

EVALUACIÓN DEL NEURODESARROLLO A LOS DOS AÑOS DE EDAD EN NIÑOS Y NIÑAS QUE PRESENTARON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA DURANTE LA ETAPA NEONATAL

Esnel Cruz Morales*,
Anai Guerra Labrada**
y Julio Barreras*.

RESUMEN

Se seleccionaron 30 recién nacidos (13 niñas y 17 niños) que presentaron Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) durante la etapa neonatal para evaluar su neurodesarrollo; se evaluaron periódicamente mediante examen neurológico, estudio ultrasonográfico transfontanelar, potenciales evocados auditivos del tallo cerebral y las escalas de desarrollo infantil de Bayley. Se encontró que el sufrimiento fetal afectó al 46.6 % de los evaluados. El Apgar menor de 7 a los cinco minutos y la ventilación tuvieron influencia directa ($P < 0,05$) en el neurodesarrollo. Se encontró influencia ($P < 0,01$) entre el edema cerebral y las alteraciones del neurodesarrollo, no se encontraron diferencias entre sexos. El 56,6 % de los niños que sufrieron EHI presentaron alteraciones en el neurodesarrollo al segundo año de vida, de ellos el 30 % correspondió a alteraciones moderadas y el 26,6 % a severas; el área más afectada fue el lenguaje (53,3 %), seguido de la coordinación y la motora, que presentaron el 33,3 %. Se concluye que la EHI repercute negativamente en el neurodesarrollo a los dos años de edad. (Cruz E., Guerra A., Barreras J. Evaluación del neurodesarrollo a los dos años de edad en niños y niñas que presentaron encefalopatía hipóxico isquémica durante la etapa neonatal. *Duazary* 2005; 2: 95-101.

Palabras clave: Neonato, Neurodesarrollo, Alteraciones, Ultrasonido, Epilepsia, Psicomotor.

SUMMARY

On the evaluation of neurodevelopment on infants under two years of age who showed EHI while gestation; concluded that 56.6% of the children have alterations on their development, 30% of those corresponded to normal alterations. Most of the problems are on language (56.6%), coordination, motor function (53.3%) and socialization (30%).

Key Words: Newborn, Neurodevelopment, Alterations, Ultrasound, Epilepsy, Psychomotor.

INTRODUCCIÓN

Los adelantos recientes en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) han cambiado los patrones de mortalidad y morbilidad de

los neonatos de riesgo elevado. La mortalidad ha declinado notablemente pero han aparecido alteraciones del neurodesarrollo graves o sutiles, que han producido un aumento de las secuelas discapacitantes¹.

* Hospital Materno Provincial «Ana Betancourt de Mora». Camagüey 70100, Cuba.

** Facultad de Ciencias Sociales. Universidad de Camagüey. Camagüey 74650, Cuba.

Recibido para publicación 25 de mayo y Aceptado para publicación 10 de agosto.

Durante el período prenatal y el parto se producen eventos que influyen en el futuro del recién nacido, muchos de estos están relacionados de una forma u otra con la hipoxia fetal, causa fundamental de morbilidad y mortalidad perinatal.

La asfixia perinatal representa una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en las primeras semanas de vida, por tanto, una de las causas más frecuentes de ingresos en las salas de neonatología, su mortalidad tiene tendencia decreciente durante los últimos años², afecta entre el 0.5 y el 1.5 % de los nacidos vivos, siendo la incidencia en menores de 36 semanas entre el 9 y el 10 % y del orden del 0.5 % por encima de las 36 semanas³.

Aproximadamente el 90 % de las lesiones cerebrales hipóxico isquémicas se establecen antes del nacimiento (antes y durante el período del parto). El 10 % restante tienen un origen posnatal³.

Es posible con el apoyo ventilatorio intenso y prolongado lograr índices bajos de mortalidad en neonatos que han sufrido hipoxia grave, hemorragia intracranéica o ambas, pero que después desarrollan secuelas neurológicas graves y deficiencias intelectuales¹.

