

RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO EN LA POBLACIÓN PEDIATRICA  
ATENDIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR COLOMBIANO

MARIA PAULA ALVAREZ SUAREZ  
ANA MARIA CERTUCHE SIERRA  
CARLOS EDUARDO JAVELA RUGELES  
JENNIFER KAROLYN LOPEZ ALVAREZ

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA- HUILA  
2020

RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO EN LA POBLACIÓN PEDIATRICA  
ATENDIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR COLOMBIANO

MARIA PAULA ALVAREZ SUAREZ  
ANA MARIA CERTUCHE SIERRA  
CARLOS EDUARDO JAVELA RUGELES  
JENNIFER KAROLYN LOPEZ ALVAREZ

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesores:

ANGELA MARIA ORTIZ SABOGAL  
Médica Neuropediatra

CARLOS EDUARDO FONSECA  
Médico pediatra

DOLLY CASTRO BETANCOURT  
Enfermera Magister en epidemiología y Magister en Salud Publica

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA-HUILA  
2020

**Nota de aceptación:**

\_\_\_Aprobado en Diciembre 2019\_\_\_

---

---

---

---

---

---

A handwritten signature in black ink that reads "Polly Castro". The signature is written in a cursive style with a decorative flourish at the end.

\_\_\_\_\_  
Firma del Presidente de Jurados

\_\_\_\_\_  
Firma del Jurado

\_\_\_\_\_  
Firma del Jurado

## DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a nuestra familia por brindarnos un apoyo incondicional en cada meta durante nuestra carrera profesional, a nuestros docentes y alma máter por ser parte fundamental de la construcción a nivel integral en todos los aspectos académicos personales.

Maria Paula

Ana Maria

Carlos Eduardo

Jennifer Karolyn

## AGRADECIMIENTOS

Primero a Dios por darnos la oportunidad y la capacidad para lograr nuestras metas, además de colocar a las personas correctas en nuestra vida, las cuales han sido uno de los pilares fundamentales a lo largo de la carrera universitaria.

A la universidad Surcolombiana por acogernos y brindarnos todas las herramientas necesarias para ser excelentes profesionales con carácter humano, por inculcarnos el interés investigativo y así desarrollar nuevo conocimiento para la comunidad.

A nuestros maestros que marcaron cada etapa de nuestro camino universitario, por su apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios y para la elaboración de este trabajo.

## CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	18
1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	20
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACION	29
3. JUSTIFICACION	30
4. OBJETIVOS	32
4.1 OBJETIVO GENERAL:	32
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:	32
5. MARCO TEÓRICO	33
5.1 DEFINICION	33
5.2 EPIDEMIOLOGIA	34
5.3 DIAGNÓSTICO DE RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO	35
5.3.1 Hitos del desarrollo.	35
5.4 EVALUACION ETIOLOGICA	37

	Pág.
5.4.1 Historia clinica y examen fisico	38
5.4.2 Pruebas geneticas.	39
5.4.3 Estudios metabolicos.	40
5.4.4 Neuroimagenes.	41
5.4.5 Estudios bioquimicos.	41
5.5 ALGORITMO PROPUESTO PARA LA EVALUACION ETIOLOGICA DEL RGD	42
5.6 CAUSAS DEL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO	43
6. DISEÑO METODOLÓGICO	45
6.1 TIPO DE ESTUDIO	45
6.2 LUGAR	45
6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	45
6.4 CRITERIOS DEL ESTUDIO	46
6.5 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	46

	Pág.
6.6 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	47
6.7 PRUEBA PILOTO	47
6.8 PLAN DE PROCESAMIENTO DE DATOS	48
6.9 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	48
6.10 FUENTES DE INFORMACIÓN	48
6.11 ASPECTOS ÉTICOS	49
7. ANALISIS DE LOS RESULTADOS	51
7.1 CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICOS	52
7.2 ANTECEDENTES PRENATALES, PERINATALES Y POSTNATALES	54
7.3 EXAMEN FISICO	56
7.4 COMORBILIDADES	57
7.5 EXAMENES PARACLINICOS E IMÁGENES DIAGNOSTICAS	58
7.6 ETIOLOGIA DEL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO	60
8. DISCUSIÓN	63
9. CONCLUSIONES	66



	Pág.
10. RECOMENDACIONES	67
BIBLIOGRAFIA	68
ANEXOS	72

## LISTADO DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Hitos del desarrollo de acuerdo al grupo de edad	36
Tabla 2. Evaluación etiológica del niño con retraso global del desarrollo	37
Tabla 3. Historia clínica y aspectos importantes para la búsqueda de etiología del retraso global del desarrollo	38
Tabla 4. Hallazgos clínicos seleccionados o anomalías del laboratorio que sugieren un trastorno metabólico	40
Tabla 5. Causas del retraso global del desarrollo	43
Tabla 6. Edad a la consulta inicial con neuropediatría	52
Tabla 7. Sexo, procedencia y aseguramiento	53
Tabla 8. Antecedentes prenatales, perinatales, postnatales y familiares	54
Tabla 9. Infecciones in utero	56
Tabla 10. Hallazgos al examen físico	56
Tabla 11. Comorbilidades asociadas al retraso global del desarrollo	58

	Pág.
Tabla 12. Exámenes paraclínicos e imágenes diagnósticas	59
Tabla 13. Hallazgos en la resonancia magnética	60
Tabla 14. Distribución en grupo de causas	61
Tabla 15. Causas del retraso global del desarrollo	61

## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Algoritmo diagnóstico para la evaluación de pacientes con RGD	42
Figura 2. Número total de pacientes a estudio	51

## ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Operacionalización de variables	73
Anexo B. Instrumento	79
Anexo C. Carta de aprobación del comité de bioética	82
Anexo E. Cronograma de actividades	84
Anexo F. Presupuestos	85

## RESUMEN

El retraso global del desarrollo (RGD), es un problema común en la salud infantil, con una prevalencia mundial del 1 al 3%, siendo una causa frecuente de remisión a una valoración por la subespecialidad en neurología pediátrica (1). Este término, se reserva para niños menores de 5 años y se define como un retraso significativo en dos o más de las áreas del desarrollo, dentro de las que se encuentran: motricidad gruesa/fina, lenguaje y habla, funciones cognitivas, desarrollo personal/social y actividades de la vida diaria (2).

Teóricamente, el RGD tiene un gran número de factores causales subyacentes, con un rango muy variable de determinación etiológica, entre el 10% al 81% (2). La búsqueda y determinación de la etiología del retraso en el desarrollo puede ayudar al neurólogo a proporcionar una estimación del potencial de desarrollo final del niño, en el riesgo de recurrencia en los hermanos, y en el establecimiento de un tratamiento o una intervención terapéutica y de rehabilitación (3).

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, entre los años 2018 a 2019, en pacientes atendidos por el servicio de consulta externa de neurología pediátrica en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de Neiva, Huila. Mediante una revisión documental y recopilación de la información a partir de las historias clínicas, codificando y analizando de manera descriptiva los datos en el programa estadístico SPSS 24.

Se obtuvo una muestra no aleatoria de 166 pacientes, de los cuales el 21,7% tenían de 7 a 12 meses de edad a la consulta inicial con neuropediatría, con una mediana de 23,77 meses; predominando los hombres con una relación de 2,25:1 comparado con las mujeres. El diagnóstico etiológico se determinó en el 42% de la población clasificado en las siguientes categorías: prenatal (8,4%), perinatal (10,8%), posnatal (12,6%), genéticas (8,4%), estructurales (1,8%), metabólicas (0%) y sin causa por estudios diagnósticos incompletos (57,8%). Específicamente, la hipoxia perinatal fue la causa más comúnmente relacionada con el RGD en un 10,8%. Investigaciones adicionales como la resonancia magnética (RMN) y las pruebas para detectar causas de tipo genético fueron las más solicitadas, con un 63,2% y 25,3%, respectivamente. El 45,8% de los pacientes tenían hallazgos anormales en

la RMN, siendo los más frecuentes los cambios inespecíficos en la sustancia blanca con un 19,3%, leucomalacia periventricular (6%) y la atrofia cerebral (3%).

Palabras clave: Retraso global del desarrollo, etiología, neurología pediátrica

## ABSTRACT

The global developmental delay (GDD) is a common problem in children's health, with a worldwide prevalence of 1 to 3%, being a frequent cause of remission to a qualification by the subspecialty in pediatric neurology (1). This term is reserved for children under 5 years of age and is defined as a significant delay in two or more of the areas of development, among which are: gross / fine motor skills, language and speech, cognitive functions, personal development / social and activities of daily life (2).

Theoretically, the GDD has a large number of underlying causative factors, with a very variable range of etiological determination, between 10% and 81% (2). The search and determination of the etiology of developmental delay can help the neurologist to provide an estimate of the final development potential of the child, the risk of recurrence in the siblings, and the establishment of a treatment or therapeutic intervention and rehabilitation (3).

A descriptive cross-sectional study was conducted between 2018 and 2019, in patients treated by the pediatric neurology outpatient service at the Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) in Neiva, Huila. Through a documentary review and collection of the information from the clinical histories, coding and analysis of the descriptive way of the data in the SPSS statistical program 24.

A non-random sample of 166 patients was obtained, of which 21.7% were from 7 to 12 months of age in the initial neuropediatric consultation, with a median of 23.77 months; predominantly men with a ratio of 2.25: 1 compared to women. The etiological diagnosis was determined in 42% of the population in the following categories: prenatal (8.4%), perinatal (10.8%), postnatal (12.6%), genetic (8.4%), structural (1.8%), metabolic (0%) and without cause by incomplete diagnostic studies (57.8%). Specifically, perinatal hypoxia was the cause most related to GDD in 10.8%. Additional research, such as magnetic resonance imaging (MRI) and tests to detect genetic causes, were the most requested, with 63.2% and 25.3%, respectively. In 45.8% of the patients had abnormal MRI findings, with nonspecific changes in the white matter being more frequent with 19.3%, periventricular leukomalacia (6%) and cerebral atrophy (3%).



Keywords: global developmental delay, etiology , pediatric neurology

## INTRODUCCIÓN

El retraso global del desarrollo (RGD), es un problema común en la salud infantil, con una prevalencia mundial del 1 al 3%, siendo una causa frecuente de remisión a una valoración por la subespecialidad en neurología pediátrica (1). Este término, se reserva para niños menores de 5 años y se define como un retraso significativo en dos o más de las áreas del desarrollo, dentro de las que se encuentran: motricidad gruesa/fina, lenguaje y habla, funciones cognitivas, desarrollo personal/social y actividades de la vida diaria (2).

Teóricamente, el RGD tiene un gran número de factores causales subyacentes, siendo una entidad con una relación causal muy heterogénea. La búsqueda y determinación de la etiología del retraso en el desarrollo puede ayudar al neurólogo a proporcionar una estimación del potencial de desarrollo final del niño, en el riesgo de recurrencia en los hermanos, y en el establecimiento de un tratamiento o una intervención terapéutica y de rehabilitación (3).

Ante la falta de un consenso estándar validado para la investigación etiológica de un paciente con RGD, el rendimiento en la búsqueda de una etiología subyacente termina siendo muy variable, con un rango entre el 10% al 81%, donde una gran proporción de pacientes permanecen aún sin diagnóstico (2).

En el presente trabajo de investigación, se buscan describir las principales causas asociadas al Retraso Global del Desarrollo, así como las características clínicas, sociodemográficas y en los exámenes diagnósticos realizados en una población de niños con RGD, atendidos por la especialidad en Neuropediatría en un centro de referencia en salud de la ciudad de Neiva, Huila entre los años 2018 y 2019. Se obtuvo una muestra de 166 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión establecidos, durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2018 al 1 de enero de 2019; el análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS 24.

A pesar de las limitaciones encontradas durante el desarrollo del mismo, como el corto periodo de tiempo establecido para la inclusión de la población y la falta de datos de los exámenes diagnósticos al momento de realizar la recolección de la información; los resultados arrojados en el presente trabajo de investigación, muestra el espectro de variabilidad en las características clínicas, en los exámenes

diagnósticos y la determinación etiológica en los niños con retraso global del desarrollo en una población del sur Colombiano.

Debido a lo esbozado anteriormente, este estudio pretende aumentar el interés por esta patología debido a que finalmente el seguimiento estricto ante la presencia de alteraciones en el neurodesarrollo de los niños, por parte del personal médico, así como el manejo integral según la etiología establecida, es lo que finalmente impactará sobre la vida del paciente y su familia. En nuestro país, los estudios de retraso global del desarrollo son mínimos y no se disponen de datos relacionados.

El presente estudio es presentado a manera de capítulos, los cuales corresponden a: Antecedentes, planteamiento del problema, justificación, objetivos, marco teórico, diseño metodológico, análisis de resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones.

## 1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

El desarrollo neurológico es una parte importante en la valoración del crecimiento de un niño, por esta razón es crucial su seguimiento periódico y la detección temprana de anomalías en una o varias de sus áreas, ya sea motora, del lenguaje, de funciones cognitivas o del desarrollo personal/social (4). La búsqueda y determinación de una etiología subyacente ante un retraso en el neurodesarrollo es trascendental para el tratamiento y el pronóstico del niño, por esta razón se han realizado varios estudios a nivel nacional e internacional acerca del tema.

Con el objetivo de evaluar el rendimiento etiológico a seis meses, en niños con retraso en el desarrollo, se realizó un estudio prospectivo de cohortes en Canadá, entre junio de 1996 a noviembre de 1997, con una población de 224 niños menores de 5 años de edad con sospecha de retraso en el desarrollo (5). A cada niño se le realizó una evaluación inicial, mediante la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio; y 6 meses después, procedieron a realizar una revisión detallada para evaluar una posible etiología.

Entre los subtipos de retraso en el desarrollo, encontraron la etiología en el 55% de niños con retraso global del desarrollo (RGD), 59% con retraso motor (RM), 4,2% con trastornos del lenguaje (TL) y 2% con trastorno del espectro autista (TEA) (5). Las variables que resultaron estadísticamente significativas para la determinación de la etiología del RGD, fueron los hallazgos al examen físico ( $p = <0,0001$ ), la presencia de microcefalia ( $p = 0,0010$ ) y los antecedentes de la historia clínica del paciente ( $p = 0,0033$ ). Para la determinación de la etiología del RGD, en el 20,5% de los casos las pruebas de laboratorio fueron el único medio para hacerlo, en el 38,6% se pudo determinar con tan solo la historia y/o examen físico (5).

