sociales o cognitivas que provocan un gran impacto en el progreso del desarrollo del niño (Academia Americana de Pediatría). Es de mucha importancia detectar estos problemas en el tiempo indicado, para así realizar una intervención oportuna y poder lograr el máximo potencial de desarrollo en la vida adulta del niño (Salamanco, 2004).

Algunos problemas del DPM pueden ser transitorios, sin embargo los retrasos en edad temprana pueden estar asociados a discapacidades posteriores como retardo mental, parálisis cerebral, autismo y alteraciones del lenguaje (Vericat, 2010). Existen recién nacidos con mayores riesgos y probabilidades de presentar alteraciones en el desarrollo debido a sus antecedentes pre, peri o postnatales (Anexo4), ya que el niño se puede encontrar en un “periodo crítico” o en un “periodo vulnerable” de su sistema nervioso (Anexo 5 y 6).

2.4 Desarrollo psicomotor del prematuro

Es importante mencionar, que en un niño que nace antes de término, la maduración de su cerebro continúa casi igual que en el útero (Moore). Sin embargo, un prematuro tiene altos índices de riesgo de sufrir alteraciones en su neurodesarrollo, más aún si es de muy bajo peso y se asocia a riesgo ambiental (Schapira y cols, 2008). La sobrevida de estos niños ha

mejorado notablemente en los últimos años, alcanzando en el sector público de Chile una cifra superior al 60% en el año 2004, según datos de la Comisión Nacional de Seguimiento del Prematuro del MINSAL. Al sumar los anteriores hechos nos lleva a un aumento en la incidencia de enfermedades crónicas y/o invalidantes, como déficit neurológico, discapacidad visual, hipoacusia neurosensorial, enfermedad pulmonar crónica, retraso del desarrollo psicomotor, alteraciones nutricionales, entre otras (Salas y cols, 2006).

Schapira y cols, en un estudio analítico, descriptivo y transversal en Argentina, mediante la aplicación del TEPSI concluyeron que un 24% (13/56) de los niños prematuros sufren un riesgo/retraso en su DPM afectándose mayormente el área motora, y además se agregó que patologías severas como la DBP y la retinopatía del prematuro comprometían el desarrollo a largo plazo en los niños afectados asociándose con problemas en la escolaridad. Otros autores (Sameroff y Chandler) han encontrado también asociaciones entre un mal DPM de los prematuros con un bajo nivel socioeconómico y una mala calidad en el cuidado de éstos.

2.5 Displasia broncopulmonar

La displasia broncopulmonar es la enfermedad crónica más frecuente que afecta al pulmón del RNMBP y se define como requerimientos de oxígeno mayor al 21% durante 28 o más días (Minsal 2005). A lo largo de las últimas décadas ha variado su definición y presentación clínica. Northway en el año 1966 definió la clásica DBP, que se presentaba en prematuros con SDR agudo severo y que recibieron altas concentraciones de O₂ y VM prolongada que resultaban en inflamación y alteraciones radiológicas a los 28 días de vida. En 1988, Shannan y cols, introdujeron el concepto de dependencia de O₂ a las 36 semanas de EG, en RN con antecedente de VM, la que tenía mejor correlación con un pronóstico de alteraciones pulmonares y neurosensoriales (Bancalari2009) ; actualmente se ha observado un cambio en la presentación clínica, definiéndose una “Nueva DBP” la cual se presenta con mejor pronóstico, nuevos factores de riesgo y diferencias en las secuelas, y además se puede clasificar el leve, moderado o severo, según los requerimientos de oxígeno y apoyo ventilatorio (Jobe y Bancalari2002). (Anexo 7)

La incidencia de DBP es inversamente proporcional a la EG, siendo en Chile a las 23 semanas de EG de un 67% y a las 31 semanas de un 8%, y un 33% del total de RN >32

semanas, considerando la definición de dependencia de O₂ a los 28 días.(Minsal 2005) Estos datos son difíciles de revertir, ya que cada vez sobreviven más niños con EG muy baja y se debe trabajar en optimizar las medidas perinatales, para lograr evitar el daño, ya que el volutrauma por excesiva VM, la toxicidad de O₂ por altas concentraciones, las infecciones pre y post natales, ductus arterioso persistente, entre otros, son los principales factores de riesgo para desarrollar DBP (Bancalari 2009) (Anexo 8). Para prevenir y tratar estos factores y la DBP, en Chile se ha desarrollado la Guía Clínica GES de DBP (2005), la que propone estrategias como el uso de corticoides antenatales, prevención del parto prematuro, uso precoz de surfactante, apoyo nutricional, VM discreta (uso de CPAP preferentemente), oxigenoterapia para saturaciones no mayores a 96%, etc. (Anexo 9) Pese a estos esfuerzos, hoy, un niño con DBP es muy probable que sea hospitalizado más de una vez por IRAs durante los primeros años de vida y requiera O₂ domiciliaria (Minsal2005), además de problemas del neuro-desarrollo que se relacionan fundamentalmente con la presencia de los diferentes grados de prematurez y de complicaciones en el período neonatal (Sanchez 2002), lo que podría reflejarse en un pobre desarrollo intelectual y psicomotor.

2.6 Desarrollo psicomotor y Displasia Broncopulmonar

Actualmente, existe controversia en la literatura sobre cuánto contribuye el diagnóstico de DBP en un RNPrT en su DPM (Barrera y cols 1995), ya que muchas veces existen otras comorbilidades (como HIV y LPV)(Anexo 10) que afectan el pronóstico neurológico en esta población, por lo tanto, estudiar esta relación DBP/DPM requiere una metodología adecuada para controlar factores de confusión y aclarar el problema (Martins y cols 2010) Algunos autores sostienen que las alteraciones del neurodesarrollo en niños displásicos se relacionan más con la inmadurez propia de ser prematuro y por cuán severa se presenta la patología en el período postnatal que con la DBP en sí. (Brendan y cols 2001) Varios años antes, un estudio mexicano se preguntó cuánto influían patologías perinatales como la hemorragia subependimaria intraventricular (HSE/IV) en las alteraciones en el neurodesarrollo de pacientes con DBP y si se diferenciaban broncodisplásicos con HSE/IV y sin ella con un grupo control al año de edad. Como resultado, los que presentaban sólo

DBP presentaron mayor alteración que el grupo control y lo que tenían, además, HSE/IV, ésta fue aún mayor (Barrera y cols 1995), haciendo notar que la DBP ya es un factor de riesgo importante, que se agrava con otras morbilidades.

Por otra parte, un estudio prospectivo de cohorte brasileño realizado el año 2010 se propuso evaluar la DBP como un factor de riesgo para alteraciones del DPM y verificar la incidencia de alteraciones neuromotoras a los 6 meses de edad corregida, donde se utilizaron como método de evaluación los test de Bayley y de Denver II (no validados para la población de nuestro país) y el examen motor descrito por Amiel Tyson y Grenier, y llegando con ello a la conclusión de que la DBP actúa como factor predisponente independiente para una alteración del desarrollo psicomotor (Martins y cols 2010). Otros autores señalan que la severidad y cronicidad de la DBP son los principales predictores de riesgo a los 12 y 24 meses de edad y de déficit neuromotor en etapa escolar. (Majnemer y cols 2000).

2.7 Objetivos

2.7.1 Objetivo general

Determinar la relación entre la Displasia Broncopulmonar y la presencia de un retraso en el desarrollo psicomotor en un prematuro extremo, atendido en el CRS Cordillera entre los años 2005-2011.

2.7.2 Objetivos específicos

- Caracterizar la población de prematuros del CRS Cordillera según EG, PN, presencia o ausencia de LPV y HIV.
- Determinar la prevalencia de la Displasia broncopulmonar en los prematuros extremos del CRS Cordillera.
- Determinar la prevalencia de alteración de desarrollo psicomotor en los prematuros extremos del CRS Cordillera.
- Analizar la distribución de los grados de desarrollo psicomotor, según diagnóstico de DBP, EG, PN y diagnósticos de HIV y LPV

- Determinar relación causa-efecto de la Displasia Broncopulmonar en el desarrollo psicomotor de un prematuro extremo, tomando en cuenta EG, PN, LPV y HIV.

2.8 Hipótesis

H₁: La presencia de Displasia Broncopulmonar es un factor de riesgo para manifestar un retraso en el Desarrollo Psicomotor en prematuros extremos atendidos en el CRS Cordillera entre los años 2005 y 2011.

3. MATERIALES Y METODO

3.1 Identificación población de estudio

La población de estudio son todos los prematuros de ≤ 32 semanas de EG, atendidos en la unidad de Medicina Física y Rehabilitación del CRS Cordillera pertenecientes al policlínico de seguimiento, nacidos entre 2005-2011, que se les haya realizado el test EEDP entre los 6 y 12 meses de edad corregida.

3.2 Procedimiento de obtención y descripción de la muestra

Este estudio corresponde a un censo de la población de prematuros de ≤ 32 semanas de EG del CRS Cordillera pertenecientes al policlínico de seguimiento que fueron ingresados a la unidad de Medicina Física y Rehabilitación, nacidos entre 2005-2011 que corresponden a 343 niños.

3.3 Diseño de la investigación

Este es un estudio de tipo explicativo de Caso-Control, con un diseño no experimental, retrospectivo.

Criterios de inclusión: Prematuros atendidos en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del CRS Cordillera Oriente, nacidos entre el 2005-2011 con menos de 32 semanas de gestación, que hayan presentado displasia broncopulmonar y se le haya realizado el test EEDP, entre los 6 y 12 meses de edad corregida.

Grupo Control: Prematuros atendidos en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del CRS Cordillera Oriente, nacidos entre el 2005-2011 con menos de 32 semanas de gestación, que haya presentado displasia broncopulmonar y se le haya realizado el test EEDP, entre los 6 y 12 meses de edad corregida.

Criterios de exclusión: PC, síndromes malformativos, enterocolitis necrotizante, déficit sensorial, pacientes con datos requeridos incompletos en su ficha clínica, gemelos, HIV grado III y IV, LPV grados III y IV, niños institucionalizados y prematuros con desarrollo psicomotor normal.

