



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:**

**Reorganización de los Tractos Corticoespinal y Arcuato  
y el desarrollo psicomotor de un lactante con infarto  
cerebral, tratado con Neurohabilitación.**

**FORMA DE TITULACIÓN:**

**Tesina**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA**

**P R E S E N T A:**

**CLAUDIA MARISOL MACÍAS LÓPEZ**

**TUTOR: Dr. Jesús Edgar Barrera Reséndiz**

**ASESORAS: L.E.E. M. del Consuelo  
Pedraza Aguilar; Lic. Cristina Carrillo  
Prado**

**León, Guanajuato, Enero 2017**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

# Índice

---

<b>Resumen</b> .....	<b>5</b>
<b>Summary</b> .....	<b>7</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>9</b>
<b>Capítulo 1: Marco Teorico</b> .....	<b>11</b>
La neurohabilitación. ....	11
Plasticidad y reorganización cerebral posterior al daño cerebral .....	13
Desarrollo del tracto corticoespinal y su plasticidad posterior a la lesión cerebral .....	16
Tracto arcuato y la reorganización del lenguaje posterior al daño cerebral ....	20
Antecedentes de la imagen por tensor de difusión y la tractografía por tensor de difusión .....	23
Neurodesarrollo posterior al daño cerebral perinatal .....	27
<b>Capítulo 2</b> .....	<b>30</b>
Objetivo general .....	30
Objetivos específicos: .....	30
<b>Capítulo 3</b> .....	<b>31</b>
Presentación del caso .....	31
<b>Capítulo 4</b> .....	<b>33</b>
Material y métodos .....	33
Resultados .....	37
Discusión .....	44
Conclusiones .....	48
<b>Referencias</b> .....	<b>49</b>
<b>Anexos</b> .....	<b>56</b>

## Dedicatorias

---

A José Mario y su familia, sin ustedes este trabajo no tendría justificación.

A mi madre Sanjuana López Zapata, la bendición más grande de mi vida, gracias por su apoyo y amor incondicional, por enseñarme a ser valiente en los momentos más adversos.

A mi padre Higinio Macías Rodríguez, por ser el mejor ejemplo de superación y fortaleza, por ser el padre más honesto e inquebrantable.

A mí hermana Alma Lorena Macías López, siempre aspiraré a ser como tú, agradezco infinitamente cada sacrificio que has realizado en beneficio de mis sueños.

A mis hermanos y hermanas, los mejores cómplices de aventuras y coautores de las experiencias más bellas de mi vida.

A Fernanda, mi pequeña gran motivación y musa de mi felicidad.

A Alexander, tu llegada nutre de alegría y esperanza a nuestra familia.

A Alejandra Capetillo García y a mis amigas, por su alegría y apoyo constante.

## Agradecimientos

---

A la Universidad Nacional Autónoma de México que me brindó la oportunidad de una formación profesional, de fortalecer mis ideales, valores y compromiso social que conlleva el orgullo de formar parte de su historia.

A la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León y su director Maestro Javier de la Fuente Hernández, por su perseverancia y esfuerzo dedicado a fomentar la educación de nivel superior.

A la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola” del Instituto de Neurobiología UNAM, Campus Juriquilla, Querétaro, a todo su personal, especialmente a la Doctora Thalía Harmony Baillet, quien ha dedicado su vida en pro de la investigación, prevención y tratamiento del daño cerebral perinatal.

A la beca Manutención (antes PRONABES-UNAM) la cual auspició mis estudios de licenciatura a lo largo de 4 años, a la beca Ah Kim Pech por la excelencia académica como parte del Programa Estudiantil de Instructores y a la beca proporcionada por parte de la Universidad Nacional Autónoma de México para cursar el Diplomado en “Detección temprana del daño cerebral perinatal” en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo del Instituto de Neurobiología de la UNAM.

A la Dra. Josefina Ricardo Garcell, Karina López Paz, Héctor Belmont Tamayo y la Fundación UNAM Capítulo Querétaro y Proyecto PAPIIT IN204613, Proyectos CONACYT 218556 y 166772.

A mi tutor y ejemplo profesional, Dr. Jesús Edgar Barrera Reséndiz.

A mi admirable asesora M. del Consuelo Pedraza Aguilar y Manuel Hinojosa Rodríguez, por su apoyo, conocimiento y tiempo aportado.

A mi profesora Cristina Carrillo Prado y su extraordinaria labor en la formación de profesionales de la fisioterapia.

A la Dra. Aline Cristina Cintra Viveiro, por su invaluable apoyo durante mi formación en la rehabilitación neurológica.

## Resumen

---

**Introducción:** La Imagen por Tensor de Difusión (ITD) proporciona valores como la anisotropía fraccional (AF) y el coeficiente aparente de difusión (CAD), los cuales reflejan de manera indirecta la integridad de la sustancia blanca cerebral. La tractografía visualiza la reconstrucción de la arquitectura e integridad de diferentes tractos como el corticoespinal y el arcuato. La neurohabilitación es un método diagnóstico y terapéutico que permite el abordaje temprano, para favorecer la funcionalidad y evitar a medida de lo posible, la instauración de secuelas del daño cerebral perinatal.

**Objetivo:** Describir la reorganización de los tractos corticoespinal y arcuato, así como el desarrollo psicomotor de un lactante prematuro con daño cerebral tratado con terapia neurohabilitatoria. **Reporte de caso:** Prematuro de 35 semanas de gestación con múltiples factores de riesgo pre y perinatales. Diagnóstico: Hemorragia Intraventricular de la matriz germinal grado IV, leucomalacia periventricular, infarto cerebral derecho, hidrocefalia, hiperbilirrubinemia e hipoacusia sensorial. **Material y Métodos:** Los estudios de resonancia magnética se realizaron a las 2 y 24 semanas de edad corregida. El desarrollo psicomotor fue evaluado con el Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotor (FEDP) (a las 2 y 24 semanas), la Escala del Desarrollo Infantil Bayley Segunda Edición y la escala Ages and Staggess Questionnaires 3 (ASQ3) (8-16 semanas). El tratamiento neurohabilitatorio se llevó a cabo durante 22 semanas. **Resultados:** Los valores finales de AF incrementaron, mientras que los de CAD disminuyeron respecto a los iniciales. El FEDP reportó un desarrollo psicomotor de 66.86%. La escala psicomotora Bayley clasificó inicialmente retraso moderado y la última se registró dentro de los límites normales. En la escala ASQ 3 se obtuvo un desarrollo psicomotor por encima de la expectativas a la edad valorada.

**Conclusiones:** Los mecanismos plásticos intrínsecos probablemente favorecieron el control motor del TCEI, por lo que se sugiere una reorganización tanto funcional como estructural de manera ipsilateral, en respuesta compensatoria a la lesión del TCED, misma que probablemente fue potenciada por la neurohabilitación. El TA por su parte, continúa en proceso de maduración y de organización intrínseca. La mejoría en los parámetros de ITD refleja el probable efecto terapéutico de la neurohabilitación y el adecuado proceso de maduración del paciente, relación que incidió favorablemente en su función psicomotora y se asemeja a lo obtenido en estudios previos a través de la rehabilitación.

Palabras clave: Daño cerebral, ITD, Integridad, plasticidad.

## Summary

---

**Introduction:** Diffusion tensor imaging (DTI) provides values as fractional anisotropy (FA) and apparent diffusion coefficient (ADC), which indirectly reflect the integrity of the cerebral white matter. Tractography visualizes the reconstruction of architecture and integrity of different cerebral tracts, as the corticospinal and the arcuate. Neurohabilitation is a diagnostic and therapeutic method that allows early approach to stimulate functionality and avoid as much as possible, the establishment of sequelae of perinatal brain damage.

**Objective:** To describe the reorganization of the Corticospinal and Arcuate tracts, as well as the psychomotor development of premature infant with brain damage and treated with neurohabilitatory therapy. **Case report:** Premature 35 SG with multiple pre and perinatal risk factors. **Diagnosis:** Germinal matrix intraventricular hemorrhage grade IV, periventricular leukomalacia, cerebral infarction right, hydrocephalus, hyperbilirubinemia and sensory hearing loss. **Material and Methods:** Magnetic Resonance Image studies were performed at 2 and 24 weeks of corrected age. Psychomotor development was evaluated through the Pysomotor Developmental Evaluation Format (PDEF) (at 2 and 24 weeks), the Bayley Scale of Infant Development Second Edition and Ages Stages Questionnaires 3 scale (ASQ3) (8-16 weeks). The neurohabilitatory treatment took place from week 2 to 24 week. **Results:** The final AF values increased, while the CAD decreased compared to initial. The PDEF reported a psychomotor development of 66.9%. Bayley Psychomotor scale initially classified moderately retarded and the last was registered within normal limits. ASQ scale 3 reported a psychomotor development over the expectations to the valued age.

**Conclusions:** The intrinsic plastic mechanisms probably favored the motor control of LCST, suggesting a functional and structural reorganization ipsilaterally in compensatory response to RCST injury, it possibly was enhanced by neurohabilitation; meanwhile, the AT continues in maturation process and intrinsic organization.

The improvement in the parameters of DTI reflects the probable therapeutic effect of Neurohabilitation and the appropriate maturation process of the patient, a relationship that had a favorable impact in the psychomotor function and is like those obtained in previous studies through rehabilitation.

Keywords: Brain damage, DTI, Integrity, plasticity.

## Introducción

---

El daño cerebral perinatal es el resultado de la lesión cerebral adquirida durante el periodo perinatal, es decir, entre la semana 22 de gestación (154 días o peso al nacer de 500 g) a los 7 días posteriores al nacimiento de acuerdo a la OMS y a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (1,2), difiriendo con otros trabajos que establecen el periodo perinatal de la semana 20 de gestación a los 28 días postnatales (3,4); esta lesión es resultado de la exposición a eventos que alteran el curso normal del neurodesarrollo.

El tracto cortico espinal (TCE) es la vía de mayor importancia en la función motora voluntaria, es por ello que el pronóstico motor depende en gran medida de su integridad. La evaluación temprana y precisa de su estado funcional y estructural resulta fundamental para el establecimiento de estrategias terapéuticas de rehabilitación (5,6,7). El Tracto Arcuato (TA) es una de las principales vías relacionadas con el lenguaje, participando de manera primordial en la función fonológica (8). Ante la presencia de lesión cerebral, existen mecanismos intrínsecos y extrínsecos que participan en su reorganización y compensan las funciones perdidas. La experiencia, un medio ambiente estimulante y enriquecido, así como la estimulación psicomotora tienen una enorme influencia en la función y la estructura del cerebro en proceso de desarrollo (9,10,11).

La neurohabilitación (NH) plantea el diagnóstico y tratamiento temprano, ofrece la posibilidad de abordar precozmente las alteraciones causadas por la presencia de una lesión cerebral, su objetivo es favorecer la funcionalidad y con ello evitar a medida de lo posible, la instauración de secuelas del daño cerebral perinatal en recién nacidos y lactantes con factores de riesgo (12). Se fundamenta principalmente en el desarrollo del Sistema Nervioso y la plasticidad del cerebro inmaduro, la repetición intensiva de los patrones sensoriomotores, así como la participación activa del lactante y el núcleo familiar para desarrollar el tratamiento.

Establece fundamentalmente el entrenamiento intensivo de conductas motrices normales (control cefálico, posición sedente, arrastre, gateo, etc.) que aún no han sido desarrolladas, para favorecer el desarrollo normal, antes de que aparezcan las secuelas del daño cerebral (12,13).

Para detectar el daño estructural cerebral, la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) es más sensible que otras técnicas convencionales (ultrasonido, tomografía computada) (14,15,16). Una herramienta de la IRM es la Imagen por Tensor de Difusión (ITD) que ofrece medidas como la Anisotropía Fraccional (AF) y el Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) para analizar la estructura y bioquímica de la sustancia blanca cerebral en vivo. La AF representa el grado de direccionalidad de las microestructuras, se interpreta como la conformación de axones, mielina y microtubulos, mientras que el CAD indica el grado de difusión del agua, que de manera indirecta señala la densidad celular y de organelos del tracto neural. Así mismo, la Tractografía por Tensor de Difusión permite representar en tres dimensiones la estructura e integridad de los tractos neurales a través de algoritmos matemáticos (17,18).

El uso de estas herramientas ha contribuido ampliamente al estudio de la estructura cerebral, en condiciones normales y patológicas, ampliando así su aplicabilidad clínica y diagnóstico. El constante avance en las técnicas de neuroimagen favorece la fiabilidad en el diagnóstico y pronóstico psicomotor de pacientes con lesión cerebral, ya que aporta parámetros importantes para que su intervención clínica sea mayormente objetiva.

Ante la presencia de daño cerebral perinatal, la preservación o recuperación del tracto corticoespinal es esencial para una adecuada recuperación de la función motora. La instauración de estrategias terapéuticas de manera temprana, influye en el desarrollo y reorganización cerebral, incidiendo de manera favorable a prevenir tanto como sea posible, la instauración de conductas y movimientos anormales, a consecuencia del daño cerebral perinatal.

## CAPÍTULO 1: MARCO TEORICO

---

La neurohabilitación.

La neurohabilitación (NH) es un método de intervención que plantea dos tareas clínicas muy importantes, el diagnóstico y tratamiento temprano de recién nacidos y lactantes que cursaron con factores de riesgo para daño neurológico, con el objetivo de prevenir las secuelas producidas por una lesión en el sistema nervioso central. El neurocirujano Ferenc Katona desarrolló esta metodología junto con un grupo multidisciplinario de neuropediatras, psicólogos del desarrollo, pediatras, fisioterapeutas, y neurofisiólogos, misma que establece la repetición intensiva y diaria de los patrones sensoriomotores del neurodesarrollo, los cuales favorecen el desarrollo normal y evitan, en lo posible, la aparición de posturas y movimientos anormales. Su objetivo es la exploración y seguimiento detallado del neurodesarrollo en el neonato que ha estado expuesto a circunstancias adversas para el neurodesarrollo (12).

La neurohabilitación aborda a pacientes cuyas capacidades aún no se encuentran desarrolladas, pero que pueden modificarse a consecuencia de una alteración en el neurodesarrollo, a través de la repetición intensiva de los patrones sensoriomotores. Su objetivo es habilitar funcionalmente las capacidades motoras del lactante durante los primeros meses de vida, para disminuir el grado de compromiso que puedan adquirir y minimizar las secuelas del daño cerebral, aprovechando al máximo la plasticidad cerebral del sistema nervioso inmaduro (12,13).

Iniciar la neurohabilitación en las primeras semanas de vida es fundamental para lograr resultados más óptimos y próximos al desarrollo normal, ya que es en este momento donde la capacidad plástica del sistema nervioso del lactante es máxima y emplearla para realizar los estímulos adecuados auxiliará al SNC en su correcta organización, atenuando tanto como sea posible la aparición e instauración de secuelas de lesión cerebral (12,13).

Se propone la repetición activa y no refleja de los patrones sensoriomotores del neurodesarrollo, al ser precursores de conductas motoras congénitas y propios del ser humano, pueden estimularse en todos los lactantes a través de posiciones corporales específicas que activan sistemas cuya mielinización y funciones actúan precozmente: sistema vestibulo-retículo espinal, ganglios basales y arquipaleocerebelo (13).

Conductas motoras como la sedestación, arrastre, gateo, marcha, etc., son estimuladas a través de los patrones sensoriomotores, estos potencian y preparan al lactante con riesgo de daño cerebral para adquirirlas con el máximo grado de normalidad posible. Se clasifican en dos grupos de acuerdo a su objetivo: las actividades terapéuticas encaminadas a la verticalización, cuya finalidad es estimular el control cefálico y de tronco, y las actividades dirigidas a la locomoción, estas activan el movimiento de las extremidades y los cambios posturales. Al estimular estos patrones de movimiento se activan diversas redes neuronales para que realicen las funciones afectadas y de esta manera se auxilia al SNC en su adecuada maduración (13).

El núcleo familiar y especialmente los padres, al ser los principales facilitadores tienen un papel preponderante para realizar la neurohabilitación, por lo que ésta debe realizarse de manera compartida, integrando a la mayoría de los familiares (13). Además, el sistema actual de salud limita la atención y seguimiento adecuado del tratamiento, por lo que es trascendental la participación familiar, así como la interacción directa con un profesional de la terapia neurohabilitatoria.

El tratamiento es activo e individualizado, estableciéndose con base a la edad de desarrollo y el déficit observado en el lactante, además, se integra en relación a sus periodos de alimentación y descanso. La participación activa depende de la práctica intensiva diaria y de una temprana intervención, haciendo fundamental la relación entre la familia y el servicio médico para alcanzar este objetivo, de esta manera se garantiza el seguimiento constante y longitudinal del lactante.

Así mismo, se pretende estimular integralmente todos los rubros del neurodesarrollo, no solo el motor y la correcta ejecución y evaluación del tratamiento, sino también extenderse al aspecto visual, auditivo, nutricional y del lenguaje, de esta manera se garantiza la atención integral del lactante, con el objetivo de que estas capacidades sean estimuladas con el máximo de normalidad posible (13).

#### Plasticidad y reorganización cerebral posterior al daño cerebral

La plasticidad cerebral es la capacidad intrínseca del Sistema Nervioso Central (SNC) para responder de manera dinámica y modificar su estructura y función, en base a la experiencia, memoria y aprendizaje de nuevas habilidades, estímulos ambientales y condiciones patológicas. Es una propiedad beneficiosa, ya que facilita cambios adaptativos en respuesta a estímulos ambientales, así como al aprendizaje o entrenamiento específico y enriquecido (19). Se ha descrito que los niños tienen una mayor capacidad de aprendizaje y memoria en relación a los adultos, así mismo, su habilidad para recuperarse de las lesiones o tratamientos quirúrgicos es mayor, debido a la importante mielinización y desarrollo de conexiones sinápticas establecidas antes del segundo año de vida (20). Sin embargo, se sugiere una gran variabilidad en el resultado de la lesión cerebral temprana, destacando que, si bien los niños tienen una enorme capacidad plástica, también pueden experimentar una pobre recuperación (21).

La lesión cerebral resulta en una alteración de las redes neuronales, a causa de la muerte de neuronas y glía, daño a los tractos axonales, alteraciones al sistema de neurotransmisores y disrupción de la vascularidad (22). En el sistema nervioso central, las neuronas destruidas no se reemplazan y los axones dañados luchan para regenerarse espontáneamente, impactando en los circuitos neuronales y alterando el ambiente celular (21).

Por lo tanto, ante la presencia de una lesión cerebral existen distintos mecanismos de recuperación, los cuales pueden agruparse en dos clases, la restitución de la función y la sustitución de la misma.

La primera carece de evidencia clínica en el SNC humano, por lo que para efectos de esta investigación, se profundizará en el segundo mecanismo de recuperación: la sustitución de la función.

La teoría hace referencia a la recuperación por transferencia o reorganización anatómica o una adaptación funcional del tejido cerebral dañado a regiones sanas, reconectando los sistemas funcionales, derivada de los cambios clínicos observados de manera posterior a la lesión (20). Esta reorganización es dependiente de la edad en la cual fue producida la lesión, de manera que sus mecanismos de recuperación disminuyen con la edad y las regiones afectadas se vuelven funcionalmente más comprometidas (19).