Para los niños con RGD, la disgenesia cerebral, encefalopatía hipóxico-isquémica, exposición a toxinas prenatales y anomalías cromosómicas proporcionaron el 77,2% de las causas (5). Adicionalmente, el 47,7% de los niños con RGD, tenían una etiología teóricamente prevenible (encefalopatía hipóxico-isquémica, toxinas prenatales y negligencia psicosocial); y en el 34,1% el impacto de la determinación etiológica fue evidente en la estimación del riesgo de recurrencia, el tratamiento médico o la intervención terapéutica (5). De esta manera, concluyen que el primer paso esencial es caracterizar el subtipo de retraso del desarrollo, y para aquellos con RGD, además de una historia clínica detallada y un examen físico, se deben realizar pruebas genéticas (cariotipo y FMR-1) y estudios de imágenes, u otras

pruebas de laboratorio adicionales dirigidas según los resultados de la historia y el examen físico (5).

El Retraso Global del Desarrollo (RGD) es un problema común en pediatría, frecuentemente remitido hacia un especialista en neurología pediátrica, por lo tanto la identificación de la etiología del RGD es un proceso importante que puede ayudar al neurólogo a proporcionar una estimación del potencial de desarrollo final del niño y así mismo, organizar una intervención o tratamiento más específico (3).

Koul y colaboradores, realizaron un estudio de tipo prospectivo de cohortes en la Unidad de Neurología del Hospital Universitario de Qaboos, Omán, con el objetivo de analizar los factores de riesgo y las características clínicas en niños con RGD (3). El presente estudio se realizó por un periodo comprendido entre enero de 2008 hasta junio de 2009, en una muestra de 110 niños menores de 5 años con RGD. De cada niño se obtuvo una historia clínica y examen físicos detallados, con énfasis en los antecedentes prenatales, natales, postnatales y familiares. Además, de acuerdo al diagnóstico sospechado, se tomaron pruebas de laboratorio, pruebas genéticas, metabólicas, estudios electrofisiológicos como electroencefalograma (EEG), potenciales evocados auditivos y visuales, e imágenes de resonancia magnética (IRM) y/o tomografía axial computarizada (TAC) (3).

Como resultado, se detectó la etiología en el 71,8% de los niños con RGD, donde la asfixia perinatal (23,7%), los cambios no específicos similares a leucodistrofia (13,7%), trastornos metabólicos (11,4%), los trastornos de migración neuronal o disgenesia cerebral (10,5%) y las infecciones del sistema nervioso central (SNC) (2,8%) fueron las causas más comunes (3). Así mismo, el 28,2% de los niños tienen un diagnóstico etiológico desconocido.

Para la detección de la etiología del RGD, los factores más significativos fueron la historia perinatal ( $p = 0,039$ ), el examen neurológico anormal, la IRM ( $p = 0,001$ ), la TAC ( $p = 0,036$ ), la detección metabólica ( $p = 0,034$ ) (3). Dentro de los factores de riesgo perinatales los más comunes encontrados fueron la asfixia perinatal, sepsis neonatal, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, convulsiones, prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino. Al examen físico, el examen neurológico anormal (76,4%) y la presencia de microcefalia (70,2%) representaron las características más comunes (3). Respecto a los laboratorios de investigación ordenados, fueron anormales: IMR en un 81,3%, TAC con el 62,5%, EEG en un 58,8%, los potenciales evocados auditivos en un 41,9%, potenciales evocados visuales con un 41,3%, los

estudios metabólicos en un 12,5% y las pruebas de función tiroidea con un 2,9% (3).

Así, concluyen que se pudo determinar la etiología de RGD en aproximadamente dos tercios de los pacientes, siendo esto importante para el pronóstico y la determinación de intervenciones terapéuticas específicas (3). Además, que para la detección de una etiología para el RGD es importante tener en cuenta la presencia de factores específicos en la historia clínica y examen físico del niño; y además, se deben obtener investigaciones de detección específicas de acuerdo a la sospecha clínica para así mejorar el rendimiento etiológico (3).

Adicionalmente, en un estudio realizado en un Hospital de Estambul, Turquía se realizó una revisión retrospectiva de 247 niños con RGD durante un periodo de 14 meses desde enero de 1997, con el objetivo de determinar el rendimiento etiológico y el espectro clínico de los niños (6). Para el estudio, revisaron las historias clínicas de todos los pacientes para obtener información respecto a: sexo, edad a la evaluación neurológica inicial, factores de riesgo (prenatales, perinatales y postnatales), examen físico, pruebas de laboratorio ordenadas por el neurólogo (como EEG, neuroimágenes, pruebas metabólicas, cariotipo y pruebas de X frágil) y el diagnóstico etiológico correspondiente (6).

Determinaron el diagnóstico etiológico en el 64% de los niños, dado por: complicaciones perinatales (21%), disgenesia cerebral (18%), anomalías cromosómicas (9%), síndromes genéticos / dismórficos (3%), trastornos metabólicos (4%), hipotiroidismo (4%), síndromes neurocutáneos (3%), e infección intrauterina (2%). La etiología permaneció desconocida en el 36% de los niños (6).

Además, este estudio informa que para la determinación del diagnóstico etiológico, la historia clínica junto con el examen físico y los estudios genéticos contribuyeron con el 8% cada uno, los estudios metabólicos con un 4%, y las imágenes neurológicas con el 39% (6). Este estudio sugiere que el manejo óptimo de los niños con RGD debe incluir una evaluación exhaustiva, en donde si posterior a una historia clínica y examen físico detallado no es posible determinar la etiología; las evaluaciones genéticas y la neuroimagen deberían ser la práctica clínica estándar para un niño con RGD.

Con el objetivo de examinar el papel de las características clínicas para la predicción de la etiología del RGD de un niño, en el año 2006, se publicó un estudio realizado

en Canadá, donde se revisaron sistemáticamente una base de datos con los pacientes vistos en la unidad de neurología pediátrica durante un periodo de 10 años, entre el 1 julio de 1994 y el 31 de junio de 2004 (1). A partir de la base de datos revisada, obtuvieron información sobre: edad a la evaluación inicial por la especialidad, edad en la que se sospechó el retraso, antecedentes familiares y del desarrollo, presencia de características autistas o convulsiones, hallazgos en el examen neurológico, perímetro cefálico, resultados de pruebas de imagenología, análisis de sangre, genéticas y la etiología final asignada.

Para este estudio, se incluyeron 261 pacientes, de los cuales se encontró la causa del RGD en el 38% de los niños. Las agrupaciones etiológicas más comunes fueron: anomalías cromosómicas / síndromes genéticos (24,5%), asfixia intraparto (22,4%), disgenesia cerebral (16,3%), privación psicosocial (11,2%), leucomalacia periventricular (9,2%), exposición a toxinas (7,1%), metabólicas (2%), leucodistrofia (2%), infecciones del SNC del grupo TORCH (1%) (1).

El momento de la determinación de la etiología fue prenatal en el 63%, perinatal 22% y postnatal con el 15%. Además, los factores predictivos asociados para la identificación etiológica del RGD fueron: sexo femenino ( $p = < 0,001$ ), historia prenatal / perinatal ( $p = < 0,001$ ), ausencia de cualquier característica autista ( $p = < 0,001$ ), presencia de microcefalia ( $p = < 0,001$ ), examen neurológico anormal ( $p = < 0,001$ ) y características dismórficas ( $p = 0,001$ ) (1). A parte de esto, en 113 niños sin historia clínica o examen físico anormal, las investigaciones de detección como el cariotipo, pruebas de X frágil y la neuroimagen, revelaron la etiología subyacente en el 16%, cuando no se sospechaba previamente.

A partir de los resultados de este estudio, concluyeron que es importante realizar una búsqueda rigurosa de la etiología subyacente en niños con RGD, independientemente de la gravedad del retraso o la ausencia de hallazgos anormales en la historia clínica y el examen físico (1).

Igualmente, en el año 2010, en India se realizó un estudio prospectivo durante un periodo de 18 meses, con el objetivo de examinar el rendimiento etiológico de un análisis de diagnóstico en 100 niños con RGD. A cada paciente se les realizó una evaluación inicial con información acerca de los datos sociodemográficos, el examen físico y la historia que incluyera datos sobre factores de riesgo prenatal, complicaciones perinatales y eventos postnatales, junto con la historia familiar y social (7). Adicionalmente, según la sospecha clínica, se les realizó una neuroimagen (IRM / TAC), cariotipo, estudios genéticos para síndrome de X frágil y

otros síndromes de malformación congénita, pruebas de sangre según sospecha clínica y EEG.

En este estudio, a partir de la historia clínica, el examen físico y las investigaciones de laboratorio seleccionadas, realizaron un diagnóstico etiológico en el 73% de los pacientes, donde las causas más comúnmente relacionadas fueron: trastornos cromosómicos (20%), hipoxia perinatal (15%), síndromes genéticos (14%), disgenesia cerebral (11%), metabólicas (4%), exposición a toxinas (1%), donde el 28% tenían una causa potencialmente prevenible (asfixia perinatal, toxinas e infecciones) (7). Se detectaron anomalías en las neuroimágenes en el 53% de los pacientes, donde la IRM detectó un 8,3% de anomalías adicionales que no se detectaron en la TAC. El cariotipo fue anormal en el 18,2% y los estudios metabólicos en el 17% (7).

De acuerdo con los resultados, la presencia de asfixia al nacer, sepsis, convulsiones, hallazgos neurológicos anormales y dismorfismo fueron predictores significativos de la etiología. Adicionalmente, en el 73% de los casos en los que determinaron una etiología del RGD, las investigaciones adicionales como la neuroimagen, el análisis citogenético, las pruebas metabólicas y las pruebas moleculares específicas contribuyeron al diagnóstico, mientras que en el 23% fueron los únicos medios para llegar a este (7). Además, también se indica que el impacto de determinar la etiología fue importante en el establecimiento de un posible tratamiento médico o quirúrgico específico (8,2%) y para estimar el riesgo de recurrencia en futuros embarazos (34%).

Finalmente, con este estudio, los investigadores intentaron formular un enfoque de investigación para niños con RGD, el cual se justifica, independientemente de la gravedad del retraso o la ausencia de hallazgos en la historia clínica y el examen físico y es importante especialmente en países en desarrollo donde los estudios avanzados moleculares y citogenéticos no están disponibles de forma rutinaria (7).

En Colombia, aún no se han realizado estudios acerca de la determinación de la etiología y la caracterización clínica del RGD; pero si, se han realizado investigaciones de este tema, en pacientes con diagnóstico de retardo mental, el cual es un retraso en el desarrollo descrito para niños mayores de 5 años.

Cabarcas y colaboradores, realizaron un estudio descriptivo de tipo retrospectivo en dos centros de tercer nivel de atención en la ciudad de Bogotá, en un periodo de 18 meses entre agosto de 2009 y enero de 2011, donde incluyeron pacientes con



diagnóstico de retardo mental (edad entre los 6 a 18 años) quienes asistieron a la consulta de Neuropediatría (8). Los pacientes en dichos centros, fueron evaluados siguiendo el algoritmo diagnóstico propuesto por el Comité de Genética de la *American Academy of Pediatrics*, de los cuales obtuvieron datos demográficos, clínicos, de exámenes paraclínicos, de la gravedad del retardo mental y el diagnóstico etiológico. Este último lo clasificaron en cinco categorías: genético, ambiental, multifactorial, idiopático y con estudios incompletos.

Dentro de este estudio, incluyeron a 239 pacientes, de los cuales el 39,3% presentaba retardo mental leve, 37,7% moderado, 13,4% grave y el 9,6% profundo. De acuerdo a los resultados presentados, entre las manifestaciones clínicas y al examen físico, destacaron las anomalías menores (70,3%), antecedentes de hipoxia neonatal (33,8%) y prematuridad (25,9%), y antecedentes de origen genético como consanguinidad, retardo mental familiar y abortos previos (25%), microcefalia (38,5%) (8). Respecto a los exámenes paraclínicos realizados, el 51,7% de los estudios de neuroimágenes, 21,9% de los cariotipos y el 17% de los estudios para errores innatos del metabolismo fueron anormales.

La etiología del retardo mental se determinó en el 64,4% de los pacientes, siendo en orden de frecuencia: 36,4% para causas ambientales, 23,8% genéticas, 4,2% multifactoriales, 23,8% idiopática, y por último, el 11,7% de los pacientes fueron quienes apenas se les iniciaba el proceso de evaluación o que aún no tenían los resultados de los exámenes solicitados (8). Dentro de las causas ambientales, el 10,3% fueron prenatales, 78% perinatales y 12,6% posnatales.

A partir de estos resultados, Cabarcas y colaboradores concluyen que la hipoxia perinatal fue la causa más frecuente de discapacidad cognitiva, siendo así importante el tratamiento precoz de las enfermedades concomitantes del prematuro, con el fin de disminuir la probabilidad de una discapacidad motora y cognitiva. Además, la proporción de pacientes sin diagnóstico específico podría disminuirse con un mayor acceso a estudios de genética, los cuales pudieran ser cubiertos, en cualquiera de sus afiliaciones, por el sistema de salud del país (8).

En resumen, el espectro clínico y paraclínico de los niños con RGD, así como el rendimiento informado para la búsqueda de la etiología del RGD es muy variable, y esto se relaciona con los criterios usados y el alcance de las investigaciones aplicadas en un centro particular (3), así como con las características propias de la población estudiada y el grado de innovación tecnológica a través de los años (1).



## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los trastornos del neurodesarrollo son un problema común en la salud infantil dado por un funcionamiento intelectual del niño inferior al promedio, junto con limitaciones significativas en otras áreas del desarrollo. Dentro de estos trastornos, podemos encontrar el Retraso Global del Desarrollo (RGD), el cual afecta del 1 al 3% de los niños menores de cinco años, y es una causa frecuente de remisión a una valoración por la subespecialidad en neurología pediátrica (1). El RGD se define como un retraso significativo, es decir que está más de dos desviaciones estándar (DE) por debajo de la media, en dos o más de las áreas del desarrollo, dentro de las que se encuentran: motor grueso, motor fino, lenguaje y habla, funciones cognitivas, desarrollo personal/social y actividades de la vida diaria, en niños menores de 5 años (2).

La búsqueda y determinación de la etiología del retraso en el desarrollo observado en el niño es un aspecto importante por sus implicaciones en el establecimiento de una intervención o tratamiento específico, el riesgo de recurrencia, el pronóstico a corto y largo plazo, las comorbilidades o en los mecanismos de seguimiento médico (3). Aun así, no existe un consenso estándar validado para la investigación etiológica de un paciente con Retraso Global del Desarrollo.

El rendimiento en la búsqueda de una etiología subyacente es muy variable, con un rango de 10% al 81% (2), y una gran proporción de pacientes permanecen sin diagnóstico establecido de su retraso, a pesar de un seguimiento adecuado de un protocolo para su estudio etiológico. Esto se podría explicar que aunque se han realizado importantes avances en biotecnología para la detección de la etiología, aún existen alteraciones que no pueden ser detectadas o anomalías que aún no se han descrito dentro de algún síndrome en particular, o que por el contrario, existen limitaciones para completar los estudios correspondientes para el diagnóstico etiológico del RGD.