3.4 Descripción de los procedimientos para la obtención de datos

Los datos de este estudio se obtuvieron a través de una lista proporcionada por el centro de salud, con la totalidad de los niños nacidos con ≤ 32 semanas de gestación del CRS Cordillera que fueron ingresados a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, de la cual se obtuvieron los datos de las fichas existentes y las perdidas. Se revisaron todas las fichas clínicas disponibles, registrando los datos presentes en la Epicrisis de neonatología, historia clínica y registro de Terapia Ocupacional. Estos datos fueron analizados mediante el programa computacional de estadística SPSS donde se utilizó el modelo estadístico de regresión logística. El tiempo utilizado para la recolección de datos fue de aproximadamente 4 meses.

3.4.1 Variables

Definición Conceptual:

- Desarrollo Psicomotor (variable dependiente): Proceso progresivo de la adquisición de las habilidades necesarias para la supervivencia de la especie, que ocurre como consecuencia de los procesos cerebrales definidos genéticamente más la interacción permanente con el medio ambiente.
- Displasia Broncopulmonar: Enfermedad crónica del pulmón que se define por el requerimiento de O_2 mayor al 21% a los 28 días de nacimiento, en un RNPrT que además, presenta alteraciones radiológicas.
- Edad Gestacional al nacer: Es el tiempo expresado en semanas desde la concepción del bebé hasta su nacimiento.
- Peso al Nacer: peso del RN inmediatamente después de su nacimiento.
- Leucomalacia periventricular: presencia o ausencia de la patología, la cual se define como una necrosis bilateral de materia blanca del cerebro adyacente a los ventrículos laterales que se observa en el periodo neonatal, especialmente en los niños prematuros y que se manifiesta por placas blancuzcas en la materia blanca con proliferación de astrocitos y microglia.
- Hemorragia intraventricular: presencia o ausencia de la patología, la cual se define como el antecedente de salida de sangre desde un vaso cerebral, que provoca

hemorragia, la cual se extiende al sistema ventricular. Se puede presentar en 4 grados (anexo 10)

Definición Operacional:

- Desarrollo psicomotor: Se obtiene de la ficha clínica, tomando el registro del test EEDP realizado por la Terapeuta Ocupacional entre los 6 y 12 meses de edad corregida del prematuro. Se mide en categorías ordinales de Normal, en Riesgo, Retraso Leve, Retraso Moderado y Retraso Severo, pero para efectos de este estudio, se utilizarán las categorías retraso leve y en riesgo para mostrar presencia o ausencia de retraso en el DPM.
- Displasia Broncopulmonar: Se obtiene de la ficha clínica, si el niño requirió O2 por más de 28 días y presentó alteraciones radiológicas pulmonares. Se categoriza en presencia o ausencia.
- Edad Gestacional al nacer: Se calcula contando los días que han pasado desde el primer día de la última menstruación de la madre hasta la fecha del nacimiento del niño y el resultado se expresa en semanas. Siendo agrupados en dos categorías: <28 semanas y ≥ 28 semanas.
- Peso al Nacer: Se obtiene pesando al RN en una balanza (de plato), expresado en gramos. Siendo agrupados en dos categorías: <1000gr y ≥ 1000 gr.
- Leucomalacia Periventricular: Diagnosticada a través de la Ecografía Transfontanelar. Se categorizará en presencia o ausencia.
- Hemorragia intraventricular: Diagnosticada a través de la Ecografía Transfontanelar. Se categorizará en presencia o ausencia.

Variables Desconcertantes:

- Cálculo de la Edad Gestacional al nacer por el neonatólogo
- Cuadros mórbidos durante los primeros meses de vida del niño.
- Asistencia a terapias de rehabilitación y tipo de rehabilitación recibida por el niño
- Familia, ambiente en el hogar y preocupación por el niño (psicosocial)

4. RESULTADOS

De la lista de entregada por el centro de salud, que corresponde a un total de 343 niños con prematurez extrema, siendo 161 (46,9%) de sexo femenino y 182 (53,1%) de sexo masculino, se excluyeron previamente 46 niños (13,4%) de los datos registrados en esa lista, de ellos 28 (60,9%) son gemelos, 9 (19,6%) por no haber nacido entre 2005 y 2011, 6 (13,0%) por patologías y 3 (6,5%) por presentar más de 32 semanas de EG. No se logró tener acceso a 200 fichas (58,3% del total), de las cuales, 188 (94,0%) por no existir en la base de datos de la intranet del centro y 12 (6,0%) que fueron pedidas, pero no fueron encontradas por la persona encargada debido a diferentes razones. De las 97 fichas (28,3% del total) disponibles, se excluyeron 31 (32,0%) por estar los datos incompletos, 7 (7,2%) por diversas patologías influyentes en el DPM observadas en la historia clínica y 4 (4,1%) por un DPM normal. Las fichas analizadas fueron 55 que corresponden al 56,7% de las disponibles y al 16,0% del total de los niños.

Del total de fichas clínicas analizadas, las siguientes tablas y figuras indican las frecuencias y prevalencias de las variables en estudio (EG, PN, diagnóstico de HIV y LPV, diagnóstico de DBP y DPM):

La población de niños prematuros del CRS Cordillera tiene un promedio de edad gestacional de $28,73 \pm 2,321$ semanas, con un mínimo de 24 y un máximo de 32. La siguiente figura muestra la cantidad de prematuros por cada semana de gestación:

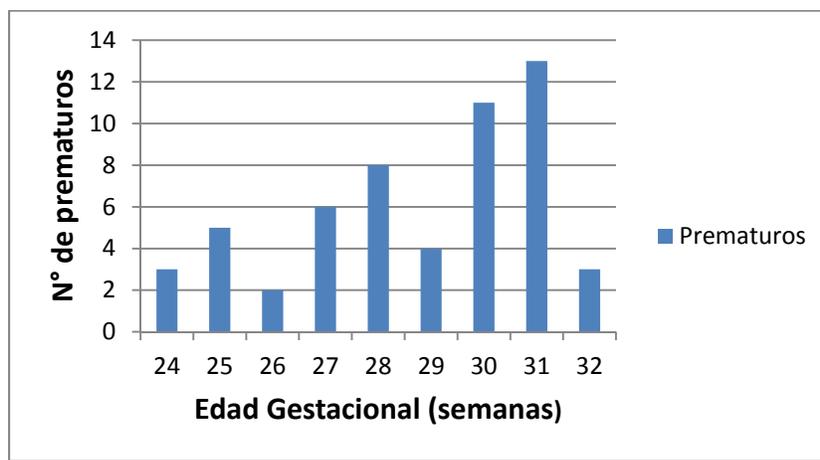


Figura 1: Cantidad de prematuros por cada semana de gestación.

Los prematuros de este estudio tienen una mediana de su PN de 1220g, con un mínimo de 560gr y un máximo de 2010 gr. A continuación, la tabla 3 muestra la cantidad de niños nacidos con un peso <1000gr y \geq 1000gr.

Tabla 1

FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE PESO AL NACER EN PREMATUROS DEL CRS CORDILLERA, ENTRE LOS AÑOS 2005-2011

Peso al nacer	Prematuros	
	Núm.	%
\geq 1000gr	34	61,8
< 1000gr	21	38,2
Total	58	100,0

La tabla 4 muestran las prevalencias de Leucomalacia periventricular y Hemorragia intraventricular en los niños del estudio:

Tabla 2

PREVALENCIA DE LEUCOMALACIA PERIVENTRICULAR Y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR EN PREMATUROS DEL CRS CORDILLERA, ENTRE LOS AÑOS 2005-2011

Diagnóstico	Prematuros	
	Núm.	%(*)
Leucomalacia periventricular	17	30,9
Hemorragia intraventricular	8	14,5

* de un total de 55 prematuros.

Tabla 3

PREVALENCIA DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR EN PREMATUROS DEL CRS
CORDILLERA, ENTRE LOS AÑOS 2005-2011

Displasia Broncopulmonar	Prematuros	
	Núm.	%
Sin DBP	33	60
Con DBP	22	40
Total	58	100,0

Tabla 4

PREVALENCIA DE ALTERACIÓN EN EL DESARROLLO PSICOMOTOR EN
PREMATUROS DEL CRS CORDILLERA, ENTRE LOS AÑOS 2005-2011

Desarrollo psicomotor	Prematuros	
	Núm.	%(*)
En riesgo	36	65,5
Retraso leve	19	34,5
Total	55	100,0

Al analizar la distribución de los grados del DPM según las distintas variables en estudio se obtienen los siguientes resultados:

El porcentaje de niños con DBP que tuvo un DPM en riesgo es del 63,7%, mientras que los que tuvieron un retraso leve del DPM fue 36,3%. El porcentaje de niños sin DBP con un DPM en riesgo fue del 66,6% y con un retraso del DPM fue de 33,4%. Ambas diferencias no son significativas ($p > 0,05$)

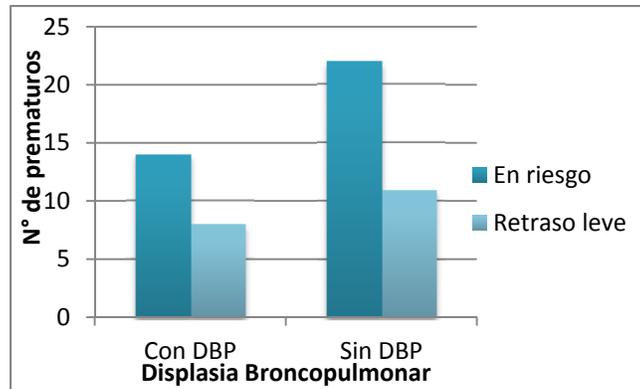


Figura 2: Distribución del desarrollo psicomotor, según presencia o ausencia de Displasia broncopulmonar.

De los niños con una EG < 28 semanas, un 75% tuvo un DPM en riesgo, mientras que un 25% tuvo un retraso leve en su DPM. De los niños con una EG ≥ 28 semanas, un 61,5% tuvo un DPM en riesgo, y un 38,5% presentó un retraso leve. Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p>0.05$). En la figura 3, se muestra esta distribución:

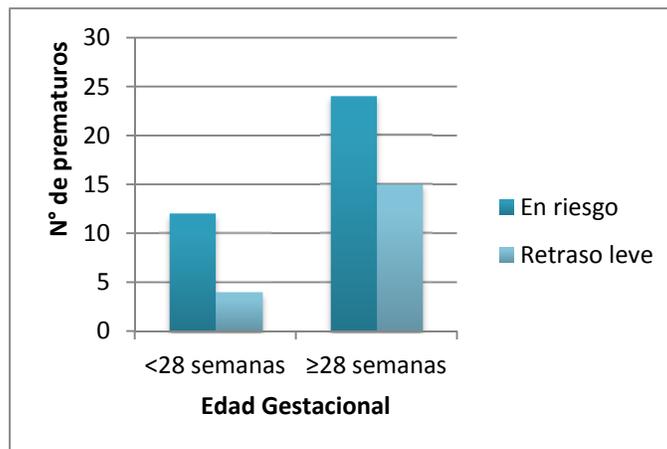


Figura 3: Distribución del desarrollo psicomotor según edad gestacional <28 semanas o ≥28 semanas.

