

17, 11222  
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS POSGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.

**PROTOCOLO DE EXPLORACION INTEGRAL  
PARA EL NIÑO DE 0 A 2 AÑOS CON DAÑO  
NEUROLOGICO NO EVOLUTIVO**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN:**  
**MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**  
**P R E S E N T A :**

**DRA. MARIA DEL CARMEN MORA ROJAS**



**ISSSTE**

**FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 1990



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1.- RESUMEN

2.- INTRODUCCION

3.- ANTECEDENTES

4.- MATERIAL Y METODOS

5.- RESULTADOS

6.- CONCLUSIONES

7.- BIBLIOGRAFIA

## RESUMEN

Tras efectuar una revisión de la literatura, para conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes en relación a daño neurológico no evolutivo en niños, se procedió a diseñar un instrumento de valoración de los mismos. Se efectuó posteriormente un estudio comparativo y se aplicó la prueba a un grupo de riesgo de daño neurológico no evolutivo, a un grupo hospitalario y a un grupo control vecindario, cada uno de 10 niños. Realizándose un estudio estadístico para comparar los hallazgos mediante la prueba de la  $\chi^2$ . Se encontraron diferencias estadísticamente significativas de las variables evaluadas por la prueba diseñada. Por lo que se considera un método eficaz para la valoración y seguimiento de este tipo de pacientes.

## INTRODUCCION

Con el advenimiento de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales en todo el mundo, las cifras mundiales de mortalidad perinatal se encuentran con tendencia a disminuir; debido a esto, y como una consecuencia aparentemente ilógica, las cifras de morbilidad en la esfera neurológica peri y postnatal han tendido a incrementarse.

Por otro lado, la tecnología aplicada a la salud ha podido establecer alociosamente en los países industrializados y con recursos, que un gran porcentaje de recién nacidos presentan algún grado de daño neurológico que puede o no condicionar a posteriori una secuela de mayor o menor magnitud.

Asimismo, los avances en el conocimiento de los mecanismos de maduración de Sistema Nervioso Central, las propiedades plásticas del cerebro y los cambios morfofuncionales que ocurren en estados de deprivación sensorial y ambiental, han llevado a pensar en la posibilidad de implementar programas de "Intervención temprana" para el manejo de infantes con posibilidades de desarrollar daño neurológico.

Sin embargo, antes de pensar en el manejar dicho posible daño neurológico, debemos preocuparnos por detectar en forma temprana las manifestaciones clínicas que pueden ser la resultante de la interacción de los distintos agentes y mecanismos perinatales sobre el desarrollo integral de un nuevo ser; más aún cuando tales manifestaciones pueden afectar diferentes áreas de representación neurológica distintas a las motoras como pueden ser las alteraciones auditivas, visuales, del lenguaje y succión-deglución.

Por lo expuesto, se considera necesaria la implementación de una prueba clínica que sea susceptible de aplicar en una consulta promedio en el servicio de rehabilitación, y que contenga reactivos de valoración precisos que nos permitan detectar en forma temprana, las manifestaciones más frecuentes que ocurren en pacientes con daño neurológico no evolutivo, de tal manera que adicionalmente sea útil para realizar un seguimiento de la evolución de éstos pacientes y que contenga no solo reactivos de valoración neuromotora, sino que permitan examinar integralmente otras alteraciones como las visuales, auditivas, succión-deglución, desarrollo psicomotor y lenguaje

ya que las pruebas con las que contamos actualmente solo permiten una valoración aislada de cada grupo de manifestaciones clínicas.

El objetivo general de este estudio fue realizar un protocolo de exploración integral para el niño con daño neurológico no evolutivo, entre las edades de cero a dos años, que sea aplicable en la consulta pediátrica de rehabilitación del Hospital Regional "20 de Noviembre" de ISSSTE, y que sirva como un parámetro de evolución.

Y los objetivos específicos fueron:

Conocer los tipos de alteraciones motoras y sensoriales que presentan los niños con daño neurológico no evolutivo.

Recopilar información de las técnicas y procedimientos de exploración de las diferentes áreas más efectuadas en esta entidad clínica.

Sistematizar la información del punto anterior y diseñar un protocolo de exploración integral.

Evaluar el instrumento diseñado.

## I. ANTECEDENTES

La parálisis Cerebral Infantil, fue descrita inicialmente alrededor del año de 1861 por el Dr. William Little, quien la conceptuó como una patología resultante de problemas durante el parto, caracterizada por 'debilidad' mental, babeo constante y alteraciones motoras de extremidades correspondientes a la Diplejía espástica, por lo que se conoció a esta enfermedad como Enfermedad de Little; posteriormente Sigmund Freud enfatiza las alteraciones asociadas como son la presencia de crisis convulsivas, y alteraciones visuales y auditivas, complicando la afectación motora y dando mayor importancia al término Parálisis Cerebral Infantil para el año de 1897.<sup>(1,2)</sup> En la primeramitad del Siglo XX, las investigaciones acerca de la enfermedad se encaminaron al tratamiento de la misma, surgiendo diversas técnicas de tratamiento.<sup>(3,4)</sup> Para el año de 1943, se funda en México el Hospital Infantil Federico Gomez, y con el, la primera escuela de nuestro país de Terapistas Físicos y Ocupacionales, pero el paciente con P.C.I. seguía siendo considerado como 'retrasado mental', por lo que seguían siendo tratados en hospitales psiquiátricos como el de 'La Castaneda'; por lo que se reconoce a Whintrop Phelps como el —

primer médico ortopedista que describe el manejo integral del paciente con parálisis cerebral. Para el año de 1947, el Dr. Token Zamudio inicia el manejo rehabilitatorio de estos pacientes con un enfoque integral, observandose logros importantes en las esferas del lenguaje y en las motoras.

Para el año de 1956 se establece un sistema de clasificación de la enfermedad, que se mantiene vigente hasta nuestros días, así como la definición establecida por la Academia Americana de Parálisis Cerebral<sup>(1)</sup> y que consiste en: "una alteración del movimiento y la postura, secundarios a una lesión estática del cerebro, que ocurre en los periodos preperi o posnatales, durante la infancia temprana".

Algunos autores para hacer referencia a esta entidad patológica, predominante europeos como Cahuzac<sup>(2)</sup> optan por el término "Incapacidad motora de origen Cerebral" (IMOC), o bien Daño Neurológico no evolutivo por lo que para los objetivos del presente estudio se utilizará este último término, en virtud de que no es aceptado hablar de Parálisis Cerebral Infantil antes del primero o segundo año de vida.

El sistema de clasificación vigente está basado en hallazgos clínicos, topografía de la disfunción -

motora, fisiopatológica y el número de extremidades afectadas, aun cuando se conocen otras pautas de clasificación<sup>(1)</sup>. De tal manera que la Parálisis Cerebral Infantil puede ser:

**TABLA 1. PARALISIS CEREBRAL: CLASIFICACION MOTORA Y TOPOGRAFICA**

<b>ESPASTICA.</b>	Diplejía Triplejía Cuadriplejía Hemiplejía Doble Hemiplejía
<b>Diskinetica.</b>	Hiperkinetica o Coreoateticoide Distonica
<b>ATAXICA.</b>	Ataxica
<b>MIXTA.</b>	

Fuente: Curr Prob Pediatr, Feb. 1989.