Este trabajo de investigación se llevará a cabo en el servicio de consulta externa de la Unidad de Neurología pediátrica del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo ubicado en la ciudad de Neiva – Huila. Esta es una institución pública de tercer nivel que atiende a la población del Huila, el sur de Tolima, el Caquetá, parte del Amazonas, el Putumayo y el sur del Cauca, brindando uno de los mejores servicios de atención en el sur del país (9).

Teniendo en cuenta estas consideraciones la pregunta que buscamos resolver con nuestro estudio es: ¿Cuáles son las características etiológicas del retraso global del desarrollo en pacientes diagnosticados y en seguimiento en consulta externa de Neuropediatría de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila durante el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2018 y el 01 de Enero de 2019?

## 2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son las características etiológicas del retraso global del desarrollo en pacientes diagnosticados y en seguimiento en consulta externa de Neuropediatría de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila durante el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2018 y el 01 de Enero de 2019?

### 3. JUSTIFICACION

El retardo global del desarrollo es un motivo de consulta frecuente en la práctica neuropediátrica. La prevalencia estimada de retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual oscila entre un 1 y un 10% (10). Entre un 50 y un 80% de los casos no tienen un diagnóstico etiológico establecido (11), razón por la cual es tan importante el estudio exhaustivo de estos niños a través de una buena historia clínica, examen físico y paraclínicos pertinentes.

La detección temprana de alteraciones en el neurodesarrollo por parte del personal médico, permite un seguimiento estricto y el manejo integral temprano según la etiología que se establezca, que impactará sobre la calidad de vida del paciente y su familia.

El estudio de las posibles etiologías del retardo global en el desarrollo es un desafío para la comunidad médica científica por todo lo que implica la búsqueda, las pruebas que se deben realizar y el amplio espectro de enfermedades que pueda estar causando el retardo en el neurodesarrollo (10).

Otro aspecto importante, es que en Colombia no existen muchos registros epidemiológicos acerca de la prevalencia de esta enfermedad y de su etiología; motivo por el cual, la realización de esta investigación en el Sur Colombiano es base para otros estudios con respecto a lo que posiblemente esté causando esta condición y de las acciones que podemos realizar como personal de salud para evitar este tipo de discapacidad en los niños de nuestro país; y en caso de no poder mitigar el daño, hacer un diagnóstico y tratamiento precoz para disminuir la morbimortalidad y mejorar el pronóstico y calidad de vida en los pacientes.

Es responsabilidad de todo el personal de salud brindar una eficaz atención médica integral, programas y capacitaciones a las familias afectadas acerca de la condición actual de su hijo y la búsqueda de las mejores opciones para que ese niño tenga una vida lo más normal posible.

En Colombia, la tuberculosis es un verdadero problema de salud pública y es importante mencionar que para el año 2014 se notificaron al Sivigila, 12.824 casos de tuberculosis, de todos estos casos el 90,2% correspondían a casos nuevos, el 5,3% casos con recaídas después de un tratamiento completo (5), cifra nada

despreciable considerando las consecuencias que pueden contraer en los pacientes dichas recaídas.

## 4. OBJETIVOS

### 4.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la etiología del Retraso Global del Desarrollo en pacientes diagnosticados y en seguimiento en el servicio de consulta externa de Neuropediatría la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila durante el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2018 y el 01 de Enero de 2019.

### 4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Establecer las características sociodemográficas de los pacientes incluidos con retraso global del desarrollo.

Identificar los principales factores prenatales, perinatales y postnatales, y al examen físico en pacientes con retardo global del desarrollo.

Determinar las principales comorbilidades asociadas de los pacientes con retardo global del desarrollo.

Describir los exámenes paraclínicos e imágenes diagnósticas de los pacientes con retardo global del desarrollo.



## 5. MARCO TEÓRICO

### 5.1 DEFINICION

Los Trastornos del Neurodesarrollo constituyen un grupo de trastornos crónicos que tienen sus manifestaciones clínicas en etapas tempranas. Son un problema común en la salud infantil que afecta entre el 5% al 10% de los niños en edad preescolar (12).

El Retraso Global del Desarrollo (RGD) hace referencia a aquellos niños que se caracterizan por un funcionamiento intelectual inferior al promedio, junto con limitaciones significativas en otras áreas del desarrollo, causado por una alteración en el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC). El RGD tiene un espectro de causas que algunas veces no son determinadas. La vigilancia del neurodesarrollo para llegar a un diagnóstico y una intervención temprana, pueden apoyar un desarrollo saludable y la estimulación de las mejores capacidades para los niños con RGD (13). Se debe señalar que un niño con un retraso del neurodesarrollo global no necesariamente va a manifestar un retraso mental en el futuro (12).

El Retraso Global del Desarrollo se define como un retraso significativo, en niños menores de 5 años, en dos o más de las áreas del desarrollo, dentro de las que se encuentran (2):

-Motor grueso

-Motor fino

-Lenguaje y habla

-Funciones cognitivas

-Desarrollo personal/social

-Actividades de la vida diaria

Este retraso para que sea significativo debe ser de más de dos desviaciones estándar (DE) por debajo de la media en las áreas del desarrollo (12). Para edades mayores de 5 años se aplica el término de retraso mental, cuando se puede evaluar el Coeficiente Intelectual (CI), el cual es una medida más objetiva (14).

De acuerdo al DMS V, el Retraso Global del Desarrollo se incluye dentro del grupo de los Trastornos del Neurodesarrollo, el cual se describe para niños menores de 5 años, quienes son incapaces de someterse a una evaluación sistemática del funcionamiento intelectual (15). Se diagnostica Retraso Global del Desarrollo, cuando un individuo fracasa en alcanzar los hitos del desarrollo esperados en múltiples áreas del funcionamiento intelectual (15).

## 5.2 EPIDEMIOLOGIA

El Retraso Global del Desarrollo afecta del 1 al 3% de los niños menores de cinco años, siendo así, un problema común en pediatría y una causa frecuente de remisión a una valoración por la subespecialidad en neurología pediátrica (1). Adicionalmente, las discapacidades del desarrollo, afectan el 5% al 10% de todos los niños (16).

El rendimiento informado de la búsqueda de una etiología subyacente es extremadamente variable, con un rango de 10% al 81% (2). Esta variabilidad puede deberse a las diferentes características propias de la población estudiada, o por los criterios usados y el alcance de las investigaciones aplicadas en un centro en particular, así como con los nuevos avances en tecnología. Generalmente el diagnóstico etiológico resulta difícil y la etiología permanece indeterminada en hasta el 62% de los niños con RGD (17).

También existe una amplia variación en las categorías etiológicas notificadas por RGD: 18.6% a 44.5% de los casos tienen causas exógenas, como la exposición o infección por teratógeno, y 17.4% a 47.1% tienen causas genéticas (16). Las causas más frecuentemente reportadas de RGD son las anomalías genéticas y estructurales del cerebro (2). Otras causas relacionadas de manera frecuente son

los errores innatos del metabolismo (EIM) en un 1 a 3%, como las acidemias orgánicas, alteraciones de las vías de aminoácidos y las mucopolisacaridosis (14).

En la población Colombiana se desconocen las tasas que evalúan la población con diagnóstico exacto de Retraso Global del Desarrollo y no existen estudios etiológicos para ello.

### 5.3 DIAGNÓSTICO DE RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO

El diagnóstico de retraso global del desarrollo (RGD) se limita a niños menores de 5 años que habitualmente evolucionan para cumplir con los criterios de diagnóstico para discapacidad intelectual y que probablemente representan la misma población (18).

La detección temprana es crucial para iniciar un posible tratamiento o rehabilitación. Se habla del término retraso global del desarrollo y no de discapacidad intelectual porque son sujetos que no pueden someterse a evaluaciones sistemáticas de funcionamiento intelectual, incluidos los que son demasiado pequeños para participar en pruebas estandarizadas tales como las de coeficiente intelectual. Estos pacientes se deben reevaluar después de un periodo de tiempo.

5.3.1 Hitos del desarrollo. Según AIEPI (2016) (Atención integrada a las enfermedades prevalentes de la Infancia) en Colombia, para la evaluación del desarrollo en este grupo de edad, de 2 meses a 5 años se seleccionaron los siguientes marcos: área motora gruesa, área motora fina, lenguaje e interacción personal-social (Tabla 1). El número de comportamientos a ser observados son cuatro para cada grupo etario, la ausencia en el cumplimiento de uno sólo de esos marcos es considerada significativa para tomar alguna decisión y hacer un estudio más amplio (19).

Tabla 1. Hitos del desarrollo de acuerdo al grupo de edad

<b>2 A 4 MESES</b>	<b>4 A 6 MESES</b>	<b>6 A 9 MESES</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mirar el rostro del examinador o cuidador</li> <li>- Sigue los objetos en la línea media</li> <li>- Reacciona a un sonido</li> <li>- Eleva la cabeza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Responde al examinador</li> <li>- Agarra objetos</li> <li>- Emite sonidos</li> <li>- Sostiene la cabeza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intenta alcanzar un juguete</li> <li>- Lleva objetos a la boca</li> <li>- Localiza un sonido</li> <li>- Muda de posición activamente (gira)</li> </ul>
<b>9 A 12 MESES</b>	<b>12 A 15 MESES</b>	<b>15 A 18 MESES</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Juega a taparse y a descubrirse</li> <li>- Transfiere objetos entre una mano y otra</li> <li>- Duplica sílabas</li> <li>- Se sienta sin apoyo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Imita gestos</li> <li>- Pinza superior</li> <li>- Produce jerga (conversación ininteligible)</li> <li>- Camina con apoyo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ejecuta gestos a pedido</li> <li>- Coloca cubos en un recipiente</li> <li>- Dice una palabra</li> <li>- Camina sin apoyo</li> </ul>
<b>18 A 24 MESES</b>	<b>2 AÑOS A 2 AÑOS Y 6 MESES</b>	<b>2 AÑOS Y 6 MESES A 3 AÑOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Identifica dos objetos</li> <li>- Garabatea espontáneamente</li> <li>- Dice tres palabras</li> <li>- Camina para atrás</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se quita la ropa</li> <li>- Construye una torre de tres cubos</li> <li>- Señala dos figuras</li> <li>- Patea una pelota</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se viste con supervisión</li> <li>- Construye torre de seis cubos</li> <li>- Forma frases con dos palabras</li> <li>- Salta con ambos pies</li> </ul>
<b>3 AÑOS A 3 AÑOS Y 6 MESES</b>	<b>3 AÑOS Y 6 MESES A 4 AÑOS</b>	<b>4 AÑOS A 4 AÑOS Y 6 MESES</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Posición del niño: en cualquier posición</li> <li>- Imita una línea vertical</li> <li>- Reconoce dos acciones</li> <li>- Tira la pelota</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se pone una camiseta</li> <li>- Mueve el pulgar con la mano cerrada</li> <li>- Comprende dos adjetivos</li> <li>- Se para en cada pie por un segundo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aparea colores</li> <li>- Copia círculos</li> <li>- Habla inteligible</li> <li>- Salta en un solo pie</li> </ul>
<b>4 AÑOS Y 6 MESES A 5 AÑOS</b>	<b>5 AÑOS A 5 AÑOS Y 6 MESES</b>	<b>5 AÑOS Y 6 MESES A MENORES DE 6 AÑOS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se viste sin ayuda</li> <li>- Copia una cruz</li> <li>- Comprende cuatro preposiciones</li> <li>- Se para en cada pie por tres segundos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se cepilla los dientes sin ayuda</li> <li>- Señala la línea más larga</li> <li>- Define cinco palabras</li> <li>- Se para en un pie por cinco segundos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Juega a "hacer de cuenta qué" con otros niños (a la escuela, a la casita)</li> <li>- Dibujo de una persona con seis partes</li> <li>- Hace analogías</li> <li>- Marcha punta talón</li> </ul>

Fuente: OPS, Ministerio de salud y protección social. Atención integrada a las enfermedades prevalentes de la infancia. 2016 (19)

## 5.4 EVALUACION ETIOLOGICA

La búsqueda y determinación de la etiología del retraso en el desarrollo observado en el niño es un aspecto importante. Tiene implicaciones en la búsqueda de opciones de tratamiento más específicos cuando sea posible, el riesgo de recurrencia para futuros embarazos, el pronóstico a corto y largo plazo según el potencial de desarrollo final del niño, las comorbilidades o en los recursos de seguimiento médico y servicios terapéuticos y educación especial (3). Aun así, no existe una guía diagnóstica única o un consenso estándar validado a nivel internacional para el estudio de un paciente con Retraso Global del Desarrollo.

La evaluación de los niños con Retraso Global del Desarrollo es un proceso interdisciplinario, que debe incluir una historia clínica detallada del paciente y su familia, un examen físico y neurológico completos, con énfasis en la detección de síndromes genéticos o diagnósticos específicos reconocibles (16).

Posteriormente, según sea el caso, es necesario realizar una evaluación genética, exámenes de laboratorio o tomar neuroimágenes. Algunos estudios han demostrado que es posible identificar la causa del retraso del neurodesarrollo en un tercio de los casos solo con la historia clínica y examen físico, otro tercio con la clínica y paraclínicos adicionales que la clínica nos sugiere, y el último tercio se identifica solo mediante los paraclínicos (2).

---

Tabla 2. Evaluación etiológica del niño con Retraso Global del Desarrollo

---

1. Historia clínica
  2. Historia familiar
  3. Examen físico
  4. Examen neurológico y dismorfológico
  5. Cariotipo
  6. FISH para anomalías subteloméricas
  7. Pruebas genéticas moleculares par X frágil
  8. Pruebas genéticas moleculares
  9. Neuroimágenes (IMR)
  10. Pruebas metabólicas
-

Fuente: Moeschler JB. Clinical Genetic Evaluation of the Child With Mental Retardation or Developmental Delays. Pediatrics. 2006 (16)

5.4.1 Historia clínica y examen físico. La etiología del Retraso Global del Desarrollo puede ser determinada con una evaluación clínica integral. Hasta el 40% de los diagnósticos etiológicos pueden ser determinados con una historia clínica y un examen físico adecuados (Tabla 2) (17).

Esta evaluación debería incluir un árbol genealógico de tres generaciones, una historia psicosocial, antecedentes perinatales y de nacimiento detallados y las fechas del cumplimiento de los hitos principales del desarrollo, y adicionalmente un examen físico sistemático para identificar características dismorfológicas. También es pertinente realizar un examen del estado de desarrollo neurológico del niño en todos sus dominios (motricidad gruesa, motricidad fina, lenguaje, socioemocional y habilidades cognitivas) (2).