De los niños que tuvieron un PN <1000gr, un 71,4% tuvo un DPM en riesgo y un 29,6% tuvo un retraso en el DPM, mientras que de los niños con PN ≥1000gr, un 63,6% tuvo un DPM en riesgo y un 36,4% tuvo un retraso en su DPM. Se demostró que esta diferencia no es significativa ($p>0.05$). Las frecuencias se observan en la figura 4:

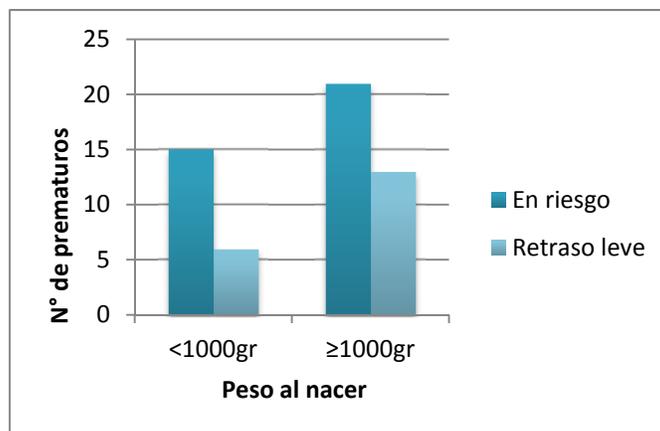


Figura 4: Distribución del desarrollo psicomotor según un peso al nacer <1000gr o ≥1000gr.

De los niños que tuvieron LPV, un 52,9 % tuvo un DPM en riesgo, mientras que un 47,1% tuvo un retraso en su DPM. De los niños sin LPV, un 71% tuvo un DPM en riesgo, mientras que un 29% tuvo un retraso leve. Estas diferencias no fueron significativas ($p>0.05$). La figura 5 muestra esta distribución:

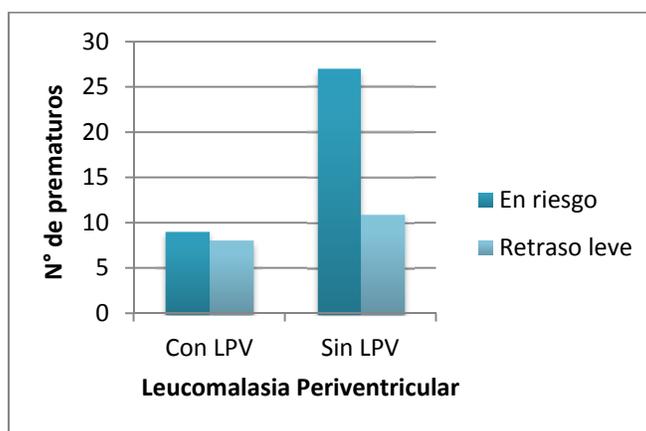


Figura 5: Distribución de desarrollo psicomotor según presencia o ausencia de Leucomalacia periventricular.

De los prematuros que presentaron HIV, un 50% tuvo su DPM en riesgo y el otro 50% presentó un retraso leve en su DPM. De los que no presentaron la patología, un 68,1% tuvo

un DPM en riesgo y un 31,9% tuvo un retraso leve. Estas diferencias no son significativas ($p>0,05$). La figura 6 muestra las frecuencias de estos datos:

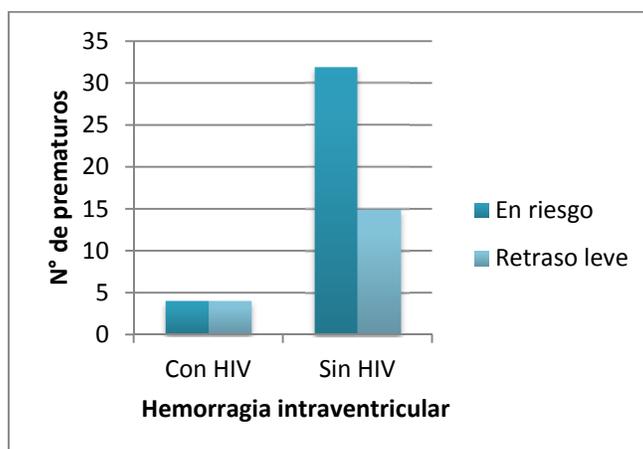


Figura 6: Distribución de desarrollo psicomotor según presencia o ausencia de hemorragia intraventricular.

La prueba de Hosmer y Lemeshow mostró una ausencia de significancia ($p=0,947$), lo cual nos indica que los datos tienen un buen ajuste al modelo de regresión logística. Los resultados de este modelo se expresan en la tabla 5:

Tabla 5

ASOCIACIÓN ENTRE DISPLASIA BRONCOPULMONAR Y RETRASO DEL DESARROLLO PSICOMOTOR, AJUSTADO A LAS VARIABLES CONFUNDENTES.

	β	Wald	gl	Sig.	Exp(β)
Displasia Broncopulmonar	1,033	1,332	1	0,248	2,809

De estos resultados se obtiene que la DBP es un factor de riesgo para un retraso del DPM con un OR(Exp β)=2,809, sin embargo, este resultado no es estadísticamente significativo ($p=0,248$). Por el estadístico de Wald (1,332) se obtiene que para un grado de libertad y un nivel de significancia del 5%, β no es significativamente distinto de 0.

5. DISCUSIÓN

Schapira y cols en el 2008 mencionan que los prematuros tienen muchas probabilidades de sufrir alteraciones en el DPM, más aún si tienen comorbilidades asociadas como LPV y HIV (Barrera y cols, 1995) e incluso otros autores (Sameroff y Chandler) también hacen asociación con un bajo nivel socioeconómico y mala calidad en el cuidado de estos niños. Un estudio realizado el 2010 por Martins y cols. en Brasil, dio como resultado que la DBP sí es un factor de riesgo independiente para desarrollar alteraciones en el DPM, evaluadas mediante los test de Bayley y de Denver II, y el examen motor descrito por Amiel Tyson y Grenier. Sin embargo, el presente estudio realizado en el total de la población de prematuros ingresados a Medicina Física y Rehabilitación en el poliseguimiento del CRS Cordillera, dio como resultado de que la DBP es un factor de riesgo (beta 1,123) para presentar alteración en el DPM, no obstante no es significativo ($p > 0.05$), ajustado por las variables PN, EG, LPV y HIV. La explicación de este resultado se puede deber, primero que todo, a que la mayoría de estos niños comienza con sesiones de kinesioterapia psicomotora muy precozmente, siendo la edad promedio de inicio entre 1 y 2 meses de vida, por tanto al llegar al segundo semestre del primer año de vida se logran nivelar. Además la preparación que proporcionan los profesionales a los padres de estos niños es vital, puesto que el grueso de la rehabilitación se realiza en casa, en el diario vivir. Otro posible factor de importancia en la discrepancia de resultados con los estudios de otros países, corresponde a los test utilizados en la medición del DPM, ya que para Chile existe sólo una herramienta validada, en cambio, en otros países se cuenta con la Escala de Desarrollo Psicomotor de la Primera Infancia (EDPPI) y el Diagnóstico Funcional del desarrollo según el método de Munich (DFDM), entre otros, que son más sensibles que el test EEDP a la hora de detectar una alteración en el DPM (Martinez y Urdangarin, 2005), incluso el test de Bayly, utilizado en el estudio brasileño mencionado tiene una alta sensibilidad y especificidad, siendo que en el EEDP no han sido determinados estos parámetros (Vericat 2010). Por esto es de perogrullo señalar la necesidad de testear y validar baterías que demuestren la realidad más objetiva y verdadera del DPM en los niños chilenos.

Otro punto importante de destacar, es que la prevalencia de Displasia broncopulmonar (37,9%) de los niños de este centro de salud, difiere de la prevalencia a nivel nacional entregada por el Informe Técnico “Recién nacidos con menos de 32 semanas de gestación”, del quinquenio 2000-2004, del Minsal, la cual muestra que el 33% del total de prematuros de menos de 32 semanas tuvo DBP. Esto podría hacernos pensar que la población de este centro de salud no es representativa de la población chilena, sin embargo, en este mismo informe se habla que durante ese quinquenio, la prevalencia de DBP aumentó de 29% a 33%, y como la población examinada por este estudio es posterior a esos datos, cabe pensar que la prevalencia también pudo haber aumentado. Esto se explica, posiblemente, por la sobrevida de prematuros con EG y PN cada vez más bajos, siendo estas características factores de riesgo para el desarrollo de DBP (Sanchez, 2002), y que por ser éste un centro adjunto al Hospital Luis Tisné, que se define como centro de referencia en la especialidad Gineco-Obstetricia, esta sobrevida puede ser aún mayor.

Los resultados obtenidos sobre la EG y el PN son discordantes con respecto a la literatura, ya que estos se presentan como protectores para un desarrollo psicomotor alterado. Esto igualmente se puede deber a la atención inmediata y cuidados especiales que estos pacientes reciben por parte de los especialistas del centro de salud. Con respecto a la LPV y HIV se ve que son factores de riesgo, como lo dice la literatura, sin embargo no son significativos para la población.

Para dar comienzo a la recolección de datos de esta investigación fue necesario enviar un detalle sobre el proyecto que deseábamos realizar al comité de ética del centro de salud (anexo 11) para que nos autorizaran el acceso a las fichas de los pacientes. Esta autorización fue aceptada en Junio del 2012 y se nos informó mediante una carta (anexo 12). La petición semanal de fichas era de un máximo de 20 unidades, por lo tanto la toma de datos se extendió a 4 meses. Es importante mencionar que la última revisión se realizó en la semana donde fue aprobada la Ley de derechos y deberes de los pacientes, por tanto no necesitamos del consentimiento informado de cada paciente para la revisión de sus fichas. De aquí nace la duda del cómo se realizarán las siguientes investigaciones donde se necesite la información de las fichas médicas con una muestra significativa, puesto que obtener el consentimiento informado de cada uno de los pacientes será de sobremanera

difícil, y esto llevará a que exista una disminución de estudios trascendentales para esclarecer incógnitas en salud.