Un diagnóstico precoz de los problemas o patologías que van a derivar en patología de neurodesarrollo posterior, y cuya presencia define las poblaciones de riesgo subsidiarias de aplicación de programas de atención temprana⁴. Se plantea que el diagnóstico temprano de las alteraciones neurológicas en niños de alto riesgos entre los que se encuentran los que presentaron Encefalopatía Hipóxico Isquémica, permite iniciar un trabajo de forma temprana y por tanto más eficaz, puesto que la capacidad de asimilar e integrar nuevas experiencias es mucho mayor en etapas precoces del desarrollo, gracias a la posibilidad de aumentar las interconexiones neuronales, en respuesta a ambientes enriquecidos con estímulos debidamente programados⁵.

El objetivo de este trabajo es evaluar el neurodesarrollo a los dos años de edad de niñas y niños que presentaron Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) durante la etapa neonatal.

MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron 30 recién nacidos (13 niñas y 17 niños), egresados vivos del servicio de neonatología del Hospi-

tal «Ana Betancourt de Mora» de Camagüey, que presentaron Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI). Los evaluados tuvieron un peso medio al nacimiento de 2936 g y edad gestacional media 38,9 semanas.

Se realizaron evaluaciones de neurológicas periódicas en consultas mensuales hasta el tercer mes y luego trimestralmente hasta el segundo año de vida. El estudio electroencefalográfico y el de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) se indicaron al egreso y la ultrasonografía transfontanelar (USG) se realizó en la primera semana de vida; todas estas evaluaciones se repitieron según criterio médico o características de cada paciente.

En las consultas se les efectuó un examen neurológico minucioso, se utilizó para la valoración el método de Amiel-Tison durante el primer año de edad y el clínico clásico en los controles posteriores^{6,7}. Todo niño que presentó alteraciones del neurodesarrollo se evaluó en consulta multidisciplinaria.

Los niños se evaluaron empleando las Escalas de Desarrollo Bayley⁸ para el desarrollo infantil a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses, que se aplicaron teniendo en cuenta los índices de desarrollo mental (MDI) y de desarrollo psicomotor (PDI). Se tuvo en cuenta las esferas del desarrollo infantil: motora, coordinación, lenguaje, socialización. Se definió que los evaluados eran normales, con dificultad y alterados según los criterios siguientes:

- Normales: Se alcanzan más del 90 % de los ITEMS de la prueba previstos para esa etapa.
- Con dificultades: Se alcanzan entre el 50 y el 90 % de los ITEMS previstos para esa etapa.
- Alterados: Se alcanzan menos del 50 % de los ITEMS previstos para esa etapa.

A los dos años de edad biológica, teniendo en cuenta la presencia o no de alteraciones en algunas de las etapas, se clasificaron en:

- Normal: Se alcanzan los ITEMS correspondientes en todas las etapas.
- Retardo transitorio: Presentó algún grado de alteración en cualquiera de las etapas que en el seguimiento fue corregido.
- Alterado: Persiste la dificultad en cualquiera de las esferas a los dos años de edad corregida.

Clasificación desde el punto de vista neurológico:

- Normal: Sin alteraciones neurológicas, Bayley normal.
- Alteraciones ligeras: Trastornos de carácter transitorio en cualquiera de las esferas del desarrollo no presentes a los dos años de edad biológica.
- Alteraciones moderadas: Trastorno en cualquiera de las esferas del neurodesarrollo o insuficiencia sensorial de origen cerebral con carácter permanente no severas, retraso moderado del desarrollo psicomotor: Bayley con dificultades.
- Alteraciones severas: Parálisis cerebral, o insuficiencia motora o sensorial de origen cerebral de carácter permanente (hipoacusia severa uni o bilateral, hipoacusia moderada bilateral o déficit visual), epilepsia, microcefalia, retraso severo del desarrollo psicomotor: Bayley alterado.

Los PEATC se informaron:

- Normales: Respuesta menor de 30 decibeles.
- Hipoacusia ligera: Respuesta de 30 a 40 decibeles.
- Hipoacusia moderada: Respuesta de 50 a 60 decibeles.
- Hipoacusia severa: Con umbrales de respuesta igual o mayor a 70 decibeles.
- Hemorragia intraventricular: Presencia de sangre en la matriz subependimaria y/o los ventrículos laterales.