Taft en 1984<sup>(1)</sup> decide incluir en forma particular - otras formas poco frecuentes de la enfermedad como la rigidez, pero dentro de la clasificación vigente y universalmente aceptada se colocan en el rubro - 'No Clasificables'. Nelson y Ellenberg han reportado diversos hallazgos epidemiológicos en relación a la Parálisis Cerebral<sup>(1), (16), (17)</sup> entre los cuales se encontraron que la enfermedad se registra en la poblaci

blación americana en 5 casos por cada 1000 nacidos vivos, cifras que concuerdan con las reportadas en la Literatura mundial que van de 1 a 5 por 1000 nacidos vivos con una media de 3:1000. refieren también que el 32% de los casos son Diplejía espástica, 29% Cuadriplejía y 14% Diskinesia y ataxia y 1% para hipotonia; se ha encontrado también estadísticamente significativa la relación bajo peso para edad gestacional y Parálisis cerebral infantil.

SEVERIDAD DE LA PARALISIS CEREBRAL					
	MOTOR GRUESO	MOTOR FINO	COGNOSIVO	LENGUAJE	FUNCIONAL
LEVE	MARCHA INDEPENDIENTE	SIN LIMITACIONES	ARRIBA DE 70	2 PALABRAS	INDEPENDIENTE
MODERADO	MARCHA ASISTIDA O GATEO	FUNCION LIMITADA	50 A 70	PALABRAS SUELTAS	REQUIERE ASISTENCIA
SEVERO	NO LOCOMOCION	NO FUNCION	MEJOS DE 50	SEVERAMENTE ALTERADO	DE CUSTODIA DEPENDIENTE - TOTAL

NELSON & ELLENBERG, NEW ENGL J MED 1986

TABLA No. 2

Dentro de la etiología de la parálisis Cerebral Infantil se han identificado diversos factores conocidos de 'riesgo' para la presentación de la enfermedad que pueden ser:

FACTORES DE ALTO RIESGO PARA EL DESARROLLO DE P.C.I.

PRENATALES:	Hiperemesis gravica, Ixemia, Teratogenos, Alteraciones Placentarias; Acretismo, Insercion baja, Amenaza de Aborto, Infecciones virales o bacterias intrauterinas; Toxoplasmo sis, rubéola, citomegalovirus, Herpes, Sífilis; Anormalidades cromosómicas, Desnutricion materno-fetal e historia positiva para PCI.
PERINATALES:	Bajo peso para edad gestacional, prematuraz, Presentacion pélvica o de cara, asfixia intrauterina, hipoxia cerebral, Apgar bajo a los 5, 10 y 20 minutos, convulsiones, Síndrome de Distress respiratorio, Membrana Hialina, hiperbilirrubinemia.
POSNATALES:	Trauma craneoencefalografico, infecciones del S.N.C. Encefalitis, Meningitis, - Encefalopatias toxicas, Metabolicas; accidente o evento vascular cerebral.

TAFT, L.T., PEDIATRICS IN REVIEW AUG., 1964.

TABLA No. 3

En cuanto a las manifestaciones clinicas de la enfermedad, Levine en 1980 estudiando niños con PCI<sup>(14)</sup> determinó que para efectuar el diagnóstico de la -

enfermedades se requiere que el paciente presente -  
anormalidades en cuatro de seis categorías que deno-  
mino Criterios Poster, por sus siglas en inglés y -  
que corresponden a:

- P - Patrones anormales de postura y movimiento
- O - Patrones de motores orales anormales<sup>(15)</sup>
- S - Estrabismo y otras alteraciones visuales
- T - Alteraciones en el tono muscular pasivo, activo y postural
- E - Evolución de reacciones reflejas anormales del S.N.C.
- R - Reflejos de Estiramiento muscular (ostetendin os).

Quando se encuentran alteraciones en tres catego-  
rias se considera solamente probable PCI y cuando -  
se encuentran menos de tres criterios presentes se  
habla de riesgo de padecer la enfermedad o probable  
dano neurológico. Se establece tambien entonces que  
los criterios POSTER son aplicables solamente para  
ninos arriba de 1 año de edad para ser validos y -  
que se deben excluir todas las enfermedades que aún

cuando presenten criterios POSTER suficientes para diagnóstico de PCI tengan un carácter no estático, - como el caso de neoplasias, enfermedades degenerativas, metabólicas entre otras.

La enfermedad involucrada en consecuencia alteraciones en el desarrollo psicomotor, por lo que autores como Piekkala<sup>(14)</sup> han elaborado 'perfiles' de desarrollo psicomotor, como parámetros para evaluar el mismo. Con anterioridad, ya se habían hecho intentos - para la evaluación del neurodesarrollo, inicialmente en 1947 por Gessel, el Denver por Frankenburg en 1966, el Bayley y el Hoskins en 1973, Moonts en 1974, Sewall en 1976, Brigance en 1978 e Illinworth en 1980<sup>(17,18,19)</sup>. Aún cuando la prueba de Denver no fue diseñada para predecir un desarrollo neurológico o psicomotor, la literatura y la experiencia han sugerido que permite valorarlo en forma rápida sencilla y fácil de llevar a cabo, con un mínimo de equipo en cualquier consultorio o área de tratamiento. Recientemente se efectuó una revisión para determinar su validez como instrumento predictivo<sup>(20)</sup> donde se concluye que persiste siendo útil para su aplicabilidad en cualquier medio de atención en rehabilitación.

Autores como Richmond, Brazelton, Paine, Harris y -  
Levitt<sup>(21,22,23,24)</sup> han efectuado estudios acerca de la -  
de la evolucion de reflejos posturales en niños nor-  
males asi como en presencia de síndromes crónicos -  
del cerebro, que han sido utiles para diagnostico -  
de retraso en el neurodesarrollo; por otro lado, Ca-  
pote<sup>(25)</sup> divide a los reflejos primitivos en tres gru-  
pos:

1) Reflejos primitivos inferiores: Representados -  
por respuestas autonomicas que ocurren durante la -  
vida intrauterina, incluyendo al hábito flexor, la  
reaccion de apoyo positivo neonatal, la extension -  
cruzada en posición vertical y la marcha automática.

2) Reflejos Primitivos II: Incluye al reflejo de Mo-  
ro, Reflejos tónico asimétrico, de cuello, simétrico,  
tónico laberíntico, Landau Galant, Reflejo de -  
apoyo positivo.

3) Reflejos Primitivos III: Incluye a la reacción -  
de Landau y la respuesta desrotativa, o bien reac-  
ciones posturales con disociación de cinturas para  
otros autores.

Estas secuencias de aparición refleja se han dividi-  
do de acuerdo a su nivel de integracion en el Sis-

tema Nervioso Central en espinales, de tallo cerebral, en mesencéfalo y de corteza.