La evaluación clínica y el examen físico nos puede enfocar hacia un diagnóstico por si solos, o nos puede ayudar a determinar la necesidad de estudios adicionales, como EEG, neuroimágenes o pruebas genéticas (18).

Tabla 3. Historia clínica y aspectos importantes para la búsqueda de la etiología del retraso global del desarrollo

HISTORIA FAMILIAR	Revisión de 3 generaciones en búsqueda de abortos espontáneos recurrentes, defectos de nacimiento, muertes infantiles, retraso global del desarrollo o discapacidad intelectual, condiciones neurológicas, condiciones genéticas, origen étnico y consanguinidad
HISTORIA PSICOSOCIAL	Lenguaje de los padres, educación y empleo. Abuso de drogas o alcohol por los padres, Cuidado de los niños, Historia de abuso o negligencia
HISTORIA PRENATAL	Asistencia a controles prenatales, Hipertensión o diabetes gestacional, Infecciones, Exposición a medicamentos o toxinas
NACIMIENTO	Peso y talla al nacer, Perímetro cefálico, Puntaje de APGAR, Tiempo de hospitalización
BANDERAS ROJAS SUGESTIVAS DE ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO	Antecedentes familiares de EIM, trastorno del desarrollo, muerte neonatal o súbita sin explicación alguna Consanguinidad Restricción del crecimiento intrauterino, Macrocefalia o microcefalia Episodios recurrentes de vómitos, ataxia, convulsiones, letargo, coma. Historial de síntomas severos y necesidad de más tiempo para recuperarse con enfermedades benignas Preferencias dietéticas inusuales Regresión en hitos del desarrollo.

		Problemas de comportamiento o psiquiátricos Trastorno del movimiento, Hipotonía severa Dismorfismo facial, Anomalías congénitas no faciales Déficit sensorial, especialmente si es progresivo Deformidades progresivas no congénitas de la columna vertebral. Anormalidades en las imágenes neurológicas
HITOS DESARROLLO	DEL	Regresión o falta del cumplimiento de los hitos del desarrollo, Preocupación de los padres en el cumplimiento de algún hito
EXAMEN FÍSICO		Crecimiento y desarrollo (talla y peso), Forma de la cabeza, Fontanelas, Signos cutáneos, Anormalidades del corazón, Visceromegalias, Anormalidades genitales, Anormalidades de extremidades
EXAMEN NEURODESARROLLO	DEL	Examen neurológico, Defectos congénitos, Características dismórficas, Nivel del desarrollo actual

Fuente: González Alvarado S, Sanz Rojo R, García Santiago J, Gaztañaga Expósito R, Bengoa A, Pérez-Yarza EG. Criterios de diagnóstico genético en casos de retraso mental y del desarrollo de origen idiopático. *An Pediatría*. 2008;69(5):446–53 (20)

5.4.2 Pruebas genéticas. Las pruebas genéticas están indicadas preferiblemente después de haber realizado una exploración clínica básica del paciente; cuando exista una historia clínica familiar de retraso del desarrollo, abortos o mortinatos sin causa explicada; si el retraso del desarrollo se asocia con rasgos dismórficos, fenotipos indicativos, regresión o consanguinidad; y cuando se han descartado otras causas (20).

Existen diversas pruebas genéticas que se pueden realizar, según sea el caso, como: Cariotipo convencional, Test para descartar el síndrome del cromosoma X frágil, Microdeleciones (para enfermedades como el Síndrome de Angelman y Prader Willi), Microarrays de hibridación genómica comparada (CGH-arrays), estudio de las regiones subtelo méricas de los cromosomas y estudio de genética molecular.

Los estudios citogenéticos produce el mayor número de anomalías al investigar el RGD, incluso ante la ausencia de características clínicas que sugieran una causa genética, con una frecuencia informada que varía entre el 9% al 36% (16).

Sin embargo, las eliminaciones de otras regiones subtelo méricas conducen a un fenotipo que no se reconoce fácilmente, pasando desapercibidas por los cariotipos de rutina. Por lo tanto, cuando el cariotipo estándar es normal, un estudio FISH para reordenamientos de subtelo méricos o el uso de la hibridación genómica comparativa de micromatrices podrían ser un componente diagnóstico importante en la

evaluación del niño con RGD (16). Adicionalmente, se pueden realizar pruebas de diagnóstico genético molecular y para síndrome de X frágil, para establecer la etiología genética cuando el diagnóstico se establece clínicamente o se sospecha clínicamente.

5.4.3 Estudios metabólicos. Los errores innatos del metabolismo (EIM) son un grupo de condiciones caracterizadas por el acúmulo de sustancias tóxicas producido habitualmente por un defecto enzimático, y son una causa infrecuente de RGD (< 1%) (21). Aunque es raro, el efecto del diagnóstico y tratamiento adecuado de un trastorno metabólico en el pronóstico del paciente puede ser crucial (16).

Las pruebas metabólicas no se deben realizar de rutina, por el contrario, se deben realizar estudios metabólicos específicos según los hallazgos en la historia clínica y el examen físico (Tabla 3).

Tabla 4. Hallazgos clínicos seleccionados o anomalías de laboratorio que sugieren un trastorno metabólico

- 
- Falla de crecimiento adecuado
  - Enfermedad recurrente inexplicable
  - Convulsiones
  - Ataxia, Pérdida de habilidades psicomotoras
  - Hipotonía
  - Apariencia “tosca”
  - Somnolencia recurrente / coma
  - Diferenciación sexual anormal
  - Aracnodactilia
  - Hepatoesplenomegalia
  - Acidosis metabólica / láctica
  - Hiperuricemia, Hiperamonemia, Colesterol bajo
  - Anomalías estructurales del cabello, óseas, de la piel, oculares
  - Sordera inexplicable
- 

Fuente: Moeschler JB. Clinical Genetic Evaluation of the Child With Mental Retardation or Developmental Delays. Pediatrics. 2006 (16)

Estas pruebas son específicas y selectivas, y cobran importancia debido a que algunos EIM podrían ser tratables. La selección del estudio está determinada por la entidad sospechada como el acúmulo de metabolitos (amonio, ácido láctico, aminoaciduria, aminoacidemia); asimismo con una muestra crítica se pueden



solicitar exámenes como espectrometría de masa en tándem para perfil de aminoácidos y acilcarnitinas, niveles de carnitina, ácido pirúvico, cuantificación de aminoácidos, ácidos orgánicos en orina, acilglicinas y ácidos grasos de cadena muy larga.

5.4.4 Neuroimagenes. Los estudios de imagen de resonancia magnética cerebral (IRM) tienen mayor sensibilidad comparado con la tomografía axial computarizada (TAC) en el hallazgo de malformaciones cerebrales en el paciente con RGD. Los hallazgos en la IRM nos podrían sugerir un diagnóstico etiológico en un niño con retraso en el desarrollo. El rendimiento diagnóstico de la IRM es mayor cuando se indica en pacientes en los que el RGD se asocia a signos clínicos como perímetro cefálico anormal, signos neurológicos focales, anomalías en el tono, parálisis cerebral, hallazgos al examen físico o neurológico anormal o epilepsia (21). La TAC solo está indicado cuando se sospecha una calcificación cerebral o para buscar una anomalía en los huesos craneales (2).

5.4.5 Estudios bioquímicos. Existen diversos estudios bioquímicos indicado para la evaluación diagnóstica del RGD, como (21):

Creatinina quinasa (CK). Se mide como investigación de primera línea en niños con RGD (especialmente motor) como en la distrofia muscular de Duchenne.

Electrolitos, urea y calcio

Pruebas de función tiroidea. Han sido parte histórica de la investigación etiológica del retraso del desarrollo. La TSH se mide como parte de la detección neonatal universal.

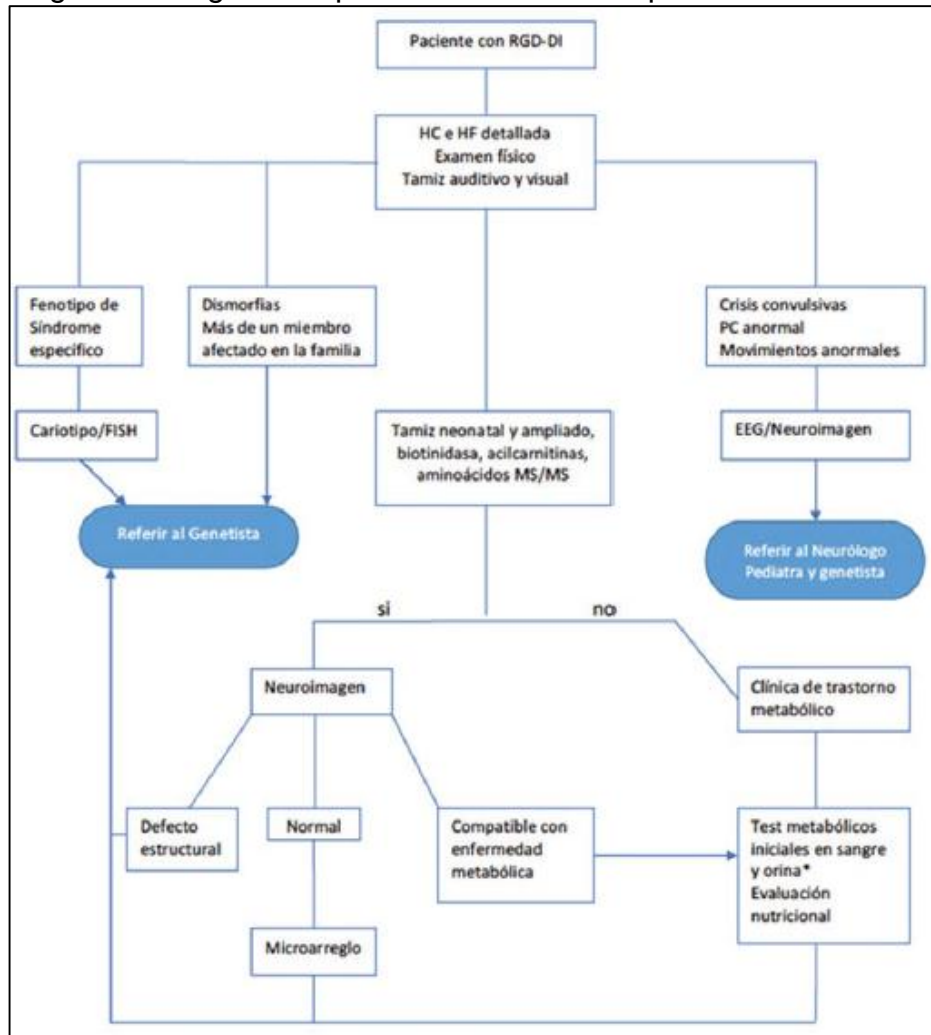
Plomo. La toxicidad crónica del plomo tiene efectos duraderos en el desarrollo.

Conteo sanguíneo completo y ferritina.

5.5 ALGORITMO PROPUESTO PARA LA EVALUACION ETIOLOGICA DEL RGD

Es importante formular un enfoque de investigación etiológica para niños con RGD, debido a que tiene implicaciones en la búsqueda de opciones de tratamiento cuando sea posible, el riesgo de recurrencia, el pronóstico, las comorbilidades o en los recursos de seguimiento médico y servicios terapéuticos y educación especial (3). Aun así, en el momento, no se cuenta con un algoritmo único adecuado para cada paciente, y hay que tener en cuenta, que la evaluación de un niño con RGD, se debe adaptar a cada niño por específico (16).

Figura 1. Algoritmo diagnóstico para la evaluación de pacientes con RGD



Fuente: González-Castillo Z, Meneses V, Piña-Aguilar RE. Retraso global del desarrollo y la discapacidad intelectual: revisión de la literatura médica. Rev Mex Neurocienc.

2019;19(6):43–52. (22).

## 5.6 CAUSAS DEL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO

Se han identificado más de 750 causas del retraso global del desarrollo (22). La etiología se puede clasificar en 5 categorías:

Tabla 5. Causas del retraso global del desarrollo

<b>a.</b>	<b>Trastornos genéticos o sindrómicos</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cromosómicos: síndrome de Down, delección 4p, delección 5p, delección 1p36, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Angelman, síndrome de Williams, otros</li> <li>• Mendeliano con herencia dominante o recesiva: rasopatías, síndrome de Cornelia de Lange, esclerosis tuberosa, otros</li> <li>• Ligados al cromosoma X: síndrome del cromosoma X frágil, enfermedad de Menkes, numerosos retrasos mentales ligados al cromosoma X, síndrome de Rett, otros</li> <li>• Multifactorial: algunos defectos del tubo neural, otros</li> </ul>
<b>b.</b>	<b>Trastornos metabólicos (agrupados según signo-síntoma principal y órganos afectados)</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotonía: enfermedad de Menkes, síndrome de Prader Willi, trastornos peroxisomales, deficiencia de biotinidasa, trastornos de purinas-pirimidinas, deficiencias de neurotransmisores, defectos en la oxidación de ácidos grasos, otros</li> <li>• Regresión del desarrollo: enfermedades lisosomales como mucopolisacaridosis y lipofuscinosis neuronal ceroidea, trastornos mitocondriales, deficiencias de neurotransmisores, trastornos en los ácidos orgánicos, otros</li> <li>• Signos oculares: mucopolisacaridosis (cataratas), desórdenes mitocondriales (oftalmoplejia), homocistinuria (depósitos corneales), parálisis de la mirada (enfermedad de Gaucher, Niemann Pick C), otros</li> <li>• Crisis convulsivas de difícil control: deficiencia del cofactor molibdeno, deficiencia de sulfita-oxidasa, deficiencia de biotinidasa, lipofuscinosis neuronal ceroidea, hiperglicemia no cetósica</li> <li>• Hepatoesplenomegalia: trastornos lisosomales, trastornos del ciclo de la urea, trastornos de los ácidos biliares, trastornos del almacenamiento de glucógeno</li> <li>• Retraso del desarrollo más dismorfias: Smith-Lemli-Optiz, síndromes de microdelección, trastornos congénitos de la glucosilación</li> <li>• Pérdida auditiva: <math>\beta</math>-manosidosis</li> <li>• Retraso prominente del lenguaje: deficiencia en los transportadores de creatinina</li> <li>• Piel más tejido conectivo: homocistinuria, enfermedad de Menkes, fucosidosis, deficiencia múltiple de sulfatasas, galactosialidosis, deficiencia de prolidasa</li> </ul>
<b>c.</b>	<b>Exposición a teratógenos</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones perinatales (Virus de rubeola, sífilis, VIH, CMV), alcohol, anticonvulsivantes, psicotrópicos, drogas ilegales</li> </ul>
<b>d.</b>	<b>Complicaciones perinatales/neonatales</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asfixia perinatal, kernícterus, prematuros</li> </ul>
<b>e.</b>	<b>Enfermedades o daño durante la infancia</b>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones del SNC, toxicidad por plomo, abuso infantil, síndrome del niño sacudido, accidente automovilístico</li> </ul>

Fuente: González-Castillo Z, Meneses V, Piña-Aguilar RE. Retraso global del desarrollo y la discapacidad intelectual: revisión de la literatura médica. Rev Mex Neurocienc. 2019;19(6):43–52 (22)

## 6. DISEÑO METODOLOGICO

### 6.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de corte transversal. Para nuestra investigación, se seleccionó este tipo de estudio, teniendo en cuenta que los datos de la muestra recolectada fueron obtenidos de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con Retraso Global del Desarrollo (RGD), con código R620 “Retardo en el desarrollo” de CIE-10, de las bases de datos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) de Neiva, por lo tanto, como investigadores, no intervenimos ni manipulamos las variables sobre las cuales se enfocan nuestros objetivos. Adicionalmente, fue una investigación de corte transversal, debido a que se cumplieron los objetivos del estudio en una sola medición, en un periodo comprendido entre 01 de Enero de 2018 y 01 Enero de 2019.