La Clasificación ultrasonográfica se realizó de acuerdo al grado de hemorragia intraventricular según Papille⁹ y la Encefalopatía Hipóxico Isquémica se clasificó según Sarnat y Sarnat¹⁰, excluyendo los criterios electroencefalográficos.

Se aplicó la estadística descriptiva e inferencial empleando fundamentalmente t de proporciones; los datos fueron procesados a través del programa Systat, versión 7.

RESULTADOS

Al relacionar el sexo con el diagnóstico al segundo año de vida se encontró que para el sexo femenino 6 niñas (46,1 %) eran patológicas, mientras que en el masculino 11 (64,7 %) presentaron alteraciones, no se halló diferencias estadísticas entre ellos.

Tabla 1.

Comportamiento del neurodesarrollo a los dos años de edad en niños con EHI de acuerdo al sexo

	Neurodesarrollo			Significación
	Normal	Alterado	Total	
Femenino	7	6	13	NS
Masculino	6	11	17	
Total	13	17	30	

NS No significativo

Se representa la relación entre peso y edad gestacional con neurodesarrollo. El grupo estudio tuvo un peso medio de 3266 g para los niños con neurodesarrollo normal; los que presentaron alteraciones

Tabla 2.

Influencia del peso y edad gestacional en el neurodesarrollo de niños a los dos años de edad que presentaron EHL

	Neurodesarrollo				Significación
	Normal		Alterado		
	X	DS	X	DS	
Peso	3266	254	2936	481	*
Edad gestacional	40.2	1.30	38.76	1.67	**

* P < 0.05

**P < 0.01

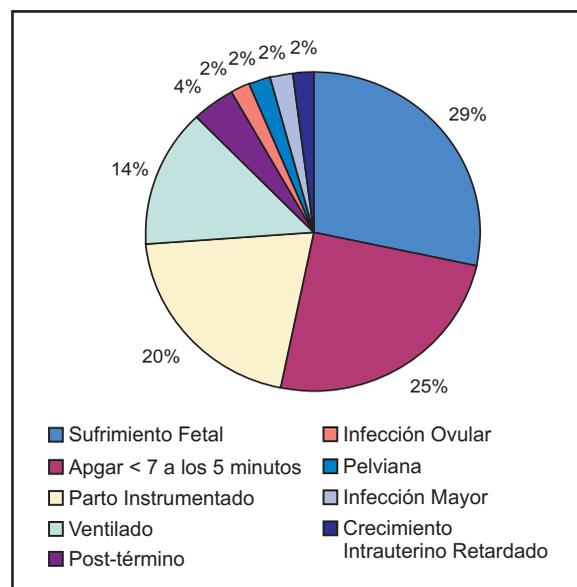


Figura 1. Factores de riesgos neurológicos en niños con EHL.

Los factores relacionados con el neurodesarrollo se comportaron de la siguiente forma: una mayor incidencia para el sufrimiento fetal agudo con 14 niños), seguidos de un Apgar menor de 7 a los 5 minutos con 12 niños.

Se refleja el factor de riesgo con mayor influencia directa ($P < 0,01$) al relacionarlo con el neurodesarrollo alterado; el Apgar menor de 7 a los cinco minutos, se presenta en la mayoría de los niños que presentaron alteraciones.

Tabla 3.

Antecedentes de Apgar < 7 a los cinco minutos y neurodesarrollo a los dos años de edad en niños con EHL.

Apgar < 7 a los cinco minutos	Neurodesarrollo			Significación
	Normal	Alterado	Total	
Si	2	10	12	***
No	11	17	18	
Total	13	17	30	

*** $P < 0,001$

La ventilación fue otro factor que influyó en el neurodesarrollo, el 85,7 % de los niños presentaron alteraciones.

Tabla 4.

Ventilación y neurodesarrollo a los dos años de edad en niños con EHL.

Ventilación	Neurodesarrollo			Significación
	Normal	Alterado	Total	
Si	1	6	7	*
No	12	11	23	
Total	13	17	30	

* $P < 0,05$

Al distribuir los pacientes según clasificación de la Encefalopatía Hipóxico Isquémica, no se halló diferencias estadísticas entre los diferentes estadios.