Otros estudios se han encaminado a determinar una serie de factores que incrementan el riesgo de desarrollar dano neurológico en infantes prematuros<sup>(24,27-31,33)</sup> entre los que se incluyen hemorragia intraventricular, sin embargo, Dubowitz<sup>(32)</sup>, encontró que tales factores no eran predictivos, y solo se debían tomar como hallazgos aislados, surgiendo que todo niño con factores de riesgo para dano neurológico - debe someterse a un seguimiento.

En relación a Claudine Amiel Tison<sup>(31,32,33,34)</sup>, se puede mencionar que ha desarrollado un método de valoración objetiva del estado neurológico del recién nacido y el lactante, basada en los trabajos de Thomas y Saint Anne Dragassies, cuyo objetivo es el de valorar el cambio de la funcionalidad neuromotora, a través de un seguimiento mensual, enfocado predominantemente al tono activo y pasivo, sin embargo, aun cuando su escala de valoración a más de ser objetiva es de las más importantes en la materia, aún no ha sido estandarizada, puesto que se considera a la evolución del tono como un proceso continuo.

Por otro lado, al aceptar que existe con frecuencia en este tipo de pacientes con daño neurológico retraso en el diagnóstico de sordera congénita o adquirida, ha llevado a diversos autores e investigadores en los últimos 20 años al diseño de proyectos para la detección de trastornos auditivos en forma temprana<sup>(34,37,38,39,40)</sup>. Ellos han encontrado entre otros hallazgos que el 71% de niños con parálisis cerebral pueden tener cierto grado de disfunción auditiva de cualquier grado que influye en el desarrollo y adquisición del lenguaje. A este respecto, Lennenberg<sup>(41)</sup> describió la coincidencia entre las fases de maduración cerebral y el inicio del declinamiento gradual de la capacidad para el aprendizaje del lenguaje; Penfield y Roberts refieren que la plasticidad cerebral en el área del lenguaje le permite la recuperación de una afasia o bien del aprendizaje de una lengua extranjera en forma automática y Sheridan por otro lado asevera que el periodo de los 6 a los 8 meses de vida es el óptimo para la detección temprana de alteraciones auditivas. Ewing y Loyd<sup>(42)</sup> hacen referencia a los periodos críticos para la adquisición y aprendizaje del lenguaje. Para

su valoración y detección en forma temprana clínicamente, se sugieren la respuesta a estímulos auditivos, el seguimiento y la habituación a los mismos, mientras que Downs Shapiro y Veitt Bizaguet<sup>(11,13,14)</sup> hacen uso de valoraciones instrumentales.

Por otra parte, Abercrombie<sup>(12)</sup> ha discutido la importancia de la detección de alteraciones visuales, - los movimientos oculares y las percepciones visuales en niños con, parálisis cerebral, que se acompañan de movilidad irregular de la cabeza y/o los ojos, fijación visual inconstante, y estrabismo, estipulado que el 15% de los infantes con bajo peso - al nacer representan alteraciones visuales, predominantemente en presencia de leucomalacia periventricular o quistes porencefálicos.<sup>(11,13,14,15,16)</sup> Dentro de la valoración clínica los reactivos más utilizados son la respuesta a estímulos luminosos, la habituación y el seguimiento visual así como la presencia de estrabismo. Otros autores entre los que se encuentran Gibson, Dobson y Mohn<sup>(12,14,15,16)</sup> se han avocado a la exploración instrumental de las alteraciones visuales con predominio en la determinación de la agudeza visual, mediante la utilización de cartas

de agudeza visual y la prueba del nistagmo optokinético.

Uohr y Miller<sup>(17,18)</sup> hacen mención de que el desarrollo de habilidades cognitivas y del lenguaje se encuentran interactuando constantemente, por lo que un retraso en el desarrollo temprano del lenguaje ha sido relacionado a alteraciones subsecuentes en el aprendizaje, ellos también refieren que los neonatos de bajos peso se ven particularmente involucrados por este tipo de alteraciones, por lo que consideran necesaria una detección temprana y oportuna de ellas.

En cuanto a la afección motora de las extremidades inferiores predominantemente para la locomoción, se han diseñado técnicas y pruebas diagnósticas por diversos ortopedistas y médicos en Rehabilitación relacionados con esta área<sup>(19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29)</sup>. Se sugiere que los problemas de la extremidad inferior surgen de articulaciones y huesos que eran normales al nacimiento, pero que el desbalance neuromuscular y la espasticidad pueden llevar a una deformidad articular, habiendo énfasis en el seguimiento periódico

de los arcos de movilidad, que deben registrarse en cada visita médica, detectar la presencia de contracturas en flexión tanto en caderas y rodillas, en adducción de caderas, la espasticidad de cada segmento, así como la búsqueda de pruebas específicas para deformidades torsionales del miembro inferior tanto en forma pasiva como activa durante la marcha, y aun cuando esta no se ha logrado, el examen dinámico debe incluir las actividades motoras previas como el arrastre, el gateo, y compararlos con los hallazgos de las valoraciones estáticas.

Con lo anteriormente referido, se puede constatar la necesidad de realizar una escala de valoración que sistematice todo el acervo de manifestaciones clínicas que pueden encontrarse en el paciente con riesgo de dano neurológico no evolutivo.

## MATERIAL Y METODOS

Para el presente estudio, se realizó una revisión de la literatura de los últimos diez años para conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes que se presentan en pacientes con daño neurológico no evolutivo entre los cero y los dos años, así como para conocer los reactivos de exploración clínica y maniobras más utilizadas para su valoración, sistematizando la información obtenida.

Posteriormente, se diseñó un instrumento de evaluación clínica susceptible de aplicarse en la consulta del Servicio de Rehabilitación en forma práctica y precisa, tomando en cuenta los hallazgos de la revisión bibliográfica y que tiene un carácter integral, no solo enfocada a músculo esquelético.

Se llevó a cabo un estudio comparativo aplicando el instrumento a tres grupos de pacientes con las siguientes características:

- a) Grupo Riesgo de Daño Neurológico: Pacientes que presentaron como criterios de inclusión: 1) Edad entre cero y dieciocho meses. 2) Ambos sexos. 3) Cumplir dos parámetros clínicos de calificación POSTER para daño neurológico no evolutivo 4) Ser residentes del D.F.. 5) Derechohabientes del ISSSTE en el momento de su evaluación y

- 6) Aceptación por parte de los padres para participar en el estudio.
- b) Grupo Control Hospitalario: Pacientes entre cero y dos años captados en la consulta externa de Pediatría considerados como sanos y sin antecedentes positivos para daño neurológico.
- c) Grupo Control Uecindario: Se utilizó este grupo para controlar el sesgo de selección tomando a niños de la zona sur de la Ciudad de México considerados como niños sanos por sus padres. <sup>(74, 71, 72, 73, 74)</sup>

Cada grupo contó con diez elementos, y finalmente, se efectuó un análisis estadístico de los resultados utilizando la prueba de la  $\chi^2$ .