Dentro de los potenciales mecanismos en el adulto se encuentran:

1. Redundancia de las vías adyacentes de manera que sustituyen la misma función.
2. Captación previa de conexiones silentes o inactivas con la capacidad latente de sustituir funciones perdidas.
3. Regeneración: la lesión cerebral puede resultar en un daño parcial de los componentes neurales y axonales, por lo cual es posible la regeneración mediante la búsqueda de una célula marcada. Las fibras nerviosas remanentes desarrollan ramificaciones que ocupan los sitios vacíos de las neuronas dañadas, reinervando y facilitando el contacto sináptico con las neuronas sobrevivientes, favoreciendo así su funcionalidad (19).

La reorganización funcional puede describirse en cuatro grupos: interhemisférica, intrahemisférica, mantenimiento intrahemisférico y compensación conductual. La reorganización interhemisférica establece que el hemisferio no afectado tiene la capacidad de sustituir las habilidades perdidas a causa de la lesión cerebral, ocurre mayormente en lesiones unilaterales y durante la infancia (19). Se ha descrito en casos como la hemisferectomía infantil para epilepsia intratable (23), lesiones unilaterales del sistema motor, como la hemiparesia (24,25), el lenguaje y algunas funciones no lingüísticas (memoria) y en niños con epilepsia de aparición

temprana, donde las habilidades se transfieren a la región análoga del hemisferio no dañado, o estas áreas son reclutadas para ayudar a las funciones del tejido lesionado (26,27).

La intrahemisférica establece la reorganización de funciones dentro del hemisferio dañado, donde el tejido sano adyacente asume sus competencias, está descrita mayormente en cualquier daño ocurrido durante el periodo prenatal o adolescencia temprana, por ejemplo, lesiones focales unilaterales, en el desarrollo de displasias, infartos o tumores (19,28). El mantenimiento intrahemisférico plantea que las funciones alteradas por el tejido lesionado, se mantienen dentro de él, lo cual se traduce en una máxima disfunción, ya que existe muy poco tejido sano para apoyar su reorganización. Por otro lado, la compensación conductual no significa propiamente una recuperación de manera estructural, pero sugiere que posterior a la lesión, el individuo desarrolla nuevas estrategias para realizar las funciones que dependían previamente del tejido lesionado (19).

Este concepto potencia la filosofía del abordaje rehabilitatorio, donde la recuperación funcional ya sea de manera espontánea o compensatoria, se obtiene gradualmente a través de estrategias terapéuticas, experiencias y modificaciones ambientales para realizar las actividades y exigencias diarias de pacientes con alteraciones en el sistema nervioso central.

Los factores que potencian la instauración de algún tipo de reorganización cerebral aún no se encuentran claramente establecidos, sin embargo, esta depende de diversos factores como: la naturaleza de la lesión (difusa o focal); el tamaño (pequeña o extensa), la lateralidad del daño cerebral (hemisferio derecho o izquierdo); la distribución de las vías neuronales de las cuales son dependientes las vías que han sido dañadas y el tiempo de la lesión en relación a la edad de desarrollo del paciente (19). Estos factores resultan relevantes para determinar de manera objetiva la capacidad de recuperación del paciente con daño cerebral y plantear metas encaminadas a obtener el máximo grado de funcionalidad posible.

Desarrollo del tracto corticoespinal y su plasticidad posterior a la lesión cerebral

El Tracto Corticoespinal (TCE) tiene su origen en las cortezas fronto-parietal, la corteza motora primaria (M1), área motora suplementaria (AMS), corteza premotora (CPM) y la corteza somatosensorial (S1). La M1 participa en la ejecución de los movimientos; la planeación y coordinación del movimiento generado internamente está a cargo de la AMS; a la CPM le compete la planeación y coordinación de los movimientos guiados visualmente y la S1 controla de manera descendente la información somatosensorial aferente generada por el movimiento (29). La importancia de conocer el origen cerebral del TCE radica en las múltiples funciones de sus fibras y las probables alteraciones que podrían presentarse, de manera que es un aspecto relevante a considerar para abordar integralmente el control motor de pacientes con este tipo de lesión.

Kumar et. al. (30) reportaron en 42 niños sanos que el TCE se origina de ambas circunvoluciones pre y postcentral (71.4%), del giro precentral un 19% y del giro postcentral solo un 7.1%. Otro estudio (31) a través de ITD reportó la distribución del origen del TCE en 32 adultos sanos, en el que los TCEs se originaron desde la M1 (36.9%), la S1 (31.7%), la AMS (24.7%) y la CPM dorsal (6.7%) respectivamente. El TCE está dividido en tres fascículos: TCE lateral cruzado, TCE lateral no cruzado y TCE anterior ipsilateral. El más extenso es el TCE lateral cruzado, ocupa del 70-90% de las fibras y desciende caudalmente al fascículo dorso-lateral del último segmento sacro, posterior a su cruce en la médula espinal (29).

El TCE lateral cruzado tiene mayor función motora de las extremidades superiores en relación a las inferiores, especialmente en la musculatura extensora de los dedos, por lo que es responsable mayormente de la función manual. Por su parte, el TCE anterior ipsilateral ocupa del 5-15% de fibras, no decusa en la médula espinal y se extiende caudalmente sólo a la porción torácica superior de la médula espinal, raramente desciende por debajo de este nivel.

A pesar de no estar claramente establecida su función, se ha evidenciado su inervación en musculatura proximal del cuello, tronco y de las extremidades superiores y de manera importante en la marcha. El TCE lateral no cruzado se localiza ventralmente al cruzado, corresponde a unas cuantas fibras aisladas que descienden dentro del cordón lateral. Su función es desconocida, sin embargo se ha reportado que alcanza segmentos inferiores de la médula espinal (29).

Desde el punto de vista de la rehabilitación, la clasificación del TCE es importante para conocer las manifestaciones neurológicas de su lesión, esta información nos permite adoptar estrategias de intervención más precisas para restablecer y reentrenar las funciones que se han alterado en pacientes con lesión del sistema motor. A pesar de que la función del TCE lateral ha sido elucidada adecuadamente, es muy relativa la investigación en otros TCEs que puedan sustituir su función tras lesionarse. Por ejemplo, el tracto ipsilateral ha sido sugerido como una vía de recuperación motora desde la corteza motora no afectada, para las extremidades con impedimento funcional, junto con el tracto cortico-reticuloespinal (32).

Hay evidencia clínica de que las proyecciones ipsilaterales pueden ser responsables en la restauración de la función posterior a un infarto hemisférico, encontrándose a través de la estimulación magnética transcraneal, reflejos musculares y respuestas motoras tanto en el hemisferio afectado como el no afectado (33). En otro estudio se reportaron respuestas motoras de los músculos proximales de las extremidades y en algunos casos, de los músculos distales de la mano tras la reactivación ipsilateral a través de potenciales evocados motores en pacientes con infarto cerebral (34). En un paciente adulto con hemiparesia, se evidenció la presencia de la vía ipsilateral de la corteza motora no afectada a la mano afectada, incidiendo favorablemente en su posterior recuperación motora (35). Conocer y estimular vías motoras alternas a la lesión del trato corticoespinal es una estrategia importante para auxiliar las funciones dañadas del paciente, de esta manera se intenta atenuar el compromiso motor del mismo y maximizar su funcionalidad.

El tracto corticoespinal es el principal encargado de controlar los movimientos hábiles de las extremidades. Martín (36) propuso 3 etapas de desarrollo del tracto corticoespinal en el humano: (I) El crecimiento axonal de las neuronas de la lámina cortical 5 a la sustancia gris de la médula espinal durante el periodo prenatal tardío o postnatal temprano. (II) Refinamiento de las terminaciones de la sustancia gris de la médula espinal, durante el desarrollo postnatal (1-2 años después del nacimiento), es decir, la eliminación de terminales transitorias y crecimiento local en la sustancia gris de la médula espinal. (III) El desarrollo del control motor: el papel del TCE se expresa en el control de las extremidades distales y otros movimientos de adaptación.

En el contexto de la rehabilitación, la comprensión de estos conceptos es realmente importante, debido a que el TCE ipsilateral puede contribuir a la recuperación funcional de acuerdo al tiempo de la lesión cerebral, por lo que entre más temprano se logren identificar y tratar a pacientes con daño neurológico, su compromiso motor puede verse mayormente beneficiado.

Los estudios más ampliamente citados del desarrollo del tracto corticoespinal, afirman que los axones del TCE llegan a la médula espinal a las 8 semanas de edad postconcepcional (EPC), la decusación ocurre antes de las 15 semanas de EPC y sus axones llegan a la región lumbar alrededor de las 18 semanas (25,36,37,38). Eyre (25) describió que los axones del TCE entran a la médula cervical inferior a más tardar a las 24 semanas de EPC. Después de un periodo de espera, progresivamente inervan motoneuronas e interneuronas de la médula espinal, de tal manera que antes del nacimiento, ya existe una amplia inervación de neuronas espinales. A las 40 semanas de EPC, el tracto corticoespinal comienza a expresar neurofilamentos y a mielinizarse.

La maduración de sus conexiones es prolongada y en dos fases, la primera determina el patrón de lateralidad, cerca de los 6-12 meses de edad; la segunda se extiende a la mitad de la adolescencia y puede determinar una fuerte conexión axonal (39).

A pesar de que el desarrollo del TCE comienza prenatalmente, continúa siendo inmaduro hasta los 13 a 15 años de edad (36,39). Actualmente existen algunas observaciones (25,40) que muestran la sustancial reorganización plástica de la corteza motora y las proyecciones corticoespinales posterior a lesiones pre o perinatales del sistema corticoespinal, mismas que concuerdan con las obtenidas en lesiones animales. Niños y adultos con daño extenso de la corteza motora, presentan una significativa inervación corticoespinal bilateral de motoneuronas espinales que persisten desde el hemisferio no dañado.

La neuroplasticidad estructural ya ha sido demostrada en respuesta a la neurorrehabilitación (41,42,43,44,45). Un estudio realizado en 49 pacientes con hemiplejía de evolución crónica donde se utilizó la terapia de inducción del movimiento por restricción, en la cual debían usar una manopla restrictiva en la mano menos afectada, estimulando así la participación activa de la mano hemipléjica en la práctica de tareas cotidianas y repetitivas; se produjo una mejoría clínica significativa en el movimiento de la mano, la cual persistió durante un año. Los resultados en la IRM mostraron incrementos significativos de la sustancia gris de manera bilateral en áreas motoras y sensoriales, así como en el hipocampo. Comparaciones basadas en voxeles también mostraron cambios en la región motora suplementaria contralateral al déficit motor (45).

Investigaciones adicionales en las cuales se utilizó morfometría basada en voxeles (VBM por sus siglas en inglés) han descrito la disminución de la sustancia gris del tálamo en 28 pacientes con amputación unilateral de miembros en relación a sujetos sanos (46), en contraste, 26 académicos matemáticos experimentados presentaron un aumento de la sustancia gris de la corteza parietal en relación a los controles (47). Por otro lado, a través de la VBM, 71 músicos profesionales y amateurs presentaron aumento en la sustancia gris en regiones motoras, auditivas (frontotemporales) y visoespaciales en relación a 64 personas que no realizaban esta actividad (48).

El aprendizaje de nuevas tareas se relaciona con el incremento de la sustancia gris, por lo que el entrenamiento para adquirir una habilidad puede conducir a cambios estructurales en el cerebro, lo que es denominado plasticidad estructural dependiente de la experiencia, ya demostrada a través de técnicas de imagen de resonancia magnética (49).

Estos resultados apoyan el fundamento del entrenamiento intensivo, ya que incluso en personas sin daño, favorece la instauración de cambios plásticos a nivel cerebral. Por lo que, en el contexto de pacientes con daño neurológico, este sería especialmente importante y reproducible para mitigar sus consecuencias.

Tracto arcuato y la reorganización del lenguaje posterior al daño cerebral

El lenguaje es una actividad sumamente compleja que nos permite codificar, elaborar y comunicar pensamientos y experiencias mediante símbolos arbitrarios llamados palabras. La coherente función del lenguaje y sus interacciones con otras vías cognitivas depende del adecuado orden existente entre ellas. Gran parte de la comprensión actual de las vías relacionadas al lenguaje está basada en los primeros trabajos de neuroanatomistas del siglo XIX, tales como Reil, Burdach, Wernicke, Dejerine y Broca (50).

El lenguaje se encuentra lateralizado en el hemisferio izquierdo, pero ocasionalmente puede encontrarse en el hemisferio derecho, lo cual indica el alto grado de plasticidad con la que el cerebro puede instaurarlo. Ciertos factores influyen en esta variabilidad, por ejemplo, una patología como la afasia y su recuperación por reclutamiento del hemisferio intacto o incluso la habilidad manual, donde en los diestros el lenguaje se encuentra en el hemisferio izquierdo y en los zurdos en el derecho. Sin embargo, esta relación no resulta ser universal, debido a que incluso en los ambidiestros se ha reportado la lateralidad del lenguaje en el hemisferio izquierdo (51).

Clásicamente se ubican dos áreas cerebrales fundamentales para el lenguaje en el hemisferio izquierdo: El área de Broca, para la producción del lenguaje y de Wernicke para su comprensión. Estas dos áreas están conectadas a través del tracto arcuato (TA), un conjunto de fibras nerviosas originadas en el lóbulo temporal, curvándose alrededor de la cisura de Silvio y se proyecta finalmente al lóbulo frontal (52).

Anteriormente el TA había sido considerado el único involucrado en la función del lenguaje, sin embargo, actualmente y gracias a los avances en las técnicas de neuroimagen, se conoce la existencia de varios tractos también involucrados, mismos que se han clasificado de acuerdo a dos regiones: el extremo dorsal para la fonación, donde se procesa la información acústica del habla mapeándola en las redes articulatorias del lóbulo frontal (repetición), las vías neurales encargadas de este proceso son el tracto arcuato (TA) y el fascículo longitudinal superior (FLS); y el extremo ventral para la comprensión de la información verbal del habla, el fascículo longitudinal inferior (FLI), fascículo fronto-occipital inferior (FFOI) y el fascículo uncinado (FU) son los encargados de realizar esta función (8,53).

El extremo dorsal conecta la región temporoparietal con la premotora prefrontal a través del TA y el FLS, además, integra el procesamiento sensoriomotor y la repetición del discurso. El extremo ventral conecta la región temporal y prefrontal a través de la cápsula extrema, teniendo una función importante en la mediación del significado, por ejemplo, en la comprensión auditiva (54).

El TA se origina de las áreas 22 y 21 de Brodmann y termina en las áreas 44, 45 y 6 (55). Catani et. al. (54) reportaron en la vía perisilviana del lenguaje dos vías de conexión: el clásico segmento directo que conecta las áreas de Wernicke y Broca; y la vía indirecta, la cual se subdivide en dos segmentos: el segmento indirecto anterior, el cual une el territorio de Broca con el de Geschwind (lóbulo parietal inferior) y el segmento indirecto posterior que une el territorio de Geschwind con el de Wernicke.

Los resultados de este estudio sugieren que las funciones de estos dos segmentos podrían diferir: aparentemente la vía directa está relacionada a la base fonológica y la repetición del lenguaje, mientras que la vía indirecta a la base semántica.

Otro trabajo (52) demostró que el TA está dividido en dos segmentos, terminando en el giro temporal posterosuperior (área 22 de Brodmann), la cual se conecta con el área 44 y 6, y en el giro temporal medio (área 21 y 37 de Brodmann) la cual conecta a las áreas 44, 45, 6 y 9. Al igual que los hallazgos de Catani (54), las funciones de ambos segmentos podrían diferir; el segmento del giro temporal superior juega un rol importante en la repetición del lenguaje (contenido fonológico), mientras que el segmento del giro temporal medio interviene en el discurso espontáneo (contenido semántico-léxico). La lesión del TA reporta varios problemas en el lenguaje, como déficits en la comprensión o producción del discurso, así como afasia de conducción (50,54,55).

A pesar de la clara preferencia del desarrollo del lenguaje por el hemisferio izquierdo, ya se ha reportado la función del hemisferio derecho en la prosodia, es decir, en los patrones de acentuación y entonación utilizados en el lenguaje; esto debido a la implicación homóloga del área de Broca en el hemisferio derecho (52,56). El daño extensivo del hemisferio izquierdo puede ser completamente o casi completamente compensado cuando la lesión ocurre durante el periodo pre o perinatal. En estos sujetos, las funciones del lenguaje se desarrollaron en el hemisferio derecho, en áreas homotópicas a las clásicas zonas del lenguaje del hemisferio izquierdo de pacientes sanos (57,58,59).

En pacientes con lesiones periventriculares del lado izquierdo, se ha observado una “disociación hemisférica”, donde los componentes “aferentes” (representación somatosensorial de la mano/percepción del lenguaje) aún pueden localizarse en el hemisferio afectado, mientras que los componentes “eferentes” (representación motora de la mano/producción del lenguaje), son reorganizados en el hemisferio contralesional (59,60,61).

Por otro lado, la adquisición del hemisferio derecho en la producción del lenguaje se relaciona a los daños estructurales en los tractos motores faciales del hemisferio izquierdo, por su relevancia en la articulación del lenguaje, ya que aprender a hablar es una tarea esencialmente motriz (60,62,59).

Antecedentes de la imagen por tensor de difusión y la tractografía por tensor de difusión

La difusión representa una propiedad física que describe el movimiento aleatorio de las moléculas de hidrógeno en una solución, este fenómeno lo describió Robert Brown como un movimiento aleatorio que se observa en algunas partículas nanoscópicas que se hallan en un medio fluido. Sin embargo, el comportamiento de estas moléculas será dependiente de las barreras que limiten su movimiento, por lo que si se traslada este concepto al cerebro humano, específicamente en la sustancia blanca cerebral, la mielina, la densidad y diámetro de los axones, y la integridad de la membrana axonal, hacen que su difusión se encuentre más limitada. Otro factor que contribuye a limitar el movimiento de las moléculas de hidrógeno es el proceso de maduración cerebral, este hace que las fibras axonales se vuelvan más cohesivas, ya que su contenido de agua disminuye para dar inicio a la mielinización (63).

Por lo tanto, la difusión puede ser descrita de manera isotrópica si las moléculas de agua se difunden en cualquier dirección (como el líquido cefalorraquídeo intraventricular), ya que no hay obstáculos que limiten su movimiento o se encuentran en una región donde las barreras no están orientadas coherentemente, y de manera anisotrópica si su orientación es paralela a las fibras axonales (63). El proceso de maduración genera cambios en la citoarquitectura cerebral, esta situación limita la difusión del agua de manera perpendicular a las fibras axonales, mientras que la mielina, la densidad y diámetro axonal, y la integridad de su membrana, hacen que la difusión se encuentre limitada, dominando en la dirección paralela a las fibras, esta relación es llamada anisotropismo.

La anisotropía es la propiedad del tejido cerebral dependiente de la direccionalidad de las moléculas de hidrógeno y representa la integridad de las fibras de la sustancia blanca, es por ello que esta difusión se relaciona con la disposición ordenada y geométrica de las fibras mielinizadas. Los tractos muy densos muestran un mayor grado de anisotropía, mientras que la sustancia gris tiene menor grado, debido a que sus barreras de difusión son menos coherentes (63,64).