De los hallazgos ultrasonográficos, el que más significación estadística presentó al relacionarlo con el neurodesarrollo fue el Edema cerebral, los 6 niños que lo presentaron tuvieron alteraciones en su neurodesarrollo, mientras que de los 24 sin Edema Cerebral solo el 45.8 % manifestaron alguna alteración.

El análisis de la ultrasonografía transfontanelar de cráneo muestra un predominio del edema cerebral y de las lesiones intraparenquimatosas con el 20% seguidos de los signos de atrofia y ventrículomegalia en el 16,6 % de los niños.

La figura muestra el comportamiento del desarrollo a los dos años de edad según las Escalas Bayley que más del 50% de la muestra presentó alteraciones transitorias o sin evolución en los índices de desarrollo mental y motor.

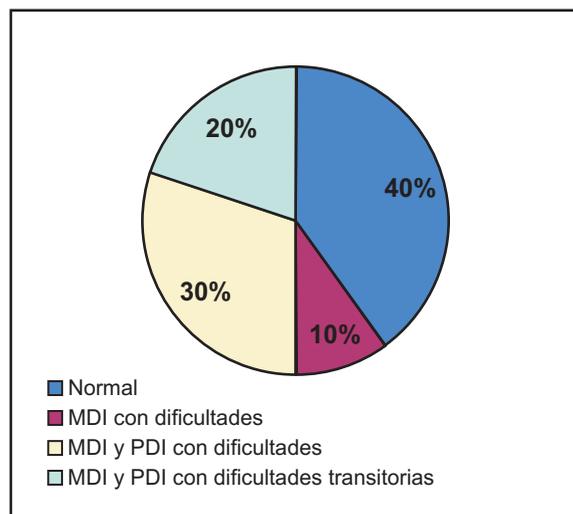


Figura 2. Desarrollo infantil según Escalas de Desarrollo Infantil Bayley.

El comportamiento del neurodesarrollo según las distintas áreas del desarrollo mostró que la más afectada fue el lenguaje, seguido de la coordinación y la motora.

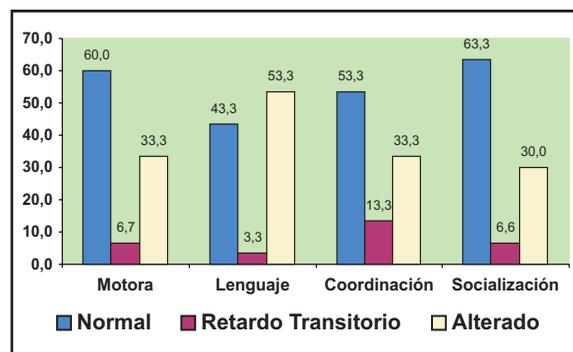


Figura 3. Comportamiento por áreas del desarrollo.

En este estudio fueron diagnosticados 13 pacientes como normales (43,3 %), con alteraciones moderadas el 30 %

y severas el 26,6 %, no encontrándose alteraciones ligeras en ningún niño.

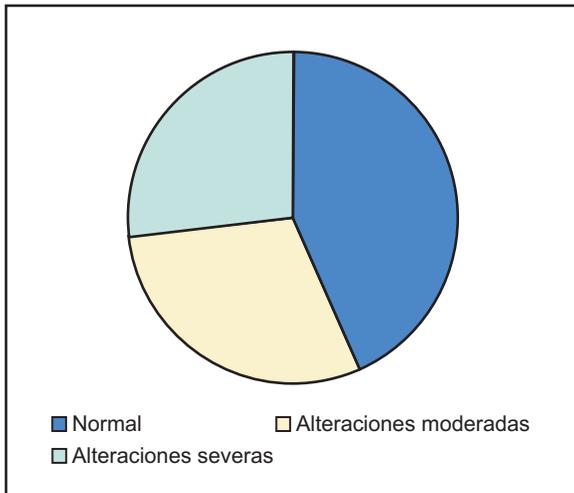


Figura 4. Comportamiento de las alteraciones a los dos años de edad en niños con EHI.

Dentro de las alteraciones severas la enfermedad que más incidió fue la PCI, seguido de la epilepsia.

