



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TEMA: “SEGUIMIENTO DE LOS SIGNOS DE ALARMA
NEUROLÓGICOS DE EXPRESIÓN MOTORA EN LACTANTES
PRETÉRMINO DE RIESGO NEUROLÓGICO CON TRATAMIENTO
NEUROHABILITATORIO”**

FORMA DE TITULACIÓN: TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN FISIOTERAPIA

P R E S E N T A:

Francisca Alejandra Capetillo García



**ENESUNAM
UNIDAD LEÓN**

**TUTOR: Lic. Cristina Carrillo Prado
ASESOR: Dr. Jesús Edgar Barrera Reséndiz
ASESOR: LFT. Felipe de Jesús Martínez Matehuala**

LEÓN, GUANAJUATO, MARZO 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.

Dedicatorias

A Dios:

Que por su amor infinito me ha llenado de bendiciones tuyas, por mostrarme el camino para elegir una profesión como lo es la fisioterapia, porque en ella se refleja la forma más humana de servir y ayudar al prójimo, y con esto me la da oportunidad de regresarte un poco de lo mucho que siempre me ha brindado.

A mi madre Ramona García y a mi padre Arturo Capetillo:

Por ser mi principal motor para seguir adelante con mis estudios, por darme siempre su apoyo incondicional en todo. Les agradezco infinitamente el mostrarme un cariño puro, por guiarme e inspirarme cada día para ser mejor persona, por estar conmigo incondicionalmente, porque son el mejor regalo que Dios pudo haberme enviado, es una dicha y un honor ser su hija.

A mi hermana María Dolores Capetillo:

Por ser parte fundamental en mi vida, siempre está presente para apoyarme, gracias por sus enseñanzas y consejos.

A mis amigos, en especial a Marisol Macías, Erika Chiquito, Rebeca Morales y Miroslava Chavoya:

Por su cariño y apoyo, gracias por ser los mejores compañeros.

A los pacientes y sus familias de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo:

Mi agradecimiento y admiración es para todos ellos, por su incansable lucha de salir adelante a pesar de las adversidades, por ser un ejemplo para mí y por enseñarme día con día lo valiosa que es la vida.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarnos la oportunidad de estudiar en la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, que es nuestro segundo hogar, lugar lleno de aprendizajes, conocimientos, cultura y aspiraciones, que nos llena de orgullo ser parte de esta gran casa de estudios.

Al Mtro. Javier de la Fuente Hernández, titular de la ENES, Unidad León, por haber concretado y fundado con un sinfín de acciones positivas el bienestar de la Universidad, y por haber fortalecido cada una de las carreras que se imparten, en especial Fisioterapia.

A la Dra. Thalía Harmony Baillet, por la oportunidad de realizar mi servicio social y mi trabajo en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo, por los múltiples conocimientos adquiridos durante mi estancia y por enseñarnos que lo más importante es dar lo mejor para el bienestar de los niños.

A mi tutora Lic. Cristina Carrillo Prado, por darme la oportunidad de trabajar a su lado, y otorgarme las herramientas y conocimientos necesarios para llevar a cabo este trabajo, por sus consejos y por ser una mujer con incansable lucha, que siempre está dispuesta a ayudar al que desea aprender.

A mi asesor LFT. Felipe de Jesús Martínez Matehuala, por su vasta cooperación para realizar este trabajo, por ser elemento importante para mi formación académica, además de compartir sus conocimientos con entusiasmo y paciencia.

A mi asesor Dr. Jesús Edgar Barrera Reséndiz, por brindarme la confianza para trabajar a su lado, gracias por enriquecer mi formación con sus conocimientos, por ser un ejemplo a seguir y por su apoyo incondicional durante mi estancia en la UIND.

A la profesora LEE. M. del Consuelo Pedraza Aguilar, por ser un gran ser humano, por compartir conmigo su experiencia, sus conocimientos, sus consejos, por apoyarme y enseñarme a hacer las cosas con paciencia.

A la Dra. Aline Cristina Cintra Viveiro por los conocimientos otorgados para la formación de fisioterapeutas del área neurológica.

Al Dr. Manuel Hinojosa Rodríguez por compartir sus conocimientos sobre el área de resonancia magnética.

Al Apoyo CONACYT-68988, al Programa Nacional de Becas y Financiamiento (PRONABES), y al Programa de Apoyo Nutricional Colgate-Palmolive, por ayudarme durante la carrera universitaria.

Contenido

Resumen	6
Abstract.....	7
Introducción.....	8
Capítulo 1	11
Marco teórico.....	11
Factores de riesgo para daño neurológico	11
Prematurez	12
Daño neurológico.....	16
Hallazgos imagenológicos compatibles con daño neurológico en prematuros a través de imagen de resonancia magnética.....	18
Signos de alarma neurológicos	19
<i>Signos de alarma neurológicos de expresión motora</i>	<i>21</i>
Evaluación neurológica del recién nacido y lactante para identificar signos de alarma neurológicos de expresión motora	24
Tratamiento neurohabilitatorio	28
Antecedentes.....	32
Capítulo 2.....	39
Planteamiento del problema	39
Justificación	41
Objetivos	43
<i>Objetivo general</i>	<i>43</i>
<i>Objetivos específicos</i>	<i>43</i>
Pregunta de investigación	44
<i>Pregunta general.....</i>	<i>44</i>
<i>Preguntas específicas.....</i>	<i>44</i>
Hipótesis de investigación	45
<i>Hipótesis general.....</i>	<i>45</i>
<i>Hipótesis específicas.....</i>	<i>45</i>
Capítulo 3.....	46
Material y métodos	46
Diseño del estudio	46
Operacionalización de variables.....	46
Universo del trabajo.....	48

<i>Tamaño de la muestra</i>	48
<i>Tipo de muestreo</i>	48
Criterios de selección de la muestra	48
<i>Criterios de inclusión:</i>	49
<i>Criterios de exclusión:</i>	49
<i>Criterios de eliminación:</i>	49
Instrumento de investigación	49
Desarrollo del proyecto	50
Diseño del análisis	53
Implicaciones éticas	54
Capítulo 4	55
Resultados	55
Discusión	72
Conclusiones	78
Referencias	79
Anexos	85
<i>Anexo 1. Consentimiento informado.</i>	85
<i>Anexo 2. Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz.</i>	87

Resumen

Introducción: Pretérmino se utiliza para describir al recién nacido en un parto que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, esta población se clasifica en subcategorías que presentan vulnerabilidades específicas en el neurodesarrollo, teniendo un alto riesgo de discapacidades motoras, sensoriales y cognitivas. Los Signos de Alarma Neurológicos de Expresión Motora (SANEM) son alteraciones neurológicas, que difieren del patrón normal de desarrollo y se presentan mediante posturas y movimientos asociados a trastornos en el funcionamiento del sistema nervioso central, evidenciando retraso en la maduración, disfunciones o daño. En presencia de estos factores adversos para daño neurológico es conveniente abordar de manera precoz con tratamiento neurohabilitatorio. **Objetivo:** Determinar el tiempo de integración de los SANEM entre las subcategorías de lactantes pretérmino que recibieron tratamiento neurohabilitatorio. **Método:** Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal comparativo. Se incluyeron 129 pacientes pretérmino con SANEM, del año 2010-2015, distribuidos en grupos de acuerdo a la edad gestacional, se identificaron 46 prematuros tempranos, 38 prematuros moderados y 45 prematuros tardíos. **Resultados:** Mediante la prueba estadística ANOVA, se realizó la comparación de los grupos de prematuros, reportando en semanas de edad corregida la integración de los SANEM. Se obtuvo la significancia del reflejo de hiperextensión ($p=0.520$), aducción de pulgar ($p=0.732$), mano en puño ($p=0.958$), marcha cruzada ($p=0.062$) y marcha en punta ($p=0.357$). **Conclusión:** No existe diferencia estadísticamente significativa ($p<0.05$) en el tiempo de integración de los SANEM entre las subcategorías de lactantes pretérmino que recibieron tratamiento neurohabilitatorio, se observa similitud entre los grupos.

Palabras clave

Pretérmino, Signos de alarma neurológicos de expresión motora, Alteración neurológica, Daño neurológico, Terapia neurohabilitatoria.

Abstract

Introduction: Preterm is used to describe the baby that is born before 37 weeks of gestation, this population is classified into subcategories that presents specific vulnerabilities in neurodevelopment, having a high risk of motor, sensorial and cognitive disabilities. The Motor Expression Neurological Warning Signs (MENWS) are neurological disorders that differ from the normal pattern of development presented by postures and movements associated with disorders in the normal function of the central nervous system evidencing delays in the maturation, dysfunctions or damage. In presence of these adverse factors for neurological damage, it is convenient to treat them early with neurohabilitatory treatment. **Objective:** Determine the time of integration of the MENWS among the subcategories of preterm infants who received neurohabilitatory treatment. **Method:** Descriptive, retrospective, longitudinal comparative study. Were included 129 preterm patients with MENWS from year 2010-2015, they were divided into groups according to gestational age, 46 very preterm infants, 38 moderate premature infants and 45 late premature infants were identified. **Results:** Using the ANOVA statistical test, we compared the groups of premature infants, reporting in weeks of corrected age the integration of MENWS. The significance of the reflex hyperextension ($p=0.520$), adducted thumb ($p=0.732$), fistled hands ($p=0.958$), scissor gait ($p=0.062$) and toe-walking gait ($p=0.357$) were obtained. **Conclusion:** There is not statistically significant difference ($p<0.05$) in the integration time of MENWS among the subcategories of preterm infants who received neurohabilitatory treatment, similarity is observed between groups.

Keywords

Preterm, Motor expression neurological warning signs, Neurological disorders, Neurological damage, Neurohabilitatory treatment.

Introducción

El concepto pretérmino se utiliza para describir al recién nacido en un parto que ocurre antes de las 37 semanas de gestación ⁽¹⁾. Los cuidados en el recién nacido prematuro han disminuido la mortalidad infantil, sin embargo, incrementan considerablemente la morbilidad de los sobrevivientes ^(2,3), debido a que se enfrentan a la vida extrauterina con los sistemas inmaduros, por lo que su maduración debe continuar en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) ⁽⁴⁾. Al ser un ambiente completamente diferente al intrauterino, influye de manera negativa en el desarrollo neurológico del recién nacido prematuro, aumentando su probabilidad de daño ^(5,6).

Esta población difiere de los recién nacidos a término, presenta vulnerabilidades específicas en el desarrollo y la organización del Sistema Nervioso Central (SNC) ^(4,7), situación que conlleva a un alto riesgo de desarrollar discapacidades motoras, sensoriales y cognitivas ^(3,8). También es importante considerar los factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales, ya que son eventos físicos, químicos o ambientales que se asocian con mayor probabilidad de presentar efectos adversos en el desarrollo ^(2,9), causando agresión al SNC y produciendo conductas anormales a través de patrones de inmadurez, desorganización o daño estructurado ⁽¹⁰⁾.

El daño neurológico es un evento perjudicial para el SNC, mismo que puede presentarse de manera estructural o funcional, posteriormente las alteraciones en el desarrollo se establecerán como secuelas neurológicas tardías ^(11,12). En los prematuros se tiene una correlación inversamente proporcional con el número de semanas de gestación, es decir a menos semanas de gestación, mayor será la probabilidad del daño presentado ^(3,4,7,8,13). Los efectos de la lesión se manifiestan tempranamente, a través de una serie de signos y síntomas ^(2,14), que posteriormente se consideran como trastornos del neurodesarrollo pudiendo ser de tipo motor, sensorial, cognoscitivo o del lenguaje, llegando a ser transitorios o definitivos ^(9,15).

La incidencia de alteraciones del neurodesarrollo requiere de la comprensión de los cambios estructurales, y la Imagen de Resonancia Magnética (IRM) es una prueba que ofrece visualizar con alta resolución las estructuras cerebrales, permite también detectar y seguir la evolución de las mismas, además de caracterizar con precisión la lesión de una manera precoz, con la finalidad de establecer un pronóstico del neurodesarrollo ^(8,16). Mediante IRM se pueden detectar enfermedades neurológicas relacionadas con la prematuridad, como las lesiones de la sustancia blanca ^(17,18), hemorragia perintraventricular ⁽¹⁹⁾, u otro tipo de alteraciones en las estructuras cerebrales, presentando resultados anormales en el neurodesarrollo a corto plazo ⁽²⁰⁾.

Las alteraciones detectadas en la IRM nos aportan datos sobre la integridad y funcionamiento del SNC, además que permite identificar el desarrollo del recién nacido o lactante ⁽²¹⁾. A través del examen neurológico detallado se logra detectar la presencia de los signos de alarma neurológicos, los cuales hacen sospechar que el desarrollo y maduración no siguen su patrón normal ⁽²²⁾.

Los signos de alarma neurológicos son expresiones clínicas distintas del patrón normal del desarrollo y su manifestación, ya sea a nivel motor, cognitivo o sensorial, sugiere un probable daño neurológico. Estos signos tienen gran trascendencia en niños menores de un año con alta probabilidad de desarrollar una secuela ⁽²³⁾, ya que afectan la adquisición de habilidades globales o específicas que aparecen a lo largo del desarrollo psicomotor, debido a que persisten cuando ya deberían haber desaparecido o incluso no deberían estar presentes a cualquier edad ^(24,25).

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes en la población pretérmino, se encuentran los Signos de Alarma Neurológicos de Expresión Motora (SANEM), estos involucran alteraciones del tono muscular, posturas y/o movimientos anormales, a consecuencia de lesión o retraso en la maduración del SNC, alterando su funcionalidad. Estas anomalías pueden evolucionar a secuelas y afectar motrizmente el desarrollo de esta población ⁽¹⁰⁾. Los SANEM se clasifican principalmente en dos, aquellos que no se observan en el desarrollo normal o también llamados signos atípicos ⁽²³⁾, patológicos ⁽²⁶⁾ o mayores ⁽²⁷⁾ y los que no necesariamente implican patología, también se conocen como signos del retraso en el desarrollo ⁽²⁶⁾ o menores ⁽²⁷⁾.

El presente estudio se enfoca en los SANEM dentro de los que se encuentran el reflejo de hiperextensión, atrapamiento de pulgar, mano en puño, marcha en punta y marcha cruzada ⁽²⁸⁾, clasificados como signos patológicos ⁽²⁶⁾. En ellos es necesaria la evaluación de las expresiones funcionales del SNC, como la postura y el movimiento, también es importante observar su evolución a largo plazo para detectar las desviaciones del neurodesarrollo. La presencia y persistencia de estos signos indica un desarrollo de la función motora anormal ⁽²⁹⁾. Es relevante resaltar que ante cualquier anomalía en el desarrollo es importante iniciar una intervención precoz, debido a que un patrón de anomalías indica que el cerebro sufre una disfunción ⁽³⁰⁾.

Se sabe que con un medio ambiente estimulante y enriquecido, se obtienen cambios a nivel funcional y/o estructural, como ocurre con la neurohabilitación, que es un método de evaluación, prevención y tratamiento para niños expuestos a factores adversos en el neurodesarrollo ⁽³¹⁾. Se utiliza de manera precoz, durante los primeros meses de vida, con el fin de aprovechar oportunamente el periodo de mayor plasticidad cerebral que existe en el recién nacido y lactante, evitando la manifestación de conductas motoras anómalas, como lo son los SANEM, y propiciando conductas normales para el desarrollo del lactante, con la finalidad de prevenir en etapas posteriores la instauración de las secuelas que se originan por daño neurológico ^(5,9,29).

La plasticidad del SNC que es mayor en el recién nacido y lactante, en comparación con el adulto, es uno de los principales fundamentos de la neurohabilitación ^(5,32). Durante este proceso ocurren diferentes cambios estructurales: aumento de la masa cortical, creación de nuevas neuronas, así como aumento del tamaño de las ya existentes, mayor arborización dendrítica y mayor número de conexiones sinápticas, pudiendo presenciarse también cambios funcionales ⁽³³⁾. El SNC tiene una excelente capacidad de adaptación, organización y reorganización, especialmente en lesiones cerebrales en etapas tempranas, donde los mecanismos de recuperación favorecen la funcionalidad ⁽³⁴⁾.

El desarrollo motor es un proceso continuo que comienza en vida intrauterina y culmina en etapas posnatales, tiene una secuencia similar en todos los niños y con un ritmo variable ⁽³⁵⁾. Mediante este proceso se adquieren habilidades lingüísticas, motrices gruesas y finas, del conocimiento y sociales, que le permiten al lactante ser progresivamente independiente. El desarrollo normal, físico, mental, emocional y social de un niño en su totalidad, depende de la capacidad para moverse, el lactante que presenta dificultades en el movimiento, tendrá problemas en el desarrollo de otras áreas ^(36,37), de ahí la importancia de abordar con tratamiento neurohabilitatorio cuando se presentan alteraciones del desarrollo motriz ⁽⁵⁾.