- 1 -

**PROTOCOLO DE EXPLORACION PARA NIÑOS  
CON RIESGO DE DANO NEUROLOGICO  
NO EVOLUTIVO ENTRE 0 Y 2 AÑOS**

**I. FICHA DE IDENTIFICACION**

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad : \_\_\_\_\_

Sexo : \_\_\_\_\_

Fecha de Valoracion : \_\_\_\_\_

**II. ANTECEDENTES PARA RIESGO DE DANO NEUROLOGICO NO EVOLUTIVO**

Amenaza de Aborto ( ) Trauma Obstetrico ( ) Prematuridad ( ) Bajo de Peso para edad gestacio-  
nal ( ) Hipoxia Neonatal ( ) Hiperbilirrubinemia ( ) Otros ( ) \_\_\_\_\_

**III. EXPLORACION FISICA**

**1. HABITO EXTERNO**

Edad aparente \_\_\_\_\_ a cronologia, Facies \_\_\_\_\_ Actitud \_\_\_\_\_

Estado de Conciencia: Alergia ( ) Somnoliento ( ) Irritable ( ) Hiperactivo ( ), Talla \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Percentil \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Percentil \_\_\_\_\_

**2. EXPLORACION NEUROLOGICA**

A. Perimetro Cefalico \_\_\_\_\_ Percentil \_\_\_\_\_

B. Pares Craneales: Asimetría Facial ( ) Estrabismo ( ) Endotropía ( ) Exotropía ( )  
a expensas de Ojo \_\_\_\_\_ Bilateral ( ) Seguimiento visual a 90° ( ) a 180° ( ) Reflejo  
de Párpado ( ) Coordinación Visomotora: Buena \_\_\_\_\_ Deficiente \_\_\_\_\_ Respuesta  
a Estímulos Visuales \_\_\_\_\_

- Responde a Estímulos Auditivos ( ) \_\_\_\_\_ Campana ( ) \_\_\_\_\_ Se torna alerta ( )  
Seguimiento a fuente sonora ( )

- Anormalidades en Succión Deglución ( ) Hipersensibilidad Oral ( ) Gesticulaciones ( ) Mur-  
rida energética ante estímulo ( )

#### C. POSTURA Y MOVIMIENTO

- Anormalidades de Postura: Patrón Flexor \_\_\_\_\_ Espasmodicos \_\_\_\_\_ Patrón extensor  
\_\_\_\_\_ Patrón en tijera \_\_\_\_\_ Tendencia al opistotónico ( ) Patrón en 'espadachin'-  
( ) Asimetría ( )

- Movimientos Anormales: Coreoatetosis ( ) Ataxia ( ) Crisis Convulsivas ( ) Asimetría de -  
movimiento en \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

#### D. TONO

- Activo : \_\_\_\_\_

- Pasivo : \_\_\_\_\_

- Resistencia Pasiva al Movimiento en: a) Miembros Superiores Aumentada ( ) Disminuida ( )  
Unilateral ( ) Izq. ( ) Der ( ) Bilateral ( )

b) Miembros Inferiores: Aumentada ( ) Disminuida ( ) Unilateral ( ) Izq. ( ) Der. ( )  
Bilateral ( )

E. REFLEJOS DE ESTIRAMIENTO MUSCULAR (OSTEOTENDINOSOS):

a) Miembros Superiores: Aumentados ( ) Disminuidos ( ) Izq. ( ) Der. ( ) Normales ( )

b) Miembros Inferiores: Aumentados ( ) Disminuidos ( ) Izq. ( ) Der. ( ) Normales ( )

Indique Cuales \_\_\_\_\_

F. REFLEJOS PATOLOGICOS

a) Miembros Superiores: Hoffman ( ) Trowner ( ) Palmonetoniiano ( ) Izq. ( ) Der. ( )

b) Miembros Inferiores: Clonus ( ) Agotable ( ) Inagotable ( ) Babinsky ( ) Oppenheimer ( ) Gordon ( ) Schaddock ( ) Schaffer ( ) Izq's ( ) Der's ( )

G. NIVELES DE MADURACION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- ESPINAL: Retraccion Flexora ( ) Extension Refleja ( ) Extension Cruzada ( ) Izquierdos ( ) Derechos ( ) Bilaterales ( ) Nivel Integrado \_\_\_\_\_

- TALLO CEREBRAL: Reflejos: Tónico Asimétrico del cuello ( ) Simétrico ( ) Moro ( ) Landau ( ) Tónico Laberíntico ( ) Reaccion de Apoyo Positivo ( ) Izquierdos ( ) Derechos ( ) - Bilateral ( ) Nivel Integrado \_\_\_\_\_

- MECENCAFALO: Reacciones: Enderezamiento Cabeza sobre cuerpo ( ) Cuerpo Sobre Cuerpo ( ) - Disociacion de cintura ( ) Reacciones de Defensa ( ) Enderezamiento Optico ( ) Enderezamiento Laberíntico ( ) Gato Homologo ( ) Heterologo ( ) Izquierdos ( ) Derechos ( ) Bilateral ( ) Nivel Integrado \_\_\_\_\_

- CORTEZA CEREBRAL: Reacciones de equilibrio: En 4 puntos ( ) en 2 puntos ( ) Bipedestacion ( ) Realiza Marcha ( si ) ( no ) Nivel Integrado \_\_\_\_\_

#### H. CONTROL MOTOR VOLUNTARIO

a) Miembros Superiores	Hombro	Codo	Muñeca
Izquierdos	_____	_____	_____
Derechos	_____	_____	_____
b) Miembros Inferiores	Cadera	Rodilla	Tobillo
Izquierdos	_____	_____	_____
Derechos	_____	_____	_____

#### 3. EXPLORACION DEL APARATO LOCOMOTOR

- Miembros Superiores: Arcos de Movilidad Completos ( ) Incompletos ( ) a expensas de \_\_\_\_\_  
Contracturas \_\_\_\_\_
- Miembros Inferiores: Arcos de movilidad Completos ( ) Incompletos ( ) a expensas de \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
- Contracturas: Thomas Izq. \_\_\_\_\_ der. \_\_\_\_\_ Aductores de caderas: Distancia intercondiles \_\_\_\_\_ cms., Isquiotibiales Izq \_\_\_\_\_ der \_\_\_\_\_ Sola y Gonios Izq \_\_\_\_\_ der \_\_\_\_\_
- Maniobras: Allis Galeazi ( ) Pirosoo ( ) Asimetria de Pliegues ( ) a expensas de \_\_\_\_\_  
Izq. ( ) Der. ( )
- Marcha: Realiza fases Adecuadamente ( ) Inadecuada a expensas de \_\_\_\_\_  
Caderas en Semiflexion ( ) Rotacion Interna ( ) Rotacion Externa ( ) Circundacion ( ) -  
Coxa Varo ( ) Coxa Valgo ( ) Tibias Valgas ( ) Tibias Varas ( ) Apoyo en: Normal ( ) Equi-  
mo ( ) Varo ( ) Aducto ( ) Abducto ( ) Plano ( ) Determinantes Alteradas \_\_\_\_\_

#### 4. DESARROLLO PSICOMOTOR

EDAD EN MESES	MOTOR GLESO	MOTOR FINO	LINGUAJE	PERSONAL /SOCIAL
8 A1	D.V. Alza cabeza - de 0 a 45°.	Seguimiento vi- sual a 90°	Responde a can- papa.	Mira a la cara externa.