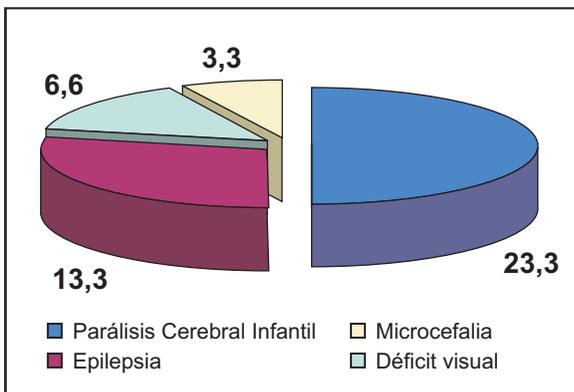


Figura 5. Incidencia en niños con EHI de patología severas.

El tratamiento más empleado en niños con EHI, fue la forma que más se utilizó fue la estimulación con el 80 % (24 niños), no hubo necesidad de aplicar intervenciones quirúrgicas en ninguno de ellos.

DISCUSIÓN

El presentar una baja incidencia de EHI es un indicador de calidad en la asistencia al parto aunque es difícil establecer una comparación entre los distintos tra-

bajos por la diversidad de criterios de selección. Se menciona una incidencia entre 0,58 y el 0,9 %¹¹.

En el grupo estudio no hubo diferencias significativas entre el sexo con el neurodesarrollo, lo que coincide con otros estudios¹.

El análisis de los factores relacionados con el neurodesarrollo muestra que los mismos se presentan antes del parto, durante el mismo o relacionados con la reanimación, coincide esto con lo encontrado en SurAfrica quienes publican el sufrimiento fetal, Apgar a los 5 minutos menor de siete, la incidencia de meconio en el líquido amniótico y la aspiración de este, como factor de riesgo¹² al igual que en otros estudios¹³ también se informa el postérmino en otras revisiones¹⁴; en este trabajo el postérmino tuvo una incidencia del 6,6% precedido del sufrimiento fetal, Apgar menor de 7 a los 5 min, parto instrumentado y ventilado sucesivamente. Al relacionar estos con las alteraciones del neurodesarrollo al 2do año de vida se encontró significación estadística en el Apgar menor de 7 a los cinco minutos y la ventilación, a diferencia de un estudio donde se encontró diferencias significativas con el diagnóstico de sufrimiento fetal¹⁵. Otros estudios plantean no encontrar relación entre el SFA y la afectación posterior del neurodesarrollo en niños seguidos hasta el 5to año de vida¹⁶, por otra parte, se publica¹⁷ asociación estadística entre el Apgar menor de siete a los cinco minutos y el neurodesarrollo, lo que coincide con este trabajo, en este sentido Acosta (2003)¹⁸ apunta la necesidad considerar El empleo de ventilación mecánica al nacer, el puntaje de Apgar bajo a los 5 min en cualquier investigación sobre neurocomportamiento por las implicaciones que se conoce representan para el desarrollo a corto y a largo plazo del sistema nervioso central. Se encontró un predominio de la EHI grado II con el 62.5 % de los niños, esto difiere de lo encontrado en otras investigaciones realizadas¹⁹, quienes informan un predominio de los grado I, tampoco coincide con resultados nacionales¹⁴, que afirman que mientras más ligero fue el estadio de la EHI menos trastornos del neurodesarrollo se presentan.

Otros estudios²⁰ también plantean que las alteraciones moderadas y severas del neurodesarrollo fueron más frecuentes cuando existió el antecedente de EHI y estas a su vez fueron directamente proporcionales al grado de severidad de dicha afectación. Todo lo anterior concuerda con la bibliografía revisada^{21,22}.

Al relacionarse esta prueba auxiliar con el neurodesarrollo a los dos años de vida se encuentra una alta significación estadística para el edema cerebral y para la ventriculomegalia, lo que concuerda con trabajos realizados en otros países que le conceden al USG de cráneo un alto valor pronóstico^{23,24,25}, en estudios nacionales el USG inicial mostró una concordancia aceptable con la evolución posterior y tuvo un valor pronóstico predictivo cuando se combinó el examen neurológico inicial con el EEG¹⁹. Este estudio tuvo una diferencia en cuanto a los resultados encontrados en Camagüey en 1999¹⁹ al señalar entre los hallazgos más significativos la lesión intraparenquimatosa, en este trabajo lo representó el edema cerebral y la ventriculomegalia afectando el neurodesarrollo en el 100 % de los niños. También difiere de lo encontrado en un estudio realizado en 300 neonatos con el antecedente de sufrimiento fetal en el cual sólo se encontró el 8 % de edema cerebral, lesiones hemorrágicas en el 12 % y edemas asociados a otras lesiones el 3 %¹¹.