Una de las dificultades más destacables en la búsqueda de los datos fue la no existencia de los RUT de los pacientes en la base de datos, por motivos de que, en Enero del 2011 se cambió el programa de la intranet que utilizan en el centro. A este sistema se ingresaron las fichas de los pacientes según tuvieran control vigente, por lo tanto los que abandonaron sus terapias o que fueron dados de alta no se encuentran disponibles para el análisis de sus datos. Por otro lado, de las fichas a las que se pudo acceder, muchas de ellas no contaban con toda la información necesaria, ya sea porque no asisten a los controles y no se logran realizar los exámenes, o porque los profesionales no registran todo lo necesario.

Inicialmente, el análisis fue concebido utilizando el modelo de regresión ordinal, por la naturaleza de los grados del desarrollo psicomotor según el test EEDP. Sin embargo, ya que no existieron casos de prematuros con retraso moderado ni severo, y la cantidad de prematuros con DPM normal era despreciable para el modelo y por ello se excluyeron estos casos, el modelo que mejor se ajustaba es el de regresión logística binaria, para los grados de “en riesgo” y “retraso leve”, siendo éste último el que se busca mostrar que la DBP es un factor de riesgo

6. CONCLUSIÓN

Del análisis de los resultados de este estudio, se puede concluir, que en el CRS Cordillera, la Displasia broncopulmonar en los prematuros extremos no es un factor de riesgo estadísticamente significativo para presentar un retraso en el desarrollo psicomotor, ajustado a los factores EG, PN, LPV y HIV. Por lo tanto, no se puede rechazar la hipótesis nula ($H_0: \beta=0$, Wald 1,332).

Con respecto a la distribución del desarrollo psicomotor, se encontró que en el retraso del DPM tuvieron mayor porcentaje de casos los niños que presentaron HIV y LPV, con 50% y 47,1% respectivamente, seguido por la DBP con un (36,3%) y por último, el bajo PN y la baja EG, con un 29,6% y un 25% respectivamente. Sin embargo, las diferencias entre los porcentajes de los niños que presentaban estas características y los que no, resultaron no ser estadísticamente significativas.

7. PROYECCIONES

Esta investigación logra determinar que la DBP si es un factor de riesgo para un retraso en el DPM, pero no significativo, dentro de un grupo específico de la población chilena, por tanto queda como nuevas tareas a futuro realizar estudios similares en más centros de salud con diferentes características, con el objetivo de contrastar las distintas realidades y los resultados que se obtengan, e idealmente poder extrapolar las conclusiones a todos los prematuros chilenos.

Otro punto importante a desarrollar a futuro es el de validar en Chile test de desarrollo psicomotor con mayores niveles de sensibilidad y especificidad, logrando detectar con mayor certeza las verdaderas alteraciones psicomotoras. De esta manera, se podría tratar oportunamente a los futuros niños que hasta el momento han sido diagnosticados con un desarrollo psicomotor normal, pero que quizás no se ha detectado algún trastorno. Además, un test de esas características, sería de gran utilidad para construir más evidencia y de mejor calidad sobre el tema, con el fin de mejorar la calidad de vida de los prematuros chilenos y sus familias.

8. BIBLIOGRAFÍA

- *American Academy of Pediatrics Committee on Children with Disabilities.* (1999). The pediatrician's role in development and implementation of an Individual Education Plan (IEP) and/or an Individual Family Service Plan (IFSP). *Pediatrics.* **104**, 124-127.
- Avaria, M. (1999). Desarrollo Psicomotor. *Revista Chilena de Pediatría.* **70** (2), 162-167.
- Avaria, M. (2005). Aspectos biológicos del desarrollo psicomotor. *Rev. Ped. Elec.* **2** (1), 36-46.
- Barrera R, (1995). Neurodesarrollo al año de vida en pacientes con displasia broncopulmonar. *Bol. méd. Hosp. Infant. Méx.* **52**(10), 572-581.
- Bayle N. (1997). *Bayle Scales of Infant Development.* (2a ed.) N.Y.: The Psychological Co.
- Brendan P. (2001). Impaired cerebral cortical gray matter growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics.* **107**, 217-221.
- Caserío S. (2009). Seguimiento del prematuro/gran prematuro en atención primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria.***11** (7), 443-450.
- Delgado V. (2006). Desarrollo Psicomotor. Disponible en:
<http://www.prematuros.cl/webseptiembre06/desarrollopsicomotor/desarrollopsicomotor.htm>
- Hübner, G. y Ramírez, R. (2002, agosto). Sobrevida, viabilidad y pronóstico del prematuro. *Rev. méd. Chile.* **130** (8), 931-938.
- Illingworth R. (1981). *The development to infant and young children.* (7ª ed) Churchill Livingstone.
- Lejarraga, H. (2008). PRUNAPE: pesquisa de trastornos del desarrollo psicomotor en el primer nivel de atención.
- Majnemer A. (2000). Severe bronchopulmonary dysplasia increases risk for later neurological and motor sequelae in preterm survivors. *Dev Med Child Neurol.* **42**, 53-60.

- Martínez, C. y Urdangarin, D. (2005). Evaluación del desarrollo psicomotor de niños institucionalizados menores de 1 año mediante tres herramientas distintas de evaluación. Tesis de grado Licenciatura en Kinesiología, Universidad de Chile, Santiago.
- Martins, P; Mello, R; Silva, K. (2010). La displasia broncopulmonar es un factor predictor de la alteración motora a los 6 meses de edad corregida en los bebés prematuros. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* , Sao Paulo, **68**, 749-754.
- Mercedes, R. y Morell, J. (2007). Guía de Actividades Preventivas y promoción de la Salud en la infancia y Adolescencia. Junta de Extremadura.
- Ministerio de Salud de Chile. (2004). Recién nacidos con menos de 32 semanas de edad gestacional. Sistema nacional de servicios de salud de Chile. Análisis Epidemiológico de los Recién nacidos con < de 32 semanas en la red pública de salud de Chile.
- Ministerio de Salud de Chile. (2005). Guía Clínica Displasia Broncopulmonar del Prematuro.
- Ministerio de Salud de Chile. (2010). Guía Clínica Prevención Parto Prematuro.
- Palau, E. (2004). Aspectos básicos del desarrollo infantil: la etapa de 0 a 6 años. España: Ceac, 16-20.
- Rodríguez, G; Cúneo, L; Schapira, I. (2009). Lista acotada de adquisiciones motoras del desarrollo durante el primer año. *Rev. Hops. Mat. Inf. Ramón Sardá.* **28** (4), 169-173.
- Salamanco, G. (2004). Tiempo requerido para la administración de una prueba de pesquisa de trastornos del desarrollo psicomotor infantil. *Arch.argent.pediatr.* **102** (3), 165-169.
- Salas, R; Sanhueza, L. y Maggi, L. (2006). Factores de riesgo y seguimiento clínico en prematuros menores de 1000 gramos. *Rev. chil. pediatr.* **77**(6), 577-588.
- Sameroff A, Chandler M. (1975). Reproductive risk and the continuum of caretaking casualty. *Review of Child Dev Research.* Chicago, Univ. Chicago Press.4, 187-244.
- Sánchez I. (2002). Displasia broncopulmonar. Complicaciones y tratamiento durante los primeros años de vida. *Rev. Chil. Pediatr.* **73** (5), 511-515.

- Schapira I, Aspres N, Beníteza A, Vivas S, Rodriguez G, Gero metta G, Galindo A, Cangelosi M, Cúneo M, Fiorentinof A. (2008). Desarrollo Alejado de niños nacidos prematuros. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá. **27** (4), 155-158.
- Schonhaut L. (2004). El rol de la pediatría del desarrollo en el control de salud integral: hacia la pediatría del siglo XXI. Rev Chil Pediatr. **75** (1), 9-12.
- Vericat, A. (2010). Herramientas de Screening del desarrollo psicomotor en Latinoamérica. Rev. Chil Pediatr. **81** (5), 391-401.

ANEXOS

ANEXO 1: Complicaciones de los RNPrT (Naberhaus y cols. 2004; Simmons y cols. 2010. Gädlin 2008)

Sistema	Complicaciones
Respiratorios	Depresión respiratoria al nacer, apnea, respiración periódica, movimientos respiratorios rápidos, superficiales e irregulares, síndrome de membrana hialina (distress respiratorio), displasia broncopulmonar.
Cardiovasculares	Bradicardia, hipotensión, persistencia del ductus arterioso.
Inestabilidad térmica	Control deficiente de la termorregulación
Metabólicas	Hipoglicemia, acidosis metabólica, hipoxemia, hipocalcemia
Sistema Nervioso	SN deprimido, somnolencia exagerada, movimientos lentos, mínima fuerza muscular e hipotonía con reflejos disminuidos e incoordinados: pobres reflejos de succión y deglución, escasa respuesta a estímulos que regulan la respiración, encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatía bilirrubínica, retinopatía del prematuro, alteraciones del lenguaje, de la audición (hipoacusia) y de la visión (ceguera).
Renales	Menor filtración, menor dilución y concentración, retención de hidrogeniones, menor flujo sanguíneo renal.
Otros	Infecciones oportunistas y/o nosocomiales, sepsis, trastornos de la coagulación anemia, crecimiento global retardado (talla, diámetro del cráneo), poco desarrollo de sus huesos, musculatura y piel.
Gastrointestinal	Escasa capacidad gástrica, menor capacidad digestiva, enterocolitis necrotizante, alteraciones nutricionales, dificultad para alimentarse.
A largo plazo	Retraso o trastorno del DPM, déficits cognitivos, dificultades académicas y problemas conductuales.