Si las moléculas de agua se encuentran en un sistema alineado, se puede asumir que su movimiento dibuja una elipse, en la que el eje mayor se alinea en relación a la orientación de las fibras. Por lo tanto, es necesario definir el margen de esa elipse (elipse de difusión) para determinar la dirección de la difusión anisotrópica, obteniéndose a través de un procedimiento matemático llamado "tensor", este asume que las moléculas de agua estarán contenidas en un volumen (volumen elipsoide), durante un tiempo limitado. Para caracterizar esta difusión es preferible utilizar parámetros que oscilan entre rangos de 0= isotrópico y 1= anisotrópico (64).

El tensor de difusión muestra matemáticamente la organización de la sustancia blanca, es decir, la orientación de los tractos nerviosos a través de un mapa paramétrico coloreado (MPC), mapa de color (MC) o también llamado mapa nativo de anisotropía (MNA). Por convenio se representa en color azul los tractos cuyo trayecto es de superior-inferior, en rojo los que corresponden a derecha-izquierda y en verde los tractos orientados de anterior a posterior (64).

La anisotropía fraccional (AF) y el coeficiente aparente de difusión (CAD) se obtienen a través de la ITD y reflejan indirectamente la integridad de la sustancia blanca cerebral. El CAD representa el grado de difusión o movimiento del agua, cuya interpretación biológica resulta en la densidad celular y de organelos del tracto neural, este puede incrementarse en presencia de diversas patologías y por el contrario, disminuir en condiciones de normalidad y abordaje terapéutico (65,66,67).

La AF representa la direccionalidad u orientación de las moléculas de hidrogeno, lo cual se traduce en el grado de organización de las microestructuras, es decir, axones, mielina y microtubulos, su incremento indica mayor unidireccionalidad y organización de los tractos de la sustancia blanca (68). En contraste, su descenso está relacionado a la desintegración y pérdida estructural del tracto neural (69,70).

Los tractos de la sustancia blanca pueden ser reconstruidos en tres dimensiones a través de la tractografía, determinando la difusión o dirección del haz de las fibras voxel por voxel. El objetivo primordial es seguir la difusividad máxima a partir de regiones de interés, es decir, puntos de partida específicos de la fibra que se desea estudiar, estas regiones son localizadas en el mapa de color (64). El algoritmo de reconstrucción más común está basado en el Fiber Assignment by Contiguous Tracking (FACT), sin embargo, la reconstrucción de las fibras se ve alterada por el cruce de fibras intravoxel y el ruido en su adquisición, llegando a crear fibras ficticias. Así mismo, la reducción de la anisotropía como resultado de patologías que alteran la homeostasis de la sustancia blanca cerebral, también alteran su reconstrucción (64,66).

Esta herramienta de neuroimagen ha sido utilizada para estudiar a pacientes con infarto cerebral agudo, Gillard et. al. (71) reportaron que 6 de los 10 pacientes estudiados, presentaron disrupción de los tractos de la sustancia blanca, mientras que el resto presentó distorsión de los tractos sin interrupción de los mismos. Estos resultados son particularmente importantes en el pronóstico del paciente, por la capacidad que tiene la Imagen por Tensor de Difusión (ITD) para valorar la integridad de los tractos de la sustancia blanca adyacentes al área isquémica.

La ITD ha sido de gran relevancia para evaluar la degeneración Walleriana secundaria al infarto cerebral. Los datos obtenidos en 9 pacientes con infarto isquémico de la arteria cerebral media mostraron una significativa reducción de la AF en la vía piramidal del hemisferio infartado a las 2 y 16 semanas ocurrido el infarto, fecha en la cual todavía no existen hallazgos en la resonancia magnética convencional.

La disminución en los valores de AF se relacionó con el déficit motor al momento del estudio y a los 90 días posteriores al infarto. Por lo tanto, la ITD puede ayudar a pronosticar precozmente la recuperación motora posterior al accidente cerebrovascular dentro de la etapa subaguda (72).

Otro estudio con 23 pacientes de características clínicas similares, reportó que los valores de AF comienzan a disminuir a los 3 días de haberse presentado el infarto, esta disminución se mantuvo en todos los casos a los 7 días (73), mientras que Thomalla et. al. (74) detectaron esta misma disminución a los 5 días posteriores al infarto. Estos estudios demuestran la utilidad de la ITD para evaluar los procesos fisiopatológicos en el tejido cerebral y determinar la relación entre la integridad estructural y el resultado funcional de pacientes con infarto cerebral. Los avances en el estudio de estas herramientas de neuroimagen han permitido su aplicación dentro de la planeación prequirúrgica en la resección de tumores cerebrales, ya que permite cuantificar su proximidad con los tractos de la sustancia blanca, mejorando la precisión en la valoración del riesgo quirúrgico y su posible vía de acceso (75).

En el lenguaje, la ITD y la Tractografía han sido realmente importantes, debido a que han permitido describir estructuralmente conexiones perisilvianas, con vías indirectas desde la corteza parietal inferior paralelas y laterales al fascículo arcuato, que no eran conocidas previamente, superando los modelos clásicos que describían la organización neuroanatómica del lenguaje humano (54). El uso de estas técnicas de neuroimagen colabora en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico motor de pacientes con lesión cerebral, brindando parámetros objetivos para su abordaje y correcta evaluación posterior, con el objetivo de obtener datos viables para interpretar su evolución y estado funcional.

## Neurodesarrollo posterior al daño cerebral perinatal

El daño cerebral perinatal es el resultado del daño neurológico adquirido en el periodo perinatal, derivado de la exposición a eventos adversos al neurodesarrollo, estos condicionan el neurodesarrollo posterior, por lo que resulta fundamental conocer la funcionalidad y pronóstico psicomotor de los lactantes expuestos, con la finalidad de establecer estrategias de intervención que modifiquen el curso patológico del daño cerebral perinatal.

El nacimiento prematuro es considerado un factor de riesgo para daño neurológico, que puede resultar en secuelas sensoriales, motoras, cognitivas, entre otras, estas son atribuidas a la lesión cerebral perinatal, la cual compromete de manera importante la correcta maduración cerebral. Los déficits subyacentes son funcionalmente relevantes, debido a que son resultado de patologías asociadas a la misma, por ejemplo, la hemorragia intraventricular severa, el infarto hemorrágico periventricular, hidrocefalia, enfermedad cerebelear, leucomalacia periventricular, etc. (76).

El infarto hemorrágico periventricular (IHPV) junto con la leucomalacia periventricular quística, son las lesiones más importantes y adversas en el neurodesarrollo del infante prematuro, ya que la mayoría de ellos desarrolla parálisis cerebral, epilepsia sintomática, retraso en el desarrollo y deterioro cognitivo (76,77,78). Los resultados de estudios realizados en niños con IHPV, evaluados a los 2 y 3 años de edad, reportaron que del 50% al 85% de ellos desarrolla parálisis cerebral, mientras que la discapacidad cognitiva se encontró de un 20% a un 79% de los pacientes (77,78).

Bassan et. al. (77) reportaron alteraciones en el desarrollo neurológico en más de la mitad de los niños prematuros con IHPV estudiados. Las alteraciones y el porcentaje de la población afectada fueron: tono muscular 60%, campo visual 26%, la función motora gruesa 73%, la función motora fina 59%, recepción visual 46%, el lenguaje expresivo 38% y la cognición se reportó alterada en el 50%, el seguimiento perduró hasta los 2 años y medio.

Por otro lado, los impedimentos en la vida diaria y en la socialización se mantuvieron relativamente a salvo. Además, el resultado neurológico en infantes pretérmino con IHPV difiere si se presenta de manera unilateral o bilateral. El seguimiento psicomotor realizado en 69 infantes a los 3 años, con hemorragia intraventricular grado IV, reportó que los niños con IHPV unilateral tienen un mejor resultado cognitivo y motor que los infantes con IHPV bilateral (79).

Los hallazgos de estas investigaciones fortalecen la necesidad urgente de diseñar, evaluar y establecer modalidades terapéuticas para la rehabilitación temprana de los recién nacidos prematuros con lesión severa de la sustancia blanca, ya que el resultado neurológico se encuentra gravemente comprometido y la funcionalidad de esta población dependerá en gran medida del adecuado e integral abordaje terapéutico brindado.

Un trabajo realizado en niños prematuros de 2 años, reportó correlaciones lineales entre el cociente de desarrollo y los valores de anisotropía fraccional en el cuerpo calloso y el cíngulo derecho; de manera que los niveles de AF en el cuerpo calloso y el cíngulo derecho incidían en las diferentes calificaciones de desempeño y por otro lado, los niveles de AF presentes en el cíngulo, comisura anterior, cuerpo calloso y el fascículo uncinado derecho, se correlacionaron de manera lineal con las puntuaciones de coordinación ojo mano. Los resultados de este estudio muestran que los impedimentos en el desarrollo motor de prematuros, están relacionados con anomalías microestructurales en regiones específicas de la sustancia blanca cerebral (80).

De manera muy similar, los valores de anisotropía fraccional del fascículo uncinado anterior izquierdo en niños prematuros de 12 años de edad, se correlacionaron con los resultados obtenidos en la Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños (WSIC, por sus siglas en inglés) y el Picture Vocabulary Test de Peabody, de manera que estos valores fueron mucho menores en relación a niños nacidos a término de la misma edad (81).

Así mismo, en niños prematuros de 16 años, los valores de anisotropía fraccional en el fascículo uncinado fueron correlacionados con las puntuaciones obtenidas en el Picture Vocabulary Test de Peabody, mientras que los valores de anisotropía fraccional en el fascículo arcuato izquierdo y derecho fueron asociados con el Comprehensive Test of Phonological Processing Rapid Naming (un test que involucra tareas fonológicas). El grupo de niños nacidos prematuros obtuvieron puntuaciones menores en los exámenes utilizados, así como un menor grado de anisotropía fraccional de las regiones evaluadas, en relación a los niños nacidos a término (82).

Estos resultados sugieren que las lesiones en la sustancia blanca cerebral causadas por el nacimiento prematuro, afectan la funcionalidad en el desarrollo neurológico de esta población, incluso en la edad adulta joven, por lo que se requiere un seguimiento a largo plazo para identificar y abordar las probables alteraciones de estos pacientes.

Está bien descrito que los neonatos prematuros o de bajo peso al nacer tienen una mayor susceptibilidad a la lesión de la sustancia blanca, causada por la encefalopatía hipóxico-isquémica en el periodo neonatal. Tales episodios pueden resultar en leucomalacia periventricular (LPV), la cual influye negativamente en el posterior desarrollo cerebral. La LPV además de estar fuertemente relacionada al nacimiento prematuro, es la principal causa de parálisis cerebral y de anomalías cognitivas en esta población (69,83). El impedimento motor de niños con LPV, se evidenció a través de la disminución en los valores de FA en las fibras motoras transcallosas, perjudicando la función motora manual (69).

Estos hallazgos son de suma importancia para detectar de manera temprana a los lactantes en riesgo de daño neurológico y brindar una orientación más precisa a los padres sobre el pronóstico funcional de sus hijos, este último puede beneficiarse de intervenciones tempranas en el neurodesarrollo y servicios de rehabilitación.

## CAPÍTULO 2

---

### Objetivo General

Describir la reorganización de los tractos corticoespinales (TCE's) y arcuato (TA), así como el desarrollo psicomotor de un lactante prematuro con infarto cerebral derecho, tratado con terapia neurohabilitatoria.

### Objetivos Específicos:

1. Comparar la mejoría en los parámetros de ITD de estudios previos con intervención terapéutica.
2. Comparar el desarrollo psicomotor obtenido con estudios previos.

## CAPÍTULO 3

---

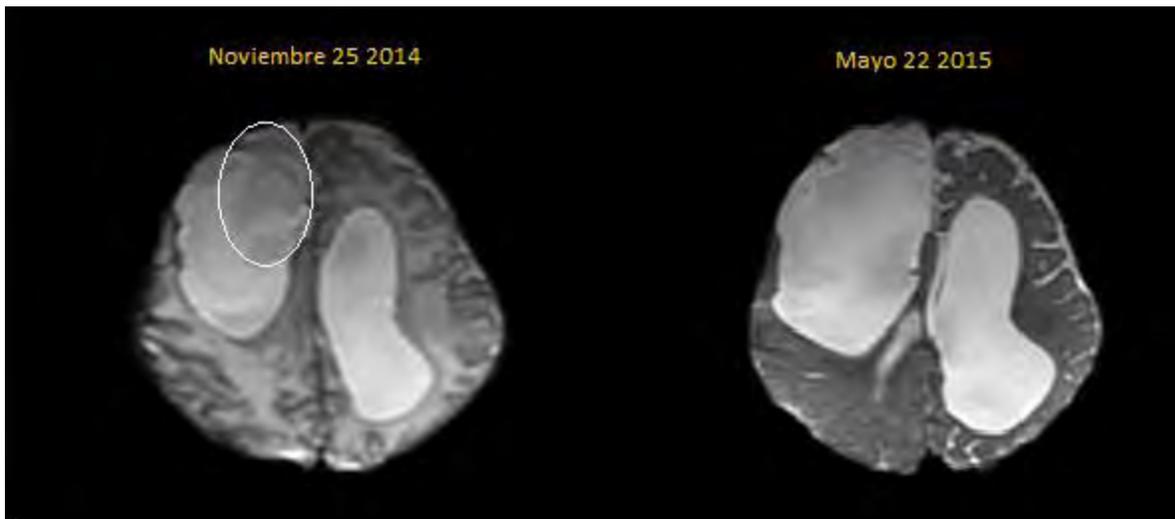
### Presentación del Caso

El presente estudio fue realizado en un lactante masculino prematuro de 35 semanas de gestación, peso al nacimiento de 3450g, perímetro cefálico 35 cm, que ingresó a la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo (UIND) en Noviembre del 2014 a la edad corregida de 1 semana. Fue tratado con terapia Neurohabilitatoria desde entonces, producto de la tercera gesta, madre de 41 años, aparentemente sana con control prenatal adecuado y embarazo normoevolutivo. Como antecedentes neonatales presentó ruptura prematura de membranas, parto eutócico con reanimación habitual, APGAR 9/9, sin embargo, presentó aspiración de líquido amniótico.

Es ingresado a cunero por probable sepsis, ictericia multifactorial (16 mg/dl) recibiendo fototerapia doble más 3 dosis de gamaglobulina. Presentó hipoacusia neurosensorial moderada-severa en oído izquierdo y de intensidad ligera en oído derecho. Después de la exploración física se determinó hipotonía global, cabeza en gota, fontanela amplia, reflejo cócleo palpebral ausente y aumento del perímetro cefálico. Se diagnosticó hemorragia intraventricular de la matriz germinal grado IV, leucomalacia periventricular difusa, infarto cerebral derecho e hidrocefalia, candidato a cirugía para válvula.

En los estudios de imagen, se pudo corroborar la lesión cerebral. Con el ultrasonido transfontanelar realizado a los 26 días de vida, se diagnosticó hidrocefalia supra e infratentorial, tejido cerebral asimétrico con desplazamiento en sentido medial y caudal del lóbulo frontal derecho con pérdida de la morfología de surcos y circunvoluciones. Con resonancia magnética se observó quiste porencefálico de labio abierto en hemisferio derecho que afecta el giro frontal, superior y medio. Datos compatibles con hemorragia de la matriz germinal grado IV, leucomalacia periventricular difusa, ventriculomegalia (Figura 1).

Se realizó el tratamiento neurohabilitatorio individualizado, integrado de ejercicios para estimular la verticalización y la locomoción del paciente. Se prescribieron de 6-9 actividades por sesión, con 8 repeticiones cada una. El tiempo de tratamiento osciló de 30-40 minutos. La terapia se realizó con una frecuencia de 3-4 veces al día, desde la semana dos hasta la 24 postnatal, alternando sesiones en la UIND y en casa. La evaluación psicomotora a través del formato de evaluación psicomotriz se realizó cada 4 semanas, hasta la semana 24. La evaluación a través de la escala del desarrollo de Bayley y las escala ASQ 3 se realizaron a las 8 y 16 semanas.



**Figura 1.** Imágenes de Resonancia Magnética inicial y final. Izquierda: Se presenta la IRM a las 2 semanas previas al tratamiento, donde observa quiste porencéfálico de labio abierto (señalado en la elipse) en hemisferio derecho que afecta el giro frontal, superior y medio, datos compatibles con hemorragia de la matriz germinal grado IV, leucomalacia periventricular difusa y ventriculomegalia. Derecha: IRM a las 24 semanas posteriores al tratamiento, donde se observan la persistencia de los hallazgos previos

## CAPÍTULO 4

---

### Material y Métodos

Se estudió la reorganización de los tractos cortico espinal y arcuato de un paciente con hemorragia intraventricular de la matriz germinal grado IV, leucomalacia periventricular difusa, infarto cerebral derecho e hidrocefalia, así como su desarrollo psicomotor posterior a la neurohabilitación realizada a lo largo de 24 semanas. Se obtuvo el previo consentimiento informado del caso (Anexo 1). Se utilizaron tres escalas para evaluar el desarrollo psicomotor: Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotor (2-24 semanas) (Anexo 2), Escala del Desarrollo Psicomotor Bayley, Segunda Edición (Anexo 3) y Escala Ages and Stages Questionnaires (8-16 semanas) (Anexo 4).

Los estudios fueron realizados en un resonador General Electric Discovery, MR750 de 3.0 Teslas. Los datos de la ITD fueron adquiridos empleando una secuencia eco planar *single-shot* (EPI) con una resolución de  $1.7 \times 1.7 \times 2 \text{ mm}^3$ . La matriz de la imagen fue de  $128 \times 128$ , con un campo de visión (FOV) de  $220 \times 220 \text{ mm}$ . Se realizaron en total 50 cortes oblicuos, con un espesor de 2 mm, con un tiempo de repetición (TR) de 9200 ms, tiempo de eco (TE) de 87 ms. La difusión se codificó en 35 direcciones, y el valor b fue de  $1000 \text{ mm}^2/\text{s}$ . Para una mejor comprensión de los tractos, fueron superpuestos a imágenes anatómicas de referencia registradas simultáneamente sobre imágenes eco planar potenciadas en T2, sin gradientes adicionales ( $b = 0$ ).