Capítulo 1

Marco teórico

Factores de riesgo para daño neurológico

Se denomina factor de riesgo para daño neurológico a las características o eventos adversos a los que se somete el individuo, desde el momento de la concepción hasta que se expone al medio extrauterino y están asociados a la sospecha de un aumento en la probabilidad de padecer y/o desarrollar trastornos en el funcionamiento del Sistema Nervioso Central (SNC), presentándose así consecuencias adversas al desarrollo ^(9,38,39). La identificación oportuna de los factores de riesgo tienen como objetivo: prevenir, predecir y/o diagnosticar la probabilidad elevada de padecer en un futuro una enfermedad ⁽⁴⁰⁾.

Es importante detectar los factores de riesgo en los antecedentes prenatales, perinatales o en las primeras semanas de la vida del niño ^(2,9). Estos producen efectos que se manifiestan tempranamente en el recién nacido, a través de una serie de signos y síntomas, que posteriormente se consideran como trastornos del neurodesarrollo pudiendo ser de tipo motor, cognoscitivo, sensorial, del lenguaje, del aprendizaje o conductuales, llegando a ser transitorios o definitivos ^(14,15).

Los lactantes con múltiples factores de riesgo, tendrán mayor probabilidad de presentar alguna discapacidad, debido a que, el cúmulo de factores no es equivalente a la suma, sino que estos se potencian entre sí ⁽¹⁵⁾, aumentando la probabilidad de presentar atraso en su potencial de crecimiento y desarrollo, u ocasionar un daño más severo ⁽³⁹⁾.

En niños con factores de riesgo neurológico, se presentan tempranamente signos y anomalías en su neurodesarrollo, aunque también pueden presentarlos durante la etapa escolar ^(14,41). La gran cantidad de recién nacidos con factores de riesgo, ha aumentado exponencialmente la morbilidad infantil, por esta razón es fundamental identificarlos y tratarlos precozmente con el propósito de que en un futuro se minimicen los efectos negativos que puedan desarrollar ⁽³⁹⁾. En la *Tabla 1* se muestran los factores de riesgo para daño neurológico.

Factores de riesgo para daño neurológico		
Prenatales	Perinatales	Postnatales
Infecciones sistémicas. Preeclampsia. Eclampsia. Traumatismos. Exposición a radiación. Ingesta de drogas y/o alcohol. Desnutrición. Madre añosa o muy joven. Diabetes gestacional. Amenaza de parto prematuro. Ruptura prematura de membranas. Incompatibilidad sanguínea. Placenta previa. Embarazo múltiple.	Prematuridad. Retraso en el crecimiento intrauterino. Asfixia. Sufrimiento fetal. Aspiración de meconio. Bajo peso al nacer. Aspiración de líquido amniótico. Broncoaspiración. Parto distócico y aplicación de fórceps. Circular de cordón. Hipoxia-isquemia. Trauma obstétrico. Hemorragia intracraneal.	Infecciones adquiridas sistémicas. Trastornos metabólicos adquiridos. Trastornos metabólicos congénitos. Hiperbilirrubinemia. Crisis convulsivas. Sepsis. Hemorragia intraventricular. Insuficiencia respiratoria postnatal. Infecciones del SNC.

Tabla 1. Factores de riesgo para daño neurológico ^(42,43).

Prematurez

Pretérmino es el adjetivo que se utiliza para describir al recién nacido producto del parto que ocurre antes de las 37 semanas de gestación ⁽¹⁾. Esta población tiene una susceptibilidad elevada de mortalidad y morbilidad, con alta incidencia de secuelas en los sobrevivientes ⁽³⁾. La Organización Mundial de la Salud (OMS) registró que cada año en el mundo nacen 15 millones de niños prematuros, en México se estima que la tasa de nacimientos prematuros es de 7.3 por cada 100 nacimientos ⁽¹⁾. Los pretérmino se clasifican en subcategorías en función de la edad gestacional, tal como se presenta en la *Tabla 2*.

Subcategorías de los pretérmino	
Prematuro Extremo	< 28 semanas
Prematuro Temprano	28-31 semanas
Prematuro Moderado	32-33 semanas
Prematuro Tardío	34-36 semanas

Tabla 2. Subcategorías de los pretérmino ⁽¹⁾.

La prematuridad extrema (<28 semanas) se presenta en el 0.42% de la recién nacidos vivos, el porcentaje es bajo debido a que se asocia con una alta mortalidad global de $\geq 50\%$ en la etapa neonatal, la supervivencia ha aumentado en los últimos años, sin embargo, la morbilidad neonatal y las consecuencias a largo plazo no se han modificado, ya que existen altas tasas (17-59%) de discapacidad grave y de trastornos del desarrollo neurológico que se producen entre los sobrevivientes al corto plazo de seguimiento, que están asociadas significativamente a estas edades gestacionales ^(44,45).

Los resultados adversos a largo plazo después de la prematuridad extrema incluyen discapacidad intelectual (5-36%), parálisis cerebral (PC) (9-18%), ceguera (0,7-9%), y sordera (2-4%), grados más leves de la discapacidad relacionados con la cognición, el comportamiento y el aprendizaje se reconocen cada vez más entre los niños prematuros de mayor edad, adolescentes y adultos jóvenes. La mayoría de los recién nacidos supervivientes extremadamente prematuros tienen discapacidades del desarrollo neurológico significativos en corto y largo plazo de seguimiento ^(44,46).

Los prematuros extremos y los tempranos se asocian fuertemente a factores de riesgo como el síndrome de dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar, neumonías infecciosas, sepsis, enterocolitis necrotizante, bajo peso, hemorragia intraventricular, leucomalacia y malformaciones congénitas, entre otras ^(3,47). Por su parte la prematuridad temprana (28-31 semanas) se presenta en un 0.72% de los nacidos vivos, se asocia a mayor morbilidad a corto, mediano y largo plazo, a consecuencia de complicaciones asociadas al parto prematuro, que se extienden a través de las etapas de la vida, dando como resultado mayores secuelas de origen neurológico ⁽⁴⁸⁾.

La prematuridad moderada (32-33 semanas) se presenta en un 0.94% de los nacidos vivos, durante el periodo neonatal presentan mayor probabilidad de hospitalización debido a problemas como, la hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, dificultad respiratoria, problemas para la alimentación, entre otros. A largo plazo presentan déficit del desarrollo psicomotor, dificultad en el aprendizaje y problemas de comportamiento superiores a los nacidos a término ^(49,50).

Existe un aumento considerable en el número de nacimientos de prematuros tardíos entre las 34-36 semanas de gestación. Esta subcategoría de los pretérmino se presenta en un 5.12%, que es un porcentaje mayor a las anteriores subcategorías. Están expuestos a problemas graves debido a que es considerado de menor riesgo que los prematuros extremos o tempranos, y no se les otorga el cuidado adecuado ⁽⁵¹⁾. En los prematuros tardíos existe riesgo elevado de sufrir trastornos de la succión-deglución, de hipotermia e hipoglucemia temprana, estas dos últimas empeoran potencialmente la dificultad respiratoria preexistente. Otras complicaciones que presentan son la taquipnea transitoria y el síndrome de dificultad respiratoria, a causa de alteraciones por inmadurez en relación al aclaramiento del líquido pulmonar y a una deficiencia de surfactante pulmonar. También tienen riesgo de presentar hiperbilirrubinemia, apnea y síndrome de muerte súbita ⁽⁵²⁾.

En los prematuros tardíos se observan estructuras y componentes del SNC más inmaduros en comparación con los nacidos a término, debido a que 4 semanas de gestación antes de la edad de término, se observa un crecimiento exponencial en los giros, surcos, sinapsis, dendritas, axones, oligodendrocitos, astrocitos y microglía ⁽⁵³⁾, estos hallazgos indican que presentan riesgo elevado de trastornos neurológicos ⁽⁵⁰⁾.

Los prematuros tardíos han sido considerados médicamente similares a los recién nacidos a término, sin embargo, actualmente se sugiere lo contrario, que esta subcategoría de los pretérmino también se asocia con morbilidad en el desarrollo neurológico, con riesgo de tener PC, retraso en el desarrollo o retraso mental y trastornos convulsivos ⁽⁵⁴⁾. Las complicaciones en esta subcategoría pueden ser de menor severidad y menor frecuencia que en los prematuros extremos, pero son de importante relevancia debido a que una gran cantidad de niños que nacen a esta edad gestacional ⁽⁵¹⁾.

Las diferentes subcategorías de lactantes pretérmino traen consigo múltiples complicaciones o factores de riesgo, además de que deben enfrentarse a la vida extrauterina y continuar madurando a pesar de su vulnerabilidad al daño ⁽⁴⁾, a los cambios, experiencias dolorosas y estresantes de las UCIN teniendo importante impacto sobre el desarrollo neuronal ulterior ⁽⁶⁾, además sus últimas semanas o meses de la gestación son en un ambiente de cuidados intensivos completamente diferente del ambiente en vida fetal ⁽⁵⁾.

Los niños que sobreviven el nacimiento prematuro difieren de los recién nacidos a término, presentan vulnerabilidades específicas en el desarrollo y la organización del SNC ^(4,7), teniendo un alto riesgo de discapacidades motoras, sensoriales y cognitivas. La discapacidad está altamente asociada con una mayor prematuridad, ya que los prematuros extremos y tempranos tienen mayor posibilidad de presentar deficiencias en el desarrollo, además de presentar retardo en el crecimiento, estrabismo, sordera, hernias y síndrome de muerte súbita, esto aumenta exponencialmente el efecto adverso que pueden generar los factores de riesgo en el óptimo neurodesarrollo ^(3,8).

Estos resultados adversos de la población prematura se asocian con reducciones persistentes en el crecimiento cerebral. Mediante estudios de imagen se muestra el deterioro del desarrollo microestructural, retraso del crecimiento dendrítico y la formación de sinapsis, afectando directamente la conectividad y la formación de los procesos neuronales ⁽⁷⁾.

Un área de vulnerabilidad del SNC en el prematuro es la matriz germinal y la zona ventricular germinal, son sitios de proliferación glial y neuronal del cerebro en desarrollo, que continuará posteriormente con la migración de estas células a la corteza cerebral. La matriz germinal es un tejido subependimario localizado a un lado de los ventrículos laterales, es una estructura altamente vascularizada que involuciona hacia las 32-34 semanas de gestación ⁽¹⁸⁾. Los prematuros nacen con escasa capacidad de adaptación al medio ambiente extrauterino, debido a la inmadurez que presentan, aunado a esto, la matriz germinal se caracteriza por fragilidad de su estructura vascular ⁽⁴⁷⁾, cuyos vasos son delicados y sangran fácilmente ante distintos tipos de estrés perinatal. En esta población, la sustancia blanca cerebral es especialmente sensible a fenómenos de origen isquémico o inflamatorio ^(8,18).

La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subependimario sea frecuente con vulnerabilidad para el desarrollo de hemorragia periventricular/intraventricular y su forma más grave de infarto hemorrágico ⁽⁸⁾. Un episodio isquémico o inflamatorio va a desencadenar una cascada biológica que liberara citosinas pre-inflamatorias y radicales libres, dando como resultado una acción tóxica sobre los precursores de oligodendrocitos, causando hasta su muerte, debido a que son exquisitamente sensibles a la lesión por radicales libres ⁽⁵⁵⁾. Esta sensibilidad a la lesión por radicales libres depende de la madurez, ya que en el recién nacido a término la oligodendroglía sobrevive en mayor cantidad cuando se expone a radicales libres, en los prematuros ocurre el caso contrario, siendo menor la supervivencia ⁽⁸⁾.

Cuando está presente un factor de riesgo como la prematurez, pueden existir hallazgos neurológicos diferentes comparándolos con los bebés nacidos a término, presentándose alteraciones neuronales, consistentes con la formación y crecimiento de la sustancia blanca, cuerpo caloso, corteza, cerebelo y sustancia gris, circunstancias que impactan negativamente en el desarrollo del sistema motor ^(8,56).

Las lesiones de la sustancia blanca se caracterizan por la pérdida de pre-oligodendrocitos, es la forma más común de lesión del cerebro prematuro, además engloban una amplia gama de lesiones cerebrales, siendo la leucomalacia periventricular la más grave de ellas ⁽¹⁷⁾. Existen dos formas principales, la quística y la no quística, y están asociadas con la aparición de déficits neurológicos ^(8,18). Se estima que el 10% de los prematuros con edad gestacional menor, es propenso a desarrollar parálisis cerebral (PC), y este porcentaje aumenta en un 60-100% en los prematuros que presentan imágenes con características de leucomalacia periventricular. El riesgo de desarrollar PC es más elevado en los prematuros que presentan lesiones quísticas, debido a que está relacionado con secuelas graves como la cuadriplejía y el retraso psicomotor ⁽¹⁷⁾.

Otra complicación en el recién nacido prematuro es la hemorragia intraventricular, presente en el 20% y el 25%, está se produce debido a la inmadurez del desarrollo vascular cerebral y se asocia significativamente con secuelas secundarias ⁽¹⁹⁾. La hemorragia intraventricular se desarrolla en la zona germinativa subependimaria y sale de la cavidad ventricular, región donde se desarrollan los precursores neuronales entre la semana 10 a la 20 de gestación. En el tercer trimestre la matriz germinal produce los precursores de células gliales, periodo en que la probabilidad de desarrollar hemorragia intraventricular es mayor, preferentemente en los recién nacidos prematuros menores de 32 semanas de gestación ⁽⁸⁾.

La incidencia de PC en los prematuros que presentan hemorragia intraventricular grado III o IV es del 50-75% y el 45-86% presentan discapacidades cognitivas graves. Los grados de hemorragia intraventricular I y II, también presentan riesgo de desarrollar PC o trastornos cognitivos, la incidencia es menor, pero no nula ^(19,57).

Los prematuros llegan a presentar con frecuencia manifestaciones clínicas de alarma como alteraciones del tono, la postura y los movimientos, que pueden evolucionar a secuelas de origen neurológico y afectar motrizmente, sensorialmente, cognitivamente, en el lenguaje y la conducta ⁽⁵⁸⁾. Por ello es importante hacer la valoración del grado de madurez en los nacidos prematuramente y debe realizarse en función de la edad de desarrollo (edad corregida) del lactante preferentemente, hasta el año o dos ⁽²⁵⁾.

Daño neurológico

El daño neurológico resulta de todo evento mórbido o nosológico, que consiste en la lesión anatómica y/o funcional, dependiente de factores causales, el tamaño y la duración de la agresión, la vulnerabilidad del huésped, el estado evolutivo de las estructuras y el funcionamiento al momento de la agresión, este puede llegar a ser reversible o no ⁽¹¹⁾. Es un evento adverso que se produce en el SNC y que puede llegar a presentar lesión en estructuras cerebrales o alteración en su funcionalidad, ocasionando alteraciones posteriores en el desarrollo, mismas que se establecerán como secuelas neurológicas tardías ^(11,12).

Los factores causales de la agresión al SNC, afectan a la totalidad del organismo y su desarrollo, produciendo conductas anormales que se expresan a través de patrones de comportamiento como: patrones de inmadurez, desorganización o de daño estructurado ⁽¹⁰⁾. El daño neurológico es un proceso que sigue diferentes etapas en función al tiempo, debido a que la secuela que se produce lleva un proceso de establecimiento. En *Tabla 3* se presentan las etapas del proceso de daño neurológico.

Daño neurológico		
Etapa	Provoca	Causa
Alteraciones ontogénicas	Detención del desarrollo o regresiones funcionales	Patrones de inmadurez
Alteraciones organizativas	No funcione como un todo, los requerimientos funcionales no se cumplen	Alteraciones funcionales
Ruptura irreversible del equilibrio del sistema	Existe alteración orgánica irreversible, sin autorregulación	Alteraciones orgánicas

Tabla 3. Etapas del proceso de daño neurológico ⁽¹¹⁾.

La secuela es la expresión clínica de la agresión al SNC y que permanece a través de su manifestación sintomática y sindromática una vez que se han resuelto las condiciones agudas. El desarrollo neurológico es un proceso pre-programado ontogénicamente y cuando hay una lesión cerebral, dañará el desarrollo normal de esta programación ⁽¹¹⁾.

La secuela provocada por daño neurológico trae consigo una secuencia o conjunto de estadios, donde las respuestas anatómicas o funcionales pierden su especificidad, además, los cambios funcionales tienden a disminuir o perderse, principalmente se describen cuatro vías del desarrollo del daño neurológico. La primera vía se caracteriza porque existen cambios conductuales en los automatismos y en los reflejos primitivos, presencia de reflejos anormales, signos neurológicos de anormalidad, estereotipias motoras y ausencia de las conductas del desarrollo esperadas para la edad, que a través del tiempo se perfilan como PC ⁽⁵⁹⁾.

En la segunda vía hay presencia de déficit y retraso de los esquemas sensitivo-motores, con presencia de alteración motora, siendo más severa la alteración sensorial, la mayoría de las veces se asocia a retraso mental o alteración sensorial severa. En la tercera vía se presentan reflejos y signos neurológicos de anormalidad, pero de manera parcial, debido a que pueden existir cambios cualitativos para compensar la función, esta adaptación es debido al daño, ya que el desarrollo transcurre por vías y patrones distintos a la normalidad, como ocurre en la PC de tipo hemipléjica o en la diplejía. En la cuarta vía, en un inicio, existen alteraciones en los esquemas sensoriales y motores, pero conservando parcialmente la normalidad, no se desarrolla una alteración severa, pero permanecen a lo largo del tiempo alteraciones motoras o cognitivas que posteriormente se presentará mediante torpeza motora, alteración en la atención, en el aprendizaje o en el lenguaje ⁽⁵⁹⁾.