### 6.2 LUGAR

El área de estudio fue el servicio de consulta externa de la Unidad de Neurología Pediátrica de la E.S.E. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila.

### 6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Se tuvo en cuenta las historias clínicas de todos los niños atendidos en el servicio de consulta externa en la Unidad de neurología pediátrica del HUHMP de la ciudad de Neiva con diagnóstico del código R620 “retardo en el desarrollo” de CIE-10 en el periodo comprendido entre 01 de Enero de 2018 y 01 de Enero de 2019.

El tipo de muestreo utilizado fue de tipo no probabilístico por criterios del total de las historias de la población a estudio, con una selección directa e intencional de todos

los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, durante el periodo de observación.

#### 6.4 CRITERIOS DEL ESTUDIO.

##### Criterios de inclusión

Pacientes menores de 5 años con diagnóstico que se ajusten a la definición de Retardo Global del Desarrollo (retraso significativo en dos o más de las áreas del desarrollo, dentro de las que se encuentran: motor grueso, motor fino, lenguaje y habla, funciones cognitivas, desarrollo personal/social y actividades de la vida diaria) o CIE-10 R620.

Pacientes que hayan sido atendidos en servicio de consulta externa de la Unidad de Neurología Pediátrica de la E.S.E. Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, en el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2018 y 01 de Enero de 2019.

##### Criterios de exclusión

Pacientes a quienes se les haya diagnosticado un trastorno del desarrollo específico como trastorno motor grueso, trastorno motor fino y trastorno del lenguaje.

Pacientes que sólo han sido atendidos por consulta de Genética Humana.

#### 6.5 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica de recolección de datos que se implementó fue la revisión documental de historias clínicas de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.

Previa autorización por el Comité de Ética, Bioética e Investigación del Hospital Universitario, se solicitó a la oficina de archivo central del Hospital la base de datos correspondiente a los pacientes con diagnóstico de Retraso Global del Desarrollo (RGD), con código R620 de CIE-10, durante el periodo comprendido entre 01 de Enero de 2018 y 01 de Enero de 2019. A la población obtenida, se les aplicaron los criterios de inclusión y exclusión con el fin de seleccionar la muestra de pacientes objeto del estudio.

Una vez identificados los pacientes incluidos, se procedió a aplicarles el Instrumento de recolección de datos (Anexo B) a cada una de las historias obtenidas. Posteriormente los datos del instrumento, fueron introducidos en la base de datos por medio del programa Microsoft Excel y se realizó el análisis de la misma por medio del programa SPSS 24. La revisión de las historias clínicas se realizó durante todo el mes de mayo del año 2019.

## 6.6 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para la recolección de la información se diseñó una ficha de investigación documental titulada: “FORMULARIO: RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA ATENDIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR COLOMBIANO” (Anexo B), en el cual se indagó sobre los aspectos claves de las historias clínicas para cumplir el objetivo del presente estudio. Dentro de su estructura incluye información relacionada sobre: datos sociodemográficos de los pacientes, antecedentes prenatales, perinatales y postnatales, antecedentes familiares, comorbilidades, examen físico, imágenes neurológicas, estudios genéticos, estudios metabólicos, estudios complementarios, diagnóstico etiológico.

## 6.7 PRUEBA PILOTO

Se realizó una prueba piloto, aplicando el instrumento al 10 % del total de las historias clínicas que fueron incluidas en el estudio, seleccionadas de manera aleatoria, en el cual se determinó las principales dificultades en el diligenciamiento del instrumento.

## 6.8 PLAN DE PROCESAMIENTO DE DATOS

La información recolectada fue almacenada en una base de datos en el programa Microsoft Excel versión 2014. Posteriormente, para la obtención de los resultados y análisis respectivo se utilizó el programa estadístico SPSS 24. Una vez registrada la información se verificó que estuviera correctamente digitada y tabulada.

## 6.9 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

La información digitada en el formato de Excel 2013 se analizó con herramientas de la estadística descriptiva en el programa SPSS 24. Se realizó un análisis en primera instancia de manera univariada, en donde para las variables cuantitativas se determinaron las medidas de tendencia central y de dispersión, y para las variables cualitativas de escala nominal y ordinal se calcularon medidas de frecuencia. Se analizó de manera específica para las distintas variables tanto el promedio como el porcentaje dependiendo del nivel de medición. La información obtenida fue presentada en gráficos y tablas de frecuencia para su comparación.

## 6.10 FUENTES DE INFORMACIÓN

La fuente de información que se empleó es de tipo indirecta, debido a que se obtuvo de fuentes secundarias de información a partir de documentos o registros existentes correspondientes a las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.

## 6.11 ASPECTOS ÉTICOS.

El estudio contó con la aprobación previa del Comité de Ética, Bioética e Investigación del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva (Anexo C), basado en el artículo 4 de la resolución 8430 del año 1993 donde se establecen las “normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud”, según la cual, el presente estudio titulado “Retraso global del desarrollo en la población pediátrica atendida en un hospital de tercer nivel del sur colombiano” se ubica en el tipo de estudio que comprende el desarrollo de acciones que contribuyen al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud.

Retomando la misma norma, en el artículo 11, esta investigación se clasifica como ‘sin riesgo’ ya que no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participen en este estudio. Además, durante la recolección de información fue obligatorio:

-Salvaguardar la identidad del paciente en la recolección de datos y posteriormente terminado el estudio, además de omitir datos de su identificación.

-Suministrar la información básica del estudio al paciente, dándole a conocer los objetivos de esta y los beneficios de su participación.

La información recolectada a partir de las historias clínicas se manejó con extrema confidencialidad y solo se manipuló por los autores, se conservaron en un lugar seguro y no se les dio datos de identificación a personas que no pertenecen a la investigación. En los resultados se omitieron los datos de identificación de los pacientes con el fin de salvaguardar la identidad, diagnóstico y reputación de la población que participó en el estudio.

Riesgo: Este fue afectado de forma positiva con mejoría en las condiciones de atención del paciente y uso de recursos de forma eficiente por la institución hospitalaria. El investigador principal y los coinvestigadores nos comprometimos a: Mantener la confidencialidad de los datos y bases de datos generados por la revisión de la historia clínica de los pacientes que participaron en este estudio.



Posteriormente esta información podrá desecharse o entregarse en custodia a las instituciones, para posteriores análisis y mayores aportes a la comunidad científica.

**Alcance:** Con este estudio solo se revisaron las historias clínicas, no se afectó su contenido ni se alteró la conducta posterior de atención del paciente. Los estudiantes e investigadores pudieron analizar los resultados según los datos arrojados por las historias clínicas de los pacientes que fueron incluidos en el proyecto sin afectar su curso, y permitió obtener como producto la descripción de las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de tumor hipofisario, permitiendo un mejor abordaje por las instituciones hacia los pacientes. Todo ello, también en beneficio de la universidad que posibilita un mejor conocimiento de la enfermedad por sus estudiantes, sin conllevar algún riesgo para la institución o los pacientes tratados.

**Costo-beneficio:** Los pacientes incluidos en el proyecto no tuvieron ningún costo, ya que solo se manejaron las historias clínicas de estos, la información que se obtuvo los beneficiará porque contribuirá a disminuir los posibles errores en el diagnóstico o tratamiento, en beneficio de mejorar el pronóstico e impactar directamente de manera pertinente y positiva en la calidad de vida de esta población. Para las tres instituciones prestadoras de servicios que participaron en este estudio no represento ningún costo, y si ayudara a los profesionales de la salud a definir los posibles parámetros para el diagnóstico de esta patología, para así establecer posibles conductas oportunas en el tratamiento de estos pacientes. El estudio para los estudiantes tuvo un costo mínimo y un gran beneficio aumentando sus conocimientos y formación investigativa.

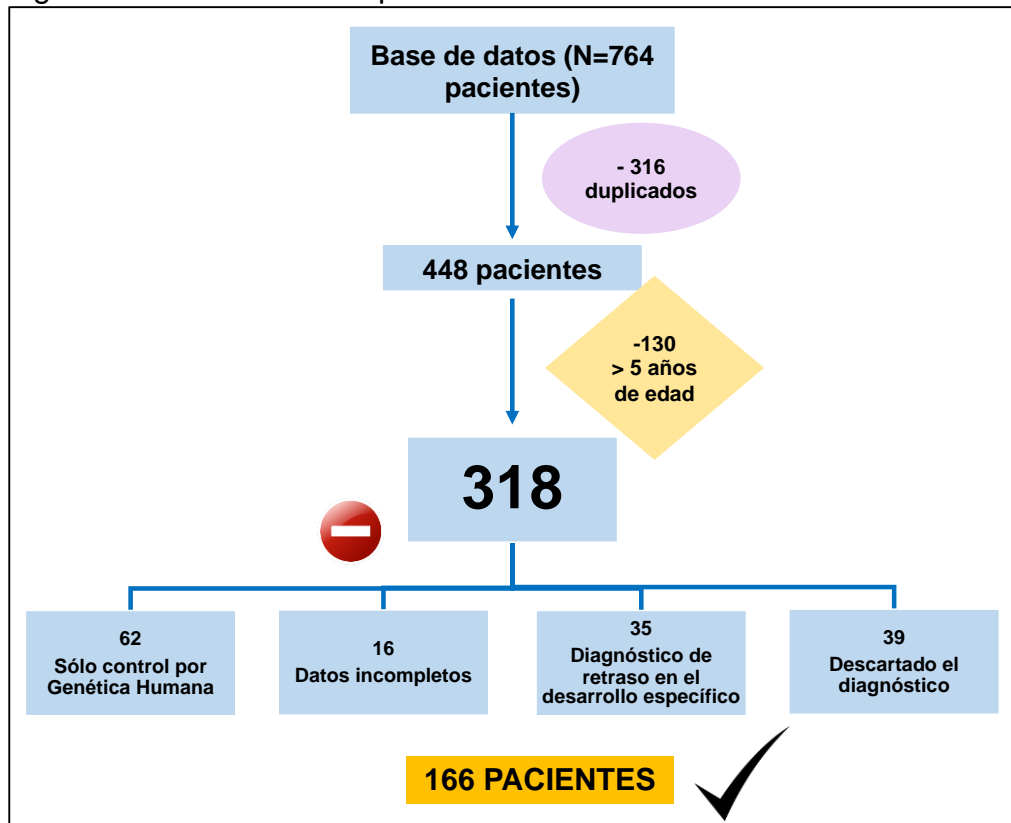
**Impacto:** El presente proyecto estuvo orientado a la formación investigativa de los estudiantes. Incentivando la participación en grupos de investigación y difusión de nuevos aportes que serán presentados a la comunidad científica. Posteriormente serán publicados en una revista indexada con el fin de impulsar los adelantos científicos no solo en esta región, sino también a nivel de Colombia. Contribuyendo a definir los posibles parámetros para el diagnóstico de esta patología, para así establecer posibles conductas oportunas en el tratamiento de estos pacientes y concientizar a los profesionales de la salud sobre esta. En beneficio de mejorar el pronóstico e impactar directamente de manera pertinente en la calidad de vida de esta población.

## 7. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Durante el período de estudio comprendido entre el 01 de Enero del 2018 y 01 de Enero del 2019, se recolectó una base de datos de 764 pacientes con código R620 “Retardo en el desarrollo” del CIE-10 “en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva-Huila, de los cuales se descartaron 316 al encontrarse duplicados y 130 por ser mayores de 5 años.

De los 318 pacientes restantes, al comenzar la revisión de las historias clínicas, se excluyeron 62 pacientes por sólo tener control por el servicio de Genética humana, 16 por tener los datos incompletos, 35 por tener un diagnóstico de retraso en el desarrollo específico y 39 porque se les descartó el diagnóstico de retraso global en el desarrollo. En definitiva, se analizaron los datos de 166 pacientes con el diagnóstico de retraso global en el desarrollo (Figura 2).

Figura 2. Número total de pacientes a estudio



## 7.1 CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS.

### Edad en la primera consulta de neuropediatría

La edad a la consulta inicial con neuropediatría fue en promedio de 23,77 meses (DE: 16,79), con un rango mínimo de 1 mes a un máximo de 60 meses. La mayor frecuencia de edad fue a los 7 a 12 meses (21,7%) (Tabla 6).

Tabla 6. Edad a la consulta inicial con neuropediatría

RANGO DE EDAD (meses)	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
1 a 6	23	13,8
7 a 12	36	21,7
13 a 18	19	11,4
19 a 24	20	12
25 a 30	13	7,8
31 a 36	13	7,8
37 a 42	15	9
43 a 48	6	3,6
49 a 54	8	4,8
55 a 60	13	7,8
TOTAL	166	100,0

### Sexo, procedencia y seguridad social

De los 166 pacientes estudiados, el 69,3% (n=115) eran de sexo masculino y el 30,7% (n=51) de sexo femenino, lo que corresponde a una proporción hombre/mujer de 2,25:1.

Con respecto a la residencia, la mayoría de los pacientes proceden de la ciudad de Neiva con un 55,4%, seguido de Florencia con un 12,7% y Pitalito con un 6%. La gran mayoría (52,4%) son del régimen subsidiado, seguido del 42,2% del régimen contributivo en el Sistema de Salud de nuestro país (Tabla 7).