Las alteraciones severas del neurodesarrollo se asocian los resultados patológicos^{26,27}. La esfera más afectada es el lenguaje lo que coincide con lo obtenido a nivel nacional²⁸. Esto se debe a que la mayoría de las investigaciones culminan en una edad temprana, cuando en realidad se aproximan a la culminación sólo del proceso de establecimiento de hábitos verbomotores, y se han dado solo los primeros pasos para el desarrollo del habla como forma de conducta superior y compleja, encontrándose en la primera etapa de formación de la frase, los niños de la muestra presentaron dificultades para realizar oraciones de dos palabras lo que difiere de estudios realizados en Cuba en niños sin antecedentes patológicos perinatales²⁹.

El diagnóstico al segundo año de vida muestra que predominaron los niños con alteraciones, esto no corresponde con lo encontrado en 1999 en Camagüey¹⁹. Otros estudios en España¹¹ publican solo el 11 % de niños discapacitados entre los que presentaron EHI, muy por debajo de lo encontrado en este trabajo, esto se debe a que disminuyó la incidencia y sobrevivieron mayor número de niños con alteraciones en este período.

La PCI fue la alteración severa que más incidió fue coincidiendo con estudios realizados en niños bajo peso ventilados expuestos a eventos de hipoxia-isquemia³¹.

CONCLUSIONES

El 56,6 % de los niños que sufrieron EHI presentaron alteraciones en el neurodesarrollo al segundo año de vida, de ellos el 30 % correspondió a alteraciones moderadas. Las alteraciones del neurodesarrollo son mayores en el lenguaje (53,3 %), coordinación y motora (33,3 %), así como la socialización con el 30 %.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández CLA, et al. El neurodesarrollo a los dos años de vida de neonatos tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Rev. Pan. Salud*; 1999; 5 (1).
2. Robert Sosc, Finer N: Term infant with Hypoxic Ischemic Encephalopathy, out come at 3,5 years. *Dev Med Child Neurol* 1985; 27:74-84.
3. De la Torres ME, Ernesto, et al. *Pediatría. Alteraciones encefálicas*. V.S. Ciudad Habana, Editorial: Pueblo y Educación; 2000.
4. García-Navarro ME, Tacoronte M, Sarduy I, Abdo A, Galvizú R, Torres A, et al. Influencia de la estimulación temprana en la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 2000; 31: 716-9.
5. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Plasticidad neuronal funcional. *REV NEUROL* 2004; 38 (Supl 1): S58-S68
6. Amiel Tison, C. *Vigilancia neurológica durante el primer año de vida*. Barcelona, Masson. S.A; 1988.
7. Pascual J. *Temas de neurología pediátrica*. Ciudad Habana. Ediciones del Instituto Superior de Ciencias Médicas; 1983.
8. Bayley N. *Bayley Scales of Infant Development*. New York, USA: The Psychological Corp. 1969.
9. Papille K, Mursik, N Scaffer, A, J. Relation ship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps pediatrics. 1983; 103, 273-7.
10. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal Encephalopathy following fetal distress. A. Clinical and electroencephalography study. *Arch Neurol*, 1976; 33, 696.
11. Esque Ma. T, Closa R, Figueras J, Medina Ma A, Posa J, Zuasnabar A, et al: Estudio multicéntrico sobre Encefalopatía Hipóxica Isquémica Neonatal. *Rev. Esp. Pediatr.* 1989; 45 (4) 267-271.
12. Hall DR, Smith M, Smit J. Maternal Factors Contributing to Asphyxia Neonatorum. *J. Trop. Pediatr.* 1996 Aug; 42 (4) 192-5.
13. Zhu L, Zhou L, Liu Y. Effect of obstetric factors on Neonatal Hypoxic-Ischemic brain injuries. *Chung-Hua-Fu-Chan-Ko-Tsa Chih* 1995 Aug; 30 (8): 463-6.32.
14. Hallegan A, Connolly M, Clarke T, Gleeson RP, Holahan M, Matthews T, et al. Darling MR. Intrapartum asphyxia interm and postterm infants. *Ir-Med-JN.* 1992 Sep; 85 (3): 97-100.