Los primeros años de vida se consideran un periodo vulnerable, debido a que es una etapa de crecimiento y maduración acelerada del SNC, este desarrollo se lleva a cabo de manera secuencial y ordenada, cuando se ve perturbado por factores que lo condicionan para daño, los procesos de maduración se observan afectados y en ocasiones obstruidos para lograr la función, el efecto que se produce es el retraso o la no adquisición de la función ⁽⁶⁰⁾. La incidencia de lesión a la sustancia blanca y gris, los ganglios basales y el cerebelo aumenta en los recién nacidos prematuros causando alteraciones patológicas estáticas que producen anormalidades del movimiento y de la postura y que en un desarrollo posterior se define colectivamente como secuelas de origen neurológicas ^(18,61).

Es al final del primer trimestre cuando termina el proceso de migración neuronal, continuando con la mielinización, para llevarse a cabo las sinapsis y la poda selectiva, en este momento el cerebro del infante tiene gran cantidad de neuronas indiferenciadas que actúan como reserva ante el daño, que podría presentar repercusiones en el neurodesarrollo ^(21,62). Es una fase del desarrollo crítica, por tal razón cuando existe un daño, su repercusión se manifiesta en la función principal de la estructura afectada, pero si se realiza estimulación externa, la posibilidad de adquirir la función aumenta debido a la reorganización cerebral ⁽⁶³⁾.

Hallazgos imagenológicos compatibles con daño neurológico en prematuros a través de imagen de resonancia magnética

La Imagen de Resonancia Magnética (IRM) es una prueba no invasiva que ofrece visualizar con alta resolución las estructuras cerebrales, mediante las secuencias T1 y T2 ⁽⁶⁴⁾, permite la visualización de estructuras como la sustancia gris, blanca y el líquido cefalorraquídeo, también ayuda a detectar y seguir lesiones cerebrales, además de caracterizar con precisión la lesión de una manera precoz ⁽¹⁶⁾, con la finalidad de establecer un pronóstico del neurodesarrollo ⁽⁸⁾.

La incidencia de trastornos del neurodesarrollo en niños prematuros requiere de la comprensión de lesiones estructurales que causan perturbación en el desarrollo normal, la IRM es un método que brinda gran potencial en este aspecto, desempeñando un papel importante en la localización de las lesiones cerebrales que predisponen los prematuros y las dificultades del desarrollo neurológico, definiendo con precisión la naturaleza de la lesión cerebral y en base a sus características, ayuda a predecir el desarrollo neurológico posterior ⁽¹⁶⁾.

Mediante IRM se pueden detectar lesiones neurológicas relacionadas con la prematuridad, como las lesiones de la sustancia blanca, que engloban un amplio espectro de lesiones cerebrales, pero la forma más grave es la leucomalacia periventricular, se clasifica en dos tipos: leucomalacia periventricular quística y la no quística. En la quística las lesiones de necrosis focal, se observan de forma macroscópica y evolucionaran a quistes múltiples, y la no quística, las lesiones de necrosis focal son microscópicas y evolucionaran a cicatrices microgliales ^(17,18).

Otra enfermedad relacionada es la hemorragia intraventricular, es una grave complicación del prematuro que da lugar a secuelas secundarias, se clasifica en cuatro estadios (HIV I-IV) dependiendo de la gravedad de la lesión. La hemorragia intraventricular consiste en el sangrado de la matriz germinal y de las regiones periventriculares del cerebro. Estas estructuras vasculares se caracterizan por una gran fragilidad, debido a la inmadurez en los prematuros. Se estima que el 90% de las hemorragias intraventriculares se pueden detectar al final de la primera semana, mediante IRM ⁽¹⁹⁾.

Los mecanismos de cómo se produce la hemorragia, han servido para clasificar la hemorragia intraventricular en los cuatro estadios, esta clasificación tiene valor pronóstico, debido a que, a mayor grado, mayores serán las secuelas de origen neurológico. Grado I: Hemorragia localizada en la matriz germinativa, unilateral o bilateral; Grado II: Hemorragia exteriorizada al ventrículo, sin dilatación ventricular; Grado III: Hemorragia intraventricular, con dilatación ventricular aguda y concomitante, coágulo que se extiende más de la mitad del ventrículo; Grado IV: Hemorragia acompañada de infarto hemorrágico periventricular, que compromete al parénquima vecino ^(19,57).

Existen otro tipo de alteraciones cerebrales, que se deben a la diferencia de los volúmenes de las estructuras cerebrales, como lo es en la corteza cerebral, tálamo, ganglios de la base, cerebelo, sistema ventricular, zonas de intensidad de señal anormal en la sustancia blanca periventricular, ventrículomegalia, diversos grados de atrofia cerebral, hipoplasia del cuerpo caloso, y una retardada o pobre mielinización ⁽⁶⁵⁾, por mencionar algunas anomalías estructurales, que presentan los prematuros en comparación con los nacidos a la edad de término y estas alteraciones revelarán resultados anormales en el neurodesarrollo a corto plazo ⁽²⁰⁾.

Se puede emplear la IRM para medir los volúmenes cerebrales de las distintas estructuras, es una técnica que permite una gran variedad de contrastes tisulares, además permite realizar mediciones volumétricas para lograr una mejor detección de las alteraciones del SNC ⁽⁸⁾. Mediante la evaluación los volúmenes del tejido cerebral, los recién nacidos prematuros presentan anomalías estructurales cerebrales, aunque lleguen a su edad de término equivalente. Las anomalías en particular implican regiones cerebrales neuronales incluyendo tanto la corteza y las estructuras nucleares profundas. Los principales predictores de alteración del volumen cerebral es la edad gestacional y la lesión de la sustancia blanca, se asocia con un aumento del volumen de líquido cefalorraquídeo, presentando un riesgo elevado de desarrollar una discapacidad del desarrollo neurológico ⁽²⁰⁾. También se asocian el aumento del volumen de los ventrículos laterales y la disminución de la sustancia blanca con alteraciones neurológicas del área motora ⁽⁶⁶⁾.

Signos de alarma neurológicos

Los signos de alarma son todas aquellas conductas anormales que nos indican que el desarrollo no lleva un curso normal, son expresiones clínicas distintas del patrón normal del desarrollo ya sea a nivel motor, sensorial o cognitivo y manifiestan inicialmente probable daño neurológico. Estos signos de alarma tienen gran incidencia y prevalencia en niños prematuros menores de un año, con factores de riesgo, ya que existe alta probabilidad de desarrollar una secuela, que provocará limitaciones en el neurodesarrollo ⁽²³⁾. Ante una lesión en el SNC, se verá afectada y/o retrasada la adquisición de habilidades globales o específicas que aparecen a lo largo del desarrollo psicomotor, debido a que los signos de alarma neurológicos son patrones anómalos persistentes que retrasan o imposibilitan la adquisición de las funciones ^(24,25).

Un conjunto de signos de alarma neurológicos que se presentan y que prevalecen a través del tiempo, sugiere una disfunción neurológica que corresponde a una función patológica que difiere de la normalidad, a consecuencia de alteraciones mínimas de la actividad cerebral o a la presencia de retardos en la maduración de las estructuras del SNC ^(67,68).

Paro-Panjan et al. ⁽²⁷⁾ divide a los signos neurológicos en menores y mayores, los primeros son aquellas anomalías neurológicas donde no existe relación directa con afectación de un área cerebral; mientras que los signos neurológicos mayores presentan afectación de conductas motoras, sensoriales y reflejas básicas debido a que existe afectación cerebral, son las primeras manifestaciones de disfunción, que posteriormente pueden evolucionar a secuela.

En el prematuro, el daño se puede reflejar como conductas ontogenéticas previas (reflejos primitivos inmaduros), o cualitativamente diferentes a lo normal (hipotonía, hipertonia), ya sea por deficiencia; también pueden presentarse por la falta de inhibición de estructuras subcorticales o regulación por parte de estructuras corticales, o como ciertas manifestaciones que no se presentan en el SNC intacto (convulsiones, clonus, desviación de globos oculares, aducción de pulgares). Estas manifestaciones neurológicas pueden variar de acuerdo al sitio, extensión y tipo de lesión hacia el SNC ⁽¹⁰⁾.

El daño neurológico genera un trastorno en la maduración del SNC, alterando su funcionamiento y manifestando sintomatología durante el proceso de desarrollo, los indicadores clínicos de esta lesión son los signos de alarma neurológicos, a grosso modo se presentan como: retraso significativo en la adquisición de hitos motores; persistencia de reflejos primitivos que deberían haberse integrado; estancamiento o no adquisición de alguna habilidad; alteración de la conducta; presencia de signos anormales o formas atípicas en cualquier rubro del desarrollo ⁽²²⁾.

Existen varias clasificaciones y mediciones de los signos de alarma neurológicos de acuerdo al propósito que se desea evaluar. En cuanto al neurodesarrollo, se pueden presentar signos de alarma neurológicos específicos del área alimenticia, auditiva, visual, social, lenguaje, motora y morfológica. Los lactantes de riesgo neurológico presentan incidencia alta de manifestación de signos de alarma neurológicos de más de un área del desarrollo ^(10,23,25,58,69).

En los recién nacidos y lactantes no se manifiesta la misma precisión observada en los adultos, ya que las funciones aún están en desarrollo, pero existen signos clínicos que definen datos de alarma a cualquier edad, como lo son las asimetrías en el movimiento, alteración del tono muscular y alteración en la deglución ⁽⁷⁰⁾.

El desarrollo normal de un niño (físico, mental, emocional y social) depende de la capacidad de moverse, el niño que presenta problemas del movimiento, tendrá dificultades en el desarrollo de otras áreas. Mediante el desarrollo motriz el niño puede relacionarse e interactuar con el medio de una manera adecuada ⁽³⁶⁾, de ahí se deriva la pertinente detección de los signos de alarma neurológicos, en especial los del área motora, que son indicadores tempranos y precisos de niños en riesgo, que en edad posterior pueden llegar a presentar alteraciones en el desarrollo ⁽⁷¹⁾.

Signos de alarma neurológicos de expresión motora

El desarrollo motor transcurre de acuerdo a las leyes de maduración del SNC, pero existe una amplia dispersión en la adquisición de las habilidades motrices, así como una gran variación en el modelo y en el ritmo de desarrollo de estas habilidades ⁽²³⁾. La manifestación de una lesión de origen cerebral, puede llegar a presentarse a través de signos de alarma motores, mediante formas “atípicas” del movimiento y de la postura, que posteriormente traerán como consecuencias un retraso en la adquisición de los hitos del desarrollo normal ^(36,68).

Los Signos de Alarma Neurológicos de Expresión Motora (SANEM) se clasifican principalmente en dos agrupaciones, en el primer rubro se encuentran los signos de que no se observan en el desarrollo normal o también llamados signos patológicos ⁽²⁶⁾, atípicos ⁽²³⁾ o mayores ⁽²⁷⁾. En el segundo rubro se encuentran aquellos signos que no necesariamente implican patología, también se conocen como signos del retraso en el desarrollo ⁽²⁶⁾ o menores ⁽²⁷⁾. Cada rubro tiene subdivisiones, tal y como se muestra en la *Tabla 4*.

Los signos del desarrollo motor relacionados con alteraciones de tono muscular, patrones anormales de la postura, de los reflejos y del movimiento como los que se mencionan en la *Tabla 4* ⁽²⁶⁾, manifiestan el funcionamiento alterado del SNC, su evaluación es una metodología accesible para determinar el proceso madurativo anormal ^(10,23).

Estas alteraciones del desarrollo motor, también conocidos como SANEM, se definen como las desviaciones transitorias o definitivas de los componentes anatómicos, funcionales o del comportamiento. Las alteraciones se producen por una agresión cerebral con intensidad suficiente para que el organismo exprese un desarreglo o variación en sus constantes de organización y de su funcionamiento ⁽²⁹⁾, presentándose y afectando la etapa del desarrollo de las funciones ⁽⁷²⁾.

Signos de alarma neurológicos de expresión motora			
Signos patológicos		Signos de retraso del desarrollo	
Alteraciones del tono muscular	Hipotono	Retraso en la aparición de las reacciones de desarrollo	Reacción de enderezamiento laberíntico
	Hipertono		Reacción de enderezamiento de la cabeza sobre el cuerpo
	Fluctuante		Reacción de protección hacia delante
	Mixto		Reacción de protección hacia los lados
Patrones anormales de la postura	Cabeza en hiperextensión		Reacción de protección hacia atrás
	Retracción de hombros		Reacción de equilibrio en sedente
	Codos flexionados		Reacción de equilibrio en cuatro puntos
	Brazos en pronación		Reacción de equilibrio de pie
	Mano en puño		Reacción de Landau
	Pulgar en aducción		
	Cintura pélvica y escapular rígidas		
	Miembros inferiores en rotación externa o interna, abducción y flexión continuamente		
	Dedos de los pies en flexión constante		
	Asimetrías posturales		
Patrones anormales primitivos y estereotipados del movimiento	Temblores	Retraso en la aparición de conductas del desarrollo	Primer mes: Reacción de prensión palmar. Flexión de miembros boca abajo. Liberar cara.
	Clonus		Cuarto mes: Prensión y contacto de ambas manos. Intenta tocar objetos. Endereza cabeza. Apoyo en antebrazos. Seguimiento a 180°.
	Convulsiones		Octavo mes: Sedente sin apoyo. Toma objetos en ambas manos. Encuentra juguete escondido. Apoyo de manos en prono. Cuatro puntos.
	Incoordinación		Doceavo mes: Prensión fina. Desplazamiento lateral. Se mantienen de pie. Camina sólo o con apoyo.
	Hiperextensión		
	Prensión atípica		
	Marcha en puntas		
	Marcha cruzada		
Alteraciones de los reflejos	Asimetría en los movimientos		
	Hiporreflexia		
	Hiperreflexia		
	Reflejo de hiperextensión		
	Ausencia de reflejos primitivos		

Tabla 4. Signos de alarma neurológicos de expresión motora ⁽²⁶⁾

Entre los SANEM patológicos se encuentran: el reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño sostenida, marcha cruzada y marcha en punta ⁽²⁶⁾. En este conjunto de anomalías es necesaria la evaluación de las expresiones funcionales del SNC, como lo es la postura y el movimiento y observar la evolución a largo plazo para detectar las desviaciones del neurodesarrollo. La presencia y persistencia de estos signos indica un desarrollo de la función motora anormal ⁽²⁹⁾.

Las alteraciones que se observan en los reflejos, pueden ser: hiperreflexia, hiporreflexia, arreflexia, inversión del reflejo y reflejos patológicos. Se llama hiperreflexia, a aquel reflejo que se vuelve exagerado, en contraparte esta la hiporreflexia que ocurre cuando el reflejo disminuye su intensidad, si llega a abolirse se llama arreflexia, por último, pueden aparecer reflejos que normalmente no existen, estos son llamados reflejos patológicos ⁽⁷³⁾.

El reflejo de hiperextensión es un signo patológico a cualquier edad y puede ser observado al valorar el tono en reposo, es adecuado el tono muscular cuando el niño se encuentra en posición supina y no existe espacio entre la columna vertebral y el plano de la cama. Si hay presencia de hipertonía en los extensores de la columna existirá un espacio entre su espalda y el plano de la cama, o bien la columna vertebral permanecerá arqueada de modo que cambiará de posición la cabeza realizando una rotación lateral o hasta cambiar a la posición en decúbito lateral ⁽²⁸⁾.

Mientras se mantenga presente el reflejo de hiperextensión se modificará el balance postural hacia la extensión, además existirá disminución y dificultad de la movilidad del lactante. Esta actividad refleja anormal se observa en pacientes con lesiones del SNC, la liberación de estas respuestas motoras, integradas en los centros motores, se presentan cuando desaparece o se ve afectada la influencia de los centros superiores conduciendo a trastornos del movimiento, postura y de la coordinación normal de la acción muscular ⁽⁶⁸⁾.

Otro de los SANEM que es anormal a cualquier edad es la aducción del pulgar, también es llamado patológico ⁽²⁶⁾, y se presenta debido a la hipertonía de los músculos aductores del pulgar, por lo que el pulgar se encuentra escondido persistentemente, incluso se observa en algunas ocasiones que el pulgar se encuentra atrapado entre los dedos de la mano, que se encuentran constantemente en flexión ⁽²⁸⁾. La persistencia de este SANEM radica en que, a pesar de extender los dedos de la mano, el pulgar se mantiene aducido, además de presentarse resistencia al movimiento de abducción, y regresa a la aducción, quedando nuevamente el pulgar juntó a la palma de la mano ⁽⁷⁴⁾.