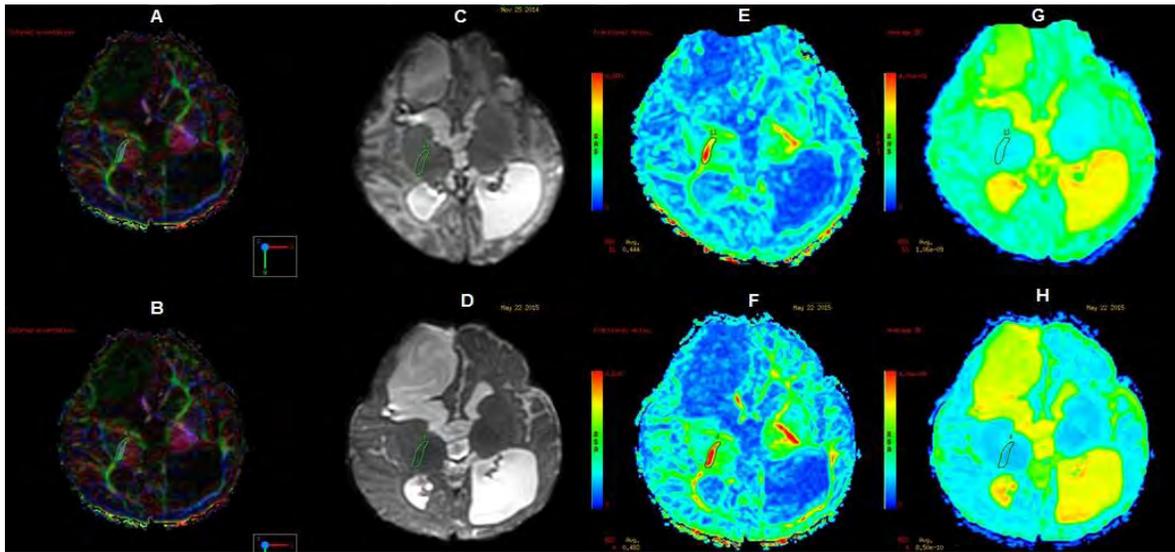
El tiempo total de duración de la secuencia fue de aproximadamente 6 minutos. Los datos de la ITD fueron transferidos a la estación de trabajo General Electric Advantage Windows 4.4, y procesados en el software FiberTrack instalado en la paquetería FuncTool. Para el reordenamiento anatómico y el cálculo de la orientación de los tractos de la sustancia blanca se establecieron las siguientes regiones de interés (ROI's, regions of interest): Brazo posterior de la cápsula interna (Figura 2 y 3); pedúnculo cerebral (Figura 4) y puente a nivel de tallo cerebral de manera bilateral para el tracto cortico espinal (Figura 5).

Para el tracto arcuato (Figura 6) la región de interés fue ubicada en el segmento indirecto anterior, de acuerdo a Catani et al. (54). En los mapas de color del tensor de difusión se asignan por convenio los colores rojo, verde y azul a las orientaciones derecha-izquierda, anterior-posterior y superior-inferior, respectivamente.

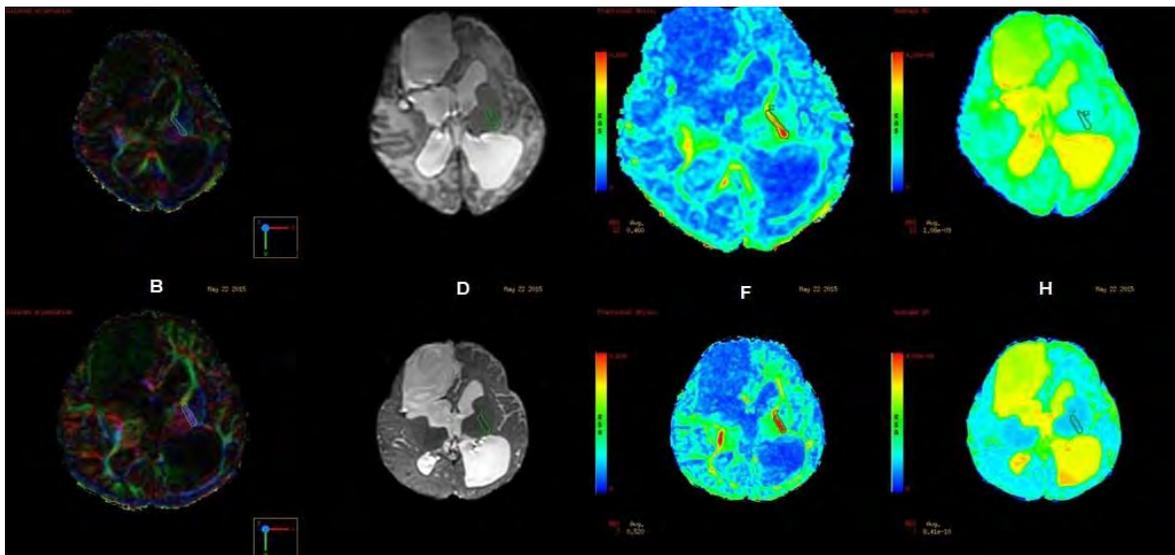
El programa empleado permite la reconstrucción tridimensional de los tractos, mediante la ubicación de dos o más ROI's en las referencias anatómicas de paso de las fibras o bien, mediante la siembra directa de determinada vía una vez identificada en el mapa en color. Los estudios se realizaron a las 2 y 24 semanas, es decir antes de la neurohabilitación y posterior a la misma.

Para obtener los valores de AF y CAD es necesario un mapa inicial de color, el cual muestra la fracción de anisotropía de la sustancia blanca cerebral, misma que es visualizada en tres colores diferentes, azul, rojo y verde. También visualiza el coeficiente aparente de difusión del agua presente en la sustancia blanca cerebral (Figuras 2-5).

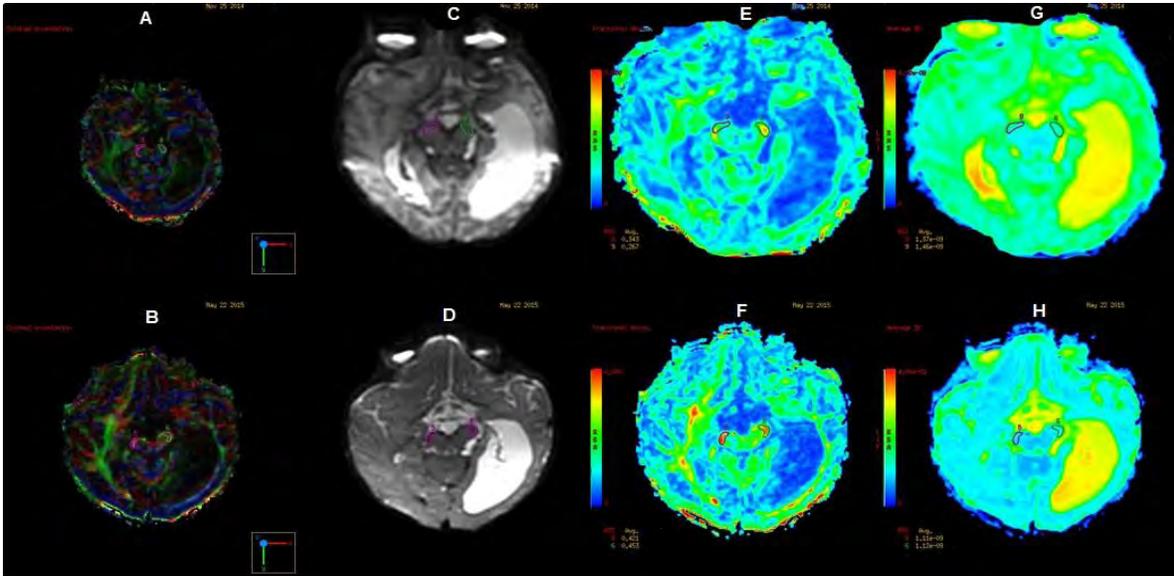
Posteriormente, de manera manual se eligen las regiones de interés en puntos específicos de la sustancia blanca que indican el recorrido del tracto con base a su referencia anatómica. Una vez determinadas las regiones de interés de los tractos, la información es procesada por el software, el cual determina los valores de AF y CAD en cada una de los puntos establecidos.



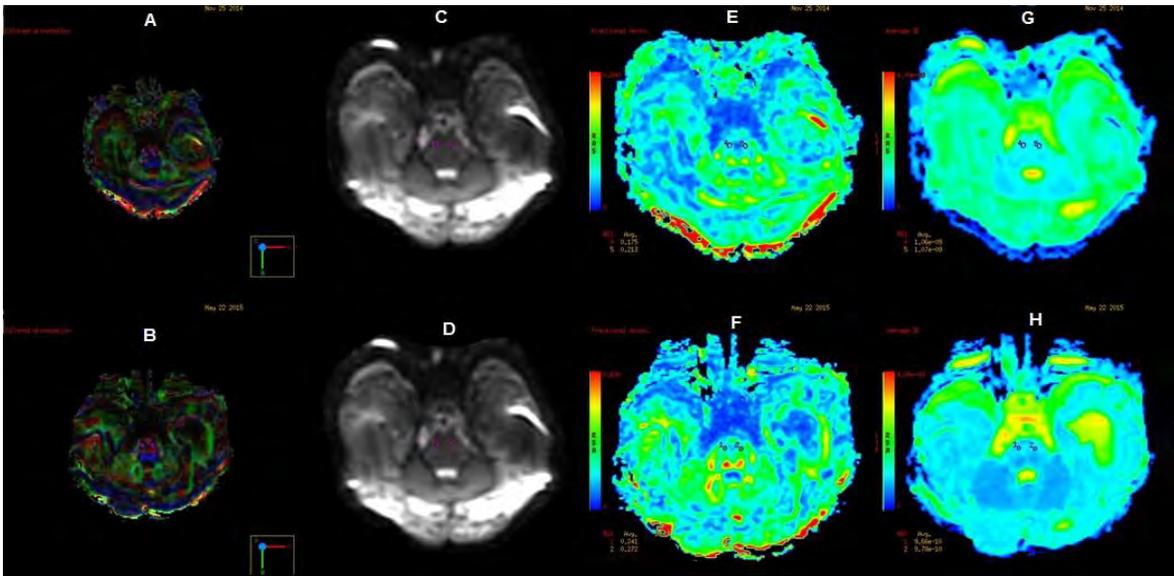
**Figura 2.** Valores de AF y CAD del Tracto Corticoespinal Derecho (TCED) a través de la ITD. ROI a nivel del brazo posterior de la cápsula interna. **A-B)** Mapa de color de FA. **C-D)** IRM inicial y final respectivamente. **E-F)** Mapa de AF inicial y final. **G-H)** Mapa de CAD inicial y final respectivamente.



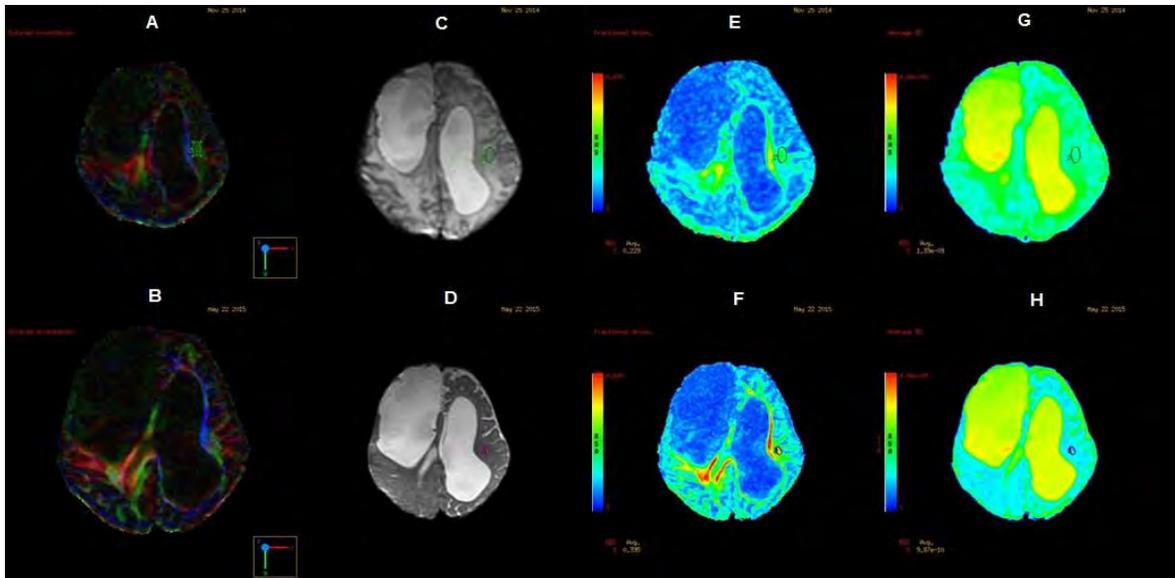
**Figura 3.** Valores de AF y CAD del Tracto Corticoespinal Izquierdo (TCEI) a través de la ITD. ROI a nivel del Brazo Posterior de la Cápsula Interna. **A-B)** Mapa de color de FA. **C-D)** IRM inicial y final respectivamente. **E-F)** Mapa de AF inicial y final. **G-H)** Mapa de CAD inicial y final respectivamente



**Figura 4.** Valores de AF y CAD de TCED y TCEI a través de la ITD. ROI's a nivel de Pedúnculos Cerebrales. **A-B)** Mapa de color de AF. **C-D)** IRM inicial y final respectivamente. **E-F)** Mapa de AF inicial y final. **G-H)** Mapa de CAD inicial y final



**Figura 5.** Valores de FA y CAD de TCED y TCEI a través de la ITD. ROI's a nivel de Puente. **A-B)** Mapa de color de AF. **C-D)** IRM inicial y final respectivamente. **E-F)** Mapa de AF inicial y final. **G-H)** Mapa de CAD inicial y final.



**Figura 6.** Valores de AF y CAD del tracto arcuato a través de la ITD. ROI a nivel del segmento directo anterior de acuerdo a Catani. **A-B)** Mapa de color de AF. **C-D)** IRM inicial y final respectivamente. **E-F)** Mapa de AF inicial y final. **G-H)** Mapa de CAD inicial y final.

## Resultados

El valor final de AF del TCED aumentó en cada una de las regiones de interés establecidas (cápsula interna, pedúnculos cerebrales y puente) en relación al obtenido inicialmente (Tabla 1, Gráfica 1), mientras que su valor final de CAD disminuyó al final del tratamiento neurohabilitatorio (Tabla 1, Gráfica 2). Esta misma relación se presentó en el TCEI, ya que al final del tratamiento el valor de AF aumentó en cada una de las ROI's establecidas (Tabla 1, Gráfica 3), en contraste, el grado de CAD presente en el TCEI disminuyó tras llevarse a cabo la neurohabilitación (Tabla 2, Gráfica 4). Por otro lado, en el TA se obtuvo esta misma relación, ya que el valor final de AF presente en el segmento indirecto anterior aumentó, mientras que el grado de CAD del TA disminuyó al final del tratamiento neurohabilitatorio (Tabla 3, Gráfica 5).

La ganancia porcentual de AF del TCED fue del 41.9%, mientras que el TCEI obtuvo un 41% respecto a sus valores iniciales (Tabla 1, Gráfica 6). El valor de CAD del TCED disminuyó en un 44%, mientras que el CAD del TCEI un 40% (Tabla 2, Gráfica 6).

Por otro lado, el grado de AF del TA aumentó en un 17%, mientras que su valor de CAD disminuyó en un 52% respecto a sus valores iniciales (Tabla 3, Gráfica 6). Es posible observar mayor mejoría de AF y CAD del TCED en relación al TCEI. Así mismo, el porcentaje de mejoría de AF del TA fue inferior al obtenido en los TCE's, sin embargo, la mejoría en su CAD fue superior a estos.

La evolución en cuanto al valor de AF de cada uno de los tres tractos valorados resultó favorable posterior al tratamiento neurohabilitatorio, sin embargo, el tracto más beneficiado fue el TCEI, ya que reportó una ganancia mayor de AF en relación al TCED y el TA (Gráfica 7). En cuanto al grado de CAD presente en los tractos, también presentó una evolución favorable, reportándose al final de la neurohabilitación una disminución en relación al resultado obtenido previamente, en este caso, el tracto mayormente favorecido fue el TA, el cual registró una disminución mayor a la obtenida por los TCE's (Gráfica 8).

La reconstrucción tractográfica solamente fue posible en el TCEI (Figura 7) y TA (Figura 8) tanto de manera inicial como final. El TCED no pudo ser reconstruido tanto al inicio como al final del tratamiento. A pesar de que el TCED obtuvo mayor mejoría de AF en relación a la del TCEI, el software utilizado no logró detectar la suficiente cantidad de AF del TCED, debido al daño presente en este, por lo que probablemente la AF identificada por el software correspondía a fibras vecinas, por lo que su reconstrucción correspondía a estas y no propiamente al TCED.

Valores AF en los Tractos Corticoespinales						
REGIONES DE INTERÉS	Evaluación Inicial	Evaluación Final	MEJORÍA EN	Evaluación Inicial	Evaluación Final	MEJORÍA EN
	TCED	TCED	TCED	TCEI	TCEI	TCEI
CÁPSULA INTERNA	.444	.482	.038	.460	.520	.060
PEDÚNCULO CEREBRAL	.267	.421	.154	.343	.453	.110
PUENTE	<b>.175</b>	<b>1.241</b>	<b>1.066</b>	<b>.213</b>	<b>1.272</b>	<b>1.059</b>
Total	.886	2.114	1.258	1.016	2.245	1.229
Promedio	.295	.714	<b>.419</b>	.339	.748	<b>.410</b>
Desv. Estándar	.137	.563	.563	.124	.455	.563

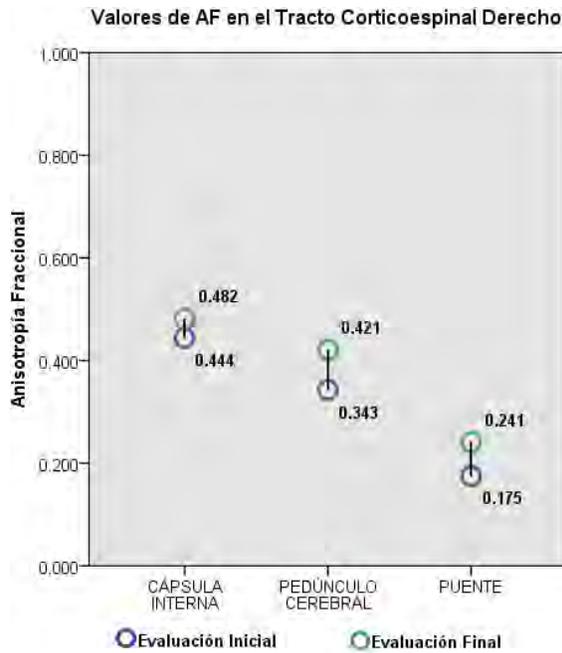
**Tabla 1.** Valores de Anisotropía Fraccional (AF) del Tracto Corticoespinal Derecho (TCED) y Tracto Corticoespinal Izquierdo (TCEI) obtenidos en la evaluación inicial y final, en las regiones de interés establecidas, donde se observa la mejoría en los valores de AF, respecto a los iniciales y en mayor cantidad a nivel de Puente. El grado de Anisotropía Fraccional oscila entre rangos de 0= Isotrópico y 1 = Anisotrópico.