Tabla 7. Sexo, procedencia y aseguramiento

VARIABLES	DATOS	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
SEXO	Femenino	51	30,7
	Masculino	115	69,3
PROCEDENCIA	Aipe	1	0,6
	Algeciras	1	0,6
	Campoalegre	5	3,0
	Docello	1	0,6
	El Paujil	2	1,2
	Elías	1	0,6
	Florencia	21	12,7
	Fortalecillas	2	1,2
	Ibagué	1	0,6
	Inzá	1	0,6
	La Plata	4	2,4
	Mocoa	1	0,6
	Neiva	92	55,4
	Palermo	3	1,8
	Pasto	1	0,6
	Pitalito	10	6,0
	Rivera	3	1,8

	San Agustín	2	1,2
	San José del Fragua	1	0,6
	San Vicente del Caguán	2	1,2
	Santa María	3	1,8
	Solita	1	0,6
	Suaza	1	0,6
	Tello	2	1,2
	Villavieja	1	0,6
	Yaguara	3	1,8
ASEGURAMIENTO	Contributivo	70	42,2
	Subsidiado	87	52,4
	Excepcional	9	5,4
TOTAL		166	100,0

## 7.2 ANTECEDENTES PRENATALES, PERINATALES Y POSTNATALES.

Los antecedentes postnatales de prematuridad y el bajo peso al nacer fueron los más comunes de todos los antecedentes del niño con retraso global del desarrollo, seguido de la ictericia y la hipoxia perinatal (Tabla 8). Las infecciones in útero estuvieron presentes en el 10,24% de los pacientes, de las cuales la toxoplasmosis congénita representó casi la mitad de estas (Tabla 9). Con respecto a los antecedentes familiares, el 12,7% de los pacientes tenían algún familiar con retraso en el desarrollo o discapacidad intelectual.

Tabla 8. Antecedentes prenatales, perinatales, postnatales y familiares

ANTECEDENTES	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Antecedentes prenatales		
Infecciones in utero (TORCH – Z)	17	10,24

Exposición a teratógenos	8	4,81
Amenaza de aborto	5	3,01
Diabetes gestacional	3	1,8
Hipertensión arterial asociada al embarazo	10	6,02
Restricción del crecimiento intrauterino	3	1,81
Otras complicaciones prenatales (Abrupcio de placenta, oligohidroamnios)	3	1,81
<hr/>		
Antecedentes perinatales		
Sufrimiento fetal agudo	2	1,2
Hipoxia perinatal	21	12,6
<hr/>		
Antecedentes postnatales		
Prematuridad	30	18,1
Bajo peso al nacer	30	18,1
Sepsis neonatal	11	6,6
Ictericia neonatal	27	16,3
Hipoglucemia neonatal	5	3
Hemorragia intraventricular	3	1,8
Infecciones del SNC	4	2,4
Trauma craneoencefálico	1	0,6
<hr/>		
Antecedentes familiares		
Consanguinidad	3	1,8
Abortos previos	12	7,2
Retraso en el desarrollo o discapacidad intelectual	21	12,7
Otros antecedentes familiares	19	11,4
<hr/>		

Tabla 9. Infecciones in útero

INFECCIONES IN UTERO	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Citomegalovirus	4	23,53
Toxoplasmosis	8	47,06
Zika	5	29,41
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100,0</b>

### 7.3 EXAMEN FISICO.

En los hallazgos al examen físico, el 21% de los pacientes tenían asociados fenotipos dismórficos compatibles o no con un síndrome genético que explique la naturaleza del retraso global del desarrollo. Dentro de las anomalías craneales, se encontró que el 25,3% de los pacientes, tenían microcefalia asociada. Al examen de los reflejos, el 70% eran normales (Tabla 10).

Tabla 10. Hallazgos al examen físico

HALLAZGOS AL EXAMEN FÍSICO	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Anomalías craneales		
Microcefalia	42	25,3
Macrocefalia	8	4,8
Sin hallazgos	119	71,7
Tono muscular		

Hipotonía	73	44
Hipertonía	24	14,5
Normal	69	41,6
<hr/>		
Reflejos		
Arreflexia	0	0
Hiporreflexia	3	1,8
Hiperreflexia	44	26,5
Clonus	3	1,8
Normal	116	70
<hr/>		
Fuerza muscular		
0	0	0
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	166	100
<hr/>		
Características dismórficas		
Presentes	35	21
Ausentes	131	79
<hr/>		
TOTAL	166	100

#### 7.4 COMORBILIDADES.

La comorbilidad que más se asoció con el diagnóstico de retraso global del desarrollo fue la epilepsia en un 9%, seguido por las anomalías auditivas por diferentes causas (Tabla 11).



Tabla 11. Comorbilidades asociadas al retraso global del desarrollo

COMORBILIDADES	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Epilepsia	15	9
Autismo	5	3
Anormalidades visuales	7	4,1
Anormalidades auditivas	14	8,4
Síndrome de down	3	1,8
Retinopatía de la prematurez	2	1,2
Parálisis cerebral	10	6
Otras comorbilidades*	9	5,4

\*Otras comorbilidades: dado por mielomeningocele, inmunodeficiencia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hiperalдостenorismo primario, evento cerebrovascular isquémico, encefalitis de rasmussen, artrogriposis, acidosis tubular renal, con un caso cada una.

## 7.5 EXAMENES PARACLINICOS E IMÁGENES DIAGNOSTICAS.

En cuanto a la solicitud de exámenes diagnósticos para el estudio etiológico del retraso global del desarrollo, la resonancia magnética representó una herramienta fundamental para este proceso, debido a que se solicitaron en el 63,2% (n=105) de los pacientes, donde el 45,8% de los pacientes incluidos, tuvieron hallazgos anormales (Tabla 12). Dentro de los hallazgos anormales, los más frecuentes fueron los cambios inespecíficos en la sustancia blanca con un 19,3%, leucomalacia periventricular (6%) y la atrofia cerebral (3%) (Tabla 13).

Tabla 12. Exámenes paraclínicos e imágenes diagnósticas

EXAMENES PARACLÍNICOS IMÁGENES DIAGNÓSTICAS	E n	%	Hallazgo normal		Hallazgo anormal	
			n	%	n	%
Resonancia magnética cerebral	105	63,2	29	17,5	76	45,8
Tomografía axial computarizada	34	20,5	6	3,6	28	16,9
Cariotipo	27	16,3	19	11,4	8	4,8
Hibridación genómica comparativa	15	9	5	3,0	10	6,0
Estudios para errores innatos del metabolismo	31	18,7	30	18,7	1	0,6
Potenciales evocados auditivos	50	30,1	37	22,1	13	7,8
Electroencefalograma (EEG)	22	13,2	13	7,8	9	5,4
Perfil tiroideo	30	18,1	30	18,0	0	0

Los estudios genéticos se realizaron en un cuarto de la población estudiado, obteniendo resultados anormales en el 8% en el cariotipo y el 10% mediante el método de hibridación genómica comparativa. Además, se realizaron estudios para la búsqueda de errores innatos del metabolismo en menos del 20% de los pacientes, en los cuales solo uno presentó aminoácidos elevados (Tabla 12).

Adicionalmente, el 7,8% de la población tenían algún grado de pérdida de la audición probado mediante los potenciales evocados auditivos, y el 5,4% presentaron anomalías en el electroencefalograma. Todas las pruebas de función tiroidea estuvieron dentro de los rangos de la normalidad de acuerdo a la edad (Tabla 12).

Tabla 13. Hallazgos en la Resonancia Magnética

HALLAZGOS EN LA RMN	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Cambios inespecíficos en la sustancia blanca	32	19,3
Leucomalacia periventricular	11	6,6
Quiste aracnoideo	7	4,2
Atrofia cerebral	5	3,0
Calcificaciones intraparenquimatosas	4	2,4
Esquizencefalia	3	1,8
Alteraciones en ganglios basales	3	1,8
Encefalomalacia	2	1,2
Arnold Chiari I	1	0,6
Displasia cortical	1	0,6
Hemorragia intraventricular	1	0,6
Hidranencefalia	1	0,6
Quiste de Dandy-Walker	1	0,6
Otras alteraciones	4	2,4
<b>Total</b>	<b>76</b>	

## 7.6 ETIOLOGIA DEL RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO.

El 42% de la población tuvo un diagnóstico etiológico de su retraso del desarrollo, y el porcentaje restante (57,8%) no tienen una causa establecida debido a que no se completaron los exámenes diagnósticos al momento del estudio. El grupo de causas más comúnmente asociada al RGD fue dado por los antecedentes posnatales en una 12,6%, seguido de los perinatales en un 10,8% (Tabla 14).

Tabla 14. Distribución en grupo de causas

DISTRIBUCIÓN DE CAUSAS	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Prenatal	14	8,4
Perinatal	18	10,8
Postnatal	21	12,6
Genética	14	8,4
Estructural	3	1,8
Metabólica	0	0
Sin causa por estudios incompletos	96	57,8
Total	166	100

De los niños con un diagnóstico etiológico de su RGD, la hipoxia perinatal fue la causa más común en un 10,8%. Las causas de origen genético fueron la segunda causa más común (8,4%), seguido de las infecciones in utero (7,2%), en la cual la toxoplasmosis congénita fue la más representativa (Tabla 15).

Tabla 15. Causas del retraso global del desarrollo

CAUSAS DE RGD	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE (%)
Causas prenatales		
Infecciones in utero*	12	7,2
Exposición a teratógenos	2	1,2
Causas perinatales		

Hipoxia perinatal	18	10,8
<hr/>		
Causas postnatales		
Prematuridad	11	6,6
Ictericia neonatal	3	1,8
Evento cerebrovascular isquémico	1	0,6
Infecciones del SNC	5	3,0
Trauma craneoencefálico	1	0,6
<hr/>		
Causas genéticas		
Síndrome de Down	3	1,8
Síndrome de Coffin-Lowry ligado a X	1	0,6
Síndromes genéticos inespecíficos	10	6,0
<hr/>		
Causas estructurales		
Esquizencefalia	2	1,2
Leucodistrofia	1	0,6
<hr/>		
Sin causa diagnosticada	96	57,8
<hr/>		
Total	166	100%

\*Infecciones in utero: toxoplasmosis, citomegalovirus

## 8. DISCUSIÓN

El Retraso Global del Desarrollo (RGD) es un trastorno que afecta entre el 1 al 3% de la población mundial, siendo así, un problema común en pediatría y una causa frecuente de remisión a una valoración por la subespecialidad en neurología pediátrica (1). Sin embargo, en Colombia, no existen estudios que permitan establecer la incidencia de esta patología en nuestra población.

En el presente estudio se incluyen 166 pacientes con diagnóstico de RGD que asisten al servicio de consulta externa de neuropediatría en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Neiva, Huila. El mayor porcentaje corresponde al género masculino (69,3%) en una relación de 2,25:1; esto concuerda con lo descrito en la literatura mundial donde el género masculino supera en dicha relación al género femenino, en la presentación de esta entidad (1), (5), (7).

En cuanto a la edad a la consulta inicial con neuropediatría, en un estudio realizado en la India, se reportó una edad media de 23,6 meses (7). Hallazgos comparables con el presente estudio, donde el promedio de edad a la consulta inicial fue de 23,77 meses; pero es mayor que lo reportado por Koul et al. en su estudio, quienes informan una edad media a la evaluación inicial de 13,29 meses (3). Este dato es importante debido a que la preocupación inicial de los padres tiene un alto grado de precisión para la detección de problemas del desarrollo y comportamiento de sus hijos, y esto permite una detección temprana y oportuna de niños con este tipo de problemas (23).

La etiología se detectó en un 42% (n=70) de los niños con RGD, donde el porcentaje restante permaneció sin una causa establecida debido a que durante el periodo estudiado, aún no se habían completado los exámenes diagnósticos enviados en este grupo. La observación de que se pudo encontrar la etiología del RGD en más de un tercio de la población, resalta la importancia de remitir a un especialista para la evaluación y seguimiento de estos niños, debido a que tiene implicaciones significativas en la búsqueda de opciones de tratamiento más específicos cuando sea posible, el riesgo de recurrencia para futuros embarazos, el pronóstico, las comorbilidades o en los recursos de seguimiento médico y servicios terapéuticos y educación especial (3).

Nuestro rendimiento etiológico fue inferior pero relativamente similar al reportado en un estudio realizado en Canadá en 224 pacientes con un 55%, Omán en 110 pacientes del 71,8%, Turquía con 247 pacientes en un 64% e India del 73% en 100 pacientes (5), (3), (6), (7). Pero fue mayor que un estudio realizado en Canadá en 261 pacientes, con un rendimiento del 38% (1). Estas diferencias en el rendimiento se pueden explicar por las diferencias en la población estudiada, los criterios usados, la metodología planteada. Cabe resaltar que en nuestro estudio se incluyeron pacientes en un periodo reciente a la realización del presente estudio, de 2018 a 2019, de tal manera que la mayoría de los pacientes incluidos, aún no tenían los estudios completos para la determinación de su etiología.

La etiología más común fue la hipoxia perinatal en un 10,8%, Estos hallazgos son similares a otros estudios realizados, donde la hipoxia perinatal representa una de las principales causas del retraso en los niños, con un rango del 15% al 24%. La literatura médica mundial reporta que las alteraciones genéticas también representan una causa importante que justifica el RGD del niño. En unos estudios realizados en la India y en Canadá se informaron que la primera causa del RGD en dichas poblaciones, fueron las anomalías cromosómicas / síndromes genéticos, en una 20% y 24,5%, respectivamente (7) (1). Estos resultados, son consistentes con lo reportado en nuestro estudio, donde el retraso del desarrollo de origen genético fue una de las principales causas, pero en más de la mitad de los casos, no se pudo determinar el síndrome genético específico.

A diferencia de lo reportado en estudios realizados en otros países, las infecciones congénitas pertenecientes al grupo TORCH (Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes y otras) representan una causa importante del RGD en nuestra población, en un 7,2%; esto es debido a que en Colombia este grupo de patologías sigue siendo prevalente. Dentro de este grupo, la toxoplasmosis congénita fue la patología más representativa. Adicionalmente, cabe señalar que dentro de los antecedentes prenatales, algunas madres referían un antecedente de infección por el virus Zika, pero no se pudo asociar debido a que no tenían pruebas diagnósticas.

Por el contrario, en otros estudios, los trastornos metabólicos, trastornos de migración neuronal, síndromes neurocutáneos, entre otros, representaban causas importantes del retraso en el desarrollo de los niños; resultados que no fueron consistentes en nuestro estudio (3).