Por su parte el SANEM de mano en puño también se conoce con el nombre de mano cerrada persistentemente, se debe a la hipertonía de los músculos flexores de la mano, es una actitud sostenida en flexión de uno o ambos miembros superiores o torácicos ⁽²⁸⁾, es anormal a cualquier edad, debido a que, hasta los recién nacidos mantienen en reposo las manos semi-abiertas, o abren y cierran las manos espontáneamente, se encuentran en movimiento constante ⁽⁷⁵⁾. La persistencia del signo también se puede observar cuando se realizan cambios de posición, durante los movimientos gruesos o si se realizan estímulos en el dorso de la mano, y aun así el lactante mantiene las manos en flexión indica que está presente este signo patológico ⁽⁷⁴⁾.

La marcha cruzada se presenta debido a hipertonía de los músculos aductores de los miembros inferiores o lumbares, favoreciendo la rotación externa de cadera y apareciendo una postura en tijera ⁽²⁸⁾. Este signo es patológico a cualquier edad, pudiéndose observar al estimular la marcha en los recién nacidos y lactantes, presentando cruzamiento de los miembros inferiores y dificultando el libre movimiento ⁽⁷⁴⁾. Es importante valorar la marcha con el recién nacido completamente desnudo, debido a que el uso del pañal o mantilla puede dar falsos negativos, tomando en cuenta el grosor de estos ayudará a abducir las caderas durante la marcha.

La marcha en punta es causada por la hipertonía observada en los músculos extensores de los miembros inferiores, tanto a nivel de cadera, rodilla y pie, presentándose una postura en extensión que es manifestada al valorar la marcha elemental, presentado el apoyo únicamente con el ante-pie y dificultando el movimiento en la fase oscilatoria de la marcha ⁽²⁸⁾, aunque también en algunas ocasiones puede presentarse solo la postura de los miembros inferiores en extensión y al iniciar el movimiento de marcha, no es posible o se dificulta realizarla debido al aumento considerable del tono muscular ⁽⁷⁴⁾. El SANEM marcha en punta puede estar acompañado o no del signo de marcha cruzada.

Evaluación neurológica del recién nacido y lactante para identificar signos de alarma neurológicos de expresión motora

La evaluación neurológica nos aporta datos sobre la integridad del funcionamiento del SNC y permite identificar el desarrollo del recién nacido o lactante. La integridad y la maduración del SNC no pueden ser observadas directamente, pero pueden ser inferidas clínicamente de acuerdo lo observado ⁽²¹⁾. La mielinización es un acontecimiento importante en el desarrollo del SNC, que comienza en la vida fetal entre el tercer y cuarto mes, y continúa de forma activa hasta el segundo año de vida y de manera progresiva hasta la vida adulta ^(21,76).

El desarrollo y la maduración del sistema motor tienen un orden céfalo-caudal, próximo-distal y depende de los principios de progresión de la mielinización que se desenvuelve en un sentido caudo-cefálico y dorso ventral, lo que puede ayudar a predecir determinadas manifestaciones neurológicas. Existe una importante relación entre el patrón de mielinización del SNC y la adquisición de nuevas habilidades funcionales motoras ^(21,76).

El desarrollo psicomotor depende de la correcta maduración y mielinización del SNC, y de un medio ambiente enriquecido de estímulos externos. Durante este proceso se establecen primeramente las conductas globales, que posteriormente darán paso a las conductas específicas, así como, los reflejos primitivos precederán al movimiento voluntario ^(25,77,78). Todas estas conductas se pueden observar durante el examen neurológico, además se pueden detectar conductas que nos hacen sospechar que el desarrollo y maduración no sigue su patrón normal, como lo son la presencia de los SANEM ⁽²²⁾.

Dargassies ⁽⁷⁹⁾ propuso valorar en el neonato la organización del tono muscular y la actividad refleja normal y anormal en el recién nacido a término o prematuro, encontrando alteraciones importantes en la valoración, llamándolas “anormalidades neurológicas silenciosas”. Prechtl ⁽⁸⁰⁾ menciona que es importante detectar los signos neurológicos de anormalidad durante la evaluación neurológica, mientras que, Amiel-Tison ⁽⁵⁸⁾ propone que durante la valoración neurológica, se debe realizar el examen del tono muscular activo y pasivo, postura, actividad motora espontánea y reflejos, durante la evaluación se pueden observar conductas anormales, que nos hablan del desarrollo del recién nacido o lactante.

Un apartado de la evaluación neurológica es el examen de los reflejos primitivos, de gran importancia clínica, para conocer el funcionamiento del SNC, la identificación de la actividad refleja anormal nos servirá para identificar precozmente la disfunción cerebral ⁽⁸¹⁾. Los reflejos primitivos incluyen un sin número de respuestas motoras estereotipadas, siendo reacciones posturales y patrones de movimiento complejos, que se desencadenan mediante estímulos, formando parte de la conducta motora del recién nacido y/o lactante ^(82,83). Estos reflejos conforme a la maduración se convertirán en una conducta modulada corticalmente ^(83,84). En vida fetal, las conductas reflejas como la succión, la prensión palmar, presión plantar, son patrones de movimiento que se generan espontáneamente, la estructura encargada de expresarlos es la médula espinal ^(83,84,85). En vida extrauterina los reflejos primarios son generados por aferencias sensoriales ⁽⁸⁶⁾. Los reflejos primitivos táctiles se modulan en médula espinal y los que son mediados por el tronco encefálico, son los reflejos posturales, pero ambos son gobernados corticalmente ^(83,87).

La importancia de evaluar los reflejos primitivos radica en evaluar la integridad del SNC y periférico, con base en su presencia o ausencia, la calidad de la respuesta y su habituación del reflejo, llegando a aportar información importante sobre la integridad del SNC. Parmalee y Michaelis ⁽⁸³⁾ identificaron que los recién nacidos con complicaciones prenatales, muestran diferencias cualitativas en las respuestas de los reflejos en comparación con un niño sano. Un aumento o una disminución en la expresión del reflejo primitivo, es un signo de anormalidad ⁽⁸⁷⁾, al igual que la presencia de reflejos que no se observan en el desarrollo normal, tal es el caso del reflejo de hiperextensión ⁽²⁶⁾.

Los reflejos primitivos son indispensables en el recién nacido o lactante, ya que le brindan las herramientas necesarias para tener un desarrollo normal y posteriormente realizar patrones de movimiento voluntario, tal como lo son los hitos motores. Durante el desarrollo normal se inhiben estos reflejos primitivos para dar paso a la expresión de patrones superiores de enderezamiento y reacciones de equilibrio, posteriormente madurarán y darán lugar a la etapa bípeda ⁽⁸¹⁾.

Si durante la valoración de los reflejos primitivos, se presenta un signo de patológico como el reflejo de hiperextensión ⁽²⁶⁾, se verá afectada la secuencia del desarrollo normal de los reflejos y por ende afectará la secuencia del desarrollo motor normal, debido a que los reflejos anteceden al desarrollo motor en sus distintas etapas ⁽⁸¹⁾. Se puede clasificar el desarrollo de los reflejos en cuatro niveles, se muestran en la *Tabla 5*.

Secuencia del desarrollo normal de los reflejos		
Maduración en el SNC	Desarrollo de los reflejos	Desarrollo motor
Nivel espinal	Apedal Reflejos primitivos	Decúbito prono Decúbito supino
Nivel del tallo cerebral	Apedal Reflejos primitivos	Decúbito prono Decúbito supino
Nivel del mesencéfalo	Cuadripedal Reacciones de enderezamiento	Rodarse Sentarse Gatear
Nivel cortical	Bipedal Reacciones de equilibrio	De pie Caminar

Tabla 5. Desarrollo normal de los reflejos. Modificada de Mary R. Fiorentino ⁽⁸¹⁾.

La valoración del tono muscular es un componente esencial del examen neurológico. El tono muscular se define como la resistencia que se encuentra a la movilización pasiva, es un estado de tensión muscular ya que existe actividad muscular continua dependiente de la integridad del arco reflejo ^(88,89,90). La valoración del tono muscular tanto pasivamente, como en movimiento debe ser incluida en la exploración de los recién nacidos y lactantes, porque es un elemento valioso de la clínica, además permite conocer el funcionamiento del SNC ^(88,91). El tono muscular tiene como objetivo controlar la postura (tono muscular en reposo) y el movimiento (tono muscular en movimiento) ⁽³⁶⁾. Para el mantenimiento de la postura, que es otorgada por el tono que mantenemos en reposo, el SNC utiliza los centros de integración inferiores que se encuentran en el tallo cerebral, en el cerebelo, en el mesencéfalo y en los ganglios basales ⁽⁶⁸⁾.

El SNC del neonato se encuentra en constante cambio debido al desarrollo neuromadurativo, por ello es importante valorar el tono muscular y la actividad motora de acuerdo a la edad gestacional ⁽⁷⁵⁾. Cuando desaparece la influencia de contención (inhibición) de los centros superiores (corteza cerebral) o la agresión al SNC, se presentan alteraciones del tono muscular, incluso a nivel periférico ⁽⁶⁸⁾.

La disminución del tono muscular se conoce como hipotonía y presenta disminución de la resistencia de los miembros a la manipulación pasiva y a un aumento en la amplitud del movimiento articular ^(85,75,91). El aumento de tono, se conoce por hipertonía, existen dos tipos de hipertonía: espástica y rígida. La hipertonía espástica se debe a un aumento en la resistencia pasiva y es dependiente de la velocidad ⁽⁷⁵⁾, se presenta por lesión de la vía corticoespinal. La hipertonía rígida es el aumento de tono muscular durante toda la amplitud de movimiento pasivo, es independiente de la velocidad, se debe a consecuencia de la lesión del sistema extrapiramidal ^(92,85).

Amiel-Tison describe que, si durante la valoración del recién nacido y lactante en el primer trimestre, se presentan signos clínicos de alarma neurológicos asociados a trastornos del tono muscular (hipotonía o hipertonía), como problemas en la deglución, dificultad y escasez del movimiento, estas anomalías prevalecerán y no desaparecerán a lo largo del primer año de vida. Incluso posteriormente pueden evolucionar a secuelas establecidas ⁽⁵⁸⁾.

Los recién nacidos mantienen las manos semi-abiertas durante el día, al dormir las manos se abren y cierran espontáneamente, pero si se observar el cierre permanente de las manos que se debe a una hipertonía de los músculos flexores de la mano, cuando lo normal es que las manos se abran y cierren espontáneamente ⁽⁷⁵⁾, se observa la presencia del SANEM mano en puño y si además se añade la presencia de otro signo como el pulgar en aducción, se refleja claramente la combinación de signos patológicos. Estos signos pueden ser observados cuando se valora la postura, ya que la mano en puño combinada o no de la aducción de pulgar, se presentan en reposo y persisten al ser valorados los movimientos ⁽²⁸⁾. Ante la manifestación clínica de los SANEM, es el punto de partida para otorgar una vigilancia posterior ⁽²³⁾.

Si durante el segundo trimestre aparecen alteraciones por desequilibrio del tono axial, como hipertonía de los músculos extensores de la columna vertebral (reflejo de hiperextensión) y de los miembros inferiores (marcha en punta), que también puede estar acompañada o no por hipertonía de los músculos abductores de la cadera (marcha cruzada), produciendo una postura en tijera o cruce de los miembros inferiores, que son posturas y movimientos patológicos presentados tanto en reposo como en movimiento, se puede estar hablando de una diplejía espástica ⁽²⁸⁾. Por ello radica la importancia de detectar oportunamente durante la evaluación del recién nacido y lactante la presencia de SANEM, además de darle seguimiento para evitar la instauración de estas posturas y movimientos anormales ⁽²⁹⁾.

Tratamiento neurohabilitatorio

El término de neurohabilitación, fue desarrollado en Hungría por el neuropediatra Ferenc Katona, es un método de evaluación, prevención y tratamiento para niños expuestos a factores de riesgo de daño en el neurodesarrollo ⁽³¹⁾. Se utiliza de manera temprana, durante los primeros meses posnatales, con el fin de aprovechar oportunamente el periodo de inmadurez, pero de mayor plasticidad cerebral que existe en el recién nacido y lactante (*Figura 1*) ⁽⁵⁾. Debido a la identificación oportuna de los factores de riesgo pre, peri o postnatales de daño cerebral, se diagnóstica y se da tratamiento a los signos y síntomas, con el objetivo de prevenir posteriormente una secuela ^(9,29).

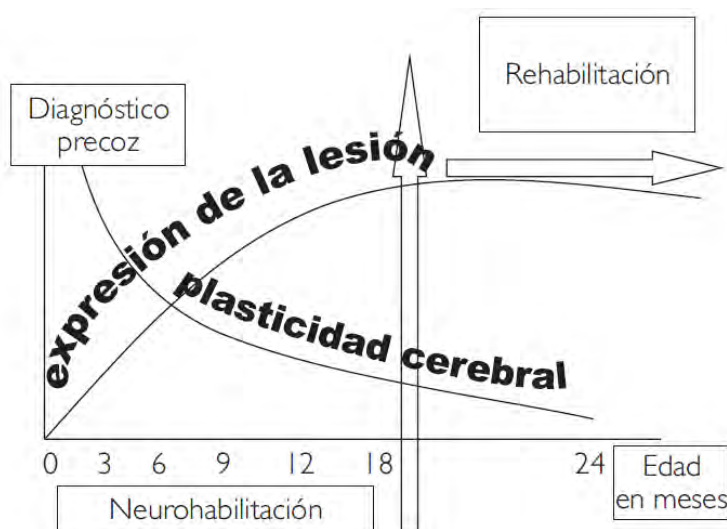


Figura 1. La plasticidad cerebral y expresión de la lesión. Durante los primeros meses postnatales existe mayor plasticidad cerebral, que va disminuyendo considerablemente después de los 18 meses, antes de este periodo es indicada la neurohabilitación, en contraparte, la rehabilitación se da cuando hay expresión de la lesión, que es mínima en un inicio, pero tiende a aumentar al pasar los meses. Tomada de Porras-Katz & Harmony ⁽⁵⁾.

La neurohabilitación es un método de tratamiento fisioterapéutico, que propone realizar un programa de ejercicios intensivos que deben ser estimulados por el terapeuta, y ejecutados por el recién nacido, a través de los patrones sensoriomotores del desarrollo. La neurohabilitación es distinta a la rehabilitación, la primera se centra en intervenir precozmente, con el fin de minimizar la expresión de anomalías, y regular las funciones alteradas durante la maduración del SNC, evitando así la instauración de secuelas, por otra parte en la rehabilitación se da tratamiento a las secuelas de origen neurológico, que son las funciones perdidas o alteradas debido a una lesión en el SNC (*Figura 1*) ^(5,9).

Los patrones elementales sensoriomotores también se conocen como los movimientos elementales complejos, son un grupo de conductas complejas, congénitas, no reflejas, propias del ser humano, pudiendo ser activadas en todos los recién nacidos y lactantes, como funciones motoras congénitas (93,32). Estas conductas están presentes desde la semana 28 o 29 de gestación y son controladas principalmente por estructuras subcorticales, pero mediante la repetición intensiva de estas posturas y movimientos, se puede generar movimientos voluntarios, que serán controlados por estructuras corticales (5,32,94).

La activación de movimientos elementales complejos genera impulsos sensoriales a la médula espinal, tallo cerebral y centros superiores (corteza cerebral, tálamo y ganglios basales), provocando secuencias de movimientos automáticos, continuos y repetidos de las extremidades superiores e inferiores, tronco y de la cabeza (95). El recién nacido o lactante, realiza activamente las posturas y movimientos propios de la terapia, con el apoyo del responsable de la ejecución del tratamiento. La terapia se realiza diariamente, de 3 a 4 veces al día, debido a que, mediante la práctica diaria, los movimientos sean ejecutados lo más cercano a lo normal. Es necesario adaptar el programa de intervención en relación al desarrollo del lactante, por ello es importante realizar evaluaciones consecutivas, que nos indiquen su evolución mediante la terapia neurohabilitatoria (5,9,32).

La repetición de los ejercicios mantendrá contracciones musculares repetidas y sostenidas, de las extremidades superiores e inferiores y de la columna vertebral, por la estimulación de las vías vestibulares, estas enviarán estímulos hacia la médula espinal, tronco cerebral, cerebelo, tálamo, ganglios basales y corteza cerebral, se realiza retroalimentación de los movimientos de la cabeza y el cuerpo. Debido a la retroalimentación y conforme a la maduración del infante, los movimientos se van realizando con mayor estabilidad y coordinación (95,96).

Los patrones sensoriomotores tienen dos objetivos ontogénicos: el primero es la verticalización de la cabeza y del tronco mediante patrones de movimiento; el segundo está dirigido hacia la locomoción (5,96). Estos patrones reflejan ontogénicamente las formas de movimiento más importantes del humano, por ejemplo, el control cefálico, la sedestación, arrastre, gateo y por último la marcha independiente (97). Las maniobras de verticalización y locomoción se presentan en la *Tabla 6*.