ANEXO 2: Desarrollo psicomotor normal hasta los 12 meses (Bly, 1994)

	Supino	Prono	Sedestación	Marcha
RN	La cabeza está levemente girada hacia un lado. Predomina patrón flexor en MMII y MMSS. Presenta movimientos azarosos. Ante estímulos bruscos responde con el reflejo moro	La cabeza descansa a un lado. MMSS: Hombros en protracción, codos en flexión, antebrazos en pronación, muñeca en flexión con leve desviación ulnar, dedos en flexión y pulgares incluidos. MMII: caderas en flexión y ABD, rodillas en flexión, tobillos flexión dorsal y eversión	Al tomarlo de las manos y llevarlo a posición sedente la cabeza cae hacia atrás. Presenta un reflejo prensor que es estimulado cuando el examinador pone sus dedos en la palma del bebé y tracciona. Cuando se ubica al RN ya en posición de sedente la espalda se encorva y la cabeza cae hacia el pecho.	Cuando es sostenido verticalmente reacciona con extensión de las piernas, lo que es llamado "reacción positiva de apoyo". Si se le inclina levemente hacia adelante aparece el "reflejo de marcha automática" donde el bebé responde dando pasos alternados.
1 MES	MMSS: aparece reflejo de prensión palmar, lo que produce flexión de dedos. Aumenta extensión de codos. Pulgares de excluyen. MMII: aumenta levemente rangos de extensión de cadera y rodilla. Aumenta rango de RE y ABD de cadera. Menor eversión de pies.	Levanta y rota cabeza con mayor rango usando hiperextensión. Aumenta RE y ABD de MMSS y MMII.	En el impulso desde las manos hacia sedente la cabeza aún cae hacia atrás. Cuando es mantenido en sedente la cabeza cae hacia el pecho pero hace pequeños intentos por levantarla. La espalda sigue flexionada y el peso es transmitido por la tuberosidad isquiática. Si se le quita el sostén en sedente la cabeza caerá entre sus piernas.	La reacción positiva de apoyo y el reflejo de marcha automática van disminuyendo. Aumenta tono de extensores de cuello lo que le permite levantar la cabeza con mayor frecuencia. Al realizar esfuerzo ocurre extensión de codos, extensión de muñeca y leve extensión de dedos. Cadera en flexión, ABD y RE, rodillas en leve flexión, pies en dorsiflexión y pronación, mas separados que en el RN, su cruce ahora es infrecuente.
2 MESES	Disminuye flexión fisiológica casi completamente. Se inicia la fijación de la mirada y el seguimiento visual. Aparece el R.T.C.A que permite a la mano ubicarse en el rango visual. Aumenta ABD y RE en MMSS. Los movimientos son sinérgicos.	Logra mayor ROM en columna cervical lo que permite apoyo en oreja envés de mejilla. Levanta la cabeza hasta 45°. Hay mayor extensión de caderas y elongación de abdominales lo que da estabilidad para movilidad de cabeza y MMSS.	La cabeza aun cae hacia atrás al llevarlo a sedente pero ahora aparece una pequeña respuesta de flexión de codo cuando tratan de traccionarlo. En posición sedente (sosteniéndole las manos) la espalda sigue flexionada pero el levantamiento de cabeza es mas frecuente, aduce las escapulas y flexiona codos con lo que obtiene mayor estabilidad postural. Si se le quita el soporte cabeza y tronco caen pero no tanto como en el 1°mes.	La reacción de apoyo positiva y reflejo de marcha automática raramente aparecen. No son capaces de cargar peso en sus piernas al estar verticalizados y la orientación de sus pies al contactar con el suelo es muy pobre. EESS muestra mayor tono extensor. Hay flexión de cadera lo que hace que la cintura pélvica este posterior a cintura escapular.

3 MESES	<p>Cabeza se orienta a línea media. Hay activación de los músculos flexores del cuello, pero no logra mantener posición. Logra seguimiento visual en 180°. Disminuye reflejo de prensión palmar y comienza experiencia manipulativa</p>	<p>Logra su primera base de sustentación con apoyo en los codos y sínfisis púbica. Hombros en 90° con columna y en RE, antebrazos en pronación y manos en línea media. Posee giro libre de la cabeza en esta posición. Mayor rango de extensión de columna dorsal y lumbar.</p>	<p>La cabeza cae hacia atrás pero solo en la primera mitad del trayecto, después eleva los hombros lo que le da estabilidad y lo ayuda a elevar la cabeza. Sostiene la cabeza cuando es situado en sedente, la espalda está más extendida y realiza aducción escapular para reforzar su estabilidad lo que le quita posibilidad de manipular juguetes. Si se le quita el soporte cae hacia adelante pero ahora levanta pecho y cabeza.</p>	<p>Al sostenerlo verticalmente, abduce las piernas y es capaz de cargar algo de peso en sus pies. Al extender las rodillas puede cargar mayor parte de su peso. EESS se encuentra con aducción escapular, leve flexión y ABD de brazos. Cuando realiza esfuerzos los codos se extienden; al relajarse disminuye la extensión. La cintura pélvica sigue detrás de la cintura escapular. Cuando sus pies contactan con la superficie sus dedos responden flectándose.</p>
4 MESES	<p>Logra toque mentón-pecho. Disociación de los movimientos oculares a los de la cabeza. Incrementa movilidad en hombro. Logra llevar manos a la cara, pecho y rodillas. Comienza la prehensión de objetos por lateral. MMII están en espejo con MMSS. Hay frecuente contacto planta-planta. Aparece supinación de los pies. Comienza aducción y extensión de rodillas.</p>	<p>Cabeza levantada hasta 90°. Se inicia flexión de cuello a favor de gravedad. MMSS da paso a carga dinámica del peso. La prehensión llega hasta la línea media. En MMII aumenta la aducción, extensión de caderas, extensión de rodillas y disminuye RE. Aparece flexión lateral de cuello.</p>	<p>Cuando va a ser traccionado responde flectando los dedos, los codos, piernas, cabeza y llevando mentón al pecho. La cabeza ya no cae hacia atrás. Cuando es sostenido inicia rotación de cabeza cargando el peso ipsilateralmente. El tronco está semi erguido. Al quitarle soporte ya no realiza aducción escapular y es muy común que lleve sus manos a la boca. No tiene coordinación ojo-mano para coger un juguete.</p>	<p>Las piernas están más aducidas que en el mes anterior. Puede mantenerse parado si es sostenido de las manos. Se empieza a evidenciar una pequeña curva lumbar. Cuando es sujetado del tranco carga más peso que el mes anterior en sus piernas. La escapula está aducida y los brazos en ABD, lo que le da mayor estabilidad. Cuando es sujetado de las manos responde flectando los codos.</p>

5 MESES	<p>Aumenta el control flexor anti gravitatorio. La simetría es modificada por asimetría voluntaria. MMSS: aumenta la aducción, se llega a cruce de la línea media. Se pasa objetos de una mano a otra. Aumenta flexión de hombro y extensión de codo coordinado.</p>	<p>La cabeza se mueve en todos los planos y disociada de la cintura escapular. Ocurre traslado lateral de peso a través de una base de apoyo conformada por codo y pelvis contralateral al lado prensor y cóndilo femoral ipsilateral. Se manifiesta el "patrón natatorio" con hiperextensión de columna y apertura de brazos. Se alcanza una flexión natural madura.</p>	<p>Cuando el examinador le toma los dedos este responde levantando la cabeza. Al traccionarlo este flexa los codos y su EEII adopta completa flexión. En sedente su tronco estará erguido solo si es sostenido de las manos. Puede rotar cabeza con menos descarga de peso durante el movimiento. Si es sostenido del tronco puede coger objetos. Si se deja sin apoyo puede permanecer brevemente en esa posición ayudándose con extensión de MMSS.</p>	<p>Puede soportar casi todo su peso con las piernas. Cuando es sujetado de las manos puede mantenerse parado y erecto. Puede flexar, extender y rotar la cabeza en esta posición. Incrementa curvatura lumbar. La aducción escapular ya no es tan necesaria para reforzar la estabilidad. Los brazos pueden colgar libremente o estar en leve ABD. Juega con movimientos de flexo-extensión de rodillas, cae en flexión y se levanta nuevamente con extensión.</p>
6 MESES	<p>Logra giro de supino a prono. Logra levantar la cabeza de la superficie y las piernas despegando la pelvis. La disociación en MMII provoca las primeras rotaciones de pelvis y de columna. Inicio de pinza lateral. Es capaz de tocarse los pies. Realiza pivoteo.</p>	<p>Aumenta el rango de extensión controlada de tronco. El empuje de los brazos es mayor. Mayor campo visual. Hay estabilización de la muñeca en posición radializada. Se forman los arcos palmares, despliegue metatarsiano.</p>	<p>El bebe es capaz de levantarse solo si se sujeta de los dedos del examinador. Se sienta con tronco erguido sin ayuda. Cadera esta en flexión, ABD y RE; las rodillas están flexionadas lo que le da gran estabilidad. Coge juguetes que están frente a el pero cuando intenta coger juguetes que están a un lado, frecuentemente cae.</p>	<p>Brazos más aducidos que en los meses previos. Cuando es sujetado del tronco el bebé puede flexar los brazos y agarrar un juguete llevándolo a su boca. Piernas mas aducidas. Tiene mayor control de la flexo-extensión de rodilla.</p>

	Supino	Prono	Sedente	Gateo	Marcha
7 MESES	Logra girar de supino a prono. No permanecen mucho tiempo en supino ya que les limita la exploración. Son capaces de levantar la cabeza y mantener algunos segundos esta posición.	Prono y 4 apoyos es la posición preferida a esta edad. Puede realizar alcances de los juguetes en todas las direcciones y luego acomodarse hacia un lado para llevarlo a la boca. Es capaz de pivotar en círculos. Aprende como pasar de prono a 4 apoyos.	Puede pasar de 4 apoyos a sedente y viceversa. Comienza a usar supinación de antebrazos durante la manipulación de objetos. Se sienta derecho por sí solo estabilizándose con la EEII que está en ABD y RE. Se evidencia pequeña curva lumbar. Tiene total control de la cabeza, pudiendo moverla en todas las direcciones. La rotación de cabeza causa rotación del tronco.	Algunos bebés pueden "reptar" para transportarse, pero cuando alcanzan mayor control de tronco y músculos de la cadera pueden movilizarse gateando. Generalmente lo hacen para ir en busca de un objeto y después trasladarlo. Realizan el agarre con la pate radial de la mano dejando libre el lado ulnar para cargar el peso mientras gatea.	Puede pasar de estar de rodillas a posición vertical ayudándose de un mueble o algo donde traccionar. Con una mano se afirma y con la mano libre puede manipular objetos. El tronco sigue los movimientos de la cabeza. Cuando es sujetado del tronco el bebé mueve las piernas como si estuviese caminando, algo muy parecido a una marcha en "equino".
8 MESES	A los 8 meses no les gusta la posición supino. Cuando están en supino es para realizarles un cambio de pañal o vestirlos. Rápidamente tratan de girar para buscar una posición que les de mas independencia funcional.	No les gusta estar quietos en esta posición. Cuando son ubicados en prono rápidamente se mueven a 4 apoyos para gatear o sentarse.	En la EEII usan la postura de "anillo", donde las caderas están en flexión, ABD y RE; rodillas en flexión y tobillos en dorsiflexion. Esta postura da gran estabilidad para que puedan ocuparse de tareas motoras finas. Puede agarrar dos objetos simultáneamente. Practica supinación/pronación con un objeto en la mano. Realiza rotación de tronco frecuentemente. Cambia posición de EEII para orientar el tronco hacia el juguete que busca.	Puede pasar de sedente a 4 apoyos para gatear y viceversa. En el gateo maduro se mueve pierna y brazo contralaterales. Ocurre una contra rotación, la parte superior de la columna rota hacia la EESS que no carga pero y la parte inferior de la columna rota hacia la EEII sin peso. El gateo le otorga al bebé un input sensorial que ayuda al desarrollo de los arcos palmares.	No están contentos con mantener la misma postura. Realizan ABD de las piernas para estabilizarse y así dejar libre las manos para poder manipular objetos. Afirmándose con una mano de algo puede agacharse a recoger un juguete. Puede avanzar lateralmente mientras se toma de los muebles. Si es sostenido de las manos muestra una marcha mas madura que en el mes anterior pero sigue siendo marcha en "equino".