EDAD EN MESES	MOTOR GRSO	MOTOR FINO	LENGUAJE	PERSONAL /SOCIAL
1 a 3	B.V. Alza torax - apoyado en brazos	Seguimiento a - 180°. Agarra la sonaja.	Rie y llora ante estímulo. Balbu- cea.	Sonríe espontá- neamente.
3 a 6	Se sienta sin apo- yo. Ya se rueda.	Toma objetos - pequeños.	Monosílabos ines- pecíficos: Pa-ma- ta. Voltea al - oír una vez.	solito come una una galleta.
6 a 9	Bipedestacion con apoyo.	Inicia pinza fina con pulgar e índice.	Inicia sonidos al hablar.	Juega al escondi- te y palmaditas.
9 a 12	Bipedestacion sin apoyo. Camina su- jetándose.	Toma una pasa - con pulgar e - índice.	Papa y Mame es- pecíficos.	Indica semejan- do lo que desea sin llanto.
15 a 18	Sube escalones.	Forma torre con dos cubos.	Dice tres pala- bras más. Señala la parte del cuerpo.	Inicia tareas - domésticas. Utili- za cuchara.
18 a 24	Patea la pelota.	Carabatea es- pontáneamente.	Nombra un obje- to en foto. Usa plurales.	Lava y seca ma- nos. Ayuda en - Tareas sencillas

COMENTARIOS \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## RESULTADOS:

En el Cuadro 1, puede observarse la distribución de los meses a los cuales se exploró a los niños, en los tres grupos de estudio. El grupo de riesgo varió desde los 7 meses hasta los 22 meses al igual que el grupo de controles hospitalarios, mientras que en el grupo de controles vecindarios se tienen observaciones desde el primer mes de vida hasta los 22 meses de edad.

En cuanto al sexo de los niños, al comparar los niños del grupo de riesgo con los dos grupos control (por separado) no se encontró diferencias estadísticas, ya que la probabilidad que el evento ocurriera al azar fue mayor al 5% (Cuadro 2).

En el Cuadro 3, se presentan los datos de antecedentes para daño neurológico como se observaron en los tres grupos. Puede notarse como la hipoxia se observó en 88% del grupo de riesgo, seguida por una frecuencia similar para los demás factores. Por el contrario en el grupo de controles hospitalarios solamente un niño presentó el antecedente de amenaza de aborto. Al comparar el porcentaje de niños con hipoxia en el grupo de riesgo contra el de controles vecindarios la  $\chi^2$  igual 9.89 fue altamente significativa ya que la  $p=0.01$ .

Los porcentajes observados para el estado de conciencia se presentaron en el Cuadro 4 en el cual resaltan las diferencias significativas para el estado de alerta entre el grupo de riesgo y el grupo de controles vecindarios ( $\chi^2=6.66$ ,  $p=0.01$ ). Los demás ítems no fueron significativos.

La talla de los niños en los tres grupos de estudio se comparó, tomando como punto de corte los valores por arriba de la percentila 50 no siendo significativa ninguna de las comparaciones (Cuadro 5).

Para la variable Peso en el Cuadro 6, se muestran las frecuencias observadas para el grupo de riesgo y los dos controles; al comparar los grupos de acuerdo a todos los niños que se encontraron por arriba de la percentila 50, ninguno fue estadísticamente significativo.

El Cuadro 7, muestra los diferentes porcentajes del perímetro cefálico tanto para los niños con riesgo - como con los dos grupos de comparación. Al comparar el grupo de riesgo contra los grupos controles en ninguno se encontró diferencias estadísticamente significativas.

La descripción de la exploración neurológica se presenta en los Cuadros 8, 9, 10, 11, 12 y 13. Al analizar los resultados observados de la variable estrabismo se encontró que al comparar el grupo de riesgo contra los dos grupos control, ambos fueron estadísticamente significativos mostrando preferencia en cuanto a frecuencia de estrabismo en el grupo de riesgo.

Las otras dos variables en las que se presentó diferencia significativa fue en cuanto a los estímulos visuales entre el grupo de riesgo y los controles hospitalarios ( $\chi^2=4.99$ ;  $p=0.03$ ) así como para los estímulos auditivos en donde la  $\chi^2$  fue igual a 4.99;  $p=0.03$  al comparar el grupo de riesgo y los controles hospitalarios. Las demás variables no mostraron diferencias estadísticas.

Las variables consideradas en el rubro postura y movimiento se muestran en los Cuadros 14 y 15. Al buscar la posible asociación entre la frecuencia con que se presentaron estas variables en cada uno de los grupos solamente el patrón flexor y el empunamiento acusaron diferencias estadísticas, al comparar el grupo de riesgo contra los grupos controles ( $\chi^2=9.81$ ,  $p=0.01$ ).

En los Cuadros 17, 18 y 19 se observa la distribución con que se presentaron las alteraciones del tono, al comparar el grupo de riesgo con los controles se muestra una significación estadística con valor de  $p > 0.05$ . Igualmente se presentan diferencias significativas al analizar el grupo de riesgo y sus dos grupos de comparación en relación a los reflejos de estiramiento muscular (Cuadro 20 y 21) y reflejos patológicos (Cuadro 22 y 23) en donde el valor de  $p$  fue mayor al 0.001.

En el Cuadro 24, se reportan los niveles de maduración refleja del sistema nervioso central donde se nota que el grupo de riesgo no presentó el nivel de maduración correspondiente para su edad, siendo las diferencias con los dos grupos de comparación significativas al nivel de confianza del 0.01.

El control motor voluntario (Cuadro 25 y 26) tanto para miembros inferiores así como para superiores - mostró diferencias significativas entre los niños a riesgo y sus controles hospitalarios ( $\chi^2 = 7.28$ ,  $p = 0.01$ ) así como al compararlo con los controles vecindarios ( $\chi^2 = 11.58$ ;  $p = 0.001$ ).

Las frecuencias observadas en los tres grupos de estudio en relación a la exploración del aparato locomotor se presentan en los Cuadros 27, 28, 29 y 30. No habiendo diferencias estadísticas al comparar los diferentes grupos.

El Cuadro 31, presenta la frecuencia de niños que presentaron retraso en su desarrollo psicomotor. Puede observarse que en el grupo de riesgo 8 de los 10 niños presentaron retraso en su desarrollo psicomotor, muestra que en el grupo de controles hospitalarios no se presentó este retraso y para el grupo de controles vecindarios solo 2 de los niños presentaron esta alteración; siendo estas diferencias significativas al nivel de confianza estadística del 0.01%.