Patrones sensoriomotores	
Maniobras de verticalización	Maniobras de locomoción
Elevación de tronco mediante la tracción de los brazos.	Rodamientos en sabana.
Elevación de tronco apoyo cadera y espalda.	Arrastre en plano horizontal, ascendente y descendente.
Sentado al aire.	Gateo asistido.
Marcha elemental y ascendente.	Gateo modificado.

Tabla 6. Patrones sensoriomotores. Maniobras de verticalización y locomoción (5,9).

Se piensa que mediante el tratamiento neurohabilitatorio (estimulación de los patrones sensoriomotores) en el periodo crítico de plasticidad cerebral, se activan diferentes áreas del cerebro, con el fin de organizar y reorganizar el SNC, mostrando mejoría en el tono muscular, la postura y los movimientos, con la finalidad de prevenir o evitar secuelas posteriores ^(5,9,96).

El programa de tratamiento neurohabilitatorio debe ser adaptado a las condiciones que necesita el paciente, el programa de ejercicios debe ser individualizado y debe ir cambiando conforme el infante lo necesite. Además de las maniobras, de manera implícita incluye estímulos para áreas auditivas, visuales, cognitivas, del lenguaje y sociales, no solo motrices. Se debe de instruir y capacitar a los padres o al tutor encargado de realizar el programa de tratamiento en casa. La inclusión de la familia es fundamental, en la enseñanza y la realización de la terapia neurohabilitatoria, ya que este es el vínculo más cercano y el eje fundamental del desarrollo del infante ^(5,94).

Es indispensable enseñar a los padres estrategias comunicativas para con sus hijos, mediante la comunicación afectiva emocional y se puedan enriquecer los vínculos entre padre-hijo, favoreciendo un mayor apego al tratamiento neurohabilitatorio, siendo esta forma, una vía óptima de prevención en casos de riesgo neurológico durante el primer año de vida ⁽⁹⁸⁾.

Si el medio ambiente es estimulante y enriquecido, como en el tratamiento neurohabilitatorio, se pueden hacer cambios estructurales: aumento de la masa cortical, creación y formación de nuevas neuronas, así como aumento del tamaño de las ya existentes, mayor arborización dendrítica y mayor número de conexiones sinápticas. Estos cambios traerán mayores beneficios funcionales ⁽³³⁾. El SNC tiene una excelente capacidad de adaptación, organización y reorganización. Se presentan en especial, los mecanismos de recuperación de las funciones, después de lesiones cerebrales en etapas tempranas, donde se puede modificar la organización cerebral y favorecer la recuperación funcional ⁽³⁴⁾.

Los programas de estimulación temprana favorecen el desarrollo del SNC, ayudando en la prevención de secuelas de origen neurológico, debido a daños estructurales o funcionales que se presentan ante una lesión cerebral. Es importante comenzar con atención temprana cuando se detecta la población de riesgo, además de la presencia de SANEM, el tratamiento debe acompañar el curso de la maduración del SNC, respetando sus etapas de desarrollo ⁽²⁹⁾. La finalidad de iniciar un tratamiento de manera temprana, es modificar el proceso de estructuración de la secuela a través de la intervención terapéutica oportuna, acorde a que, entre más temprana sea la intervención, traerá mayores beneficios ⁽⁷¹⁾. Además de que se pretende conseguir el máximo nivel de bienestar biopsicosocial y capacidad de funcionamiento del lactante ^(14,41).

Se propone entonces, intervenir a través de la neurohabilitación por haber presentado riesgo neurológico, se debe actuar precozmente para evitar complicaciones secundarias, individuales, familiares y/o sociales. Si se evitan estas complicaciones se puede conseguir un desarrollo adecuado de las capacidades interpersonales de cada niño, incluso dentro de un contexto de limitaciones importantes y así poder llevar al máximo el potencial de independencia y la máxima integración familiar, social y escolar ⁽³⁷⁾. Cuanto más oportuno sea el diagnóstico, la intervención será de mayor impacto en el desarrollo psicomotor del niño ⁽⁴⁰⁾.

Antecedentes

Sánchez et al. ⁽⁴⁰⁾ describen que la identificación oportuna los factores de riesgo pre, peri y postnatales tienen como objetivo: prevenir, predecir y/o diagnosticar el riesgo elevado de padecer en un futuro una enfermedad o trastorno asociado al neurodesarrollo. Sánchez-Zúñiga et al. ⁽⁴²⁾ en el 2009 encontraron que en México existe alta frecuencia de factores de riesgo para daño neurológico, mencionando que, los de mayor frecuencia eran los factores de origen perinatal como lo son la prematuridad y la asfixia, además describen que estos factores desencadenan otros más, debido a que cada paciente presentaba tres o más factores de riesgo.

La OMS ⁽¹⁾ registró que por año nacen 15 millones de niños prematuros, en México son 7.3 por cada 100 nacimientos. La población pretérmino se divide en cuatro subcategorías (prematuros extremos, tempranos, moderados o tardíos) que tienen una susceptibilidad elevada de mortalidad y morbilidad con alta incidencia de secuelas en los sobrevivientes ⁽³⁾.

Albuquerque et al. ⁽⁹⁹⁾ en el 2009 refieren que, en los pretérmino se debe hacer la corrección de la edad gestacional, ya que al evaluar a estos pacientes con la edad corregida resulta un factor determinante para obtener respuestas fidedignas sobre el desarrollo neurológico, por esta razón es relevante tomar en cuenta la edad corregida como parámetro de medición en el desarrollo del infante, de esta manera se elimina el factor adverso y no se presentan desventajas al realizar comparación con los nacidos a término. García-Pérez et al. ⁽²⁵⁾ mencionan que la edad corregida se obtiene al restar las semanas que le faltaron al nacer, además de que, es preferible aplicarla hasta el año o dos años del infante.

Diversos estudios realizados en la población pretérmino como los de Lubchenco et al. ⁽¹⁰⁰⁾, Serenius et al. ⁽¹⁰¹⁾, Mansson et al. ⁽¹⁰²⁾, Johnson et al. ⁽¹⁰³⁾ y Schonhaut et al. ⁽¹⁰⁴⁾ encontraron que los nacidos antes del periodo completo de gestación presentaban diferencias adversas en el desarrollo neurológico, debido a que presentaban un desempeño significativamente inferior en la cognición, lenguaje, motricidad fina y gruesa, además de ser propensos a presentar trastornos del neurodesarrollo y mayor frecuencia de secuelas de origen neurológico.

Inder et al. ⁽²⁰⁾ y Thompson et al. ⁽¹⁰⁵⁾ realizaron estudios de resonancia magnética en prematuros a la edad de término equivalente, mencionan que existen factores de riesgo asociados a los prematuros, demostrando que estos alteran las estructuras cerebrales, presentando diferencias estructurales respecto a los recién nacidos a término. En sus resultados observaron reducción en los volúmenes cerebrales y aumento del volumen del líquido cefalorraquídeo de los prematuros en comparación con los de término.

Panigrahy et al. ⁽⁶⁶⁾ también encontró diferencias en la disminución del volumen de la sustancia blanca y aumento de los ventrículos laterales en los prematuros, respecto a los nacidos a término. Valkama et al. ⁽¹⁰⁶⁾ menciona además la presencia de lesiones del parénquima (hemorragia, leucomalacia e infarto). Los autores concluyeron que los prematuros presentan anomalías estructurales a la edad de término y que estas alteraciones presentarían resultados anormales en el neurodesarrollo a corto y largo plazo.

Dargaiesses ⁽⁷⁹⁾ describe que existen “indicadores de anomalías neurológicas silenciosas”, que son aquellas alteraciones que son indetectables durante cierto tiempo, mediante estudios de imagen, sin embargo, clínicamente existen algunos signos de alarma neurológicos que evidencian algún daño posterior, ya sea por depresión o por hiperexcitabilidad del SNC. Estos signos se presentan antes de establecerse como patrones alterados de movimiento. Por ello es importante conocer la dominancia, la variación o evolución de los signos de alarma neurológicos con el tiempo, con el fin de comprender el futuro desarrollo del niño.

Amiel-Tison ⁽⁵⁸⁾ aportó al estudio de los signos de alarma en el primer año de vida, la detección de estos mediante la evaluación neurológica a partir del examen clínico de cráneo, signos oculares, desarrollo sensorial, postural y actividad motriz espontánea, así como valoración del tono muscular pasiva y activamente, de los reflejos y de las reacciones posturales, identificando oportunamente indicadores tempranos de alteración durante el desarrollo, pudiendo así identificar y brindar al niño de alto riesgo neurológico una intervención de manera temprana.

También Prechtl y Beintema ⁽⁸⁰⁾ refieren que en todo recién nacido prematuro con factores de riesgo, incrementa relevantemente la mortalidad, y que en los sobrevivientes existe mayor riesgo de tener un daño cerebral permanente, aumentando considerablemente la morbilidad, que se ve reflejada en la exploración neurológica, mediante signos clínicos anormales.

Bobath ⁽⁶⁸⁾ realizó sus investigaciones sobre el análisis del comportamiento motor de pacientes que presentaban diversas lesiones del SNC, especialmente niños que presentaban PC, es decir diplegia espástica, hemiplejía o paraplejía, contemplando que el problema se presentaba neurofisiológicamente, debido a que la incapacidad motora se debía principalmente a la liberación de conductas reflejas anormales de la postura y los movimientos (similares a los signos que se presentan en el recién nacido y lactante con riesgo neurológico), al perderse la inhibición normal que ejercen los centros superiores del SNC sobre estructuras subcorticales.

Touwen ⁽¹⁰⁷⁾ en sus investigaciones sobre los signos de alarma neurológicos en los pretérmino, correlaciona las alteraciones neurológicas establecidas, con los signos de alarma observados desde el nacimiento y que prevalecen a lo largo del primer año de vida. Él hace referencia a los signos de alarma del área motora, como lo son la falta de movimiento, patrones de movimiento anormales o asimétricos y alteraciones del tono muscular. Concluye que la tercera parte de los pretérmino que presentaron alguno o varios de estos signos, posteriormente desarrollaran una alteración neurológica importante.

Amiel-Tison ⁽⁵⁸⁾ clasificó a los signos de alarma por: depresión neurológica, hiperexcitabilidad neurológica e hipertensión intracraneal. En la depresión neurológica existe déficit a nivel sensorial y motor, por consecuencia se observa hiporreactividad, hipotonía global tanto pasiva como activamente y los reflejos primarios se encuentran débiles o están ausentes. En la hiperexcitabilidad neurológica hay presencia de convulsiones, mioclonías, temblores y un tono hipertónico. Por último, en la hipertensión intracraneal hay presencia de signos craneales y neurológicos, como la letargia, ojos en sol naciente y trastornos del tono muscular en el eje axial. Dentro de los signos provocados por aumento del tono muscular se incluyen los signos: reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta, afectando distintas partes del cuerpo. Además, refiere que, mediante la manifestación de estos signos de alarma se pueden identificar alteraciones de la maduración del SNC.

En el 2005 Zanabria-Salcedo et al. ⁽⁷¹⁾ realizaron un estudio con 68 prematuros con factores de alto riesgo neurológico, a los cuales se les realizó la corrección de la edad, además de ingresar a un programa de intervención temprana en neurodesarrollo. De los prematuros, 38 fueron de sexo masculino y 30 femenino, en promedio tenían 34.2 semanas de gestación. Se evaluaron en el primer trimestre y a los doce meses utilizando la propuesta de Amiel-Tison ⁽⁵⁸⁾. La evaluación final realizada al año de edad determinó la presencia de secuela en los 28 prematuros, 40 no presentaron. La mejor forma de detectar secuelas se obtuvo al valorar el desarrollo, tomando en cuenta signos neurológicos como hiper-hipotono, presentando 0.57 en sensibilidad, 0.92 en especificidad, con un 57% (16 pacientes) de los casos que predijeron secuela neurológica.

Magnus ⁽¹⁰⁸⁾, Sherrington ⁽¹⁰⁹⁾, Walshe ⁽¹¹⁰⁾ y Fulton ⁽¹¹¹⁾ consideran al tono muscular como la base de la postura y el movimiento, ellos describieron que cuando existe interrupción de las fibras de proyección provenientes de la corteza cerebral, se produce un estado de postura exagerada, caracterizado por la hipertonía de la musculatura, estas alteraciones de la postura y el movimiento se reflejan en los SANEM: reflejo de hiperextensión, aducción del pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta.

Alvarado et al. ⁽¹⁰⁾ realizaron un instrumento para detección del daño infantil en recién nacidos y lactantes que no cumplen con los comportamientos esperados para la edad y que además, manifiestan presencia de signos de alarma neurológicos, debido a esto se sospecha de alguna alteración en el neurodesarrollo. El instrumento consta de realizar valoraciones consecutivas hasta los 24 meses, donde se registra la presencia de signos de alarma neurológicos, los de expresión motriz relacionados con alteraciones de tono muscular los refieren como signos patológicos a cualquier edad y además hacen referencia de cómo se manifiestan al evaluar el desarrollo motor.

Sánchez et al. ⁽⁶⁹⁾ organizaron los signos de alarma de acuerdo a las áreas de desarrollo: alimenticia, auditiva, visual, motora, emocional-social, cognoscitiva y lenguaje. Respecto al área motora mencionan que los signos patológicos son la mano en puño, mano flácida, pulgar aducido, asimetrías posturales, hiperextensión de tronco, miembros inferiores en extensión y aducción, cabeza en gota y temblores.

Benavidez et al. ⁽²⁶⁾ clasificó a los signos de alarma en tres grandes grupos con diferentes subdivisiones, en el primero hace referencia a aquellos signos que no se observan durante el desarrollo normal, también llamados signos patológicos; en el segundo menciona aquellos signos de retraso en el desarrollo, que no necesariamente implican patología; en el último grupo menciona los signos somáticos, los que no pueden ser modificados dada su naturaleza. Dentro de los dos primeros grupos habla de signos de alarma neurológicos del desarrollo motriz, y clasifica dentro de los signos patológicos a el reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta. Por su parte Gómez ⁽⁷⁴⁾ en su estudio para la realización de una guía clínica reitera que estos signos son patológicos y que además permiten la identificación de alteraciones del neurodesarrollo de manera temprana.

Por su parte Sánchez-Zúñiga et al. ⁽⁴²⁾ en el 2009 realizaron un reporte de 307 pacientes, donde registraron que existían signos de alarma al evaluar al infante, se encontraron alteraciones en los reflejos miotáticos (180), el tono muscular (160), desarrollo psicomotor (140), aducción de pulgar (130), postura anormal (128), actividad motora espontánea (120), mano en puño (120) y reflejos patológicos (96). El estudio enfatiza la importancia de identificar los signos de alarma de los niños que cursaron con factores de riesgo para daño neurológico e iniciar lo antes posible un programa de estimulación temprana.

Lastra-Cabeza et al. ⁽¹¹²⁾, en el 2009 realizó una evaluación del desarrollo neuromotor de 35 pacientes con factores de riesgo neurológico en donde encontró que el 68.6% de los pacientes presentaron signos de alarma neuromotora, la mayoría fueron varones un 74.3% entre los 2 y los 12 meses de edad. Los principales signos de alarma del área motora encontrados en los pacientes en orden de aparición fueron: ajuste postural en 79.2%, transferencia de cargas en un 70.8%, tono muscular en el 62.5% de la muestra.

Lastra-Cabeza et al. ⁽¹¹²⁾ encontraron en su estudio que existe afectación simultánea entre pacientes de 2 a 12 meses, de la alteración del ajuste postural, transferencia de carga y del tono muscular, debido a que, para lograr el mantenimiento de la postura y la transferencia de carga corporal debe existir la adecuada modulación del tono muscular, además refieren que esta afectación perturba la adquisición de las habilidades motoras que deben irse consolidando a través del desarrollo.

En el 2007, Salinas y Peñaloza ⁽²⁹⁾ realizaron un estudio con 87 pacientes (42 femeninos y 45 masculinos) con alto riesgo neurológico, ingresados desde recién nacidos hasta los 4 meses de vida, con presencia de factores de riesgo y signos de alarma neurológicos. Encontraron que los 87 pacientes presentaban signos de alarma en el estado de alerta, postura, tono muscular, actividad motora y reflejos patológicos, y no había evidencia previa de desviación del neurodesarrollo, ellos refieren que los signos de alarma neurológicos son muy comunes en la población con riesgo neurológico y en gran mayoría se manifiestan los signos de tipo motor.

Salinas y Peñaloza ⁽²⁹⁾ mediante un programa de intervención temprana realizado en pacientes con factores de riesgo para daño neurológico y con signos de alarma neurológicos, observaron en su valoración final que el 77% de los pacientes no tuvo ningún signo de alarma, 2.3% presentó uno o más signos de alarma y sólo 20.7% presentó desviaciones en el neurodesarrollo: 25% PC infantil, 25% retardo en la adquisición del lenguaje, 15% retardo en el área motora gruesa, 10% hipoacusia, 5% debilidad visual y 5% retardo en el área personal-social. Concluyeron que los programas de estimulación temprana, favorecen el desarrollo del SNC, previniendo, mejorando o recuperando daños estructurales y funcionales, gracias a la plasticidad cerebral que existe en los primeros años de vida, debido a que las desviaciones del neurodesarrollo fueron mínimas en el estudio.