	Sedente	Gateo	de rodillas	Explorando	Marcha
9 MESES	<p>Puede adoptar la postura del anillo que deja sus brazos libres para una variedad de movimientos. Puede cambiar a sedente largo, donde las caderas están en ABD y RE mientras las rodillas quedan en extensión. Esta posición les permite flexionar y abducir los brazos sin perder el control del tronco. Otra posición es cuando se sienta de lado, esto ocurre usualmente después de una rotación de tronco. La cadera del lado facial queda en RE y la rodilla flexionada mientras la otra pierna queda en posición de W, desde ahí puede pasar a 4 apoyos. La otra posición que aparece a esta edad es la posición en W, pero no es buena para el niño.</p>	<p>El gateo es su medio de transporte. Puede variar la velocidad del gateo y cambiar de dirección. Lo utiliza para explorar los alrededores y transportar u obtener objetos. Es capaz de volver fácilmente desde 4 pies a sedente y viceversa.</p>	<p>Usa la posición de rodillas para jugar (generalmente afirmado con una mano de algo) utilizando cuádriceps para extender rodillas y también usa los flexores de cadera ya que aunque el tronco es elevado las caderas se mantienen flexionadas. Puede jugar apoyado en una sola rodilla utilizando la otra pierna para estabilizarse. Esta posición necesita mayor control de los músculos de la cadera.</p>	<p>Es capaz de subir escaleras como si estuviese gateando a través de ella. También puede subir a una silla pequeña imitando el patrón que usa para subir escaleras, pero no se sienta en ella, sino que queda parado. Puede trepar escaleras y muebles pero no sabe como bajarse, lo que puede terminar en intentos peligrosos para el bebé.</p>	<p>Carga todo su peso sobre las piernas, pero aun utiliza una mano para afirmarse de los muebles y no perder el balance. Incrementa control de aductores y abductores de cadera, lo que permite una marcha lateral más armónica. La rotación de tronco y pelvis le permite girar y cambiar de un patrón exploratorio a un patrón de marcha (sujeto del mueble con una mano). Cuando es ayudado de las manos para que camine, realiza aducción escapular, esto facilitaría extensión de columna y anteversión de pelvis. Durante la fase de oscilación realiza sincrónicamente flexión de cadera, rodilla y tobillo en una pierna mientras la otra está en extensión.</p>
10 MESES	<p>Cuando los bebés están tranquilos en posición sedente es porque están comiendo u ocupados explorando algún objeto. La posición "sedente de lado" es muy común ya que le permite rotar y adelantar el tronco sobre las piernas para coger un objeto o pasar a 4 apoyos. La posición W también es usada por algunos bebés, ya que les da gran estabilidad para poder realizar tareas motoras finas.</p>	<p>El movimiento recíproco de las extremidades y la contrarrotación del tronco le permite al bebé moverse rápidamente a través del piso.</p>	<p>Jugar de rodillas sin un soporte externo es un evento común a los 10 meses. Se observa anteversión de cadera y uso de dorsiflexores de tobillo. Pueden pasar fácilmente a la posición de apoyo en una sola rodilla y luego de un rato volver a sedentes si así lo desean.</p>	<p>Cuando el bebé gatea y se encuentra con obstáculos, los escalará y pasará a través de ellos. Esto le permitirá aprender cuales objetos son inestables o peligrosos para no pasar otra vez sobre ellos. Subir las escaleras sigue siendo una actividad que disfrutan, ahora tiene mayor conciencia sobre como bajar y mira hacia atrás antes de descargar peso.</p>	<p>Utiliza mínima asistencia de sus manos para mantener la postura vertical. Si ve un juguete que le interesa no dudará en soltarse de las manos para poder tomarlo, aunque requiere hacer ajustes en su postura para mantener la estabilidad. Aumenta control excéntrico de cuádriceps lo que le permite agacharse a recoger objetos y ponerse en cuclillas. Si gira la cabeza al lado facial puede cambiar la marcha lateral ayudado de las dos manos a una marcha de frente ayudado solo de una mano. En esta marcha se aprecia aducción escapular, extensión de tronco y anteversión de pelvis. Cuando es ayudado de las manos se observa una marcada extensión de columna, lo que incrementa la extensión de caderas y la longitud del paso.</p>

11 MESES	<p>El aumento de control de tronco le da gran estabilidad para poder mover más los brazos y jugar. Puede llegar a mayores rangos de flexión y abducción de brazos sin desestabilizarse. Cuando está ocupado en tareas motoras finas más complejas se estabiliza aduciendo la escapula y fijando los brazos al tronco, con esto puede experimentar variados movimientos con codo y antebrazo. La rotación de tronco ocurre en mayor rango que en los meses anteriores. Se comienza a observar flexión lateral de tronco, especialmente desde la posición "sedente de lado" cuando estrecha la base de sustentación.</p>	<p>El gateo sigue siendo su principal medio de transporte. Después de estar sedentes jugando con un objeto la mayoría de los bebés adoptan la posición de 4 apoyos para gatear e ir en busca de otros juguetes u otras personas. Está aprendiendo a manejar su cuerpo para interactuar con el medio ambiente.</p>	<p>Ahora el tronco está erguido en esta posición y utiliza sinérgicamente extensores de cadera y cuádriceps. Si la acción de estos músculos se realiza eficientemente ya no necesita usar dorsiflexores de tobillo y queda relajado en flexión plantar. Generalmente se pone de rodillas para alcanzar un objeto.</p>	<p>Todos los muebles son un desafío para el bebé y buscar escalarlos. Una vez arriba, rota el tronco para quedar en sedente. Luego para bajar de los muebles se ubica en 4 apoyos y afirmado de las manos se va deslizando hacia abajo y atrás con las rodillas extendidas para buscar el suelo.</p>	<p>Comienza a pararse sin un soporte externo ampliando su base de sustentación. Los intentos por caminar solo a menudo comienzan afirmando del brazo de un adulto. Después de que se suelta y va hacia una meta específica se observa que regresa al patrón de marcha en "equino" observado meses atrás. Los brazos están en flexión y abducción.</p>
12 MESES	<p>Pasa mucho tiempo explorando sus juguetes. Desde esta edad comienza a desarrollar la habilidad de mover las manos asimétricamente. Utiliza una pinza más fina para manipular objetos, ocupa yemas de los dedos y pulgar. Le gusta imitar tareas cotidianas como vestirse y cocinar. Cambia constantemente de posición, puede pasar desde sedente a 4 apoyos, a estar de rodillas, en cuclillas y de pie.</p>	<p>Aunque gatear sigue siendo su principal medio de transporte, comienza a ser reemplazado por la marcha. De todos modos cuando desea transportarse rápidamente lo hace gateando.</p>	<p>Tienen gran control de tronco para jugar libremente mientras están en esta posición. Algunos bebés adoptan la posición "cuclilla" para jugar. Los tobillos están en 90° y necesita mantener el balance de estos utilizando flexores plantares o dorsales según sea el movimiento del CG.</p>	<p>Escalará sobre cualquier objeto que perciba como abordable o explorable. Incrementa sus habilidades de planeamiento, organización y ejecución de tareas motoras complejas. Incrementa el control y disociación de EEL, lo que le permite realizar desafíos más complejos como meterse dentro del corral por sí solo.</p>	<p>A esta edad ya la mayoría de los bebés pueden estar parados sin un soporte externo. Pueden agacharse a recoger un objeto sin tener que afirmarse de algo. Ahora manipula sus juguetes mientras está parado, pero esta posición le quita habilidad a su EESS ya que no está acostumbrado. Muchos bebés caminan independientemente a esta edad o antes. Su marcha tendrá zancadas y pasos cortos, alta cadencia, corta fase de oscilación, amplia base de sustentación y no tendrá braceo, ya que estos estarán en abducción.</p>

ANEXO 3: Signos atípicos del desarrollo de 40 semanas a 12 meses (EC) (Rodríguez, 2009).

Signos Atípicos 40 semanas a 6 meses (Edad Co.)	Signos Atípicos 6 a 12 meses (E.Co.)
<ul style="list-style-type: none"> • Al extender pasivamente las extremidades, no vuelven a flexionarse. • Fuertes asimetrías posturales o RTCA obligatorio. • Hipotonía o hipertonía marcadas. • Mayor tono flexor en MMSS que en MMII. • MMII fuertemente extendidas. • Sin pataleo en MMII. • Control cefálico anormal (pobre o no hay intentos). • Hiperextensión de nuca, tendencia al opistótonos. • Sin marcha automática; piernas poco activas o muy rígidas. • Pulgar incluido permanentemente. • Ausencia de prensión palmar y/o plantar. • Temblores y/o sobresaltos exagerados. • Moro anormal (sólo extensión, asimétrico o ausente). • Clonus persistente. • Asimetría en movimientos. • Pobre o ausencia de orientación visual y/o auditiva. • Falta de fijación de la mirada. • Irritabilidad exagerada, hiperactividad psicomotriz o letargo. • Succión débil (con empuje de lengua, mordedura tónica e hipersensibilidad bucal). 	<ul style="list-style-type: none"> • Extensión fuerte, flexión mínima. • Hipotonía marcada con abducción y rotación externa de MS y MII sin equilibrio de aductores. • Tensión en cualquier articulación en MS o MI. • Posturas asimétricas fuertes de cabeza y tronco. • Pobre seguimiento visual. • No rola de supino a prono y/o de prono a supino. • Rola de supino a prono usando sólo patrones en extensión. • No juega en prono. • Postura de "rana" en MI. • Fuerte extensión de MI sin alternar con flexión en prono. • Sin transición de prono a cuadrupedia. • No gatea en cuadrupedia. • Gatea con ambas piernas hacia delante en forma simultánea ("salto de conejo"). • No trepa muebles o escaleras. • Extensión fuerte, flexión mínima. No se sienta en forma independiente. • Extensión fuerte, flexión mínima. Fuerte extensión de cabeza, tronco y piernas en sentado. • Sentado sin apoyo con MMII en anillo, en w, en lateral o en lateral siempre del mismo lado. • No realiza transición al sentado ni para salir del sentado. • Marcada extensión en MMII en parado, con peso sobre los dedos del pie. • Marcada extensión en MMII en parado, con peso sobre los dedos del pie.