Con respecto a los exámenes diagnósticos, los estudios imagenológicos como resonancia magnética (63,2%) y/o la TAC (16,9%) fue la prueba más frecuentemente realizada para la evaluación etiológica del RGD en nuestra población. Aun así es inferior a lo reportado en estudios realizados en otros países (6). Esta diferencia es debida a que en una gran proporción de nuestra población no tenían completos los estudios imagenológicos solicitados por el especialista al momento de la recolección de los datos. Se encontraron hallazgos anormales en el 45,8% de RMN y 16,9% de la TAC, siendo esta última, solicitada principalmente para identificar hallazgos relacionados con infecciones congénitas del grupo TORCH.

Dentro de los antecedentes prenatales, perinatales y postnatales, los más comunes encontrados fueron la hipoxia perinatal, las infecciones in útero, la prematuridad y el bajo peso al nacer, hiperbilirrubinemia. Al examen físico, la hipotonía central fue el hallazgo más relevante debido a que se presentó en el 44% de los niños. La hipotonía puede ser el signo de presentación de una variedad de enfermedades que afectan al sistema nervioso central, por tal razón es importante tener en cuenta un enfoque diagnóstico para estos pacientes, especialmente en nuestra población (24).

Nuestro estudio tuvo ciertas limitaciones, en primer lugar, el corto periodo de tiempo, debido a que el espectro de rendimiento probablemente sería más amplio si el estudio se realizara durante un periodo mayor, especialmente en las patologías que requieren estudios más específicos y que tardan más tiempo para la realización de las pruebas diagnósticas. En segundo lugar, un poco más de la mitad de los pacientes no se les especificó la causa del RGD, debido a que aún no tenían reportados los resultados de los exámenes diagnósticos al momento de realizar la recolección de la información.

En resumen, el espectro clínico y paraclínico de los niños con RGD, así como el rendimiento informado para la búsqueda de la etiología del RGD es muy variable, y esto se relaciona con los criterios usados y el alcance de las investigaciones aplicadas en un centro particular (3), así como con las características propias de la población estudiada y el grado de innovación tecnológica a través de los años (1). Para la detección de la etiología del RGD es importante tener en cuenta la presencia de factores específicos en la historia clínica y examen físico del niño, así como obtener investigaciones de detección específicas según la sospecha clínica, con el fin de mejorar el rendimiento etiológico.



## 9. CONCLUSIONES

La edad a la consulta inicial con el servicio de consulta externa de neuropediatría fue más común entre los 7 a los 12 meses, la cual se relaciona con la etapa del desarrollo en la cual los padres detectan problemas en el desarrollo de sus hijos.

En la población estudiada, el retraso global del desarrollo fue más frecuente en los hombres en una relación de 2,25:1 comparada con las mujeres.

Al examen físico, la hipotonía central fue el hallazgo más importante encontrado en los niños con RGD.

La comorbilidad que más frecuentemente se encontró asociada al retraso global del desarrollo fueron las anomalías auditivas.

Respecto a los exámenes diagnósticos, la resonancia magnética y los estudios para la detección de alteraciones genéticas fueron las pruebas más frecuentemente realizadas para la evaluación etiológica del RGD en nuestra población.

El rendimiento diagnóstico para el retraso global del desarrollo en el presente estudio fue del 42%.

Los antecedentes postnatales de prematuridad y bajo peso al nacer fueron los más comunes en los niños con RGD, pero es la hipoxia perinatal la principal causa asociada al retraso.

Las infecciones in utero, principalmente la toxoplasmosis congénita, representan una entidad importante como causa del RGD en nuestra población.

## 10. RECOMENDACIONES

Se debe ampliar el periodo de estudio para adquirir un mayor tamaño de la muestra y así, analizar y potenciar los resultados de la investigación.

Elaborar un instrumento que sea acorde a los datos encontrados en las historias clínicas que evite la información incompleta en la tabulación de las variables.

Debido a que por procesos administrativos la mayoría de pacientes no obtuvo los resultados de sus estudios, se hace necesario implementar estrategias que favorezcan la eliminación de barreras a la hora de acceder a los servicios de neuropediatría y de exámenes diagnósticos, especialmente, aquellos necesarios para la detección de patologías que causan retraso global del desarrollo.

El proyecto de investigación caracteriza la frecuencia etiológica del retraso global del desarrollo, que genera varias inquietudes con respecto al abordaje de los niños con dicha condición, su seguimiento a largo plazo y cómo se podrían disminuir los factores de riesgo en la población Sur Colombiana.

Incentivar y orientar la búsqueda exhaustiva de las causas que generan retraso global en el neurodesarrollo de acuerdo a las patologías más frecuentes halladas en nuestro estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Srour M, Mazer B, Shevell MI. Analysis of Clinical Features Predicting Etiologic Yield in the Assessment of Global Developmental Delay. *Pediatrics* [Internet]. 2006;118(1):139–45. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2005-2702>
2. Mithyantha R, Kneen R, McCann E, Gladstone M. Current evidence-based recommendations on investigating children with global developmental delay. *Arch Dis Child*. 2017;102(11):1071–6.
3. Koul R, Al-Yahmedy M, Al-Futaisi A. Evaluation of children with global developmental delay: A prospective study at Sultan Qaboos University Hospital, Oman. *Oman Med J*. 2012;27(4):310–3.
4. Alva M, Pilar M, Kahn C, Huerta M, Sánchez L, Calixto M, et al. Neurodesarrollo Infantil: Características Normales Y Signos De Alarma En El Niño Menor De Cinco Años. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2015;32:565–73.
5. Shevell MI, Majnemer A, Rosenbaum P, Abrahamowicz M. Etiologic determination of childhood developmental delay. *Brain Dev*. 2001;23(4):228–35.
6. Özmen M, Tatli B, Aydinli N, Çalışkan M, Demirkol M, Kayserili H. Etiologic evaluation in 247 children with global developmental delay at Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr*. 2005;51(5):310–3.
7. A. T, M. K, N. G, S. S, P. B, S. G, et al. Aetiology of global developmental delay in young children: Experience from a tertiary care centre in India. *Natl Med J India* [Internet]. 2010;23(6):324–9. Available from: <http://www.nmji.in/archives/Volume-23/Issue-6/Original-Articles->

l.pdf%0Ahttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed12&NEWS=N&AN=361405767

8. Cabarcas L, Espinosa E, Velasco H. Etiología del retardo mental en la infancia: experiencia en dos centros de tercer nivel. *Biomédica*. 2013;33(3).
9. Neiva HUHMP de. Plan de Desarrollo 2016 - 2020. 2016;1–13.
10. López-Pisón J, García-Jiménez MC, Monge-Galindo L, Lafuente-Hidalgo M, Pérez-Delgado R, García-Oguiza A, et al. Nuestra experiencia en el diagnóstico etiológico del retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual: 2006-2010. *Neurología*. 2014;29(7):402–7.
11. Shevell M. Global Developmental Delay and Mental Retardation or Intellectual Disability: Conceptualization, Evaluation, and Etiology. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55(5):1071–84.
12. Del D. Discapacidades del aprendizaje. :108–16.
13. Retraso en el desarrollo global | ENLACE DE DISCAPACIDAD INFANTIL [Internet]. [cited 2019 May 27]. Available from: <https://www.childhooddisability.ca/diagnosis/global-developmental-delay/>
14. Clínicas HIM G. Retraso global del desarrollo. 2009;
15. Association AP. DSM-V. Tic Disorder Diagnostic criteria. 2017;1–29.
16. Moeschler JB. Clinical Genetic Evaluation of the Child With Mental Retardation or Developmental Delays. *Pediatrics* [Internet]. 2006;117(6):2304–16.

Available from:  
<http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2006-1006>

17. Jimenez-Gomez A, Standridge SM. A refined approach to evaluating global developmental delay for the international medical community. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2014;51(2):198–206. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.12.018>
18. Bélanger SA, Caron J. Evaluation of the child with global developmental delay and intellectual disability. *Paediatr Child Heal*. 2018;23(6):403–10.
19. OPS, Ministerio de Salud y protección Social. Atención Integrada a Las Enfermedades Prevalentes De La Infancia Oficina Regional Para Las. *Minist Salud y Protección Soc*. 2016;
20. González Alvaredo S, Sanz Rojo R, García Santiago J, Gaztañaga Expósito R, Bengoa A, Pérez-Yarza EG. Criterios de diagnóstico genético en casos de retraso mental y del desarrollo de origen idiopático. *An Pediatría*. 2008;69(5):446–53.
21. Cush JJ dan LP, Murugaiyan P, Wu SPO, Moenr PPS, Green JB, Walters A V, et al. Developmental Delay – Causes and Investigation. *Acnr*. 2010;10(2):32–4.
22. González-Castillo Z, Meneses V, Piña-Aguilar RE. Retraso global del desarrollo y la discapacidad intelectual: revisión de la literatura médica. *Rev Mex Neurocienc*. 2019;19(6):43–52.
23. Frances Page G. Using parents' concerns to detect and address developmental and behavioral problems. *J Soc Pediatr Nurses* [Internet]. 1999;4(1):24–35. Available from: <https://search.proquest.com/docview/195777767?accountid=10382%0Ahttp://>

/link.library.curtin.edu.au/openurl??url\_ver=Z39.88-2004&rft\_val\_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:journal&genre=article&sid=ProQ:ProQ%3Ahealthcompleteshell&atitle=Using+parents%27+concerns+to+d

24. Leyenaar JA, Camfield P, Camfield C. A schematic approach to hypotonia in infancy. *Paediatr Child Health (Oxford)*. 2005;10(7):397–400.

# **ANEXOS**

## Anexo A. Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADORES CATEGORÍAS	O	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
<b>Variables sociodemográficas</b>					
<b>Edad primera consulta</b>	Tiempo en años transcurrido desde el momento de nacimiento hasta la fecha de la primera consulta	Meses		Cuantitativa - Razón	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Sexo</b>	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades según su genitalidad: masculino y femenino.	Femenino 0 / Masculino 1		Nominal - Dicotómica	Razón, proporción
<b>Lugar procedencia de</b>	Se refiere al sitio donde se encuentra ubicada su residencia actual	Municipio (Departamento)		Nominal - Politómica	Porcentaje
<b>Afiliación</b>	Régimen de aseguramiento al que pertenece	Contributivo 0 / Subsidiado 1/ Excepción 2		Nominal - Politómica	Porcentaje
<b>Antecedentes prenatales</b>					
<b>Infecciones utero in</b>	Infección transmitida de la madre al feto	No 0 / Si 1		Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Descripción infecciones utero in</b>	Tipos de infecciones transmitidas	TORCH-Z (Citomegalovirus, toxoplasmosis, Herpes simple, VIH, Zika), otras		Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Exposición teratógenos a</b>	Exposición del feto a un agente capaz de alterar su desarrollo produciendo un alteración en su forma o función	No 0 / Si 1		Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Descripción tipo de teratógeno</b>	Tipos de teratógenos a los cuales fue expuesto el feto	Alcohol, drogas de abuso, cigarrillo, antiepilépticos, otros		Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Amenaza aborto de</b>	Padecimiento del embarazo que ocurre antes de la vigésima semana de gestación y que sugiere la probabilidad de que se presente un aborto espontáneo.	No 0 / Si 1		Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Diabetes gestacional</b>	Enfermedad que se inicia o se reconoce	No 0 / Si 1		Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa



	<p>por primera vez durante el embarazo, caracterizada por un estado de hiperglicemia, secundario a un déficit en la acción de la insulina y que produce graves repercusiones sobre la madre y el fruto de gestación</p>			
<b>Hipertensión arterial asociada al embarazo</b>	Aumento en las cifras de tensión arterial inducida por el embarazo, que aparece después de la semana 24 de gestación.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>RCIU</b>	Peso fetal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Otras complicaciones prenatales</b>	Descripción de otras complicaciones durante el embarazo que se presentaron	Complicaciones	Cualitativa Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Antecedentes perinatales</b>				
<b>Sufrimiento fetal agudo</b>	Estado en el cual se altera la fisiología fetal antes o durante el parto, de tal modo que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un período relativamente breve.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Hipoxia perinatal</b>	Agresión al feto o neonato por falta de oxígeno general o en diversos órganos, confirmado por clínica y paraclínicos	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Antecedentes postnatales</b>				
<b>Prematurez</b>	Nacimiento antes de las 37 semanas de gestación	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Bajo peso al nacer</b>	Recién nacido que pesa menos de 2500 gramos	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa

<b>Sepsis neonatal</b>	Infección sanguínea durante el periodo neonatal, confirmada por clínica y paraclínicos	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Ictericia neonatal</b>	Coloración amarilla de piel y mucosas debido a un alto nivel de bilirrubina en sangre durante el periodo neonatal	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Hipoglucemia</b>	Niveles de glucosa sanguínea menores de 47 mg/dl, acompañado o no de síntomas	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Hemorragia intraventricular</b>	Sangrado dentro de los ventrículos cerebrales, característica del prematuro.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Hipotiroidismo congénito</b>	Déficit de hormonas tiroideas desde el nacimiento	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Meningitis</b>	Inflamación de las membranas (meninges) que rodean el cerebro y la médula espinal, secundaria a una infección ya sea por bacterias, virus, hongos o protozoos	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Otras complicaciones postnatales</b>	Descripción de otras complicaciones postnatales	Complicaciones	Cualitativa Nominal	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Antecedentes familiares</b>					
<b>Consanguinidad</b>	Dado cuando dos individuos emparentados producen descendencia.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Abortos previos</b>	Interrupción prematura del embarazo de forma natural o voluntaria, hecha antes que el feto pueda sobrevivir fuera del útero.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Retraso en el desarrollo o el retardo mental</b>	Antecedentes de retraso en el desarrollo o mental en la familia	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Otros antecedentes familiares</b>	Descripción de antecedentes familiares relevantes para el estudio	Antecedentes	Cualitativa Nominal	-	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Comorbilidades</b>					
<b>Epilepsia</b>	Afección neurológica crónica, recurrente y repetitiva, de fenómenos paroxísticos ocasionados	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	-	Frecuencia absoluta y relativa

	por descargas de neuronas cerebrales de forma desordenada y excesiva.			
Autismo	Trastorno neurobiológico caracterizado por graves déficits del desarrollo, permanentes y profundos, que afectan a la socialización, la comunicación, la imaginación y la conducta.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
Anormalidades visuales	Grupo de trastornos o patologías que afectan la función normal del órgano de la visión.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
Anormalidades auditivas	Grupo de trastornos o patologías que afectan la función normal del órgano de la audición.	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
Otras comorbilidades	Descripción de comorbilidades relevantes para el estudio	Comorbilidades	Cualitativa Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Examen físico</b>				
<b>Anomalías craneales</b>	Características anatómicas craneales fuera de lo normal	0 Normocefalia / 1 Microcefalia / 2 Macrocefalia	Cualitativa Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Tono muscular</b>	Nivel de tensión residual o inconsciente que se encuentra en los músculos del cuerpo en reposo.	0 Normal / 1 Hipotonía / 2 Hipertonía	Cualitativa Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Reflejos</b>	Reflejos obtenidos en la exploración neurológica clínica por percusión del tendón de un músculo para provocar su contracción refleja.	0 Arreflexia / 1 Hiporreflexia / 2 Normal / 3 Hiperreflexia / 4 Clonus	Cualitativa Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Fuerza muscular</b>	Capacidad de vencer o de oponerse a una resistencia o carga utilizando la contracción muscular	0 / 1 / 2 / 3 / 4 / 5 (según cada grado)	Cualitativa Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Características dismórficas</b>	Alteraciones estructurales presentes desde el nacimiento	No 0 / Si 1	Nominal Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Imágenes neurológicas</b>				
<b>Resonancia Magnética</b>	Neuroimagen	Normal 0 / Anormal 1	Nominal Dicotómica	Porcentaje
<b>Hallazgos en la IRM</b>	Descripción de hallazgos anormales en la IRM	Anormalidades	Cualitativa Nominal	
<b>Tomografía axial computarizada</b>	Neuroimagen	Normal 0 / Anormal 1	Nominal Dicotómica	Porcentaje