Zanabria et al. ⁽¹²⁾ estudiaron 50 niños con antecedentes de daño neurológico perinatal, 32 masculinos y 18 femeninos con seguimiento desde el nacimiento hasta el año de edad. A 35 recién nacidos a término y 15 pretérmino, se les evaluó el desarrollo global y motor, tomando en cuenta la presencia de hipertono o hipotono. Se presentaron secuelas neurológicas al año de edad en 26 de los 50 niños. Encontraron que el mejor predictor de secuelas fue la presencia de hipertono o hipotono ya que detectó 13 de las 26 secuelas, 5/13 de las leves, 5/10 moderadas y 3/3 severas. Los autores mencionan que es importante tomar en cuenta signos neurológicos como lo son las alteraciones del tono muscular en el desarrollo motor, debido a que esta manifestación neurológica favorece que ciertas respuestas que se buscan, no aparezcan y se presenten signos de alarma neurológicos en vez de la reacción esperada.

Es importante la detección de signos de alarma neurológicos en recién nacidos que presentan factores de riesgo asociados, estos se manifiestan tempranamente, antes, durante o poco después del nacimiento. El identificar estos marcadores de daño cerebral menor ayudará a anticipar consecuencias del desarrollo psicomotor en una edad posterior, esto lo refiere Gosselin et al. ⁽¹¹³⁾ al realizar un estudio para establecer correlaciones entre los signos de alarma neurológicos y el rendimiento del desarrollo psicomotor, estudiaron una muestra de 72 niños (38 femeninos y 34 masculinos) con alto riesgo neurológico, evaluaron los signos neurológicos descritos por Amiel-Tison ⁽¹¹⁴⁾ y posteriormente evaluaron el rendimiento del desarrollo. Encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en el desarrollo de la coordinación y lenguaje. Concluyendo que, mediante la identificación de signos menores de daño cerebral, se pueden evitar consecuencias adversas al desarrollo.

Paro-Panjan et al. ⁽²⁷⁾ en el 2009 realizaron un estudio en 26 prematuros (15 femeninos y 11 masculinos) con edad gestacional media de $30,2 \pm 3,9$, con el objetivo de estudiar la correlación de los signos de alarma neurológicos y el desarrollo. Los resultados en el desarrollo fueron mejores en los pacientes que no manifestaban signos neurológicos, hubo correlación fuerte entre los signos neurológicos y el rendimiento del desarrollo mental y psicomotor (Spearman $p = 0,71$). Concluyendo así que, la identificación de signos de alarma neurológicos son una herramienta valiosa para la detección precoz de los niños con discapacidades del desarrollo.

Schonhaut et al. ⁽¹⁰⁴⁾ se interesaron por identificar a los factores de riesgo asociados fuertemente a déficit del desarrollo psicomotor del infante prematuro, encontrando que los factores de mayor riesgo eran la menor edad gestacional, el género masculino y la gemelaridad, hallando diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles. Rodríguez et al. ⁽¹¹⁵⁾ es su estudio también refiere que la menor edad gestacional y el género masculino se asocian fuertemente a problemas en el desarrollo psicomotor, concordando con las conclusiones del estudio anterior.

Amiel-Tison et al. ⁽¹¹⁴⁾ realizó un estudio donde refiere que los signos de alarma neuromotores, que se manifiestan durante los primeros 18 meses de vida pueden ayudar a predecir problemas en el desarrollo neurológico. Realizaron evaluaciones consecutivas de 14 niños durante los primeros 18 meses, se compararon con 14 controles con evaluaciones neurológicas normales. A la edad de 3-5 años se volvieron evaluar, reportando que los niños con presencia de signos neurológicos anormales, significativamente presentaron mayor número de problemas motores, habilidades de la praxis, el desarrollo del lenguaje y la atención. También reportaron que algunos de los signos de alarma neuromotores aún estaban presentes a la edad de 3-5 años de edad en el 86%.

Porras-Kattz y Harmony ⁽⁵⁾ mencionan que la importancia del tratamiento neurohabilitatorio, radica en el diagnóstico y tratamiento temprano de los recién nacidos y lactantes que cursaron con factores de riesgo para daño neurológico y la prevención de las secuelas de lesión cerebral. La neurohabilitación tiene su fundamento en la mayor plasticidad cerebral que existe en el SNC joven, que se aprovecha mediante la repetición intensiva de los movimientos elementales complejos, adquiridos de manera innata. La atención mediante este tratamiento neurológico debe ser subsecuente, además de adaptar el plan tratamiento de acuerdo a la etapa de desarrollo del infante.

Alvarado-Ruiz et al. ⁽⁹⁶⁾ en el 2012 realizaron un estudio respecto a los movimientos elementales complejos, que son la base de la terapia neurohabilitatoria. Realizaron 320 maniobras, en 9 lactantes, al inicio las realizaban de manera incorrecta o incompleta. Posteriormente encontraron que los movimientos elementales complejos en niños mexicanos de bajo riesgo neurológico mostraban evolución al realizar constantemente las maniobras, no sólo del área motora, sino también de la atención.

Pelayo-González et al. ⁽⁹⁸⁾ realizaron un estudio en el 2013 utilizando terapia neurohabilitatoria, con el objetivo de favorecer el desarrollo motor y psicológico del recién nacido con presencia de factores de riesgo para daño neurológico. El grupo experimental fue de 8 niños con promedio de 37.2 semanas de edad gestacional, con neurohabilitación, el grupo control fue de 8 niños con promedio de 36.5 semanas de gestación, con factores de riesgo, que recibieron diferente intervención temprana. Sus resultados respecto al grupo control mostraron mejor desempeño en las conductas del desarrollo, cuestiones de la atención y de las habilidades comunicativas. Concluyendo que la aplicación de terapia neurohabilitatoria previene retraso en el desarrollo de las habilidades motoras gruesas y que además propicia la mejora de la atención y de la comunicación, presentando resultados óptimos para la prevención de daño neurológico en los niños con factores de riesgo.

Recientemente en el 2016, Harmony et al. ⁽¹¹⁶⁾ realizaron un estudio longitudinal donde se intervino mediante tratamiento neurohabilitatorio en niños con daño cerebral perinatal. El estudio constó de dos grupos, uno con tratamiento neurohabilitatorio (20 pacientes) y otro que abandonó el tratamiento (13 pacientes). Encontraron estadísticamente mejoría significativa ($p < 0.005$) en el 90% del grupo que recibió tratamiento, en comparación con el no tratado 38%. Dentro de los 20 pacientes tratados había 9 prematuros, 8 de los cuales mostraron desarrollo similar al normal, obteniendo resultados significativos ($p = 0.017$). Concluyeron que en recién nacidos prematuros y a término, la terapia neurohabilitatoria disminuye las secuelas neurológicas y cognitivas.

Capítulo 2

Planteamiento del problema

La detección oportuna de los factores de riesgo pre, peri y postnatales para daño neurológico infantil es prioritario en los profesionales encargados del área de la salud. Los primeros años de vida son una etapa crítica en el desarrollo infantil, ya que en ella se van a ir configurando las habilidades sensoriales, motrices, cognitivas, lingüísticas, perceptuales y sociales que le brindaran una equilibrada interacción con el medio ambiente. El primer año se caracteriza por la progresiva adquisición de funciones, con el objetivo de obtener un adecuado control de la postura y tono muscular, independencia motriz, comunicación, lenguaje verbal y la interacción social. El proceso del neurodesarrollo comienza desde la vida intrauterina y su evolución se debe al adecuado proceso de maduración del SNC ^(69,112).

Un adecuado seguimiento de la población de riesgo para daño neurológico, deberá conducir a la adecuada detección de los trastornos del desarrollo, al encontrar signos de alarma y desviaciones del desarrollo neurológico. La detección temprana de estos signos de alarma neurológicos durante su desarrollo, constituye un paso imprescindible para la atención terapéutica temprana, la cual es fundamental para poder auxiliar en la etapa de mayor plasticidad del SNC, aumentando considerablemente la eficacia de la atención terapéutica ⁽¹¹²⁾.

La exposición a factores de riesgo, como la prematuridad, hace que se presenten diferencias en comparación con los recién nacidos a término, presentando vulnerabilidades específicas en el desarrollo y la organización del SNC ^(4,7), teniendo un alto riesgo de discapacidades motoras, sensoriales y cognitivas. La discapacidad está altamente asociada con los prematuros de menor edad gestacional y el riesgo aumenta exponencialmente ante una enfermedad motriz de origen central o presentar PC ^(3,8).

Los prematuros pueden presentar alteraciones del neurodesarrollo, que se representan mediante la aparición de signos específicos, según el área de desarrollo que ha sido afectada, y que repercute notablemente en el crecimiento normal del lactante. De ahí surge la posibilidad de identificar tempranamente los signos clínicos, que causan alteraciones en el neurodesarrollo, ya que es un tema de gran importancia y preocupación en el campo de la salud, en especial para los profesionales del área de pediatría, neurología y rehabilitación, cuyo interés se orienta hacia el diagnóstico y tratamiento precoz de las secuelas de origen neurológico ⁽⁷¹⁾.

La importancia de detectar los signos de alarma neurológicos, es que son indicadores tempranos de daño neurológico y así poder prevenir, disminuir o evitar mediante tratamiento terapéutico las diferentes alteraciones, ya sea nivel motor, sensorial, de la conducta, el lenguaje, etc. Los SANEM nos hablan de indicadores tempranos de alteraciones que pueden afectar el tono muscular, ajuste postural, la transferencia de peso, la secuencia y la coordinación y la calidad de los movimientos en ejecución, estos signos clínicos son indicadores pronósticos tempranos de probable daño motor, debido a que el diagnóstico de las secuelas neuromotoras se hace más tardíamente en dependencia de la edad del paciente ^(28,112).

Tomando en cuenta que la detección de los SANEM es importante, se propone intervenir de manera temprana con tratamiento neurohabilitatorio en lactantes con riesgo neurológico, para evitar complicaciones secundarias ⁽³⁷⁾. La neurohabilitación es un método terapéutico, que se puede utilizar de manera muy temprana, debido a que sus fundamentos se encuentran en que el cerebro joven presenta mayor plasticidad cerebral, y este periodo se puede aprovechar para modificar y auxiliar en la correcta organización del SNC, previniendo la aparición de trastornos o secuelas neurológicas posteriormente ^(5,9).

Además de conocer la incidencia de los SANEM, otro punto importante es conocer la integración a través de la aplicación del tratamiento neurohabilitatorio, además de comprobar si difiere en la incidencia y prevalencia de estos signos de alarma neurológicos en los diferentes grupos de prematuros, debido que cada grupo de prematuros presenta vulnerabilidades específicas del neurodesarrollo. Por ello es importante brindar atención terapéutica mediante la neurohabilitación, ya que se espera auxiliar en la maduración del SNC, para propiciar que su desarrollo sea lo más parecido a lo normal, evitando la manifestación de los SANEM y favorecer la integración de estos para así beneficiar en la adquisición de posturas y movimiento fisiológico ⁽⁵⁾.

Si continúa prevaleciendo un SANEM, se verá afectada la adquisición de habilidades globales o específicas del área motriz, debido a la existencia y persistencia de signos anómalos que no deberían de estar presentes a cualquier edad ^(24,25), si no se desarrollan adecuadamente los movimientos globales y específicos, se verá afectada la capacidad de movimiento que va a repercutir a lo largo del desarrollo normal físico, mental, emocional y social del niño ⁽³⁶⁾.

Justificación

Es de suma importancia la atención materno-infantil, con el propósito de aumentar la supervivencia de recién nacidos con pequeñas edades gestacionales y de menor peso, no sólo al momento natal, sino también posnatalmente. Cuando un nacimiento se da de manera prematura, es esencial dar continúa vigilancia de su desarrollo y crecimiento, con la finalidad de disminuir la morbilidad de los sobrevivientes, se estima que un parto prematuro condiciona a mayor vulnerabilidad en el neurodesarrollo, y a presentar posteriormente algún efecto adverso sobre la función motora, sensorial y/o cognitiva. Ante la presencia de los factores de riesgo para daño neurológico que acompañan el nacimiento prematuro, es pertinente identificar tempranamente signos clínicos que nos indiquen que ocurre un evento adverso en el neurodesarrollo, de esta manera se podrá dar atención temprana y oportuna en esta población vulnerable.

La detección temprana de signos de alarma neurológicos en el recién nacido y lactante prematuro, es un tema de salud importante, debido a la prevención de daño neurológico en los menores de 1 año. Su identificación se debe realizar mediante una observación minuciosa cuando se realiza la exploración neurológica del infante. Es de gran importancia la detección de estos signos de alarma neurológicos, ya que representan una manifestación clínica de la disfunción o daño de alguna estructura o funcionamiento del SNC. Debido al nivel de evidencia disponible hasta ahora sobre los signos de alarma neurológicos, existe gran controversia sobre cuáles son las manifestaciones neurológicas que se asocian con lesión de las estructuras cerebrales y su posterior secuela neurológica.

La identificación de los signos de alarma neurológicos es el primer paso para poder brindar atención temprana mediante algún tratamiento fisioterapéutico, en infantes que cursaron con factores de riesgo pre, peri o postnatales se sugiere intervención mediante tratamiento neurohabilitatorio, que actúa durante el periodo crítico cerebral, con el objetivo de aprovechar el lapso de mayor plasticidad cerebral, repitiendo constantemente movimiento fisiológico y corrigiendo posturas y movimientos anormales, como lo son los SANEM, de esta manera se trata de evitar o disminuir el impacto de los efectos adversos que se pueden llegar a producir durante el neurodesarrollo. Es importante la integración de estos signos, ya que su manifestación influye en el óptimo desarrollo del infante.

La realización de estudios que involucran algún tipo de intervención terapéutica es de suma importancia para el campo de investigación de la fisioterapia, con el objetivo de tener mayor evidencia científica que respalde que el terapeuta puede actuar tanto en la prevención, durante o posterior a la lesión, así existirá mayor soporte de información que respalde los diferentes métodos y técnicas que se brindan al paciente al realizar alguna intervención terapéutica.

En este estudio se da enfoque a la intervención temprana mediante tratamiento neurohabilitatorio y la importancia de prevenir una secuela de origen neurológico, en una población tan vulnerable como lo son los prematuros. Mediante la prevención, se espera que el infante tenga un desarrollo lo más cercano a la normalidad, con la finalidad de evitar posteriormente secuelas de origen neurológico, que limiten su independencia y funcionalidad como individuo y que conllevarán múltiples gastos debido a que estos pacientes necesitan constantemente vigilancia médica y tratamiento rehabilitatorio, además de necesitar aparatos para la transferencia y movilidad asistida.

Objetivos

Objetivo general

Determinar el tiempo de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre las subcategorías de lactantes pretérmino que recibieron tratamiento neurohabilitatorio.

Objetivos específicos

Determinar el tiempo de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre géneros.

Describir la incidencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre las subcategorías de lactantes pretérmino.

Describir la prevalencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora en las subcategorías de lactantes pretérmino.

Pregunta de investigación

Pregunta general

¿El tiempo de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora presenta diferencias significativas entre las subcategorías de lactantes pretérmino que recibieron tratamiento neurohabilitatorio?

Preguntas específicas

¿El tiempo de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora presenta diferencias significativas entre géneros?

¿Cómo es la incidencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre las subcategorías de lactantes pretérmino?

¿Cómo es la prevalencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora en las subcategorías de lactantes pretérmino?

Hipótesis de investigación

Hipótesis general

Ha

Existe diferencia significativa en el tiempo de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre las subcategorías de lactantes pretérmino que recibieron tratamiento neurohabilitatorio.

Hipótesis específicas

Ha

Existe diferencia significativa en el tiempo de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre géneros.

Ha

La incidencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora es diferente entre las subcategorías de lactantes pretérmino.

Ha

La prevalencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora es diferente en las subcategorías de lactantes pretérmino.

Capítulo 3

Material y métodos

Diseño del estudio

Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal comparativo, realizado en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo (UIND) “Dr. Augusto Fernández Guardiola” del Instituto de Neurobiología de la UNAM (INB-UNAM). En el presente estudio fueron obtenidos los datos mediante la búsqueda de expedientes de pacientes que fueros evaluados por el personal de la UIND “Dr. Augusto Fernández Guardiola” en el periodo de los años 2010-2015.