Valores de CAD en los Tractos Corticoespinales						
REGIONES DE INTERÉS	Evaluación Inicial	Evaluación Final	MEJORÍA EN	Evaluación Inicial	Evaluación Final	MEJORÍA EN
	TCED	TCED	TCED	TCEI	TCEI	TCEI
CÁPSULA INTERNA	1.06	.48	<b>.58</b>	1.08	.41	<b>.67</b>
PEDÚNCULO CEREBRAL	1.46	1.11	.35	1.37	1.12	.25
PUENTE	1.06	.66	.40	1.07	.78	.29
Total	3.58	2.25	1.33	3.52	2.31	1.21
Promedio	1.19	.75	<b>.44</b>	1.17	.77	<b>.40</b>
Desv. Estándar	.23	.32	.12	.17	.36	.23

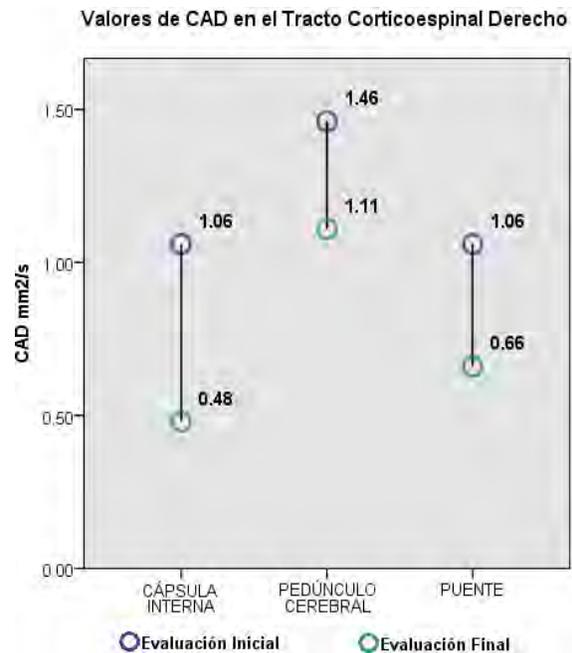
**Tabla 2.** Valores de Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) del Tracto Corticoespinal Derecho (TCED) y Tracto Corticoespinal Izquierdo (TCEI), obtenidos en la evaluación inicial y final, en las regiones de interés establecidas, donde se observa la mejoría en los valores de CAD (10<sup>-9</sup>/mm<sup>2</sup>/s), respecto a los iniciales y en mayor cantidad a nivel de Cápsula Interna.

Valores de AF y CAD en Tracto Arcuato				
SEGMENTO INDIRECTO ANTERIOR		Evaluación Inicial	Evaluación Final	MEJORÍA
PARÁMETROS DE ITD	Anisotropía Fraccional	.22	.39	.17
	Coficiente Aparente de Difusión	1.39	.87	.52

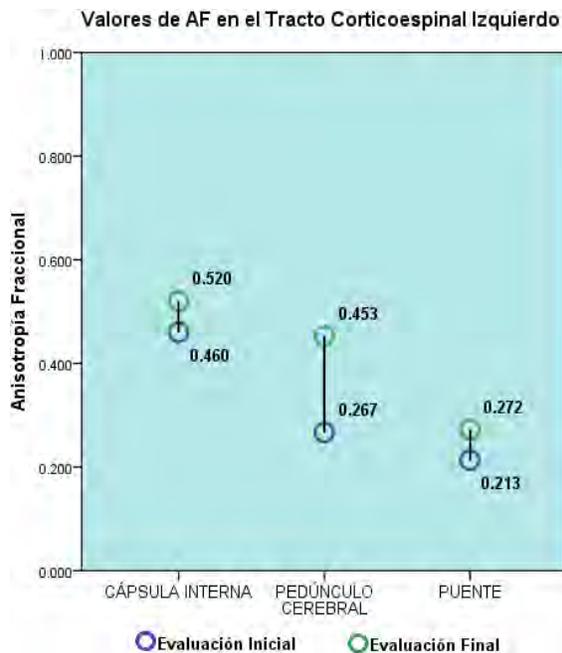
**Tabla 3.** Valores de Anisotropía Fraccional (AF) y Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) del Tracto Arcuato obtenidos en la evaluación inicial y final, en la región de interés establecida, donde se observa la mejoría en los parámetros de Imagen por Tensor de Difusión (ITD), respecto a los iniciales. El grado de Anisotropía Fraccional oscila entre rangos de 0=Isotrópico y 1= Anisotrópico.



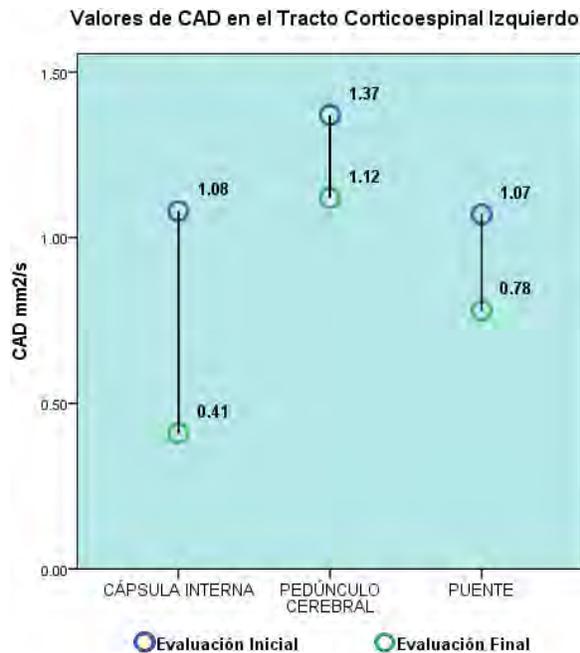
**Gráfica 1: Valores de Anisotropía Fraccional (AF) en el Tracto Corticoespinal Derecho** en la evaluación inicial y final, en las regiones de interés establecidas.  
0=Isotrópico; 1=Anisotrópico.



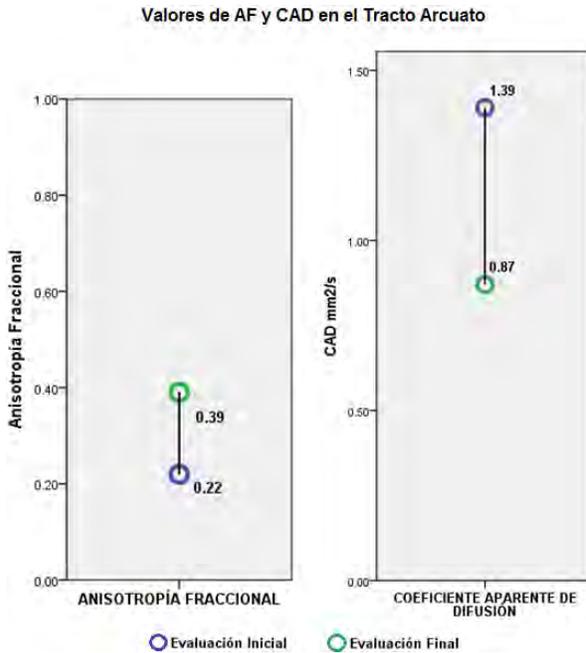
**Gráfica 2: Valores de Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) en el Tracto Corticoespinal Derecho** en la evaluación inicial y final, en las regiones de interés establecidas.



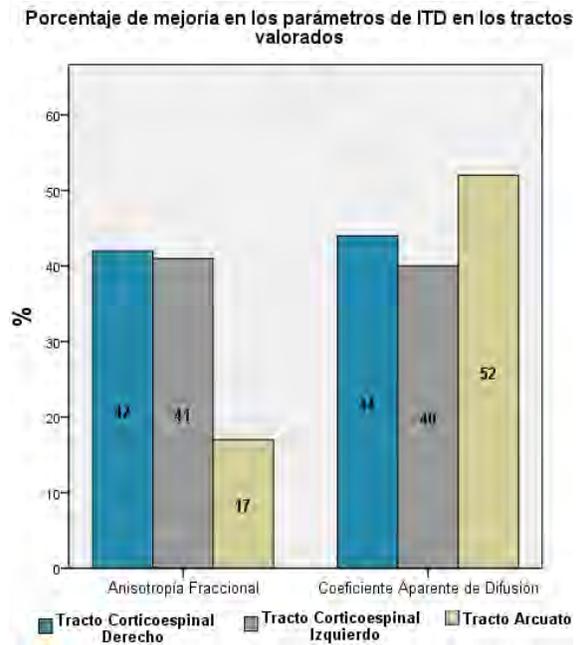
**Gráfica 3: Valores de Anisotropía Fraccional (AF) en el Tracto Corticoespinal Izquierdo** en la evaluación inicial y final, en las regiones de interés establecidas.  
0= Isotrópico; 1=Anisotrópico.



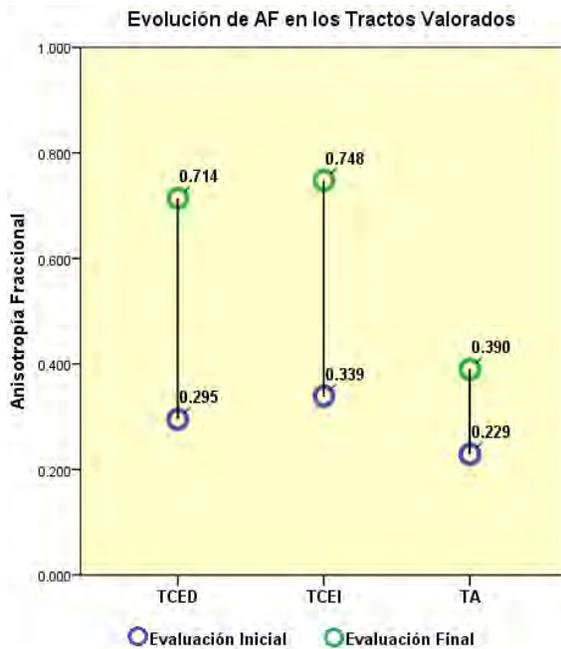
**Gráfica 4: Valores de Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) en el Tracto Corticoespinal Izquierdo** en la evaluación inicial y final, en las regiones de interés establecidas.



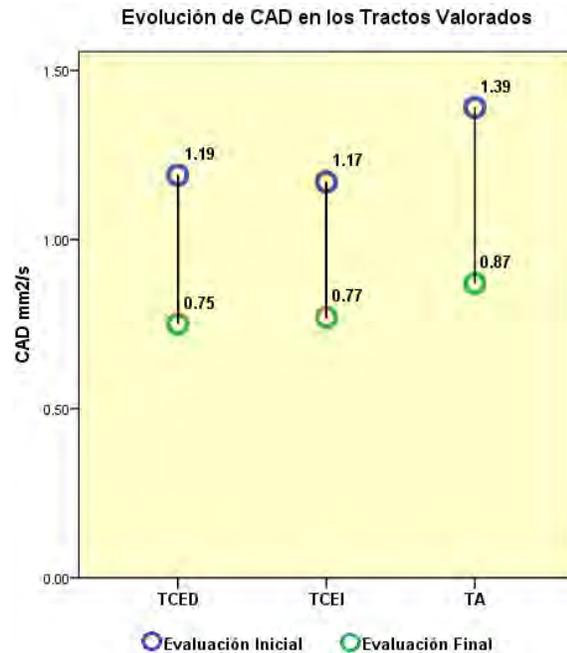
Gráfica 5: Valores de Anisotropía Fraccional (AF) y Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) del Tracto Arcuato en la evaluación inicial y la evaluación realizada al final del tratamiento.



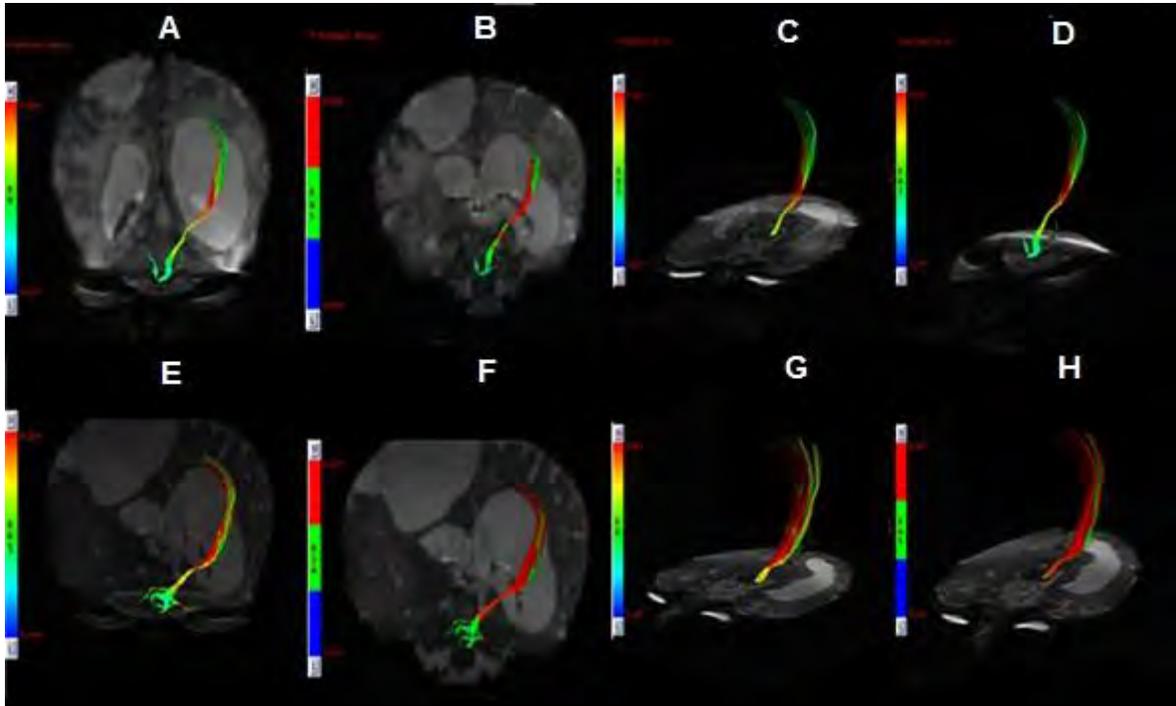
Gráfica 6: Porcentaje de mejoría en los parámetros de Imagen por Tensor de Difusión (ITD) en los tractos valorados.



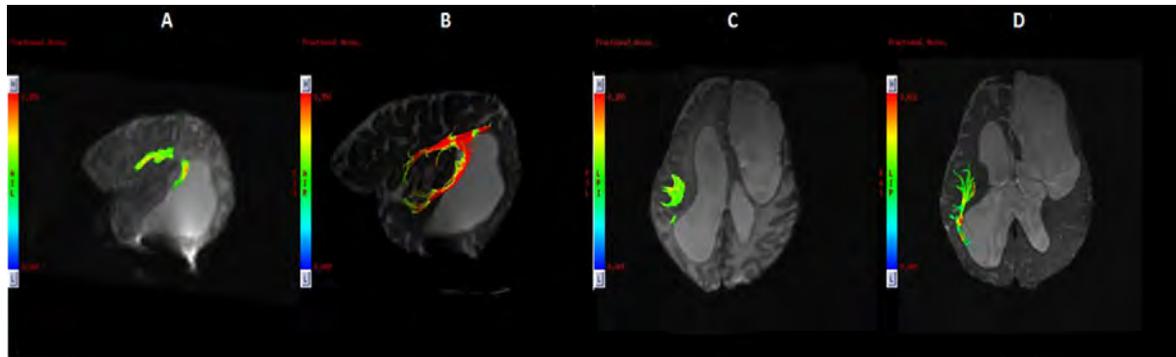
Gráfica 7: Evolución global en los valores de Anisotropía Fraccional (AF) en el Tracto Corticoespinal Derecho (TCED), Tracto Corticoespinal Izquierdo (TCEI) y el Tracto Arcuato (TA).



Gráfica 8: Evolución global en los valores de Coeficiente Aparente de Difusión (CAD) en el Tracto Corticoespinal Derecho (TCED), Tracto Corticoespinal Izquierdo (TCEI) y el Tracto Arcuato (TA).



**Figura 7.** Reconstrucción del TCEI a través de la TTD. **A-B)** Corte coronal (CC) del TCEI inicial. **C-D)** Corte oblicuo del TCEI inicial. **E-F)** CC del TCEI final. **G-H)** Corte oblicuo de TCEI final. La barra de la izquierda, representa en color azul (isotrópico), rojo (anisotrópico), el grado de anisotropía presente en la reconstrucción de un tracto. En las figuras A-D, se observan en distintos cortes el grado inicial de anisotropía del TCEI, de manera previa al tratamiento neurohabilitatorio, mientras que las figuras E-H representan este mismo valor, pero de manera posterior al tratamiento, observándose una reconstrucción tractográfica más uniforme en su nivel de anisotropía, posterior al tratamiento neurohabilitatorio.



**Figura 8.** Reconstrucción del TA a través de la TTD. **A)** Corte sagital del TA inicial. **B)** Corte sagital del TA final. **C)** CC del TA inicial. **D)** CC del TA final. En las figuras A y C se observa en dos cortes diferentes, el grado inicial de anisotropía del TA, previo a la Neurohabilitación, mientras que las figuras B y D, representan este mismo valor posterior al tratamiento, observándose al igual que en el TCEI, una reconstrucción tractográfica más uniforme en cuanto a sus niveles de anisotropía, de manera posterior a la Neurohabilitación.

En cuanto a la evolución del desarrollo psicomotriz se obtuvieron resultados positivos en cada una de las escalas utilizadas. El Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz, reportó mejoría en los diversos dominios evaluados: motor grueso 80%, motor fino 79.2%, cognoscitivo 47.2%, perceptual social 43.3%, sin embargo, el lenguaje reportó tan solo un 17.9%. Obteniéndose una mejoría general del 53.5% en relación a la valoración previa al tratamiento neurohabilitatorio (Tabla 4). La evolución favorable en cada uno de los rubros evaluados al final de la intervención puede observarse en la Gráfica 9. El FEDP reportó inicialmente un desarrollo psicomotriz del 13.3%, sin embargo, al final del tratamiento neurohabilitatorio se registró un desempeño del 66.9% (Gráfica 10).

Por otra parte, la Escala del Desarrollo Infantil BAYLEY, clasificó inicialmente en el aspecto motriz retraso ligero, reportándose al final de la neurohabilitación dentro de los límites normales. Así mismo, la atención y el comportamiento, se clasificaron dentro de los límites normales al final del tratamiento. Sin embargo, la clasificación final del lenguaje fue correspondiente a 12 semanas, edad inferior a la valorada (Tabla 5). Finalmente, la Escala ASQ3 clasificó un desarrollo por encima de las expectativas a la edad valorada en cada uno de los aspectos que valora (comunicación, motor gruesa y fina, resolución de problemas y socio-individual) (Tabla 6).

<b>Evaluación del desarrollo a través del FEDP (Inicial-24 semanas)</b>			
<b>DOMINIOS</b>	<b>Evaluación Inicial %</b>	<b>Evaluación Final %</b>	<b>MEJORÍA %</b>
MOTOR GRUESO	.0	80.0	80.0
MOTOR FINO	.0	79.2	79.2
COGNOSCITIVO	25.0	72.2	47.2
LENGUAJE	25.0	42.9	17.9
PERCEPTUAL SOCIAL	16.7	60.0	43.3
Total	66.7	334.3	267.6
Promedio	<b>13.3</b>	<b>66.9</b>	<b>53.5</b>
Desv. Estándar	12.6	15.6	26.3

**Tabla 4.** Resultados de la evaluación del desarrollo a través del Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz (FEDP) de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo.