CUADRO 1

EDAD EN MESES

GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES UECINDARIO
MESES (a)	(a)	(a)
1	-	2
2	-	1
3	-	1
4	-	-
5	-	-
6	-	1
7	1	1
8	-	1
9	-	1
10	1	-
11	1	-
12	1	1
13	1	1
14	1	1
15	1	1
16	1	2
17	-	1
18	1	1
19	1	-
20	1	-
21	1	-
22	1	-
23	1	3
TOTAL	19	19

CUADRO 2

SEXO

GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES UECINDARIO
F	4	6
M	6	4

CUADRO 3

ANTECEDENTES PARA RIESGO DE DAÑO NEUROLOGICO

	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
AMENAZA DE ABORTO	3	1	3
TRAUMA OBSTETRICO	2	-	-
PREMATUREZ	2	-	-
MIPOVIA	8	-	1
HIPERTENSION	3	-	2
OTROS	5	-	-
NINGUNO	-	9	5

CUADRO 4

ESTADO DE CONCIENCIA

	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIO	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
ALERTA	5	10	8
SOMNOLENTO	2	-	-
IRRITABLE	3	-	1
HIPERACTIVO	-	-	-
HIPORACTIVO	-	-	1

CUADRO 5

T A L L A

PERCENTIL	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
3	-	1	1
10	3	1	-
25	3	4	3
50	3	4	4
75	1	-	1
90	-	-	-
97	-	-	1

CUADRO 6

P E B O

PERCENTIL	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
3	1	1	-
10	2	2	-
25	3	1	2
50	3	6	7
75	1	-	1
90	-	-	-
97	-	-	-

**CUADRO 7**  
**PERIMETRO CEFALICO**

PERCENTIL	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
3	-	1	-
10	2	2	-
25	3	3	1
50	-	4	6
75	5	-	2
90	-	-	-
97	-	-	1

**CUADRO 8**  
**ESTRABISMO**

GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
8	3	2

**CUADRO 9**  
**SEGUIMIENTO VISUAL**

GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO
10	10	9

CUADRO 10

COORDINACION VISOMOTORA

	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES UECINDARIO
BUENA	7	10	6
DEFIC.	3	-	4

CUADRO 11

RESPUESTA EN ESTIMULOS VISUALES

	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES UECINDARIO
BUENA	6	10	9
DEFIC.	4	-	1

CUADRO 12

RESPUESTA A ESTIMULO AUDITIVO

	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES UECINDARIO
BUENA	6	10	10
DEFIC.	4	-	-

**CUADRO 13**  
**ANORMALIDADES EN LA DEGLUCION**

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES UECIDARIO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
SI	3		-		2	
NO	7		1		8	

**CUADRO 14**  
**POSTURA Y MOVIMIENTO**

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES UECIDARIO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
PATRON FLEXOR	7	-	-	10	-	10
DEPANNIEMTO	7	-	-	10	-	10
PATRON EXTENSOR	1	-	-	10	1	9
PATRON ESPALMCHM	1	-	-	10	-	10
ASIMETRIA	3	-	-	10	1	9
TIJERA	1	-	-	10	-	10

**CUADRO 15**  
**ANORMALIDADES DEL MOVIMIENTO**

	GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS	GRUPO DE CONTROLES UECIDARIO
ASIMETRIA MIEMBRO IZQ	-	-	-
COLEOSTOSIS	-	-	-
CRISIS CONVULSIVAS	-	-	-

CUADRO 16

T O N O

GRUPO DE RIESGO			GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS			GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO		
(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)
6	1	3	-	-	10	1	1	8
TOTAL 6 1 3			- - 10			1 1 8		

(a) AUMENTADOS  
(b) DISMINUIDOS  
(c) NORMALES

CUADRO 17  
RESISTENCIA PASIVA AL MOVIMIENTO  
MIEMBROS SUPERIORES

GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
SI	NO	SI	NO	SI	NO
6	4	-	10	-	10
TOTAL 6 4		- 10		- 10	

CUADRO 18  
MIEMBROS SUPERIORES Y MIEMBROS  
INFERIORES

GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
SI	NO	SI	NO	SI	NO
5	5	-	10	-	10
TOTAL 5 5		- 10		- 10	

CUADRO 19

REFLEJOS DE ESTIRAMIENTO MUSCULAR  
EN MIEMBROS SUPERIORES

	GRUPO DE RIESGO			GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS			GRUPO DE CONTROLES VEGETARIANO		
	(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)
	8	-	2	-	-	10	1	-	9
TOTAL	8	-	2	-	-	10	1	-	9

(a) AUMENTADOS  
(b) DISMINUIDOS  
(c) NORMALES

CUADRO 20

MIEMBROS INFERIORES Y SUPERIORES

	GRUPO DE RIESGO			GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS			GRUPO DE CONTROLES VEGETARIANO		
	(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)
	7	-	3	-	-	10	1	-	9
TOTAL	7	-	3	-	-	10	1	-	9

(a) AUMENTADO  
(b) DISMINUIDOS  
(c) NORMALES

CUADRO 21

REFLEJOS PATOLOGICOS  
MIEMBROS SUPERIORES

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIO		GRUPO DE CONTROLES VEGETARIANO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
	9	1	-	10	1	9
TOTAL	9	1	-	10	1	9

**CUADRO 22**  
**MIEMBROS INFERIORES SUPERIORES**

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
	(a)	(b) (c)	SI	NO	SI	NO
B	-	2	9	1	1	9
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>- 2</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>9</b>

**CUADRO 23**  
**NIIVEL DE EVALUACION REFLEJA S.N.C.**  
**NORMAL ANORMAL PARA SU EDAD**

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
	(a)	(b)	(a)	(b)	(a)	(b)
ESPINAL	2	-	-	-	1	3
TALLO CEREBRAL	4	-	-	1	-	1
MESENCEFALO	1	-	-	2	-	1
CORTEZA CEREBRAL	1	2	-	7	-	4
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>9</b>

**CUADRO 24**  
**CONTROL MOTOR VOLUNTARIO**  
**MIEMBROS SUPERIORES**

		GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROL		GRUPO DE UECINDARIO		
		(a)* (b)*	(a)	(b)	(a)	(b)	
		8	2	-	10	2	8
<b>TOTAL</b>		<b>8</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>8</b>

(a)\* DEFICIENTE  
(b)\* BUENO

**CUADRO 25**  
**MIEMBROS INFERIORES**

		GRUPO DE RIESGO	GRUPO DE CONTROL		GRUPO DE UECINDARIO		
		(a)* (b)*	(a)	(b)	(a)	(b)	
		8	2	-	10	2	8
<b>TOTAL</b>		<b>8</b>	<b>2</b>	<b>-</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>8</b>

(a)\* DEFICIENTE  
(b)\* BUENO

**CUADRO 26**  
**EXPLORACION APARATO LOCOMOTOR**

		GRUPO DE RIESGO			GRUPO DE CONTROL			GRUPO DE UECINDARIO		
		(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)	(a)	(b)	(c)
<b>AREAS DE MOVIMIENTO</b>		1	9	-	-	-	10	-	10	-
<b>TOTAL</b>		<b>1</b>	<b>9</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>10</b>	<b>-</b>	<b>10</b>	<b>-</b>

(a) AUMENTADA  
(b) DISMINUIDA  
(c) NORMAL

CUADRO 27

EXPLORACION APARATO LOCOMOTOR

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
CONTRA-CTURAS	3	7	-	10	-	10
TOTAL	3	7	-	10	-	10

CUADRO 28

EXPLORACION APARATO LOCOMOTOR

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
ALTERACION EN CADERA	1	9	-	10	1	9
TOTAL	1	9	-	10	1	9

CUADRO 29

EXPLORACION APARATO LOCOMOTOR

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIOS		GRUPO DE CONTROLES VECINDARIO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
ALTERACIONES EN LA MARCHA	6	3	2	8	4	6
TOTAL	6	3	2	8	4	6