15. García BS, Domínguez DE, Pérez PJ, et al. Lesión cerebral en recién nacidos asfícticos. Un enfoque obstétrico. *Rev. Cub. Obstet. Ginecol.* 1994 ene-dic; 20 (1,2): 8-17.
16. Martín AA, García AA, Gay F, Cabalxo F, Burqueros M, Queros J. Multiple Organ Involment in Perinatal Asphyxia. *J. Pediatr.* 1995; 12 (5): 786-93.
17. Alvarado BK. Desarrollo Psicomotor e Intelectual en niños con Asfixia Perinatal. Tratamiento con estimulación precoz. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Neonatología; 1998.
18. Acosta DR, Piña BC, Acosta GLR, López FL. Método piel a piel. Evaluación del neurocomportamiento hasta el año de edad corregida. *Rev Cubana Pediatr* v.75 n.3 Ciudad de la Habana jul.-sep. 2003.
19. Ayala MLE, Barreras AJ. Alteraciones del Neurodesarrollo en Recién Nacidos con Encefalopatía Hipóxico Isquémica al 2^{do} Año de Vida. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Neonatología: Hospital Docente Ginecobstétrico Provincial Camagüey; 1999.
20. Domínguez DE. Predictores de secuela del neurodesarrollo en Asfixia Perinatal. Trabajo para optar por el título de Doctor en Ciencias Médicas; 1996.
21. Figueros A JA, Roca GA, López S. Secuelas neurológicas en la E.H.I. *AM Esp. Pediatr.* 1992; 36 (3): 201-3.
22. Roa González AM, Martín Ancel A. Now Neurologic. Manifestations in Hipoxic Ischemic Disease in Newborn Infant. *AM Esp. Pediatr.* 1994; 44 (3): 166-99.
23. Esperanza J, González A, Inchusta MI, Piña L. Ultrasonografía cerebral en recién nacidos con asfixia grave. Correlación con el estado neurológico a los 12 meses. *Radiología* 1997 oct; 39 (8): 551-557.
24. Heibel M, Heber R, Bechinger D. et. Al. Early diagnosis of perinatal cerebral lesions in apparently normal full term newborns by ultrasound of the brain. *Neuroradiology* 1993; 35: 85.
25. Roth SC, Bandin J, Cormick MC. et. al. Relation between ultrasound appearance of the brain of very preterm infants and neurodevelopmental impairment at eight years. *Rev. Med. Child Neurol.* 1993; 35: 755.
26. Cifuentes J, Mariani G, Nelson K, Johnson S, Biasini F, Steele R. Sensitive of Bayley Scales of Infant Development at one-year for later severe neurodevelopmental delay in ECMO patients. *Univ. Alabama, Pediatric Research.* 1996; Vol 39 No 4 pt 2 p 601.
27. Rosejacs R., Cabral H, Beeghly M, Brow ER, Tronick EL, Frank DA. Developmental screening of at-risk infants comparison to 24 month Bayley scales of Infant Development. *Boston Univ. Pediatric. Research.* 1996; Vol. 39 No. 4 pt 2. p 105.
28. Cervantes MM. Evaluación del tratamiento de estimulación precoz del desarrollo psicomotor de niños asfícticos hasta el 2do. año de vida. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Neonatología; 1995.
29. López BM, Regal CN, Domínguez PMT. Longitud de la oración en el desarrollo del lenguaje infantil *Rev Cubana Pediatr* v.72 n.1 Ciudad de la Habana ene.-mar. 2000
30. Robaina CG, Ruiz TY, Domínguez DE, Roca MMC, Riesgo RS, Berdayes MJD. Neurodesarrollo en recién nacidos ventilados con menos de 1 500 gramos. *Rev Cubana Pediatr* v.72 n.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2000