**Escala del Desarrollo Infantil Bayley 2a. Edición (Inicial-16semanas)**

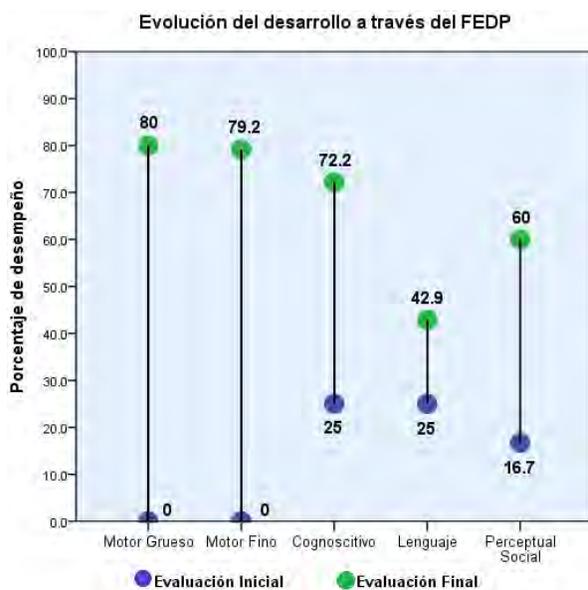
SUBESCALA	Puntaje Inicial	Clasificación Inicial	Puntaje Final	Clasificación Final
MOTOR	75	Retraso Ligero	98	Límites Normales
COMPORTAMIENTO	68	Límites Normales	81	Límites Normales
ATENCIÓN	31	Límites Normales	41	Límites Normales
LENGUAJE		Límites Normales		Retraso Ligero

**Tabla 5.** Resultados de la evaluación del desarrollo a través de la escala BAYLEY Segunda Edición.

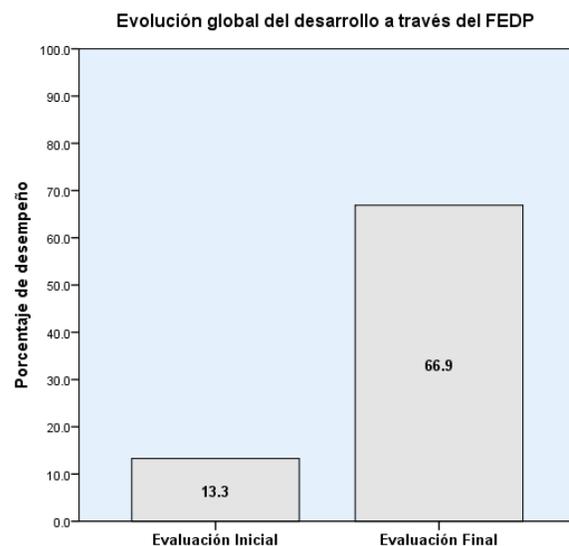
**Escala Ages and Stages Questionnaires (16 semanas)**

ÁREAS	Puntaje Obtenido	Interpretación
COMUNICACIÓN	60	Por encima de las expectativas
MOTOR GRUESO	50	Por encima de las expectativas
MOTOR FINO	50	Por encima de las expectativas
RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS	45	Por encima de las expectativas
SOCIO-INDIVIDUAL	50	Por encima de las expectativas

**Tabla 6.** Resultados de la escala Ages and Stages Questionnaires 3.



**Gráfico 9.** Evolución del desarrollo a través del Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz (FEDP) de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo.



**Gráfico 10.** Evolución global del desarrollo a través del Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz (FEDP) de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo.

## Discusión

La ITD es una herramienta de imagen que permite la visualización y la examinación cuantitativa en vivo de tractos específicos de la sustancia blanca, que no pueden ser visualizados a través de la IRM convencional (16). Esta técnica fue utilizada para obtener valores de AF y CAD, mismos que reflejan de manera indirecta la integridad de la sustancia blanca cerebral. La TTD derivada de la ITD, fue utilizada para visualizar la arquitectura de los tractos corticoespinales y arcuato en tres dimensiones (84).

El uso de la ITD y la TTD resultó de gran utilidad para estudiar la reorganización del tracto corticoespinal afectado del paciente. La dificultad presentada para lograr la reconstrucción del TCED tanto al inicio como al final del tratamiento neurohabilitatorio, debido a la escasa AF propia del tracto (valor que refleja el grado de organización y direccionalidad de las fibras) hace suponer que el TCEI obtuvo una reorganización anatómica y funcional. Este tipo de reorganización anatómica y funcional establece que áreas no ocupadas o equipotenciales, tienen la capacidad de asumir las funciones de las cuales era responsable el tejido dañado (19). Esta hipótesis podría ser comprobada a través de la estimulación magnética transcraneal, como ya ha sido evidenciada en estudios previos con pacientes de características clínicas similares (35,85).

Por otro lado, la TTD visualiza un claro aumento en el volumen de TCEI respecto a su reconstrucción inicial, lo cual sugiere la teoría de que el TCEI pudo reorganizarse de manera ipsilateral en respuesta compensatoria al tracto contralateral dañado. Ésta hipótesis asume el desplazamiento de las proyecciones contralaterales del hemisferio infartado, por proyecciones ipsilaterales más activas desde el hemisferio contralateral, provocando así, la significativa hipertrofia del tracto corticoespinal derivado del hemisferio no infartado, en este caso el TCEI (86,87). Supone que, los axones ipsilaterales del hemisferio no dañado ocupan el espacio sináptico (motoneuronas) destinado para los axones contralaterales del hemisferio infartado, los cuales debido a la falta de actividad son desplazados por proyecciones ipsilaterales del hemisferio sano (25,37,38,40,88).

La favorable relación entre la mejoría en los parámetros de la ITD y el desarrollo psicomotor ya ha sido reportado en pacientes pediátricos que cursaron con hemiplejía y sometidos a rehabilitación reportándose considerable mejoría en la función clínica, incluso mejorando los síntomas de hemiplejía (84).

A su vez, los valores de AF incrementaron, mientras que los valores de CAD disminuyeron posterior al tratamiento, concluyendo que el incremento en los valores de AF en el tracto corticoespinal es un parámetro significativo que puede reflejar el efecto terapéutico de la terapia rehabilitatoria, resultado que coincide con los hallazgos del presente estudio a través de la neurohabilitación.

Pocos trabajos en los que se ha utilizado la ITD han reportado la recuperación del tracto corticoespinal posterior a la intervención terapéutica. Trivedi et. al. (67) reportó un incremento significativo de AF en el tracto corticoespinal en pacientes con cuadriparesia posterior a la intervención rehabilitatoria. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos en la presente investigación, donde se reportó mejoría en los parámetros de ITD.

Otro estudio a través de ITD realizado en pacientes pediátricos con hemiplejía, mostró un incremento importante en el valor de AF a lo largo de los tractos corticoespinales posterior a la rehabilitación. A través de la Medición de la Función Motora Gruesa (GMFM, por sus siglas en inglés) se evaluó la mejoría clínica de los pacientes, reportando una significativa mejoría posterior al tratamiento (89). En este trabajo fueron utilizadas tres escalas para evaluar el desarrollo psicomotor: Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotor de la UIND, Escala del Desarrollo Infantil Bayley y ASQ 3, al igual que la GMFM, dentro de estas escalas también se evalúa el aspecto motor grueso, el cual posterior a la neurohabilitación, obtuvo una considerable mejoría en relación a la evaluación previa al tratamiento.

Múltiples trabajos han indicado que la terapia de rehabilitación estimula plasticidad neural, la cual mejora la sinaptogénesis, la reorganización y el crecimiento de arborizaciones dendríticas dentro de la corteza motora (29,41,42,45,67,84).

La neurohabilitación, tratamiento realizado en la presente investigación, difiere del contexto de la rehabilitación, mientras esta última se enfoca a tratar con las secuelas de una lesión cerebral, la neurohabilitación propone estimular de manera temprana conductas motoras aún no presentes, con el objetivo de dirigir el desarrollo psicomotor lo más cercano a lo normal, en pacientes que cursaron con factores de riesgo para daño neurológico, potenciando y aprovechando la plasticidad neuronal.

Por otra parte, el tracto arcuato, también reconstruido en el presente estudio, resulta esencial para el lenguaje, lateralizado en el hemisferio izquierdo, sin embargo, se ha descrito que las lesiones congénitas limitadas a un hemisferio cerebral, ya sea el izquierdo o derecho, afectan las capacidades cognitivas generales, tanto de índole verbal como no verbal (90). La principal afectación presentada en el paciente de este trabajo fue en el hemisferio derecho, mismo en el que ya se han reportado importantes funciones dentro del lenguaje (52,56). Así mismo, es necesario resaltar la hipoacusia sensorial moderada-severa en el oído izquierdo y de intensidad ligera en el derecho del paciente, debido a que se ha reportado que los déficits sensoriales provocan alteraciones posteriores en la adquisición lenguaje (91).

Estos factores fueron condicionantes en la mejoría de los parámetros finales de ITD del Tracto arcuato, debido a que la AF no obtuvo un aumento tan significativo como el presentado en los tractos corticoespinales, esta situación se vio reflejada en la escasa mejoría clínica reportada en cada una de las escalas utilizadas para la evaluación del lenguaje. Sin embargo, es preciso mencionar que la adquisición del lenguaje se potencializa en etapas posteriores (2 a los 5-7 años), por lo que es necesario continuar con un seguimiento adecuado para prevenir posibles alteraciones futuras en el mismo.

## Conclusiones

Con base en los hallazgos obtenidos se concluye:

1. Los mecanismos plásticos intrínsecos probablemente favorecieron el control motor del TCEI, por lo que se sugiere una reorganización tanto funcional como estructural de manera ipsilateral, en respuesta compensatoria a la lesión del TCED, misma que probablemente fue potenciada por la neurohabilitación.
2. El TA por su parte, continúa en proceso de maduración y de organización intrínseca.
3. La mejoría en los parámetros de ITD refleja el probable efecto terapéutico de la neurohabilitación y el adecuado proceso de maduración del paciente, relación que incidió favorablemente en su función psicomotora y se asemeja a lo obtenido en estudios previos a través de la rehabilitación.

## Referencias

1. Organization WH. WHO. [Online].; 2016 [cited 2016 Abril 13. Available from: [http://www.who.int/maternal\\_child\\_adolescent/topics/maternal/maternal\\_perinatal/en/](http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/maternal/maternal_perinatal/en/).
2. Salud OMdl. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud (CIE-10). Washington, DC: OPS/OMS; 2003.
3. Lee I. Mortalidad perinatal en un hospital de segundo nivel de atención. *Revista Medica del Instituto del Seguro Social*. 2003; 41: p. 31-36.
4. Vilchis NP, Gallardo GP, Rivera RM, J AA. Mortalidad perinatal: Una propuesta de analisis. *Ginecol Obstet Mex*. 2002; 70: p. 510-20.
5. Jang SH. The role of the corticospinal tract in motor recovery in patients with a stroke: a review. *Neuro Rehabilitation*. 2009; 24: p. 285-90.
6. Cho HM, Choi BY, Chang CH, Kim SH, Lee J, Chang MC, et al. The clinical characteristics of motor function in chronic hemiparetic stroke patients with complete corticospinal tract injury. *Neuro Rehabilitation*. 2012; 31: p. 207-13.
7. Rocca MA, Turconi AC, Strazzer S, Absinta M, Valsasina P, Beretta E, et al. MRI predicts efficacy of constraint-induced movement therapy in children with brain injury. *Neurotherapeutics*. 2013; 10: p. 511-19.
8. Kümmerer D, Hartwigsen G, Kellmeyer P, Glauche V, Mader I, Klöppel S, et al. Damage to ventral and dorsal language pathways in acute aphasia. *Brain*. 2013; 136: p. 619-29.
9. Greenwood RS, Parent JM. The influence of environment on recovery from brain injury. *Neurology*. 2002; 59: p. 1302-03.
- 10 Van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Neural consequences of . environmental enrichment. *Nature Reviews Neuroscience*. 2000; 1: p. 191-98.
- 11 Barkovich AJ. MR imaging of the neonatal brain. *Neuroimaging Clinic N Am*. . 2006; 16: p. 117-35.
- 12 Porraz-Kattz E, Harmony T. Neurohabilitación: un método diagnóstico y . terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y el lactante. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2007; 64: p. 125-35.
- 13 Barrera Reséndiz JE. *Terapia Neurohabilitatoria*. Primera ed. Distrito Federal: . Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
- 14 Arzoumanian Y, Mirmiran M, Barnes PD, Woolley K, Ariagno RL, Moseley ME, . et al. Diffusion tensor brain imaging findings at term-equivalent age may predict neurologic abnormalities in low birth weight preterm infants. *American Journal of Neuroradiology*. 2003; 24: p. 1646-53.
- 15 Drobyshevsky A, Bregman J, Storey P, Meyer J, Prasad P, Derrick M, et al. . Serial diffusion tensor imaging detects white matter changes that correlate with motor outcome in premature infants. *Developmental Neuroscience*. 2007; 29(4-5): p. 289-301.

- 16 Murakami A, Morimoto M, Yamada K, Kizu O, Nishimura A, Nishimura T. Fiber-Tracking Techniques Can Predict the Degree of Neurologic Impairment for Periventricular Leukomalacia. *Pediatrics*. 2008; 122(3): p. 500-6.
- 17 Ward P, Counsell S, Allsop J, Cowan F, Shen Y, Edwards D, et al. Reduced Fractional Anisotropy on Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging After Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Pediatrics*. 2006; 117(4).
- 18 Kwak SY, Yeo SS, Choi BY, Chang CH, Jang SH. Corticospinal Tract Change in the Unaffected Hemisphere at the Early Stage of Intracerebral Hemorrhage: A Diffusion Tensor Tractography Study. *European Neurology*. 2010; 63(3).
- 19 Anderson V, Spencer-Smith M, Wood A. Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. *Brain*. 2011; 134: p. 2197–221.
- 20 Johnston MV. Brain plasticity in paediatric neurology. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2003; 7: p. 105-13.
- 21 Giza CC, Prins ML. Is Being Plastic Fantastic? Mechanisms of Altered Plasticity after Developmental Traumatic Brain Injury. *Developmental Neuroscience*. 2006; 28(0): p. 364–79.
- 22 Nieto-Sampedro M. Brain damage and repair. In Herdegen T, Delgado-García JM, editors. *Neural plasticity and cell biology of learning*. Kluwer: Dordrecht; 2004. p. 307-21.
- 23 Dennis M, Whitaker H. Language acquisition following hemidecortication: linguistic superiority of the left over the right hemisphere. *Brain Lang*. 1976; 3: p. 404-33.
- 24 Carr LJ, Harrison LM, Evans AL, Stephens JA. Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy. *Brain*. 1993; 116(4): p. 1223-47.
- 25 Eyre JA. Corticospinal tract development and its plasticity after perinatal injury. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2007; 31(8): p. 1136–49.
- 26 Hertz-Pannier L, Chiron C, Jambaque I, Renaux-Kieffer V, Van de Moortele P, Delalande O. Late plasticity for language in a child's non-dominant hemisphere: a pre- and post-surgery fMRI study. *Brain*. 2002; 125: p. 361–72.
- 27 Staudt M, Gerloff C, Grodd W, Holthausen H, Niemann G, Krägeloh-Mann I. Reorganization in congenital hemiparesis acquired at different gestational ages. *Annals of Neurology*. 2004; 56(6): p. 854–63.
- 28 Beharelle AR, Dick AS, Goulven J, Solodkin A, Huttenlocher PR, Levine SC, et al. Left hemisphere regions are critical for language in the face of early left focal brain injury. *Brain*. 2010; 133: p. 1707-16.
- 29 Jang SH. The corticospinal tract from the viewpoint of brain rehabilitation. *J Rehabil Med*. 2014; 46: p. 193-99.
- 30 Kumar A, Juhasz C, Asano E, Sundaram SK, Makki MI, Chugani DC, et al. Diffusion Tensor Imaging Study of the Cortical Origin and Course of the Corticospinal Tract in Healthy Children. *American Journal of Neuroradiology*. 2009; 30(10): p. 1963-70.

- 31 Seo JP, Jang SH. Different Characteristics of the Corticospinal Tract According to the Cerebral Origin: DTI Study. *American Journal of Neuroradiology*. 2013; 34: p. 1359-63.
- 32 Jang SH, Kwon HG. Deterioration of pre-existing hemiparesis due to injury of the ipsilateral anterior corticospinal tract. *BMC Neurology*. 2013; 13(53).
- 33 Netz J, Lammers T, Homberg V. Reorganization of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain*. 1997; 120: p. 1579-86.
- 34 Turton A, Wroe S, Trepte N, Fraser C, Lemon RN. Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of arm and hand function after stroke. *Electroencephalography Clin Neurophysiology*. 1996; 101: p. 316-28.
- 35 Kim YH, Jang SH, Byun WM, Han BS, Lee KH, Ahn SH. Ipsilateral motor pathway confirmed by combined brain mapping of a patient with hemiparetic stroke: A case report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2013; 85(8): p. 1351-53.
- 36 Martin JH. Activity- and use-dependent plasticity of the developing corticospinal system. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2007; 32: p. 1125–35.
- 37 Eyre JA, Taylor JP, Villagra F, Smith M, Miller S. Evidence of activity-dependent withdrawal of corticospinal projections during human development. *Neurology*. 2001; 57(9).
- 38 Eyre J. Developmental aspects of corticospinal projections. In Eisen A, editor. *Motor neurone diseases*. Amsterdam: Elsevier; 2005.
- 39 Friel KM, Chakrabarty S, Martin JH. Pathophysiological mechanisms of impaired limb use and repair strategies for motor systems after unilateral injury of the developing brain. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2013; 55(4): p. 27-31.
- 40 Eyre JA, Smith M, Dabydeen L, Clowry GJ, Petacchi E, Battini R, et al. Is hemiplegic cerebral palsy equivalent to amblyopia of the corticospinal system? *Annals of Neurology*. 2007; 62(5): p. 493-503.
- 41 Liepert J, Bauder H, Miltner WHR, Taub E, Weiller C. Treatment-Induced Cortical Reorganization After stroke humans. *Stroke*. 2000; 31: p. 1210-16.
- 42 Schaechter JD, Kraft E, Hilliard TS. Motor recovery and cortical reorganization after constraint-induced movement therapy in stroke patients: a preliminary study. *Neurorehabil Neural Repair*. 2002; 16(4): p. 326-38.
- 43 Wittenberg GF, Chen R, Ishii K, Bushara KO, Taub E, Gerber L, et al. Constraint-Induced Therapy in Stroke: Magnetic-Stimulation Motor Maps and Cerebral Activation. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2003; 17(1): p. 48-57.
- 44 Wolf SL, Newton H, Maddy D. The Exite Trial: relationship of intensity of constraint induced movement therapy to improvement in the wolf motor function test. *Restor Neurol Neurosci*. 2007; 25: p. 549-62.