CUADRO 30

RETRASO EN DESARROLLO PSICOMOTOR

	GRUPO DE RIESGO		GRUPO DE CONTROLES HOSPITALARIAS		GRUPO DE CONTROLES VEGETARIANO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
	8	2	-	10	2	8
TOTAL	8	2	-	10	2	8

## CONCLUSIONES.

La variación objetiva de pacientes en riesgo de presentar algún grado de daño neurológico requiere de una sistematización de los parámetros clínicos necesarios para conocer el estado inicial y la evolución de estos pacientes; con el diseño que se presenta en este trabajo, se facilitó en la población en estudio la exploración de las diversas áreas comprendidas por la enfermedad, tomando en cuenta un punto de vista integral, ya que para aplicar el instrumento a nuestros pacientes, el tiempo promedio necesario fluctúa entre 15 y 20 minutos no requiriendo de un instrumental sofisticado ni de ninguna área física especial, considerándose adecuado para poder explorar en la consulta externa del servicio de rehabilitación pudiéndose obtener así una valoración constante y real de las alteraciones que presentan estos pacientes, sin omitir entre consulta y consulta datos necesarios para poder evaluar periódicamente a estos niños, haciéndose difícil la pérdida de datos que con frecuencia se obvian o por falta de tiempo o bien por conocer de un sistema de registro acorde a lo que se quiere reportar en un seguimiento del paciente.

En el análisis estadístico de la investigación y sus distintas variables se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los siguientes perímetros. Antecedentes para daño neurológico, estrabismo, seguimientos auditivos, respuesta a estímulos visuales y auditivos, patrones anormales de postura, alteraciones del tono en sus distintas variables, retraso en la maduración refleja del sistema nervioso central, control motor voluntario y retraso en el desarrollo psicomotor, siendo positivos estos para el grupo riesgo de daño al compararse contra los controles.

Así mismo, se encontraron diferencias significativas en relación al estado de conciencia en que se realizó la evaluación con el instrumento, sin embargo este parámetro no puede ser considerado como importante pues no es posible determinar con el una alteración del estado de conciencia del niño dado que para que pueda evaluarlo correctamente debe darse ciertas condiciones que no modifique nuestro reactivo de valoración como en el caso del tono muscular y que incluyen encontrarse tranquilo, alerta o no tener hambre ni sueño.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a edad de aplicación del instrumento, sexo de los percentiles, somatometría entre otras.

Los hallazgos encontrados al aplicar el instrumento en la muestra de este trabajo concuerdan con los reportes de la literatura relativos a daño neurológico no evolutivo por lo que se puede considerar que el instrumento refleja eficacia para la evaluación y seguimiento de los pacientes estudiados.

Por otro lado, considero que se requiere de un nuevo estudio con una muestra mayor y un seguimiento longitudinal por un año como mínimo, para corroborar la validez y sensibilidad del instrumento aquí diseñado, se puede encontrar que los reactivos de exploración incluidos algunos tengan mayor relación y arrojen mayor información al comportamiento del paciente con daño neurológico no evolutivo.

## BIBLIOGRAFIA

1. GAGE Z. Cerebral Palsy. Curr Prob Pediatr 1989; 1:78-111.
2. TOHEN Z A ,TOHEN B A , AGUILERA Z J. La parálisis cerebral en Mexico. Salud Publica Mex 1986;28:125-133
3. BOBATH K. , BOBATH B. Bases neurofisiologicas para el tratamiento de la parálisis cerebral. 1a ed. Buenos Aires Panamericana, 1985: 12-115.
4. CASTELES C.: Nuevo metodo para el tratamiento de los disminuidos fisicos y mentales. 1a ed. Barce\_lona. Toray masson, 1974: 3-72.
5. ATTERMEIER S. Tratamiento neuromuscular basico, tecnica de Rood. 2da ed. Carolina del Norte - Attermeier ed. 1982:1-36.
6. MINEAR A.L. A clasifocation of cerebral palsy. Pediatrics 1986;18:841-53
7. CAHUZIAC M.: El niño con trastornos motores de origen cerebral. 2a ed. Buenos Aires Panamericana, 1985:15-135.
8. BLAIR E. . STANLEY F.: Interobserver agreement in the classification of cerebral palsy. Deve\_lopmental Medicine & Child Neurology 1985;27: 615-622

9. TAFT L T : Cerebral Palsy. Pediatrics in review 1984;6:35-45.
10. ALLEN M C , CAPUTE A J. Neurodevelopmental neonatal examination as predictor of neuromotor outcome in premature infants. Pediatrics 1989; 83:498-506.
11. NELSON K B , ELLENBERG J H. Antecedents of cerebral palsy. I. Univariate analysis of risks. Am J. Dis Child 1985;139:1031-1042
12. NELSON K B , ELLENBERG J H. The asymptomatic newborn and risk of cerebral palsy. Am J Dis Child 1987;141:1333-1335
13. NELSON K B , ELLENBERG J H. Children who outgrew cerebral palsy. Pediatrics 1982;5:529-536.
14. LEVINE M S. Cerebral palsy, diagnosis in children over age 1 year: standar criteria. Arch Phys Med Rehabil 1980;61:385-389.
15. SCHOCHANIWSKYJ A E , KOHELL R M. Oral motor functioning, frequency of swallowing and drooling in normal children with cerebral palsy. Arch phys Med Rehabil 1986;67:866-873.

16. PIEKKALA P , KERO P, ERKOLA E. et al. The developmental profile and outcome of 325 unselected infants up to two years of age. *Neuroepidemiology* 1988;19:33-40.
17. RATHKE F W. El niño espástico. 1ra. ed. Barcelona Espax, 1966:2-41.
18. BOBATH B. & BOBATH K. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. 1a ed. Buenos Aires Panamericana, 1976:12-123.
19. DE LISA J. Rehabilitation medicine. 1a ed. Minnesota Raven Press, 1987:127-35.
20. GREER S , BAUCHNER H, ZUCKERMAN B. The Denver developmental screening test: how good is its predictive validity. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1989;31:774-781.
21. PAINE R S , BRAZELTON T B , DONOVAN D E ,et al. Evolution of postural reflexes in normal infants and in the presence of chronic brain syndromes. *Neurology* 1984;47:1036-1048.
22. JIMENEZ T C. Evolucion de reacciones posturales del Sistema Nervioso Central. Comunicaciones personales 1989; Mexico.
23. HARRIS S R. Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low-birthweight infants. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1987;29:508-519.

24. LEVITT S. Tratamiento de la parálisis cerebral y el retraso motor. 1a ed. Buenos Aires - Panamericana, 1982:28-60.
25. CAPUTE A.J.: Early neuromotor reflexes in infancy, *Pediatric Annals* 1986;15:217-226.
26. DUBOWITZ I M , DUBOWITZ U. , PALMER P G , et al Correlation of neurologic assessment in the preterm newborn infant with outcome at 1 year. *J. Pediatrics* 1984;105:452-456.
27. AMIEL-TISON C. Cerebral damage in full term newborn: Aetiological factors , neonatal status and long-term follow-up. *Biol Neonate* 1979;14: 234-250.
28. SAIN-ANNE DARGASSIES S. Neurological development of the full-term and premature neonate. *Excerpta Medica* 1977;149:485-97.
29. PRECHTLG , BEINTEMAL The neurological examination on the full term newborn infant. 2a ed. London Suffolk Spastics International medical - 1977:47-79.
30. DUBOWITZ I M , DUBOWITZ U. The neurological assessment of the preterm and full term and newborn infants. *Clinics in the Develop Medicine* 1981;47:351-59.