ANEXO 4: Factores para presentar alteraciones

FACTORES PRENATALES	FACTORES PERINATALES	FACTORES POSTNATALES
Infecciones intrauterinas	Asfíxia neonatal (hipoxemia)	Hipotiroidismo
Genetopatías (sd. De down)	Hiperbilirrubinemia	Enfermedades metabólicas
	Prematurez extrema	Convulsiones de difícil manejo
	Hipoglicemia clínica	Meningitis/meningoencefalitis
	Infecciones neonatales (sepsis)	Traumatismo encéfalo craneano grave
	Apneas	Hipoestimulación severa (padres drogadictos, depresión materna)
	Síndromes de dificultad respiratoria (hipoxemia)	
	Convulsiones neonatales	
	Hipertensión intracraneana	
	Anemia aguda	

ANEXO 5: Niños de riesgo de presentar alteraciones del desarrollo (Comité de Perinatología del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad de 1982, modificadas posteriormente por la Sección de Perinatología de la Asociación Española de Pediatría)

RECIEN NACIDO DE RIESGO NEUROLOGICO

- Rn con peso <P10 para su edad gestacional o con peso <1500 g o edad gestacional <32 semanas.
- APGAR < a 3 al minuto o <7 a los 5 minutos.
- RN con ventilación mecánica durante más de 24 horas.
- Hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.
- Convulsiones neonatales.
- Sepsis, meningitis o encefalitis neonatal.
- Disfunción neurológica persistente.
- Daño cerebral evidenciado por ECO o TAC.
- Malformaciones del SNC.
- Neurometabopatías.
- Cromosomopatías y otros síndromes dismórficos.
- Hijo de madre con patología neurológica no aclarada o con riesgo de recurrencia.
- Gemelo, si el hermano presenta riesgo neurológico.
- Siempre que el pediatra lo considere oportuno.

RECIEN NACIDO DE RIESGO SENSORIAL VISUAL

- Infecciones congénitas del SNC.
- Síndrome malformativo con compromiso visual.
- Ventilación mecánica prolongada.
- Gran prematuridad.
- RN con peso < a 1500g.
- Hidrocefalia.
- Patologías craneal detectada por ECO/TAC.
- Infecciones postnatales del SNC.
- Hipoxia-isquemia perinatal.

RECIENTE NACIDO DE RIESGO SENSORIAL AUDITIVO

- Antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial congénita o instaurada en la primera infancia.
- Infecciones congénitas del SNC.
- Síndromes malformativos con compromiso de la audición.
- Gran prematuridad.
- RN con peso < a 1500 g.
- Hiperbilirrubinemia que precisa exanguinotransfusión.
- Uso de fármacos ototóxicos.
- Infecciones postnatales del SNC.
- Hipoxia-isquemia perinatal.

RECIENTE NACIDO DE RIESGO SOCIO-FAMILIAR

- Acusada deprivación económica.
- Embarazo accidental traumatizante.
- Convivencia conflictiva en el núcleo familiar.
- Padres con bajo CI/entorno no estimulante.
- Enfermedades graves/exitus.
- Alcoholismo/drogadicción.
- Prostitución.
- Delincuencia.
- Madres adolescentes.
- Sospecha de malos tratos.
- Niños acogidos en hogares infantiles.
- Familias que no cumplimentan los controles de salud repetidamente.

ANEXO 6: NEUROMADURACION (Avaria, 1999)

Para comprender la génesis e implicancias del retardo del desarrollo es necesario tener presente algunos hechos relevantes del crecimiento y desarrollo del sistema nervioso.

El desarrollo del cerebro comienza muy precozmente, alrededor de la 3-4 semana de edad gestacional y continúa aunque a un ritmo decreciente hasta la adolescencia. Entre el 2º y 4º mes de vida intrauterina se produce la proliferación celular, en la matriz germinativa periventricular del los ventrículos laterales y 3er ventrículo para las células cerebrales y en el labio rómbico (4º ventrículo) para las del cerebelo. Todas las neuronas se generan en estas regiones, a excepción de las neuronas que originan la capa granulosa externa cerebelosa, que entran en mitosis durante su migración y las del sistema olfatorio que mantienen la posibilidad de regeneración por la persistencia de “stem-cells” indiferenciadas en el epitelio olfatorio. Entre el 3º y 5º mes, ocurre la migración de estas células a ubicarse a distancia de su sitio de origen, guiadas por procesos gliales en base a señales químicas. Se han descrito algunos de los eventos moleculares subyacentes al patrón temporo-espacial de desarrollo del sistema nervioso. Estos procesos están mediados por genes reguladores que determinan la

actividad de otros en una secuencia definida y por lapsos precisos y en regiones específicamente determinadas. (Homeobox genes).

Posteriormente toman prioridad la organización y arborización dendrítica, axonogénesis y sinaptogénesis, en la cual las neuronas van estableciendo circuitos neurales de complejidad creciente. Este proceso, además de regulado genéticamente, es sensible a la experiencia, y es la base de la plasticidad del sistema nervioso, (neuroplasticidad) referida a los procesos de desarrollo normal, aprendizaje y recuperación de lesiones.

El número de células generadas en el encéfalo fetal es entre un 30 y un 70% superior al número del adulto. Las células “sobrantes” sobreviven por un período de días a semanas, tras lo cual en forma espontánea se inicia una cascada de cambios degenerativos y mueren en un proceso fisiológico de muerte celular programada o apoptosis.

La mielinización, que significa básicamente el recubrimiento de las conexiones entre las neuronas con una membrana especializada que permite una adecuada transmisión de los impulsos nerviosos, es fundamentalmente un hecho post natal, que ocurre en ciclos, con una secuencia ordenada predeterminada, en dirección caudo - rostral. Al finalizar el 2º trimestre de la gestación se han mielinizado las raíces y médula espinales y se ha iniciado en troncoencéfalo. (3) El haz corticoespinal termina su mielinización a los 2 años. El cuerpo calloso lo hace en la adolescencia y la vía de asociación entre la corteza prefrontal ipsilateral y los lóbulos temporal y parietal lo hace a los 32 años.

Esto significa que el niño nace con un cerebro en pleno crecimiento y desarrollo. El cerebro del recién nacido pesa 350 grs. y se ha duplicado al final del primer año de vida. Durante los siguientes 12 meses hay un incremento significativo pero menor.

Esta etapa de crecimiento y maduración acelerada del SNC se considera un “Período Vulnerable” a una serie de noxas, que al actuar van a producir patrones de daño especiales, diferentes a lo que se puede encontrar en un cerebro maduro sometido a las mismas. El resultado puede ser, como en el adulto, la pérdida de funciones adquiridas, pero con mucho mayor frecuencia la no adquisición, retraso, o desviación en la adquisición de habilidades.

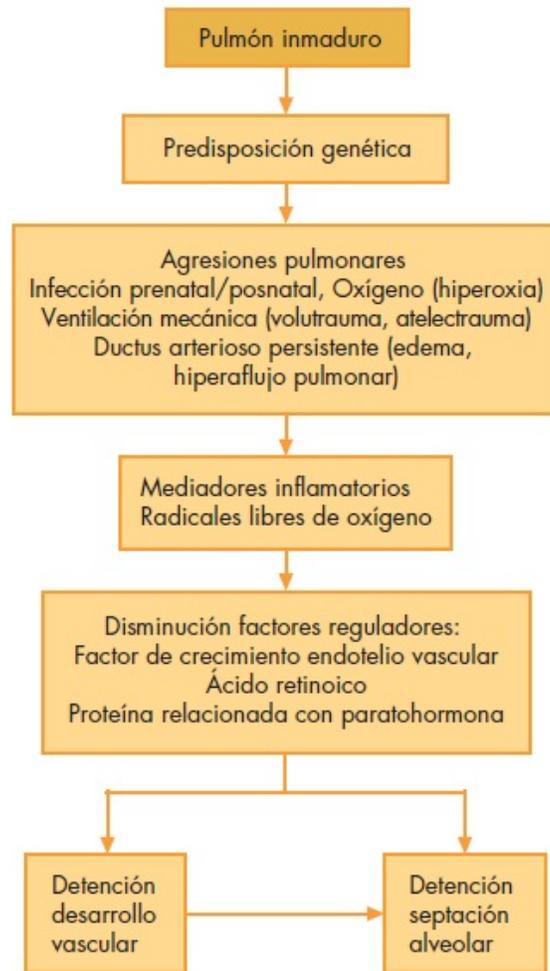
El desarrollo secuencial y ordenado del sistema nervioso da origen a otro concepto fundamental que es el de "Períodos Críticos". Existen determinados períodos en la maduración del sistema nervioso en que se establecen las condiciones para lograr una determinada función. Si las estructuras relacionadas a una función se mantienen deprivadas

de las influencias ambientales necesarias para su desarrollo, esta función no se logra en la forma adecuada, incluso si estas influencias logran ejercer su acción en un período posterior. Si un niño no recibe estímulos auditivos (sordera) durante cierta etapa de su desarrollo, no logra una adecuada adquisición del lenguaje, aún si esto se revierte y es adecuadamente estimulado posteriormente. El aprendizaje de un idioma extranjero como segunda lengua materna es posible solo hasta antes de la pubertad. Después las características de desarrollo del cerebro permiten su aprendizaje, pero al menos con acento extranjero.