Estudios genéticos					
<b>Cariotipo</b>	Solicitud de cariotipo		No 0 / Si 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Resultado cariotipo</b>	Descripción hallazgos	de	Normal 0 / Anormal 1	Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Hibridación genómica comparativa</b>	Solicitud de hibridación genómica comparativa		No 0 / Si 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Resultado HGC</b>	Descripción hallazgos	de	Normal 0 / Anormal 1	Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Estudio específico de genética molecular</b>	Estudio genético para patologías específicas	de	No 0 / Si 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Resultado genética molecular</b>	Descripción hallazgos	de	Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
Estudios metabólicos					
<b>Cromatografía de aminoácidos</b>	Para la detección de errores innatos del metabolismo		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Cromatografía de ácidos orgánicos</b>	Para la detección de errores innatos del metabolismo		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Relación lactato / piruvato</b>	Para la detección de errores innatos del metabolismo		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>Otros estudios metabólicos</b>	Para la detección de errores innatos del metabolismo		Estudios metabólicos	Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa
Estudios complementarios					
<b>Potenciales evocados auditivos</b>	Estudios para evaluar la respuesta neuroeléctrica del sistema auditivo ante un estímulo sonoro		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>EEG</b>	Estudios para medir la actividad eléctrica del cerebro		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>TSH</b>	Hormona producida por la hipófisis que regula la producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides.		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa
<b>T4</b>	Tiroxina, principal hormona producida por la glándula tiroides		Normal 0 / Anormal 1	Nominal - Dicotómica	Frecuencia absoluta y relativa

Diagnóstico etiológico						
<b>Diagnóstico Etiológico</b>		Patología específica causante del retraso global del desarrollo	Patología específica	Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa	
<b>Distribución causas</b>	<b>de</b>	Categorías establecidas	diagnósticas	Prenatal 1 / Perinatal 2 / Postnatal 3 / Genética 4 / Estructural 5 / Metabólica 6 / Estudios incompletos- sin causa aún diagnosticada 7 / Sin causa (idopático) 8	Cualitativa - Nominal	Frecuencia absoluta y relativa



## RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA ATENDIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR COLOMBIANO



**OBJETIVO.** Determinar la etiología del Retraso Global del Desarrollo en pacientes diagnosticados y en seguimiento en la consulta externa de Neuropediatría la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, Huila durante el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2018 y el 01 de Enero de 2019.

### 1. DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Edad a la primera consulta por neuropediatría: \_\_\_\_ meses

Género: Femenino \_\_\_\_ Masculino \_\_\_\_ Procedencia:

\_\_\_\_\_

Aseguramiento: Subsidiado \_\_\_\_ Contributivo \_\_\_\_ Excepción \_\_\_\_

### 2. ANTECEDENTES PRENATALES

Infecciones in útero: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, ¿Cuál? \_\_\_\_\_

Exposición a teratógenos: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, ¿Cuál? \_\_\_\_\_

Amenaza de aborto: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Diabetes gestacional: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU): No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Hipertensión arterial asociada al embarazo: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Otras complicaciones prenatales:

\_\_\_\_\_

### 3. ANTECEDENTES PERINATALES

Sufrimiento fetal: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Hipoxia perinatal: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

### 4. ANTECEDENTES POSTNATALES

Prematurez: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Bajo peso al nacer: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Sepsis neonatal: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Ictericia neonatal: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Hipoglicemia neonatal: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Hemorragia intraventricular: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Hipotiroidismo congénito: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Meningitis: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Otras

complicaciones

postnatales:

---

## 5. ANTECEDENTES FAMILIARES

Consanguinidad: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Abortos previos: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Retraso en el desarrollo: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Otras antecedentes familiares: \_\_\_\_\_

## 6. COMORBILIDADES

Epilepsia: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Autismo: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Anomalías visuales: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_ Anomalías auditivas: No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

Otras comorbilidades: \_\_\_\_\_

## 7. EXAMEN FÍSICO

- **Anormalidades craneales:** Normocefalia \_\_\_\_ Microcefalia \_\_\_\_  
Macrocefalia \_\_\_\_
- **Tono muscular:** Normal \_\_\_\_ Hipotonía \_\_\_\_ Hipertonía \_\_\_\_
- **Reflejos:** Arreflexia \_\_\_\_ Hiporreflexia \_\_\_\_ Hiperreflexia \_\_\_\_ Clonus \_\_\_\_
- **Fuerza muscular:** 0 \_\_\_\_ 1 \_\_\_\_ 2 \_\_\_\_ 3 \_\_\_\_ 4 \_\_\_\_ 5 \_\_\_\_
- **Características dismórficas:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_

## 8. IMÁGENES NEUROLÓGICAS

- **Resonancia magnética:** Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_, Descripción de hallazgos anormales:  
\_\_\_\_\_

- **Tomografía axial computarizada:** Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_

## 9. ESTUDIOS GENÉTICOS

- **Cariotipo:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, Resultado: Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Hibridación genómica comparativa:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, Resultado: Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Estudio específico de genética molecular:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, Resultado: Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_

## 10. ESTUDIOS METABÓLICOS

- **Cromatografía de aminoácidos:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, Resultado: Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Cromatografía de ácidos orgánicos:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, Resultado: Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Relación lactato piruvato:** No \_\_\_\_ Si \_\_\_\_, Resultado: Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Otros estudios metabólicos:**  
\_\_\_\_\_



## 11. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- **Potenciales evocados auditivos:** Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Electroencefalograma:** Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_
- **Perfil tiroideo: TSH** Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_ **T4** Normal \_\_\_\_ Anormal \_\_\_\_

## 12. DIAGNÓSTICO ETILÓGICO

- **Diagnóstico etiológico:**  
\_\_\_\_\_
- **Distribución de causas:** Prenatal \_\_\_\_ Perinatal \_\_\_\_ Postnatal \_\_\_\_  
Genética \_\_\_\_ Estructural \_\_\_\_ Metabólica \_\_\_\_ Estudios incompletos / sin  
causa aún diagnosticada \_\_\_\_ Sin causa (idiopático) \_\_\_\_



	<b>FORMATO</b>	
		<b>FECHA DE EMISIÓN:</b> MARZO 2018
	<b>ACTA DE APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA, BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN</b>	<b>VERSIÓN:</b> 01
		<b>CÓDIGO:</b> GDI-INV-F-001A
		<b>PÁGINA:</b> 13 de 16

### ACTA DE APROBACIÓN N° 005-007

Fecha en que fue sometido a consideración del Comité: 18 de Junio del 2019.

**Nombre completo del Proyecto:** "RETRASO GLOBAL DEL DESARROLLO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA ATENDIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DEL SUR COLOMBIANO".

**Enmienda revisada:** Ninguna.

**Sometido por:** Investigador Carlos Eduardo Fonseca y Co-investigadores María Paula Álvarez Suárez, Ana María Certuche Sierra, Carlos Eduardo Javela Rúgeles, Jennifer Karolynn López Álvarez.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo constituyó mediante la Resolución N° 0784 del 07 de Junio de 2019 el Comité de Ética, Bioética e Investigación dando cumplimiento a la Resoluciones 8430 de 1993 y 2378 del 2008, actos administrativos expedidos por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO.


El Comité de Ética, Bioética e Investigación certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del presente proyecto.

- a.  Resumen del proyecto.
- b.  Protocolo de Investigación.
- c.  Formato de Consentimiento Informado.
- d.  Protocolo de Evento Adverso.
- e.  Formato de recolección de datos.
- f.  Folleto del Investigador (si aplica).
- g.  Resultado de evaluación por otros comités (si aplica).
- h.  Acuerdo de Confidencialidad para Investigadores.

2. El Comité consideró que el presente estudio: es válido desde el punto de vista ético, la investigación se considera sin riesgo para las personas que participan. La investigación se ajusta a los estándares de buenas prácticas clínicas.

3. El Comité considera que las medidas que están siendo tomadas para proteger a los sujetos del estudio son las adecuadas.

	<b>FORMATO</b>	 <b>FECHA DE EMISIÓN:</b> <b>MARZO 2018</b>
	<b>ACTA DE APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA, BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN</b>	<b>VERSIÓN: 01</b> <b>CÓDIGO:</b> <b>GDI-INV-F-001A</b> <b>PÁGINA: 14 de 16</b>

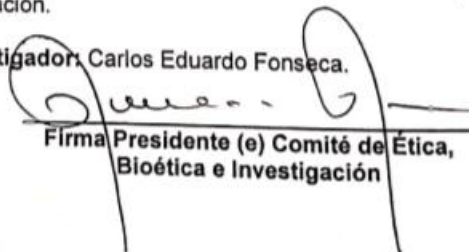
4. El comité puede ser convocado por solicitud de alguno de los miembros que lo conforman o de las directivas institucionales para revisar cualquier asunto relacionado con los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados en este estudio.

5. El investigador principal deberá:

- a. Informar cualquier cambio que se proponga introducir en el proyecto, estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del comité de ética bioética e investigación de la Institución excepto cuando sea necesario que comprometa la vida del participante del estudio.
- b. Avisar cualquier situación imprevista que considere que implica riesgo para los sujetos o la comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio.
- c. Poner en conocimiento al Comité de toda información nueva, importante respecto al estudio, que pueda afectar la relación riesgo / beneficio de los sujetos participantes.
- d. Informar de la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando las causas o razones.
- e. Comprometerse a realizar una retroalimentación en el servicio donde se efectuó la investigación para presentar los resultados del estudio una vez finalizado el proyecto.
- f. Realizar el informe final de la investigación el cual se debe entregar al Comité en un plazo máximo de un mes después de terminada la investigación.
- g. Presentar un informe anual del proyecto si el tiempo para su desarrollo es superior a un año.
- h. Comprometerse con hacer entrega de un artículo publicado en una revista indexada, refiriendo al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo como entidad participante y patrocinadora de la investigación.
- i. Informar de manera escrita al Comité de Ética, Bioética e Investigación del Hospital Universitario H.M.P si el proyecto avalado va a participar en un evento académico.

Entiendo y acepto las condiciones anteriormente mencionadas por el Comité de Ética, Bioética e Investigación.

Nombre del Investigador: Carlos Eduardo Fonseca.



Firma Presidente (e) Comité de Ética,  
Bioética e Investigación

Anexo D: Cronograma de actividades

ACTIVIDADES	TIEMPO (MESES)					
	2019					
	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
Revisión bibliográfica						
Elaboración del anteproyecto						
Prueba piloto del instrumento						
Aprobación por el comité de Bioética						
Recolección de datos						
Análisis e interpretación						
Discusión						
Conclusiones y elaboración documento final						
Entrega documento final						

## Anexo E. Presupuestos

Tabla 1. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	\$13'440.000
EQUIPOS	\$4'700.000
SOFTWARE	\$0
MATERIALES	\$14.000
SALIDAS DE CAMPO	\$0
MATERIAL BILIOGRÁFICO	\$0
PUBLICACIONES Y PATENTES	\$0
SERVICIOS TÉCNICOS	\$0
VIAJES	\$0
CONSTRUCCIONES	\$0
MANTENIMIENTO	\$0
ADMINISTRACIÓN	\$0
TOTAL	\$18'154.000

Fuente propia.

Tabla 2. Descripción de los gastos de personal (en miles de \$)

INVESTIGADOR / EXPERTO / AUXILIAR	FORMACIÓN ACADÉMICA	FUNCIÓN DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACIÓN	RECURSOS
Experto Carlos Eduardo Fonseca Becerra	-Especialista en Pediatría, Universidad Nacional de Colombia  -Pregrado Médico cirujano, Universidad Nacional de Colombia	Asesor del proyecto investigativo	48 horas por 12 meses	\$1'920.000
Experta Angela Ortiz Sabogal	-Especialista en Neurología pediatría, Universidad Militar Nueva Granada  -Pregrado Médico cirujano, Universidad Nacional de Colombia	Investigadora principal y asesora del proyecto investigativo	48 horas por 12 meses	\$1'920.000
Experta Dolly Castro Betancourt	Enfermera Jefe epidemióloga	Asesora metodológica del proyecto investigativo	96 horas por 12 meses	\$3'840.000
Maria Paula Álvarez Suarez	Estudiante de Medicina	Investigadora	480 horas por 12 meses	\$1'440.000
Ana María Certuche Sierra	Estudiante de Medicina	Investigadora	480 horas por 12 meses	\$1'440.000
Carlos Eduardo Javela Rugeles	Estudiante de Medicina	Investigador	480 horas por 12 meses	\$1'440.000
Jennifer Karolynn Lopez Álvarez	Estudiante de Medicina	Investigadora	480 horas por 12 meses	\$1'440.000
TOTAL				\$13'440.000

Fuente propia.

Tabla 3. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios (en miles de \$)

EQUIPO	VALOR
Computador Samsung Series 3 Notebook NP300 V3A	\$1'500.000
Computador MacBook Air	\$3'200.000
TOTAL	\$4'700.000

Fuente propia.

Tabla 4. Descripción de software que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	RECURSOS
Microsoft Excel 2010	Elaboración de base de datos y análisis de los mismos	\$0
TOTAL		\$0

Tabla 5. Valoraciones transporte (en miles de \$)

ITEM	COSTO UNITARIO	NÚMERO	TOTAL
------	----------------	--------	-------

Transporte de lugar de vivienda al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo	\$1800	480	\$864.000
TOTAL			\$864.000

Tabla 6. Materiales, suministros (en miles de \$)

MATERIALES	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Resma de papel	Impresión y fotocopias del instrumento para recolección de datos, impresión de material bibliográfico.	\$12.000
Lapiceros	Consignar información	\$2.000
TOTAL		\$14.000