31. McCARRAHER-WETZEL A P , WETZEL R C. A review of the Amiel-Tison neurologic evaluation of newborn and infant. AM J Occup Ther 1984;38:185-593.
32. AMIEL-TISON C, GRENIER A. Neurologic evaluation of the newborn and the infant. 1a ed. New York Masson, 1983;15-130.
33. AMIEL-TISON C. A method for neurological evaluation within the first year of life. Curr Probl Pediatr 1976;7:1-9.
34. AMIEL-TISON C. Neurologic disorders in neonates associated with abnormalities in pregnancy and birth. Curr Probl Pediatr 1973;3:1-12.
35. CHECRIE-MULLER C. Early detection of deafness in young children. Develop. Med. Neurol 1978;20:814-822.
36. MENCHER G T. A program for neonatal hearing screening. Journal of audiology 1974;13:495-500.
37. GOLDSTEIN R , TAIT C. Critique of neonatal hearing evaluation. Journal of speech and hearing disorders 1981;36:3-18.
38. McCONNEL F. LIFF S. Symposium on sensorineural hearing loss in children. Otolaryngologic clinics of North America 1975;8:77-87.

39. LURIA A R. Fundamentos de neurolinguística. 1a ed. Barcelona Toray Masson, 1980:77-114.
40. LURIA A R. El cerebro en acción. 3a ed. Barcelona, Martínez Roca, 1984:27-42.
41. LENNEBERG.E.H.: Biological Foundations of language. 2a ed. London, Wiley, 1977:17-35.
42. SHERIDAN M.I.: The developmental progress of infants and young children. H.M.S.O. 2a ed. London Current Contents, 1975:12-29.
43. LLOYD L L , COX B P. Symposium on sensory-neural hearing loss in children: early detection and intervention. Otolaryngologic clinics of North America 1975;8:89-107
44. DOWNS M P: The identification of congenital deafness. Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology 1970; 74: 1208-1214.
45. HARDY W G , BORDLEY J E. Problems in diagnosis and management of the multiple handicapped deaf child. Archives of Otolaryngology 1973;98: 296-274.
46. WEBER B A. The current status of averaged electroencephalographic audiometry with children. Clinical Pediatrics 1973;12:629-630.

47. ABERCROMBIE M L , DAVIS J R & SHACKEL B. Pi-  
lot study of version movements of eyes in ce-  
rebral palsied and other children. Vision Res  
1973;3:135-153.
48. MAYBERRY W , GILLIGAN M B. Ocular pursuit in  
mentally retarded, cerebral-palsied, and lear-  
ning-disabled children. AM J Occup. Therapy  
1985;39:589-595.
49. GILLIGAN M B ,MAYBERRY W L ,STEWART L, et al.  
Measurements of ocular pursuits in normal chil-  
dren. Am J Occup Ther 1981;35:249-260.
50. ERHERDT R P. Sequential levels in the visual-  
motor development of a child with cerebral pal-  
sy. AM J Occup. Ther. 1987;41:42-49.
51. KATAYAMA M , TAMAS L. Saccadic eye-movements  
of children with cerebral palsy. Develop Med  
and Child Neurol. 1987;29:36-39.
52. GIBSON N A , FIELDER A R et al. Ophthalmic  
findings in infants of very low birthweighth.  
Developmental medicine and child Neurology  
1990;32:7-13.
53. DOBSON U , SCHWARTZ T L , et al. Binocular  
visual acuity of neonates; the acuity card  
procedure. Dev Child Neuro 1987;29:199-206.

54. MOHN G , HAGE M , et al. Acuity assessment of non-verbal infants and children; clinical experience with the acuity card procedure. Develop. Med and Child Neurol 1988;30:232-244.
55. ALLEN M C , CAPUTE A J. Assessment of early auditory and visual abilities of extremely premature infants. Develop Med and Child Neurol 1986;28:458-466.
56. SONTHEIMER D Visual information processing in infancy. Develop Med and Child Neurol 1989; 31:787-796.
57. UOHR B R , GARCIA C C , OH W. Language development of low-birthweight infants at two years. Develop Med and Child Neurol 1988;30: 608-615.
58. UOHR B R , GARCIA C C. Neurodevelopmental and school performance of very low-birth-weight infants: a seven years longitudinal study. Pediatrics 1985;76:345-350.
59. IACHDJIAN M.O. Ortopedia pediatria. 1a ed. - Mexico Interamericana, 1987:756-769.
60. BERNBECK R , SINIOS A. Neuro-orthopedic screening in infancy. 1a ed. Baltimore Urban & - Schwarzenberg, 1978:12-179.

61. TARDIEU G , TARDIEU C. Cerebral palsy-Clinical Orthopaedics and related research 1987; 219: 63-69.
62. HOFFER M M , KNOEBEL R T , ROBERTS R. Contractures in cerebral palsy 1987;219:70-77.
63. REDDINGHOUGH D S , COURT J M , et al. Objective assessment of limb movement in children with cerebral palsy.Aust Paediatr J 1987;23:289-291.
64. SCHERZER A L , MIKE U , ILSON J. Physical therapy as a determinant of change in the cerebral palsied infant. Pediatrics 1976 ; 58 : 47-52.
65. RANG M , WRIGHT J. What have 30 years of medical progress done for cerebral palsy?.Clinical orthopaedics and related research 1989;247 :55-60.
66. COLEMAN S S. Complex foot deformities in children. 1a ed. Philadelphia Lea & Febiger 1983:-70-115.
67. HOTCHKISS B L , MOXIN M B. Cerebral palsy: Multiple level soft-tissue procedures at one operation.Develop Med and child Neurol 1982; 24:248-260.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

68. NORLIN R , THACZUK H. One-session surgery for lower extremity deformities in children with cerebral palsy. J Pediatr. Orthop 1985;5:208.
69. SPENDER Q W , CRONK C E, et al. Assessment of linear growth of children with cerebral palsy: use of alternative measures to height or length. Devel Med and Child Neurol 1989; 31:206-214.
70. RAPHAEL K. Recall bias: a proposal for assessment and control. International Journal of epidemiology 1987;16:167-169.
71. MAUNSER J S , KRAMEK S , BOHN Epidemiology: an introduction text. 2nd ed. Philadelphia W.-S. Saunders, 1985:445-467.
72. GONZALEZ C A , TORRENT M , et al . Hospital versus Neighbourhood Controls in the assessment. International Journal of epidemiology 1989;18:354-361.
73. STOURAKY M M , CLARKE E A. Hospital or population controls?. J Chron D 1983;36:301-307.
74. SCHLESSELMAN J J. Valid selection of subjects in case-control studies. J Chron Dis 1985 ; 38:549-550d.