ANEXO 7: Definición de displasia broncopulmonar. Criterios diagnósticos (NICHD/NHLBI/ORD WORKSHOP, 2000)

Edad gestacional	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Edad al diagnóstico	36 semanas edad corregida o alta domiciliaria, lo que se cumpla primero	> 28 días, pero < 56 días de vida o alta, lo que se cumpla primero domiciliaria
Tratamiento con O2 > 21% por más de 28 días		
DBP Leve	Respirando aire ambiental a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero	Respirando aire ambiental a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.
DBP Moderada	Necesidad de oxígeno < 30% a las 36 semanas de edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Necesidad de oxígeno < 30% a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero.
DBP Severa	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a las 36 semanas edad corregida o al alta, lo que se cumpla primero.	Necesidad de oxígeno ≥ 30% y/o presión positiva (CPAP o VM) a los 56 días de vida o al alta, lo que se cumpla primero

ANEXO 8: Etiopatogenia de la Displasia Broncopulmonar



ANEXO 9: Recomendaciones Guía Clínica GES para la Displasia Broncopulmonar
(Minsal, 2005)

Prevención del parto prematuro.

Usar corticoides prenatales.

Usar Surfactante precozmente (antes de las dos horas de vida).

Nutricional

Ingesta calórica adecuada (120 a 140 cal /k/día).

Aporte proteico cercano a 4 gr/k/d.

Vitaminas antioxidantes: Vitamina A

Elementos trazas Cu, Zn, Se, Mn

Lípidos insaturados.

Al ser retenedores de CO₂ se deben enriquecer las formulas lácteas en base a lípidos (MCT oil), para asegurar un buen aporte calórico.

Ventilación Mecánica:

Preferir uso de CPAP.

- VM Convencional:
- TIM bajos.
- PIM mínimos.
- PEEP óptimos.
- FiO₂ mínima.
- Hipercapnea permisiva.
- HFO, no logra disminuir hasta ahora la DBP.

Debe permitirse cierto grado de hipercapnea (50 a 65 mm Hg) ya que esta minimiza el daño pulmonar. Si se dispone de ventilación sincronizada debería preferirse esta modalidad.

Oxigenoterapia: Indicaciones terapéuticas de oxigenoterapia según programa

Cierre precoz del Ductus: Programa de Indometacina.

Tratamiento precoz y oportuno de las infecciones sistémicas y pulmonares

Restricción de fluidos:

Se debe limitar el volumen al máximo de lo tolerado (110 a 130 cc/kg por día) especialmente en aquellos pacientes dependientes del ventilador, que cursan con algún grado de edema pulmonar reversible con diuréticos. En fase de crecimiento recuperacional se podrá llegar a volúmenes de hasta 150 a 160 cc/kg por día. La restricción excesiva no es adecuada, ya que limita la nutrición.

Diuréticos:

La Furosemina es de elección por mejor clearance del edema pulmonar. Se debe usar solo por períodos cortos (3 a 7 días) en caso de edema pulmonar que no responda a la restricción de volumen exclusivo. La dosis es variable según la edad gestacional y respuesta individual (0.5 a 3 mg/kg/dosis), intentando distanciar las dosis hasta lograr 2 mg/kg cada 48 hrs, con lo que se obtienen los menores efectos colaterales. Los tiazídicos tienen utilidad dudosa y se reservan para aquellos pacientes con DBP severa que responden a ellos. Todos los diuréticos deben ser suspendidos al alta. En el caso de Furosemina debe vigilarse los niveles de Potasio sanguíneo y la excreción urinaria de Calcio con una muestra aislada de Calcio y Creatinina en orina (valor normal < de 0.21), de estar alto por el riesgo asociado de nefrocalcinosis se asociará un diurético retenedor de calcio (Tiazidas).

Teofilina:

Pudiese mejorar la mecánica ventilatoria por efecto diurético, broncodilatador y acción sobre la musculatura diafragmática. Los beneficios sobre la mecánica ventilatoria se han demostrado con niveles séricos bajos (5-10 mcg/ml); sin embargo, para obtener una respuesta máxima, pueden ser necesarios mayores niveles (12-18 mcg/ml), cercano a los niveles de toxicidad.

Broncodilatadores: Solo se deben usar si existe asociado un cuadro de hiperreactividad bronquial con sintomatología de obstrucción.

Beta agonistas: Salbutamol sería el medicamento de elección. Se debe mantener sólo si según necesidad y se obtiene una buena respuesta clínica. Precaución en pacientes con broncomalacia por eventual efecto adverso.

Anticolinérgicos: Bromuro de Ipratropio en pacientes que responden favorablemente, especialmente si no pueden usar beta agonistas (malacias). Se pueden probar mezclas (Salbutamol más Bromuro de Ipratropio)

Corticoides: Su uso intrahospitalario es excepcional. En los casos severos su uso ha demostrado que disminuyen los requerimientos ventilatorios y favorecen la extubación; pero hay evidencias de alteraciones neurológicas severas durante el desarrollo, por lo que debiera restringirse a casos seleccionados.

Esteroides inhalados:

en pacientes con sibilancias recurrentes y que responden a broncodilatadores, especialmente si tienen historia familiar de asma o atopia (padres y/o hermanos). Utilizar dosis iniciales de 50 mcg de budesonida o fluticasona para evitar efectos secundarios. Se administrarán siempre con espaciador.

Kinesioterapia respiratoria

En pacientes hipersecretores o con atelectasias, en forma suave, manteniendo oxigenación adecuada durante el procedimiento para evitar aumentar la hipertensión pulmonar

Fibrobroncoscopía

Si el paciente persiste con atelectasias o sospecha de daño de vía aérea

ANEXO 10: Enfermedades encefálicas neonatales.

Leucomalacia periventricular: son las necrosis axonales y gliales focales más características de la sustancia blanca periventricular (que en el prematuro es la más vulnerable), principalmente de naturaleza isquémica, y de presentación postnatal en el 85% de los casos. Cuando cicatrizan dan lugar a dos posibilidades, generalmente asociadas: una gliosis (proliferación de astrocitos), con ausencia focal de mielina y a menudo calcificaciones; y una necrosis con cavitación. La leucomalacia se visualiza en forma de pequeñas manchas visibles macroscópicamente, del tamaño de la cabeza de un alfiler, bilateral y a menudo asimétrica. En el periodo de gestación, una infección materno-fetal puede tener un papel agravante (rotura prematura de membranas), y luego del parto un SDR, dificultades hemodinámicas, neumotórax, conducto arterioso, septicemia, enterocolitis necrotizante que pueden aumentar también el riesgo.

Dentro de los primeros días el primer signo imagenológico en la Ecografía Transfontanelar será la presencia de zonas hiperecogénicas periventriculares, luego en el primer mes se podrán apreciar imágenes cicatriciales, signos de gliosis y necrosis, valorándose la extensión de las lesiones y su topografía, lo que nos permitirá comprender la naturaleza de las secuelas motrices tardías.

Hemorragia intraventricular: es la HIC característica del prematuro, de cronología casi 100% postnatal, precoz, que comienza en la zona germinativa en donde puede detenerse, pero también puede provocar la rotura del epéndimo de los ventrículos laterales y provocar el derrame sanguíneo que llenará el sistema ventricular, creando una HIV unilateral o bilateral, primero sin distensión, si el sangrado se interrumpe rápidamente, luego con distensión si el sangrado es abundante. La sangre del derrame se confirma rápidamente con la Ecografía Transfontanelar precoz, que definirá la intensidad de la hemorragia.

En 1978 Papile y cols. elaboraron una clasificación para graduar la intensidad de esta hemorragia (Periventricular o Intraventricular), la cual aún está vigente:

Grado I: hemorragia limitada a la matriz germinal subependimaria.

Grado II: hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.

Grado III: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.

Grado IV: cualquiera de las anteriores pero con hemorragia intraparenquimatosa.

ANEXO 11: Proyecto



MINISTERIO DE SALUD
CRS DE PEÑALOLEN C.O.
COMITÉ DE ÉTICA ASISTENCIAL

Solicitud de Evaluación de Proyecto de Investigación

Guía de Presentación

I. IDENTIFICACIÓN DEL PROYECTO:

Nombre: Relación entre los niños que nacen prematuros y presentan displasia broncopulmonar con un retraso en su desarrollo psicomotor.

Investigador responsable: Paulina Altamirano C. y Geraldinne Ibáñez A.

Institución patrocinante: Escuela de Kinesiología Universidad de Chile

Unidad aplicación: Revisión de fichas en la sección de Kinesiología ubicada en el CRS de Peñalolen.

Coordinador administrativo CRS: Klga. Alejandra Marín

Fecha presentación al comité: 09 de Mayo del 2012

II. RESUMEN DEL PROYECTO: Describa brevemente el proyecto, indicando objetivos, enfoque teórico y metodología. Además debe incluir descripción de los responsables del proyecto, duración y lugar de ejecución. Especificar los eventuales costos asociados al paciente. Máximo 300 palabras.

Esta investigación tiene como finalidad encontrar una relación entre los niños que nacen prematuros y presentan displasia broncopulmonar con un retraso en su desarrollo psicomotor. Esto se logrará realizando una revisión de las fichas clínicas archivadas desde el 2000 hasta la fecha en las dependencias del CRS Peñalolen, las cuales presentan nuestras variables a estudiar que corresponden a áreas del desarrollo de los prematuros objetivadas en el test EEDP, el cual estudia sus áreas motora, de coordinación, social y lenguaje. De este test se analizarán los resultados por sección y también el resultado general, comparando así los niños prematuros con DBP y los prematuros sin DBP. El diseño de esta investigación corresponde a un estudio no experimental, transversal, retrospectivo y correlacional. Las responsables de la realización del proyecto somos estudiantes de Kinesiología de Cuarto año académico de la Universidad de Chile, tutoriadas por la kinesióloga Alejandra Marín y respaldadas por la Escuela de Kinesiología de la misma Universidad. La duración del proyecto se extenderá durante el año que cursamos (2012) finalizando aproximadamente en Noviembre de dicho año y se realizará en las dependencias de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del CRS Peñalolen. Este estudio no presenta ningún contacto directo con pacientes, por tanto ellos no se verán afectados ni beneficiados directamente, sin embargo se espera llegar a establecer una relación entre las variables para que futuros prematuros sean tratados adecuadamente y a la fecha exacta.

ANEXO 12: Carta Aprobación