Operacionalización de variables

Las variables independientes *Tabla 7* y dependientes *Tabla 8* se muestran a continuación:

Variables independientes				
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Fuente de Información
Género	Conjunto de elementos determinados que hace distinción entre masculino y femenino.	Caracteres propios del sexo masculino y femenino.	Nominal Dicotómica 1: Femenino 2: Masculino	Expediente clínico
Fecha de nacimiento (FN)	Fecha de nacimiento del paciente.	La fecha en la cual nace el paciente.	Discreta	Expediente clínico
Semanas de gestación (SEG)	Número de semanas, desde la concepción hasta el nacimiento.	Semanas de gestación desde la concepción hasta el nacimiento.	Discreta Semanas	Expediente clínico
Fecha de nacimiento edad corregida (FNEC)	Fecha de nacimiento corregida, edad a término: 39 SEG	FNEC: FN + [(39-SEG) (7)] Fecha corregida	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Fecha del inicio de tratamiento (FIT)	Fecha de comienzo de tratamiento	Fecha de inicio de tratamiento neurohabilitatorio.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz

Edad corregida al inicio de tratamiento (ECIT)	Edad corregida del paciente al realizar la primera evaluación.	ECIT: [FIT – FNEC) / 7] Edad corregida en semanas	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Prematuridad	El término prematuro se utiliza para describir al recién nacido en un parto que ocurre antes de las 37 semanas de gestación.	Los prematuros se clasifican en subcategorías en función de la edad gestacional.	Nominal 1: Prematuro extremo (<28 SEG) 2: Prematuro temprano (28-31 SEG) 3: Prematuro moderado (32-33 SEG) 4: Prematuro tardío (34-36 SEG)	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Hallazgos Imagenológicos de la Resonancia Magnética.	Observaciones en la IRM.	Observaciones dadas mediante IRM	Nominal 1: Ventriculomegalia lateral. 2: Aumento del espacio subaracnoideo. 3: Hipoplasia del cuerpo calloso. 4: Ventriculomegalia lateral, aumento del espacio subaracnoideo e hipoplasia del cuerpo calloso. 5: Ventriculomegalia lateral e hipoplasia del cuerpo calloso. 6: Ventriculomegalia lateral y aumento del espacio subaracnoideo. 7: Aumento del espacio subaracnoideo e hipoplasia del cuerpo calloso. 8: Hemorragia intraventricular. 9: Lesión de la sustancia blanca.	Base de datos de la Unidad de Resonancia Magnética

Tabla 7. Operacionalización de variables independientes.

Variables dependientes				
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Fuente de Información
Fecha de integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora (FISANEM).	Fecha en que dejan de estar presentes los SANEM.	Fecha de integración.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Edad corregida de la integración del reflejo de hiperextensión (RHI).	Semanas transcurridas desde la FNEC hasta que deja de manifestarse el signo de reflejo de hiperextensión.	RHI: FI – FNEC/7 Edad corregida en semanas.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Edad corregida de la integración de mano en puño (PMI).	Semanas transcurridas desde la FNEC hasta que deja de manifestarse el signo de mano en puño.	PMI: FI – FNEC/7 Edad corregida en semanas.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Edad corregida de la integración de aducción de pulgar (API).	Semanas transcurridas desde la FNEC hasta que deja de manifestarse el signo de aducción de pulgar.	API: FI – FNEC/7 Edad corregida en semanas.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz

Edad corregida de la integración de marcha cruzada (MCI).	Semanas transcurridas desde la FNEC hasta que deja de manifestarse el signo de marcha cruzada.	MCI: FI – FNEC/7 Edad corregida en semanas.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
Edad corregida de la integración de marcha en punta (MPI).	Semanas transcurridas desde la FNEC hasta que deja de manifestarse el signo de marcha en punta.	MPI: FI – FNEC/7 Edad corregida en semanas.	Discreta Semanas	Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz
<i>Tabla 8. Operacionalización de variables dependientes.</i>				

Universo del trabajo

Se incluyeron en el estudio todos los expedientes de pacientes prematuros adscritos al protocolo con previo consentimiento informado (*Anexo 1*), de la UIND “Dr. Augusto Fernández Guardiola” INB-UNAM de Juriquilla, Querétaro, durante el periodo de los años 2010-2015, con factores de riesgo, hallazgos imagenológicos compatibles con daño cerebral y SANEM.

Tamaño de la muestra

La población se constituyó por pacientes prematuros con factores de riesgo y hallazgos imagenológicos para daño neurológico, que presentaron sus valoraciones mensuales y que cumplían con las características y los criterios de inclusión de la muestra. Se revisaron 371 expedientes del año 2010-2015, se seleccionaron 137 expedientes que cumplían con los criterios de inclusión para el estudio, de los cuales solo se analizaron 129 expedientes acorde a los criterios de selección.

Tipo de muestreo

La selección de la muestra fue por conveniencia. Consistió en la elección arbitraria para el cumplimiento del propósito del estudio y de los criterios de selección.

Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión:

- Lactantes prematuros menores a 37 semanas de gestación.
- Valoraciones mensuales mediante el Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz (FEDP) (*Anexo 2*).
- Registro de manifestación de los SANEM.
- Inicio de tratamiento neurohabilitatorio antes de los 2 meses de edad corregida.
- Presencia de factores de riesgo para daño neurológico.
- Presencia de hallazgos imagenológicos compatibles con daño cerebral mediante IRM antes de los 6 meses de edad corregida.

Criterios de exclusión:

- Recién nacidos a término o post-término.
- Presencia de enfermedades congénitas.
- No contar con valoraciones mensuales con el FEDP.
- Sin manifestación de SANEM.
- Inicio de tratamiento neurohabilitatorio posterior a los 2 meses de edad corregida.
- Sin factores de riesgo neurológico.
- Sin hallazgos imagenológicos compatibles con daño cerebral en la IRM.

Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes con datos incompletos o inconclusos, que no permita la extracción de información necesaria para realizar el análisis de datos de la investigación.

Instrumento de investigación

- Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz (FEDP) (*Anexo 2*). Apartado: signos de alarma neurológicos, en el cual se registran las evaluaciones mensuales hasta los 36 meses de edad corregida. Cada SANEM cuenta con una casilla correspondiente para colocar el número 1 cuando está presente, o dejando vacía la casilla cuando no lo está.

Desarrollo del proyecto

Procedimiento para la edad corregida

La fecha de nacimiento de edad corregida (FNEC) se considera hasta las 39 SEG, con el objetivo de corregir la madurez del recién nacido al ser evaluado, ya que hasta esta semana se considera el tiempo de gestación adecuado. Se calculó restando a las 39 semanas la edad de gestación del prematuro, se multiplicó por siete, el resultado se suma a la fecha de nacimiento. El procedimiento se realizó mediante el programa de Excel 2010 (Microsoft ®).

$$FNEC = FN + [(39-SEG) (7)]$$

Se obtuvo la edad corregida al inicio de tratamiento (ECIT) restando a la fecha de inicio de tratamiento (FIT) la FNEC y se dividió entre siete. El procedimiento se realizó mediante el programa de Excel 2010 (Microsoft ®). Mediante este procedimiento se incluyeron los pacientes que iniciaron tratamiento antes de las 8 semanas, que fue uno de los criterios de inclusión.

$$ECIT = [(FIT - FNEC) / 7]$$

Procedimiento de evaluación y registro de los signos de alarma neurológicos de expresión motora

Las evaluaciones y el registro de manifestación de los SANEM, estuvieron a cargo del personal que labora en el área de terapia física de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola”, el registro se llevó a cabo mediante el FEDP (Anexo 2), se obtuvo del apartado específico para el registro mensual de los SANEM.

Se seleccionaron los expedientes de pacientes prematuros que presentaron seguimiento de los SANEM, como reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta, como se muestra en la *Figura 2*. La fecha de integración de los SANEM (FISANEM), se obtuvo restandole la FNEC y dividiéndolo entre siete. El procedimiento se realizó mediante el programa de Excel 2010 (Microsoft ®).

$$FISANEM = FI - FNEC/7$$



Figura 2. Signos de alarma neurológicos de expresión motora.

Procedimiento para la IRM

El estudio fue realizado por el personal responsable de la Unidad de Resonancia Magnética del Instituto de Neurobiología de la UNAM, Campus Juriquilla, se realizó mediante un resonador de 3 Tesla marca LG®. Para la realización del estudio se requirió que el prematuro tuviera un desvelo de mínimo 6 horas antes, además de estar en ayuno. El desvelo extremo evitó utilizar sedación. El resonador permite la obtención de una secuencia de las imágenes que posteriormente fueron interpretadas por el responsable del área, para proporcionar los hallazgos imagenológicos, que se anexaron a la base de datos de la Unidad y al expediente del paciente. Los hallazgos imagenológicos de IRM se obtuvieron de la base de datos de la Unidad de Resonancia Magnética.

Tratamiento Neurohabilitatorio

El tratamiento neurohabilitatorio mensual del lactante que comprende: evaluación, diagnóstico, plan de tratamiento y enseñanza a los padres o tutores, fueron diseñados por personal del área de terapia física de la UIND. En general se presentan los padres de lunes a viernes en la UIND aproximadamente 40 minutos para la capacitación, ejecución y asesoría en la aplicación del tratamiento.

Con el fin de dar un seguimiento puntual al lactante con riesgo de daño neurológico, los padres o tutores se comprometen mediante consentimiento informado (*Anexo 1*) a acudir de lunes a viernes a realizar el tratamiento en la UIND, además de realizarlo de 2 a 3 veces más en casa. Los encargados del área de terapia física determinan conforme evoluciona el lactante, la frecuencia que este acudirá a la UIND, en general, una vez que el lactante consolida el patrón de gateo independiente, se replantea la frecuencia de asistencia a la UIND.

El plan de tratamiento está conformado por la ejecución de los patrones sensoriomotores, la dosificación es determinada por el personal capacitado y por las características que van presentando los pacientes a lo largo de las evaluaciones mensuales, además de contar con indicaciones que favorezcan la motricidad fina, cognición, lenguaje y perceptual-social. También se registraron los movimientos o posturas anormales por consecuencia del tono muscular o por la aparición de signos de alarma neurológicos, toda esta información se registró en el FEDP.

En el FEDP, en el apartado de signos de alarma neurológicos, se registró en la casilla correspondiente con el número 1, cuando se observan clínicamente los SANEM (reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta), del mismo modo cuando se integran y dejan de manifestarse clínicamente, no se registra en la casilla correspondiente, quedando vacía.

Diseño del análisis.

Se realizó una base de datos de la muestra seleccionada, fue registrada en Excel 2010 Microsoft® y analizada utilizando el programa de IBM® SPSS Statistics 22. Se realizó primeramente estadística descriptiva, obteniendo pruebas de frecuencia en cuanto a las subcategorías de pretérmino, género, la incidencia de los SANEM y los hallazgos imagenológicos de la resonancia magnética, con el objetivo de describir las características de los grupos de estudio. Mediante estadística descriptiva también se obtuvieron las medidas de tendencia central y variabilidad para describir los datos obtenidos de cada uno de los SANEM (reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta) respecto a las subcategorías de pretérmino (prematuros tempranos, moderados y tardíos).

Se continuó realizando la prueba estadística de normalidad Kolmogorov-Smirnov en las variables numéricas, para ver la distribución de los datos y registrar si los grupos de estudio presentaban curvas normales o anormales, para así determinar que estadística usar, de tipo paramétrica si los datos presentaban normalidad o de tipo no paramétrica si los datos presentaban anormalidad.

Se realizó estadística de tipo paramétrica ya que los grupos de estudio presentaron normalidad en sus datos ($p > 0.05$). La comparación de los grupos de prematuros se realizó mediante la prueba estadística paramétrica ANOVA (Análisis de la Varianza) ya que incluye más de dos grupos de estudio al análisis estadístico. La ANOVA se utilizó para comparar los grupos de estudio y buscar si existían diferencias en el tiempo de integración los SANEM, tomando como diferencia estadísticamente significativa $p < 0.05$.

Se describieron los grupos de acuerdo al género (femenino y masculino) mediante medidas de tendencia central y variabilidad. Se continuó realizando la comparación del tiempo en que los SANEM se integran entre femeninos y masculinos, mediante la prueba estadística de tipo paramétrica t de Student, que es una prueba que se utiliza para comparar dos muestras independientes, tomando como diferencia significativa $p < 0.05$.

Mediante la prueba de normalidad de Komogorov-Smirnov para la variable numérica del total de SANEM se obtuvo una distribución anormal, por lo que se optó por realizar la prueba no paramétrica de la mediana para muestras independientes, con la cual se realizó la comparación de las subcategorías de pretérmino en relación a las medianas del total de SANEM, buscando diferencias ($p < 0.05$) para determinar que subcategoría de lactantes pretérmino presenta mayor incidencia de signos de alarma neurológica. Por último, se realizó estadística descriptiva para conocer la prevalencia o el rango de tiempo en integrarse los SANEM en las diferentes subcategorías de pretérmino, con la finalidad de observar sus diferencias y compararlos entre sí.

Implicaciones éticas

En investigaciones en los seres humanos y de acuerdo a los principios de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, se cuenta con el consentimiento informado (*Anexo 1*) que firmaron los padres de los pacientes adscritos a la UIND "Dr. Augusto Fernández Guardiola" INB-UNAM de Juriquilla, Querétaro.

De acuerdo a la Ley General de Salud, la investigación en seres humanos debe adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en la solución de problemas de salud; debe efectuarse cuando exista seguridad de que no se expone a riesgos ni daños al sujeto; los procedimientos se deben realizar por profesionales de la salud en instituciones que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes; el profesional responsable suspenderá la investigación en el momento que exista algún riesgo de lesión, invalidez o muerte del sujeto a quien se realiza la investigación.

En toda investigación realizada en el ser humano debe prevalecer el respeto a la dignidad, a la protección de sus derechos y al bienestar, protegiendo la privacidad y confidencialidad de los datos conforme a la Ley Federal de Datos Personales; la información contenida en el expediente clínico será manejada con discreción y confidencialidad, atendiendo a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica. Cada participante está informado sobre los objetivos, métodos y beneficios que el estudio podría acarrear.

En este estudio se emplean valoraciones clínicas mediante una prueba de tamizaje y estudios de imagen que benefician a los pacientes adscritos al protocolo. Por ser un estudio descriptivo y observacional el riesgo es mínimo y protege al paciente de cualquier daño físico, social o psicológico.

Capítulo 4

Resultados

Se obtuvo una muestra total de 129 pacientes pretérmino, los cuales se clasificaron en subcategorías: prematuro temprano (28-31 SEG) con 46 pacientes=35.7%, prematuro moderado (32-33 SEG) con 38 pacientes=29.5% y prematuro tardío (34-36 SEG) con 45 pacientes=34.9%, como se muestra en el *Gráfico 1*. Obteniéndose mayor cantidad de pacientes en la subcategoría de prematuros tempranos y tardíos, en contraparte el de menor cantidad fue la subcategoría de prematuros moderados.

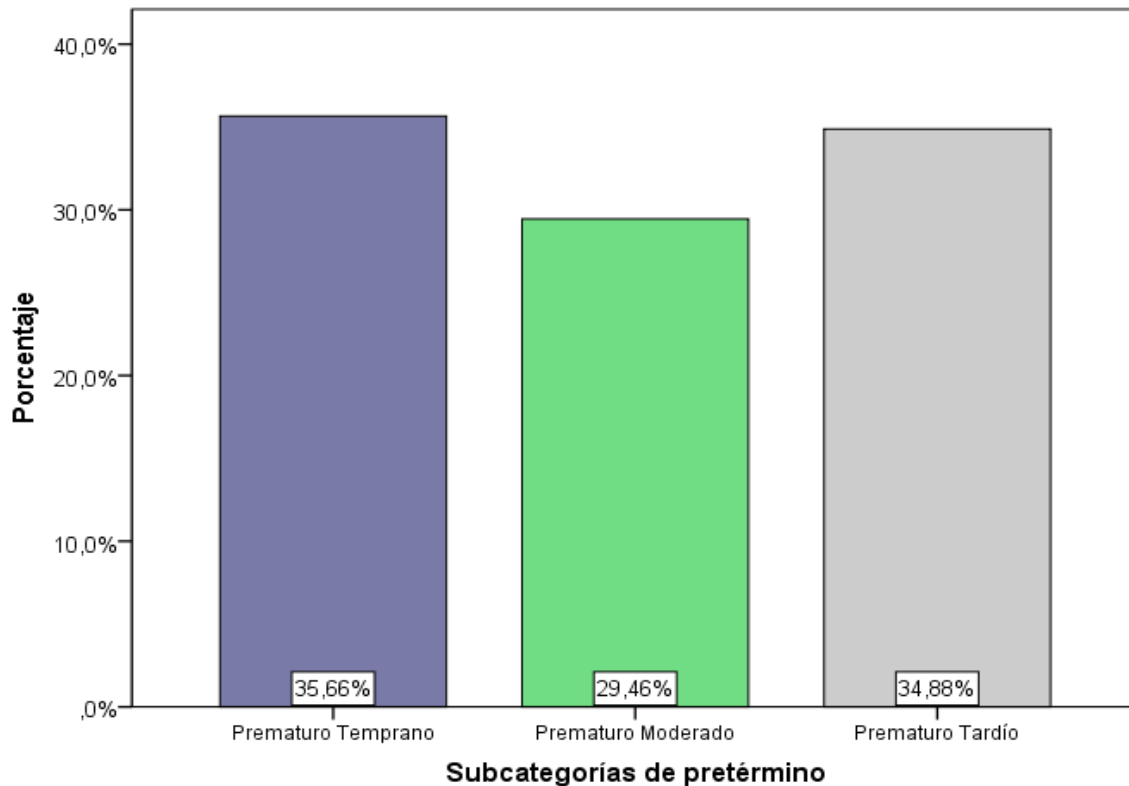


Gráfico 1. Porcentajes de las subcategorías de pretérmino.