- 45 Gauthier LV, Taub E, Perkins C, Ortmann M, Mark VW, Uswatte G. . Remodeling the Brain: Plastic Structural Brain Changes Produced by Different Motor Therapies After Stroke. *Stroke*. 2008; 39: p. 1520-25.
- 46 Dragansky B, Moser T, Lummela N, Gänssbauera S, Bogdahna U, Haasb F, . et al. Decrease of thalamic gray matter following limb amputation. *Neuroimage*. 2006; 31(3): p. 951-57.
- 47 Aydin K, Ucar A, Oguz KK, Okur OO, Agayev A, Unal Z, et al. Increased Gray . Matter Density in the Parietal Cortex of Mathematicians: A Voxel-Based Morphometry Study. *American Journal of Neuroradiology*. 2007; 28: p. 1859-64.
- 48 Bermudez P, Lerch JP, Evans AC, Zatorre RJ. Neuroanatomical Correlates of . Musicianship as Revealed by Cortical Thickness and Voxel-Based Morphometry. *Cerebral Cortex*. 2009; 19: p. 1583-96.
- 49 Johnston MV. Plasticity in the developing brain: Implications for rehabilitation. . *Developmental Disabilities Research Reviews*. 2009; 15(2).
- 50 Catani M, Mesulam M. The arcuate fasciculus and the disconnection theme in . language and aphasia: History and current state. *Cortex*. 2008; 44(8): p. 953-61.
- 51 Knecht S, Dräger B, Deppe M, Bobe L, Lohmann H, Flöel A, et al. Handedness . and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain*. 2000; 123(12): p. 2512-18.
- 52 Glasser MF, Rilling JK. DTI tractography of the human brain's language . pathways. *Cerebral Cortex*. 2008; 18(11): p. 2471-82.
- 53 Jang SH. Diffusion tensor imaging studies on arcuate fasciculus in stroke . patients: a review. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013; 7: p. 1-7.
- 54 Catani M, Jones DK, Fytche DH. Perisylvian language networks of the human . brain. *Annals of Neurology*. 2005; 57(1): p. 8-16.
- 55 Hong JH, Kim SH, Ahn SH, Jang SH. The anatomical location of the arcuate . fasciculus in the human brain: a diffusion tensor tractography study. *Brain Research Bulletin*. 2009; 80(1): p. 52-55.
- 56 Ethofer T, Anders S, Erb M, Herbert C, Wiethoff S, Kissler J, et al. Cerebral . pathways in processing of affective prosody: a dynamic causal modeling study. *Neuroimage*. 2006; 30(2): p. 580-7.
- 57 Rasmussen T, Milner B. The role of early left-brain injury in determining . lateralization of cerebral speech functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1977; 299(1): p. 355-69.
- 58 Staudt M, Lidzba K, Grodd W, Wildgruber D, Erb M, Krägeloh-Mann I. Right- . hemispheric organization of language following early left-sided brain lesions: functional MRI topography. *NeuroImage*. 2002; 16(4): p. 954-67.
- 59 Staudt M. Reorganization after pre- and perinatal brain lesions. *Journal of . Anatomy*. 2010; 217(4): p. 469-474.

- 60 Staudt M, Grodd W, Niemann G, Wildgruber D, Erb M, Krägeloh-Mann I. Early . left periventricular brain lesions induce hemispheric organization of speech. *Neurology*. 2001; 57(1): p. 122-5.
- 61 Staudt M. Reorganization of the developing human brain following . periventricular white matter lesions. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2007; 31(8): p. 1150-6.
- 62 Staudt M, Ticini LF, Grodd W, Krägeloh-Mann I, Karnath HO. Functional . topography of early periventricular brain lesions in relation to cytoarchitectonic probabilistic maps. *Brain and Language*. 2008; 106(3): p. 177-183.
- 63 Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system- a . technical review. *NMR in Biomedicine*. 2002; 15: p. 435-55.
- 64 Duque A, Roa E, Castedo J. Anatomía de la sustancia blanca mediante . Tractografía por Tensor de Difusión. *Radiología*. 2008; 50(2): p. 99-111.
- 65 Assaf Y, Pasternak O. Diffusion tensor imaging (DTI)-based white matter . mapping in brain research: a review. *J Mol Neurosci*. 2008; 34: p. 51-61.
- 66 Neil JJ. Diffusion Imaging Concepts for Clinicians. *Journal of Magnetic . Resonance Imaging*. 2008; 27: p. 1-7.
- 67 Trivedi R, Gupta RK, Shah V, Tripathi M, Rathore RK, Kumar M, et al. . Treatment-induced plasticity in cerebral palsy: a diffusion tensor imaging study. *Pediatric Neurology*. 2008; 39: p. 341-49.
- 68 Cho HK, Jang SH, Lee E, Kim SY, Kim S, Kwon YH, et al. Diffusion Tensor . Imaging—Demonstrated Differences between Hemiplegic and Diplegic Cerebral Palsy with Symmetric Periventricular Leukomalacia. *American Journal of Neuroradiology*. 2013; 34: p. 650-54.
- 69 Koerte I, Pelavin P, Kirmess B, Fuchs T, Berweck S, Laubender RP, et al. . Anisotropy of transcallosal motor fibres indicates functional impairment in children with periventricular leukomalacia. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2011; 53(2): p. 179-86.
- 70 Rha DW, Chang WH, Kim J, Sim EG, Park ES. Comparing quantitative . tractography metrics of motor and sensory pathways in children with periventricular leukomalacia and different levels of gross motor function. *Neuroradiology*. 2012; 54: p. 615-21.
- 71 Gillard JH, Papadakis NG, Martin K, Price CJS, Warburton EA, Antoun NM, et . al. MR diffusion tensor imaging of white matter tract disruption in stroke at 3 T. *British Journal of Radiology*. 2001; 74(883): p. 642-7.
- 72 Thomalla G, Glauche V, Koch MA, Beaulieu C. Diffusion tensor imaging detects . early Wallerian degeneration of the pyramidal tract after ischemic stroke. *Neuroimage*. 2004; 22(4): p. 1767-1774.
- 73 Xie R, Fang M, Zhou L, Fan S, Liu J, Quan H, et al. Diffusion tensor imaging . detects Wallerian degeneration of the corticospinal tract early after cerebral infarction. *Neural Regeneration Research*. 2012; 7(12): p. 900-5.

- 74 Thomalla G, Glauche V, Weiller C, J. R. Time course of wallerian degeneration . after ischaemic stroke revealed by diffusion tensor imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76(2): p. 266-68.
- 75 Ulmer JL, Salvan CV, Mueller WM, Krouwer HG, Stroe GO, Aralasmak A, et al. . The role of diffusion tensor imaging in establishing the proximity of tumor borders to functional brain systems: implications for preoperative risk assessments and postoperative outcomes. *Technol Cancer Res Treat*. 2004; 3(6): p. 567-76.
- 76 Li K, Sun Z, Han Y, Gao L, Yuan L, Zeng D. Fractional anisotropy alterations in . individuals born preterm: a diffusion tensor imaging meta-analysis. *DEVELOPMENTAL MEDICINE & CHILD NEUROLOGY*. 2015; 57(4): p. 329-338.
- 77 Bassan H, Limperopoulos C, Visconti K, Mayer DL, Feldman HA, Avery L, et al. . Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2007; 120(4): p. 785-92.
- 78 Roze E, Van Braeckel KN, van der Veere CN, Maathuis CG, Martijn A, Bos AF. . Functional outcome at school age of preterm infants with periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2009; 123(6): p. 1493-500.
- 79 Maitre NL, Marshall DD, Price WA, Slaughter JC, O'Shea TM, Maxfield C, et al. . Neurodevelopmental outcome of infants with unilateral or bilateral periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2009; 124(6): p. 1153-60.
- 80 Counsel ISJ, Edwards AD, Chew AT, Anjari M, Dyet LE, Srinivasan L, et al. . Specific relations between neurodevelopmental abilities and white matter microstructure in children born preterm. *Brain*. 2008; 131(12): p. 3201-8.
- 81 Constable RT, Ment LR, Vohr BR, Kesler SR, Fulbright RK, Lacadie C, et al. . Prematurely born children demonstrate white matter microstructural differences at 12 years of age, relative to term control subjects: an investigation of group and gender effects. *Pediatrics*. 2008; 121(2): p. 306-16.
- 82 Mullen KM, Vohr BR, Katz KH, Schneider KC, Lacadie C, Hampson M, et al. . Preterm birth results in alterations in neural connectivity at age 16 years. *Neuroimage*. 2011; 54(4): p. 2563-70.
- 83 Volpe JJ. Brain injury in the premature infant--from pathogenesis to prevention. . *Brain and Development*. 1997; 19(8): p. 519-34.
- 84 Kim JH, Kwon YM, Son SM. Motor function outcomes of pediatric patients with . hemiplegic cerebral palsy after rehabilitation treatment: a diffusion tensor imaging study. *Neural Regeneration Reserch*. 2015; 10(4): p. 624-30.
- 85 Jang SH, Byun W, Chang Y, Han BS, Ahn SH. Combined functional magnetic . resonance imaging and transcranial magnetic stimulation evidence of ipsilateral motor pathway with congenital brain disorder: A case report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001; 82(12): p. 1733-36.
- 86 Verhaart WJC. Hypertrophy of pes pedunculi and pyramid al result of . degeneration of contralateral corticofugal fiber tracts. *Journal of Comparative Neurology*. 1950; 92(1): p. 1-15.

- 87 Scales DA, Collins GH. Cerebral Degeneration With Hypertrophy of the . Contralateral Pyramid. Arch Neurol. 1972; 26(2): p. 186-90.
- 88 Eyre JA, Taylor JP, Villagra F, Miller S. Exuberant ipsilateral corticospinal . projections are present in the human newborn and withdrawn during development probably involving an activity- dependent process. Dev Med Child. 2000; 82(12).
- 89 Baek SO, Jang SH, Lee E, Kim S, Hah JO, Park YH, et al. CST recovery in . pediatric hemiplegic patients: Diffusion tensor tractography study. Neuroscience. 2013; 557: p. 79-83.
- 90 Westmacott R, MacGregor D, Askalan R, deVeber G. Late Emergence of . Cognitive Deficits After Unilateral Neonatal Stroke. Stroke. 2009; 40(6): p. 2012-9.
- 91 Ching TY, Crowe K, Martin V, Day J, Mahler N, Youn S, et al. Language . development and everyday functioning of children with hearing loss assessed at 3 years of age. International Journal of Speech-language Pathology. 2010; 12(2): p. 124-131.

## Anexos

1. Consentimiento Informado
2. Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz de la UIND
3. Escala del Desarrollo de Bayley Segunda Edición
4. Escala ASQ3

## 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN NEURODESARROLLO  
“DR. AUGUSTO FERNÁNDEZ GUARDIOLA”**



Acepto todas las obligaciones y beneficios que sugiere el protocolo de investigación y me comprometo a seguir todas las indicaciones del mismo para que la probabilidad de éxito en la recuperación de mi hijo sea mayor.

Nombre de la madre

Nombre del padre

Firma

Firma

**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPIRITU”**

## 2. FORMATO DE EVALUACIÓN DEL DESARROLLO PSICOMOTRIZ DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN NEURODESARROLLO

FORMATO DE EVALUACION DE DESARROLLO PSICOMOTRIZ (FEDP) 1-36 MESES																																					
Peso		3.45		Talla		48		P.C.				Código				SEG		35		Fecha nacimiento edad corregida				10/11/2014													
Factores de Riesgo: RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, APGAR 9/9, ASPIRACION DE LIQUIDO AMNIOTICO, ICTERICIA MULTIF								cterici		Fecha de Nacimiento								Edad cronológica de ingreso				4															
								Fecha inicio tratamiento				12/11/2014				Edad corregida semanas				0																	
TONO MUSCULAR Y UBICACIÓN Normal (N) Hipotonía(-) Hipertonía (+) Miembro(s)Tórácico(s) (MT(s)) Miembro(s)Pélvico(s) (MP(s)) Hemicuerpo(H) Contralateral(CL) Derecha (D) Izquierda(I) Ausente (A)																																					
FECHAS DE EVALUACIÓN		12/11/2014	18/11/2014	27/11/2014	01/12/2014		01/12/2014	06/01/2015	04/02/2015	05/03/2015	09/04/2015	07/05/2015	11/06/2015																								
SEMANAS		0	1	2	3		-5993	3	8	12	16	21	25	30	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993																		
MANIOBRAS KATONA		NUEVO INGRESO					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12																			
Elevación de tronco (tracción de manos)		-	-	-	-		-	-	-	N	N	N	N																								
Elevación de tronco (espalda-cadera)		-	-	-	-		-	-	-	-	N	-	N																								
Sentado al aire		-D	-	-	-		-	-	N	N	N	N	N																								
Rotación izquierda y derecha		UI	-D	-	-		-	-	-	-	-	-	-MTS	-HI																							
Gateo asistido		UMTS	-	-	-		-	-	-MTI	-MTI	AMPS	-MTS	AMPS	-																							
Gateo asistido modificado		A	A	-	N		N	N	N	-MTI	-MTI	-	N-																								
Arrastre horizontal		UMTS	N	N	N		N	-MPS	+MPI	A																											
Marcha en plano horizontal		A	A	N	A		A	A	+	+	+D	+D	+D	+I																							
Marcha en plano ascendente		-	A	A	A		A	A	N	N	+D	+D	+D	+I																							
Arrastre en plano inclinado descendente		UMTS	N	N	A		A	A	-MTI	N	N	A																									
Arrastre en plano inclinado ascendente		A	A	A	N		N	-MPS	A	A																											
SUBESCALAS DE EVALUACIÓN DESARROLLO PSICOMOTRIZ 1 A 36 MESES																																					
FECHAS DE EVALUACIÓN		01/12/2014	06/01/2015	04/02/2015	05/03/2015	09/04/2015	07/06/2015	11/06/2015																													
SEMANAS		3	8	12	16	21	25	30	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993	-5993					
EDAD	MOTOR GRUESO/MOVIMIENTOS POSTURALES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
2-4	Control cefálico	1	2	3	3	4	4	4																													
2-4	Sobre el abdomen levanta tórax apoyando brazos	0	1	2	3	4	4	4																													
4-5	Sentado con reacción de protección delantera			1	2	3	4	4																													
4-6	Cambio de decúbito prono a decúbito supino			2	3	3	4	4																													
5-8	Sentado sin apoyo				1	2	3	3																													
7-8	Reacciones de protección laterales y delanteras					1	2	3																													
7-8	Cambio de posición sedente a decúbito prono							0																													
7-8	Patrón de arrastre							1																													
8-9	Cambio de posición cuatro puntos a hincado																																				
8-10	Patrón de gateo independiente																																				
10-11	Gateo en diferentes niveles (colchón, planos, etc.)																																				
10-14	Transición gateo a bipedestación																																				
11-15	Comienza el patrón de marcha																																				
13-15	Se pone de pie momentáneamente sin apoyarse																																				
13-15	Camina hacia atrás																																				
13-15	Camina solo (cae frecuentemente)																																				
14-17	Sube escaleras apoyándose en ambas manos																																				
15-19	Patea una pelota																																				
16-19	Sube escaleras gateando																																				
17-20	Corre (con rigidez)																																				
18-20	Camina solo (cae rara vez)																																				
18-21	Sube y baja escaleras sostenido de una mano																																				
19-21	Lanza la pelota																																				
20-24	Salta en el sitio																																				
21-24	Juega en cuclillas																																				
23-25	Corre bien (no se cae)																																				
23-25	Sube y baja escaleras solo sin alternar																																				
25-26	Cacha una pelota (examinador a cinco pasos)																																				
26-28	Camina en la punta de los pies (cuatro pasos)																																				
26-30	Se para en un pie (sin apoyo y con demostración)																																				
28-30	Corre rápido																																				
29-32	Salta de un escalón con las dos piernas																																				
29-32	Camina sobre una línea trazada en el piso																																				
29-32	Salta a longitud																																				

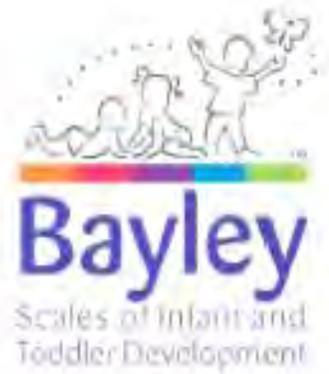






### 3. ESCÁLA DEL DESARROLLO INFANTIL BAYLEY SEGUNDA EDICIÓN

Nombre: \_\_\_\_\_  
 Nombre de la cuidadora: \_\_\_\_\_  
 Programa escolar: \_\_\_\_\_  
 Lugar de la prueba: \_\_\_\_\_  
 Maestro: \_\_\_\_\_  
 Examinador: \_\_\_\_\_  
 Razón de la remisión: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_



Fecha de la prueba

Fecha de nacimiento

Edad Cronológica

Ajuste por prematuridad

Edad corregida

Año	Mes	Día

Escala	Factor	Puntuación en bruto	MDI	PDI	Intervalo de confianza (%_)	Centil	Clasificación
Mental							
Motor							
Puntuación del comportamiento	Atención / Estimulación						
	Orientación / Compromiso						
	Regulación emocional						
	Calidad motora						
	Reactivos adicionales						
	Puntuación total						

Observaciones y comentarios generales \_\_\_\_\_

Dev. Age	Cognitive		Language		Social		Motor		Dev. Age
	Mental	Motor	Mental	Motor	Mental	Motor	Mental	Motor	
42	153, 154, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178	104, 105, 111	133, 136, 139, 144, 146, 147, 152, 153		150	90	165, 169	98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111	42
41	154		134						41
40								91	40
39			135						39
38	152		140, 152						38
37									37
36	151	96						94	36
35	149		142						35
34	146, 147, 150		146						34
33								95	33
32	145	92						92, 93, 94	32
31									31
30	141, 143		141			91		91	30
29									29
28									28
27	144	89						88, 89, 90	27
26	137, 138, 139		140				139	86, 88, 90	26
25									25
24	135		136				135		24
23							132, 134, 135		23
22	130		134				130		22
21	133		133, 132				132	85, 87	21
20	128		126, 127						20
19	142, 133, 132, 129, 128, 129		123, 124, 121				112, 123	79, 81	19
18	125, 126, 123		117				119, 126		18
17	140, 140, 132		134, 139, 133				115, 116		17
16			113					74, 75	16
15		110	111				76, 77		15
14	98		95, 106, 108, 109, 110				71		14
13	92, 102, 103, 104, 105		101				69, 101	71, 72	13
12	87, 88, 90, 97, 98		100, 101				97, 98, 97, 98	68, 67, 69, 69, 70	12
11	81, 92, 83		94				91, 92		11
10	80, 82						89	63, 64	10
9	82, 83, 84, 85, 86		73			83	87	60, 60, 61, 62	9
8	71, 75, 77, 79, 80		77, 78, 84				73, 75, 77, 79	60	8
7	72, 74		79				74	48, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57	7
6	62, 64, 65, 66, 67, 69		68			64	62, 65, 66, 67	42, 43, 44, 45, 46, 47, 48	6
5	53, 54, 55, 57, 58, 59, 60		67, 65				53, 54, 57, 58, 59	34, 35, 37, 38, 39, 40, 41	5
4	41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 53	32				45, 46	43, 44, 45, 46, 52, 53	28, 30, 31, 32, 33, 35	4
3	30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43						35, 36, 40, 42	19, 21, 22, 23, 24	3
2	17, 18, 19, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 29		17, 18, 21, 25			18, 20, 23	20	7, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20	2
1	10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100	10	10			10, 11, 12, 13, 14		1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14	1

Inicio 1 y 2 meses	Reactivo	Posición	Materiales	Sig. Reactivo		Reactivo Frecu. en la Serie	Comentarios/Criterio de Puntuación/Información del ensayo y contabilizada	Puntuación C, NC, RF, RPT, O
				Funt.	Admin.			
1 mes	1. Mira a una persona momentáneamente	Supina						
	2. Se caía cuando lo(s) levantan	Supina						
	3. Responde a la voz	Supina						
	4. Inspecciona el entorno							
	5. Sigue con los ojos una persona que se mueve	Supina						
	6. Mira a un anillo por tres segundos	Supina	Anillo con cuerda		15			
	7. Se habitúa a una sonaja	Supina	sonaja		8		Ensayo 1__2__ 3__4__5__	
	8. Discrimina entre una campana y una sonaja	Supina	campana			7		
	9. Busca con los ojos un sonido	Supina, cabeza sostenida	Campana y sonaja			8		
	10. Vocaliza cuatro veces							
	11. Se emociona con anticipación	Supina				2		
	12. Se acomoda anticipadamente a ser cargado	Supina				11		
2 meses	13. Reconoce visualmente al cuidador(s)	Supina		20	20			
	14. Sonríe cuando el examinador habla	Supina		19 21 23		1		
	15. Los ojos siguen el anillo (excursión horizontal)	Supina	Anillo con cuerda		16	8		
	16. Los ojos siguen el anillo (excursión vertical)	Supina	Anillo con cuerda		17	15		
	17. Los ojos siguen el anillo (trayecto circular)	Supina	Anillo con cuerda		18	16		
	18. Los ojos siguen el anillo (sábico)	Supina cabeza sostenida	Anillo con cuerda		37	17		
	19. Sonríe cuando el examinador sonríe	Supina		21 23		14		



Observación incidental

Número de reactivo en el que el niño obtuvo un porcentaje en esta página





Inicio De 3 y 4	Reactivo	Posición	Materiales	SIG	Reactivo Punt. Admin.	Reactivo Previo en la Serie	Comentarios/Criterio de Puntuación/Información del ensayo y contabilizada	Puntuación D, NC, RF, RPT, O
3 meses	20. Reacciona cuando desaparece una cara	Supina				13		
	21. Vocaliza cuando el examinador habla	Supina		33		19		
1 mes	22. Vocaliza dos sonidos diferentes de vocales					10		
	23. Cambia la mirada de la campana a la sonaja	Supina, cabeza sostenida	Campana y sonaja		35	8	Criterio de puntuación: 2 de 3	
	24. Sigue el anillo con la cabeza	Sentado	Anillo con cuerda			18		
	25. Mira el cubo por 3 segundos	Sentado	1 cubo					
	26. Se habitúa al estímulo visual por 30 seg.	Sentado	Tarjeta 26 así y cononeto		27			
	27. Discrimina un patron visual nuevo 10 seg. Por tarjeta	Sentado	Tarjetas 27-A-B y cononeto		28	28	Criterio de puntuación 2 de 2 Tarjeta 27A, 27B	
	28. Muestra una preferencia visual 15 seg por tarjeta	Sentado	Tarjetas 28A-B así y cononeto		29	27	Criterio de puntuación 2 de 2 Tarjeta 28A, 28B	
	29. Prefiere la novedad A(20 s B)10 s C)10 s	Sentado	Tarjetas 29A-C así y cononeto			28	Criterio de puntuación 2 de 2 Tarjeta 29A, 29B, 29C	
4 meses	30. Voltea la cabeza hacia el sonido	Sentado	Campana y sonaja			23		
	31. Vocaliza su ecstid						Frase __, descripción __ Valoración __, justificación __ Otro __	
	32. Con los ojos sigue una pelota que rueda sobre una mesa	Sentado	Pelota					
	33. Vocaliza cuando el examinador sonríe	Supina				21		
	34. Se inspecciona los manos							
	35. Juega con la sonaja	Supina	Sonaja					
	36. Sigue con los ojos una varilla	Supina	Varilla					
2 meses	37. Manipula el anillo	Supina	Anillo con cuerda		38			

Observación incidental

No. de reactivos en el que el niño obtuvo un porcentaje de  en esta página



Inicio de 5, 6 y 7	Reactivo	Posición	Materiales	Sig. Reactivo		Reactivo Previo en la Serie	Comentarios/Criterio de Puntuación/Información del ensayo y contabilizado	Puntuación D, NC, RF, RPT, O
				Punt.	Admin.			
3 meses	38. Trata de alcanzar el anillo suspendido	Supina	Anillo con cuerdas			37		
	39. Agarre el anillo suspendido	Supina	Anillo con cuerdas			38		
	40. Trata de llevarse el anillo a la boca		Anillo con cuerdas			39		
5 meses	41. Se aproxima a su imagen en el espejo	Sentado	Espejo					
	42. Trata de alcanzar el cubo	Sentado	3 cubos					
	43. Muestra persistencia para alcanzar un objeto	Sentado	Cubo, conojo u otro juguete pequeño					
	44. Coordina movimientos oculares con la mano para alcanzar un objeto	Sentado	3 cubos			42		
	45. Recoge un cubo	Sentado	3 cubos			44		
	46. Se fija por dos seg. en la desaparición de la pelota	Supina	Escudo y pelota					
	47. Muestra conocimiento de que está en un ambiente nuevo							
6 meses	48. Juega con la cuerda	Sentado	Anillo con cuerda		02			
	49. Le sonríe a su imagen en el espejo	Sentado	Espejo			47		
	50. Reacciona en modo juguetón a su imagen en el espejo	Sentado	Espejo			49		
	51. Se fija en el dulce	Sentado	Pacifista de azúcar					
4 meses	52. Golpea alguna superficie al jugar con un objeto	Sentado	Cuchara u otro objeto sólido					
	53. Trata de alcanzar un segundo cubo	Sentado	3 cubos	57,5		45		
7 meses	54. Transfiere un objeto de una mano a otra		Gonaje, anillo con cuerda, cuchara u otro objeto sólido					
	55. Levanta una taza que está boca abajo	Sentado	Taza, cubo, conojo u otro juguete pequeño					
	56. Voltea a ver una cuchara que se cae.	Sentado	Espejo y cuchara					



Observación incidental

Número de reactivos en el que el niño obtuvo un porcentaje en esta página



## 4. ESCALA ASQ3



# Ages & Stages Questionnaires®

3 meses 0 días a 4 meses 30 días

## Cuestionario de 4 meses

Favor de proveer los siguientes datos. Al completar este formulario, use solamente una pluma de tinta negra o azul y escriba legiblemente con letra de molde.



Fecha en que se completó el cuestionario: \_\_\_\_\_

### Información del bebé

Nombre del bebé: \_\_\_\_\_ Inicial de su segundo nombre: \_\_\_\_\_ Apellido(s) del bebé: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento del bebé: \_\_\_\_\_ Para bebés prematuros, si el parto ocurrió 2 semanas o más antes de la fecha proyectada, # de semanas que se adelantó: \_\_\_\_\_ Sexo del bebé:  Masculino  Femenino

### Información de la persona que está llenando este cuestionario

Nombre: \_\_\_\_\_ Inicial de su segundo nombre: \_\_\_\_\_ Apellido(s): \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_ Parentesco con el bebé:  Padre/madre  Tutor  Maestro/a  Educador/a o asistente de preescolar

Abuelo/a u otro pariente  Madre/madre de acogida  Otro/a: \_\_\_\_\_

Ciudad: \_\_\_\_\_ Estado/Provincia: \_\_\_\_\_ Código postal: \_\_\_\_\_

País: \_\_\_\_\_ # de teléfono de casa: \_\_\_\_\_ Otro # de teléfono: \_\_\_\_\_

Su dirección electrónica: \_\_\_\_\_

Los nombres de las personas que le están ayudando a llenar este cuestionario: \_\_\_\_\_

### Información del programa

# de identificación del bebé: \_\_\_\_\_ Edad al realizar la evaluación ASQ, en meses y días: \_\_\_\_\_

# de identificación del programa: \_\_\_\_\_ Si es bebé prematuro/a, edad ajustada, en meses y días: \_\_\_\_\_

Nombre del programa: \_\_\_\_\_

En las siguientes páginas Ud. encontrará una serie de preguntas sobre diferentes actividades que generalmente hacen los bebés. Puede ser que su bebé ya pueda hacer algunas de estas actividades, y que todavía no haya realizado otras. Después de leer cada pregunta, por favor marque la respuesta que indique si su bebé hace la actividad regularmente, a veces, o todavía no.

**Puntos que hay que recordar:**

- Asegúrese de intentar cada actividad con su bebé antes de contestar las preguntas.
- Complete el cuestionario haciendo las actividades con su bebé como si fueran un juego divertido.
- Asegúrese de que su bebé haya descansado y comido.
- Por favor, devuelva este cuestionario antes de esta fecha:  
\_\_\_\_\_.

**Notas:**


---



---



---



---



---

**COMUNICACION**

	SI	A VECES	TODAVIA NO	
1. ¿Su bebé se ríe haciendo sonidos, como produciendo una suave carcajada?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
2. Cuando Ud. regresa después de haberse ausentado brevemente, ¿su bebé sonríe o muestra emoción al verlo/la?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
3. ¿Deja de llorar su bebé cuando escucha la voz de una persona que no sea Ud.?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
4. ¿Hace chillidos agudos su bebé?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
5. ¿Se ríe su bebé?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
6. ¿Hace sonidos su bebé al ver juguetes o al mirar a personas?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
<b>TOTAL EN COMUNICACION</b>				_____

**MOTORA GRUESA**

	SI	A VECES	TODAVIA NO	
1. Cuando su bebé está acostado boca arriba, ¿mueve la cabeza de un lado para otro?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
2. Después de mantener la cabeza levantada al estar boca abajo, ¿su bebé la baja lentamente al suelo, en vez de dejarla caer hacia adelante?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
3. Cuando su bebé está acostada boca abajo, ¿mantiene la cabeza levantada con la barbilla a una distancia de aproximadamente 3 pulgadas (8 centímetros) del suelo por al menos 15 segundos?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
4. Al estar boca abajo, ¿su bebé levanta la cabeza y mira a su alrededor? (Puede apoyarse con los brazos al hacerlo.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____



**MOTORA GRUESA** (continuación)

5. Al sentar a su bebé sujetándolo con las manos, ¿puede sostener la cabeza?  SI  A VECES  TODAVIA NO

6. Cuando su bebé está boca arriba, ¿junta las manos sobre su pecho, tocándose los dedos?  SI  A VECES  TODAVIA NO



TOTAL EN MOTORA GRUESA

**MOTORA FINA**

1. Cuando está despierta, ¿su bebé mantiene las manos abiertas, al menos parcialmente (en vez de tenerlas cerradas en puño, como cuando era recién nacida)?  SI  A VECES  TODAVIA NO



2. Cuando Ud. le pone un juguete en la mano, ¿su bebé lo mueva de un lado para otro, al menos por unos momentos?  SI  A VECES  TODAVIA NO

3. ¿Su bebé intenta agarrar o jalar su propia ropa?  SI  A VECES  TODAVIA NO

4. Al ponerle un juguete en la mano, ¿su bebé lo agarra por al menos un minuto, mientras lo mira, lo mueve de un lado para otro, o intenta morderlo?  SI  A VECES  TODAVIA NO

5. ¿Su bebé intenta agarrar o arañar con las uñas una superficie que tenga enfrente, ya sea al estar sentado o cuando está boca arriba?  SI  A VECES  TODAVIA NO

6. Cuando Ud. tiene a su bebé sentada en su regazo, ¿intenta agarrar un juguete que está en una mesa cercana, aunque no pueda alcanzarlo?  SI  A VECES  TODAVIA NO

TOTAL EN MOTORA FINA

**RESOLUCION DE PROBLEMAS**

1. Al mover lentamente un juguete pequeño de izquierda a derecha enfrente de la cara de su bebé (a unas 10 pulgadas, o 25 centímetros, de distancia), ¿lo sigue con los ojos o a veces gira la cabeza para seguirlo?  SI  A VECES  TODAVIA NO

2. Al mover lentamente un juguete pequeño de arriba a abajo enfrente de la cara de su bebé (a unas 10 pulgadas, o 25 centímetros, de distancia), ¿lo sigue con los ojos?  SI  A VECES  TODAVIA NO

3. Al sentar a su bebé en su regazo, ¿presta atención a un juguete (del tamaño de una taza o de una sonaja) colocado en una mesa o en el suelo enfrente de él?  SI  A VECES  TODAVIA NO

4. Al ponerle un juguete en la mano, ¿su bebé lo mira?  SI  A VECES  TODAVIA NO

5. Al ponerle un juguete en la mano, ¿su bebé se lo mete en la boca?  SI  A VECES  TODAVIA NO

6. Cuando su bebé está acostada boca arriba y Ud. le enseña un juguete, haciéndolo oscilar, ¿alza los brazos y los mueve hacia el juguete?  SI  A VECES  TODAVIA NO



TOTAL EN RESOLUCION DE PROBLEMAS

**SOCIO-INDIVIDUAL**

	SI	A VECES	TOCADA NO	
1. ¿Su bebé mira sus propias manos?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	___
2. Cuando tiene las manos juntas, ¿su bebé juega con los dedos?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	___
3. Cuando su bebé ve al pecho o el biberón, ¿parece saber que le van a dar de comer?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	___
4. Cuando Ud. le da de comer, ¿usa su bebé las dos manos para ayudarlo a sostener el biberón?, o cuando lo/la amamanta, ¿le toca el seno con la mano que le queda libre?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	___
5. Antes de que Ud. le sonría o le hable, ¿empieza su bebé a sonreírle al ver que Ud. está cerca?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	___
6. Cuando está delante de un espejo grande, ¿empieza su bebé a sonreír o a hacer sonidos?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	___
<b>TOTAL EN SOCIO-INDIVIDUAL</b>				___



**OBSERVACIONES GENERALES**

Los padres y proveedores pueden utilizar el espacio después de cada pregunta para hacer comentarios adicionales.

1. ¿Usa su bebé ambas manos y ambas piernas igualmente bien? Si contesta "no", explique:  SI  NO

2. Al ponerlo/la de pie, ¿su bebé pone los pies completamente planos sobre el suelo la mayoría de la veces? Si contesta "no", explique:  SI  NO

**OBSERVACIONES GENERALES** (continuación)

3. ¿Le preocupa que su bebé sea muy callado/a o que no haga sonidos como otros bebés? Si contesta "sí", explique:  SÍ  NO

4. ¿Tiene algún familiar con historia de sordera o cualquier otro impedimento auditivo? Si contesta "sí", explique:  SÍ  NO

5. ¿Tiene Ud. alguna preocupación sobre la visión de su bebé? Si contesta "sí", explique:  SÍ  NO

6. ¿Ha tenido su bebé algún problema de salud en los últimos meses? Si contesta "sí", explique:  SÍ  NO

7. ¿Tiene alguna preocupación sobre el comportamiento de su bebé? Si contesta "sí", explique:  SÍ  NO

8. ¿Le preocupa algún aspecto del desarrollo de su bebé? Si contesta "sí", explique:  SÍ  NO



Nombre del bebé: \_\_\_\_\_ Fecha de hoy: \_\_\_\_\_  
 # de identificación del bebé: \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_  
 Nombre del programa/proveedor: \_\_\_\_\_ Para bebés prematuros, ¿seleccionó el cuestionario apropiado tomando en cuenta la edad ajustada del bebé?  Sí  No

1. **CALIFIQUE EL CUESTIONARIO Y PASE EL PUNTAJE TOTAL DE CADA SECCION AL GRÁFICO DE ABAJO:** Véase ASQ-3 User's Guide para obtener más detalles, incluyendo la manera de ajustar el puntaje si faltan respuestas a algunas preguntas. Califique cada pregunta (SI = 10, AVECES = 5, TODAVIA NO = 0). Suma los puntos de cada pregunta, anotando el puntaje total en la línea provista al final de cada sección del cuestionario. En el gráfico de abajo, anote el puntaje total de cada sección, y rellene el círculo correspondiente.

Área	Límite	Puntaje Total	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
Comunicación	34.60		●	●	●	●	●	●	●	●	●	○	○	○	○
Motora gruesa	38.41		●	●	●	●	●	●	●	●	●	○	○	○	○
Motora fina	29.62		●	●	●	●	●	●	●	●	○	○	○	○	○
Resolución de problemas	34.98		●	●	●	●	●	●	●	●	○	○	○	○	○
Socio-individual	33.16		●	●	●	●	●	●	●	○	○	○	○	○	○

2. **TRANSFIERA LAS RESPUESTAS DE LA SECCION TITULADA "OBSERVACIONES GENERALES":** Las respuestas escritas en negrita o con mayúsculas requerirán un seguimiento. Véase el capítulo 6 del ASQ-3 User's Guide para obtener información sobre las pautas a seguir.

- |   |       |  |       |
|---|-------|--|-------|
| 1. ¿Usa ambas manos y ambas piernas por igual?<br>Comentarios:                  | SI NO | 5. ¿Preocupaciones sobre la vista?<br>Comentarios:       | SI NO |
| 2. ¿Normalmente pone los pies completamente planos en el suelo?<br>Comentarios: | SI NO | 6. ¿Hay problemas de salud recientes?<br>Comentarios:    | SI NO |
| 3. ¿Preocupaciones porque no hace sonidos?<br>Comentarios:                      | SI NO | 7. ¿Preocupaciones sobre comportamiento?<br>Comentarios: | SI NO |
| 4. Historial: ¿Hay problemas auditivos en la familia?<br>Comentarios:           | SI NO | 8. ¿Otras preocupaciones?<br>Comentarios:                | SI NO |

3. **INTERPRETACION DEL PUNTAJE Y RECOMENDACIONES PARA EL SEGUIMIENTO DEL ASQ:** Para determinar el nivel de seguimiento apropiado, hay que tomar en cuenta el Puntaje total de cada sección, las respuestas de la sección titulada "Observaciones generales", y también factores adicionales, tales como considerar si el bebé tiene oportunidades para practicar las habilidades.

- Si el Puntaje total está dentro del área , el puntaje del bebé está por encima de las expectativas, y el desarrollo del bebé parece estar bien hasta ahora.
- Si el Puntaje total está dentro del área , el puntaje está apenas por encima de las expectativas. Proporcione actividades adicionales para ayudarla al bebé y vigile su progreso.
- Si el Puntaje total está dentro del área , el puntaje está debajo de las expectativas. Quizás se requiera una evaluación adicional más a fondo.

4. **SEGUIMIENTO DEL ASQ:** Marque todos los que apliquen.

- Dar actividades adicionales y reevaluar en \_\_\_\_\_ meses.
- Compartir los resultados con su médico familiar (primary health care provider).
- Referirlo/la para una evaluación auditiva, visual, o de comportamiento. (Marque con un círculo todos los que apliquen.)
- Referirlo/la a un médico familiar u otra agencia comunitaria (favor de escribir la razón): \_\_\_\_\_
- Referirlo/la a un programa de intervención temprana/educación especial para niños preescolares para hacer una evaluación adicional.
- No tomar medidas adicionales en este momento.
- Medida adicional (favor de escribirla): \_\_\_\_\_

5. **OPCIONAL:** Anote las respuestas específicas (S = SI, V = AVECES, N = TODAVIA NO, R = falta esta respuesta).

	1	2	3	4	5	6
Comunicación						
Motora gruesa						
Motora fina						
Resolución de problemas						
Socio-individual						