Se obtuvieron las frecuencias de la subcategoría de los pretérmino en cuanto al género, en los prematuros tempranos se obtuvo 28 masculinos y 18 femeninos, en los prematuros moderados 20 masculinos y 18 femeninos, por último, en los prematuros tardíos 29 masculinos y 16 femeninos, como se muestra en la *Tabla 1*, encontrándose mayoría de pacientes de género masculino.

Frecuencias de los pretérmino y el género			
Subcategorías de pretérmino	Cantidad de pacientes	Género	
		Masculino	Femenino
Prematuro temprano	46	28	18
Prematuro moderado	38	20	18
Prematuro tardío	45	29	16

Tabla 1. Frecuencias de la subcategoría de pretérmino: cantidad de pacientes y género.

Se realizaron frecuencias en la *Tabla 2* para describir a las subcategorías de pretérmino sobre la presencia o no de cada uno de los SANEM, se muestra sombreado la cantidad de prematuros que si presentaron SANEM. Se encontró que el reflejo de hiperextensión fue el menos frecuente y la marcha en punta fue el más frecuente, esto ocurrió para todas las subcategorías de los pretérmino.

Frecuencias de los signos de alarma neurológicos de expresión motora en los pretérmino										
Subcategorías de pretérmino	Signos de alarma neurológicos de expresión motora									
	Reflejo de hiperextensión		Aducción de pulgar		Mano en puño		Marcha cruzada		Marcha en punta	
	Presente		Presente		Presente		Presente		Presente	
	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No
Prematuro temprano	18	28	28	18	27	19	28	18	41	5
Prematuro moderado	13	25	27	11	26	12	29	9	33	5
Prematuro tardío	18	27	30	15	31	14	36	9	42	3

Tabla 2. Frecuencias de las subcategorías de pretérmino y la presencia o no de los signos de alarma neurológicos de expresión motora.

En el *Gráfico 2* mediante esquema de barras, se reportaron los hallazgos imagenológicos de la resonancia magnética de las subcategorías de los pretérmino. Se encontró: ventriculomegalia lateral (15.5%), aumento del espacio subaracnoideo (10.9%), hipoplasia del cuerpo calloso (0.8%), ventriculomegalia lateral acompañada de aumento del espacio subaracnoideo e hipoplasia del cuerpo calloso (14.7%), ventriculomegalia lateral e hipoplasia del cuerpo calloso (6.2%), ventriculomegalia y aumento del espacio subaracnoideo (27.1%), hipoplasia del cuerpo calloso y aumento del espacio subaracnoideo (4.7%), hemorragia intraventricular (3.9%) y lesión de la sustancia blanca (16.3%), se presentó en los pacientes pretérmino. Encontrando con mayor frecuencia la ventriculomegalia lateral y aumento del espacio subaracnoideo en combinación. El 100% de la población pretérmino presentó hallazgos imagenológicos compatibles con daño cerebral.

Frecuencias de los hallazgos imagenológicos de resonancia magnética

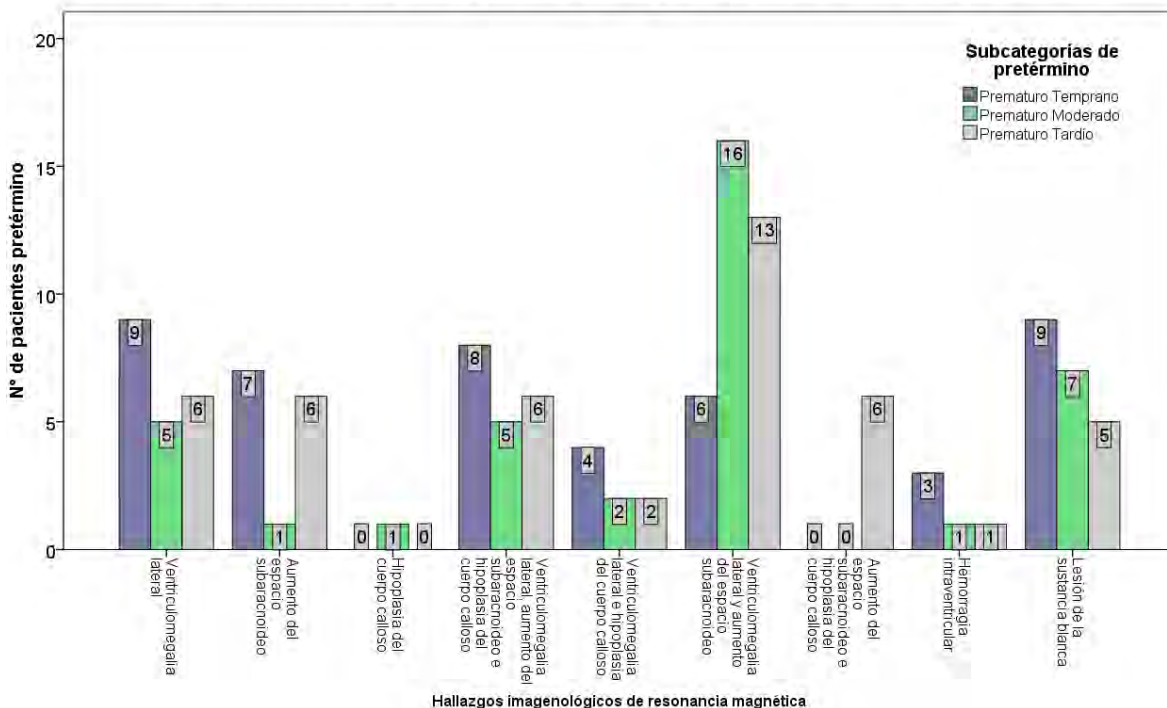


Gráfico 2. Diagrama de barras de los hallazgos imagenológicos compatibles con lesión cerebral de resonancia magnética en las subcategorías de pretérmino.

Mediante diagramas de cajas se observó la distribución en edad corregida de la integración de los SANEM, en las diferentes subcategorías de pretérmino. En el Gráfico 3 se muestra como se comportó el reflejo de hiperextensión, encontrando que existe similitud en los rangos de las cajas entre prematuros tempranos que va de las 9-38 semanas, y en los moderados que es de las 9-40 semanas, los tardíos difieren un poco, presentando un rango menor que va de las 7-30 semanas. En la Tabla 3 se muestran las medidas de tendencia central y variabilidad respecto al reflejo de hiperextensión, reportando medianas en edad corregida similares, prematuros tempranos con 18 semanas, moderados 17 semanas y tardíos 17.5 semanas. En el Gráfico 3 se puede observar que las medianas se representan por medio de una línea horizontal negra dentro de cada una de las cajas.

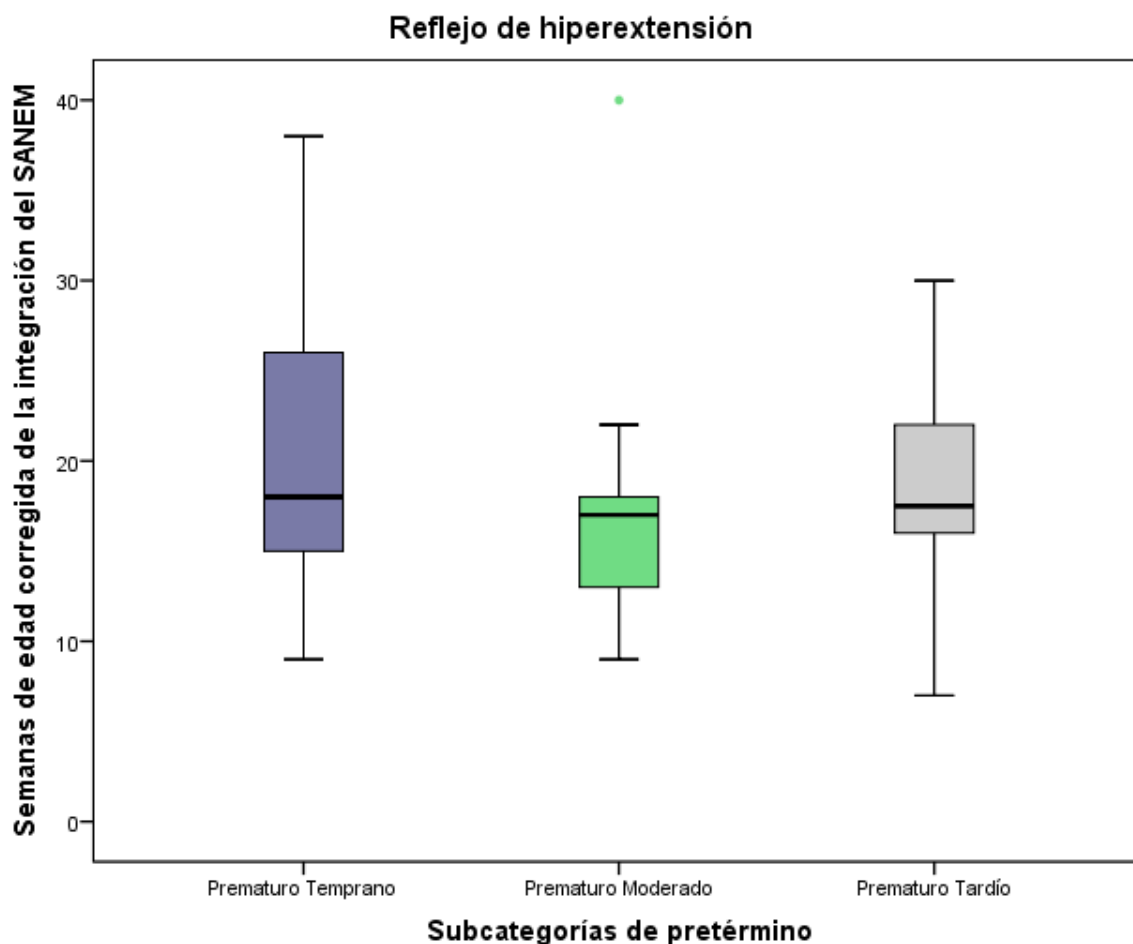


Gráfico 3. Diagrama de cajas de la distribución del reflejo de hiperextensión en los pretérmino.

Estadísticos del reflejo de hiperextensión				
Subcategorías de pretérmino		Prematuro temprano	Prematuro moderado	Prematuro tardío
Número de casos		18	13	18
Media		20.28	17.08	19.44
Mediana		18.00	17.00	17.50
Desviación estándar		8.594	8.139	6.582
Varianza		73.859	66.244	43.320
Rango		29	31	23
Mínimo		9	9	7
Máximo		38	40	30
Percentiles	25	14.25	11.00	15.75
	50	18.00	17.00	17.50
	75	26.75	19.50	23.50

Tabla 3. Medidas de tendencia central y variabilidad del reflejo de hiperextensión en las subcategorías de pretérmino.

En el *Gráfico 4* se muestra el diagrama de cajas de la integración del SANEM: aducción de pulgar, donde se observan que las medianas fueron similares en los tres grupos de prematuros, los tempranos y moderados presentaron un valor de 21 semanas, mientras que los tardíos de 22 semanas de edad corregida respectivamente. También se pueden observar la amplitud de los datos mediante los rangos, que están representados entre los bigotes de las cajas, los prematuros moderados presentaron un rango que va de las 8-34 semanas, los prematuros tempranos desde las 7-36 semanas, los prematuros tardíos desde las 9-43 semanas, observándose un rango mayor en estos dos últimos en comparación con el primer grupo descrito. En la *Tabla 4* se muestran las medidas de tendencia central y variabilidad respecto al SANEM de aducción de pulgar, donde se refiere que el número de casos fue similar entre los grupos, obteniendo para los prematuros tempranos 28 casos, en los moderados 27 casos, por último, en los tardíos se obtuvieron 30 casos.

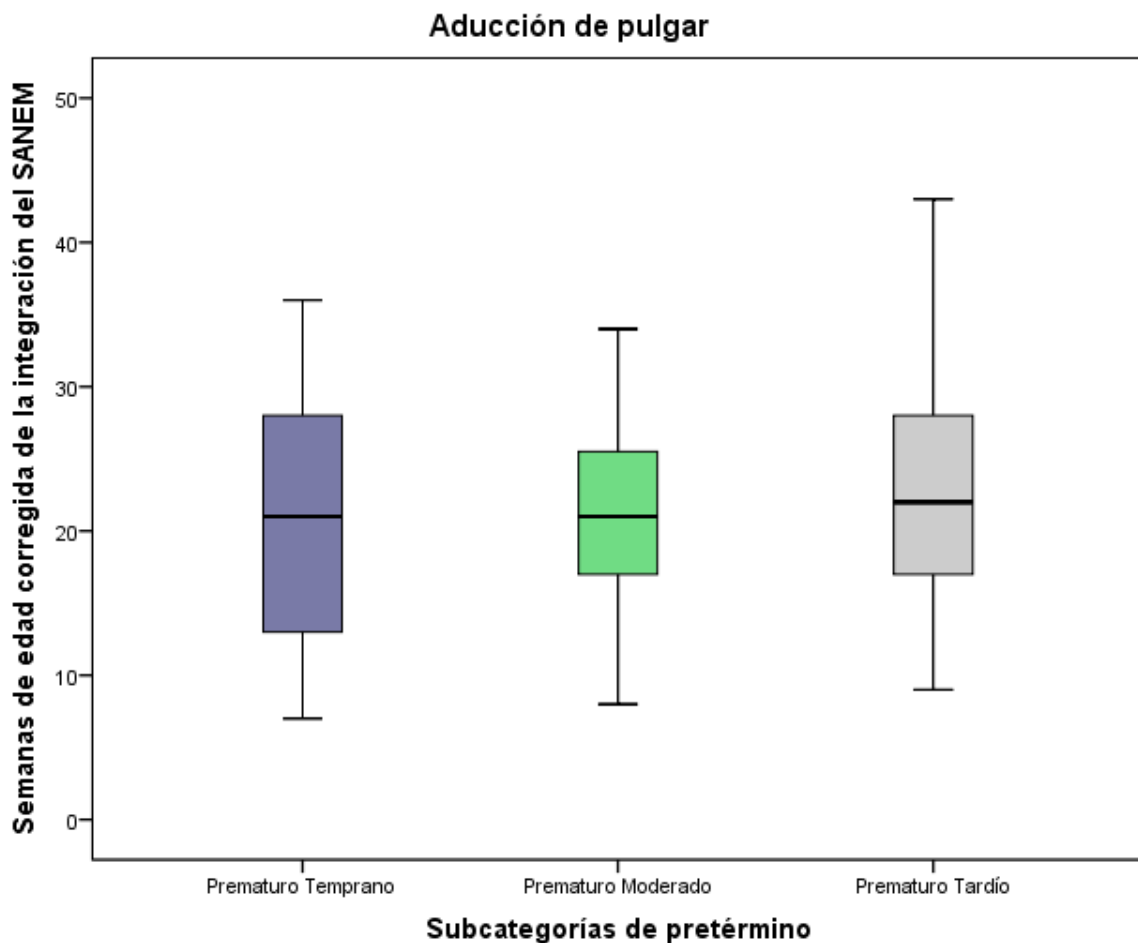


Gráfico 4. Diagrama de cajas de la distribución de aducción de pulgar en los pretérmino.

Estadísticos de la aducción de pulgar				
Subcategorías de pretérmino		Prematuro temprano	Prematuro moderado	Prematuro tardío
Número de casos		28	27	30
Media		20.96	21.15	22.43
Mediana		21.00	21.00	22.00
Desviación estándar		8.404	6.932	7.758
Varianza		70.628	48.054	60.185
Rango		29	26	34
Mínimo		7	8	9
Máximo		36	34	43
Percentiles	25	13.00	17.00	16.75
	50	21.00	21.00	22.00
	75	29.00	26.00	28.00

Tabla 4. Medidas de tendencia central y variabilidad del de la aducción de pulgar en las subcategorías de pretérmino.

En el *Gráfico 5* se muestra la distribución del SANEM: mano en puño, donde se muestra que la integración en edad corregida es muy similar en las subcategorías de pretérmino, en especial en los prematuros moderados con un valor de 25.5 semanas y en los tardíos con 26 semanas, para los tempranos se obtuvo un valor de 22 semanas que es menor que los grupos anteriores. Los prematuros tempranos y tardíos muestran rangos de tiempo muy similares, con valores de van de las 12-44 y de las 12-41 respectivamente, los moderados presentaron un rango menor que va de las 11-39 semanas. En la *Tabla 5* se describen a detalle las medidas de tendencia central y variabilidad del SANEM mano en puño, dentro de esos datos podemos destacar que los prematuros tardíos presentaron 31 casos que es un valor mayor en comparación con los tempranos 27 casos y con los moderados 26 casos.

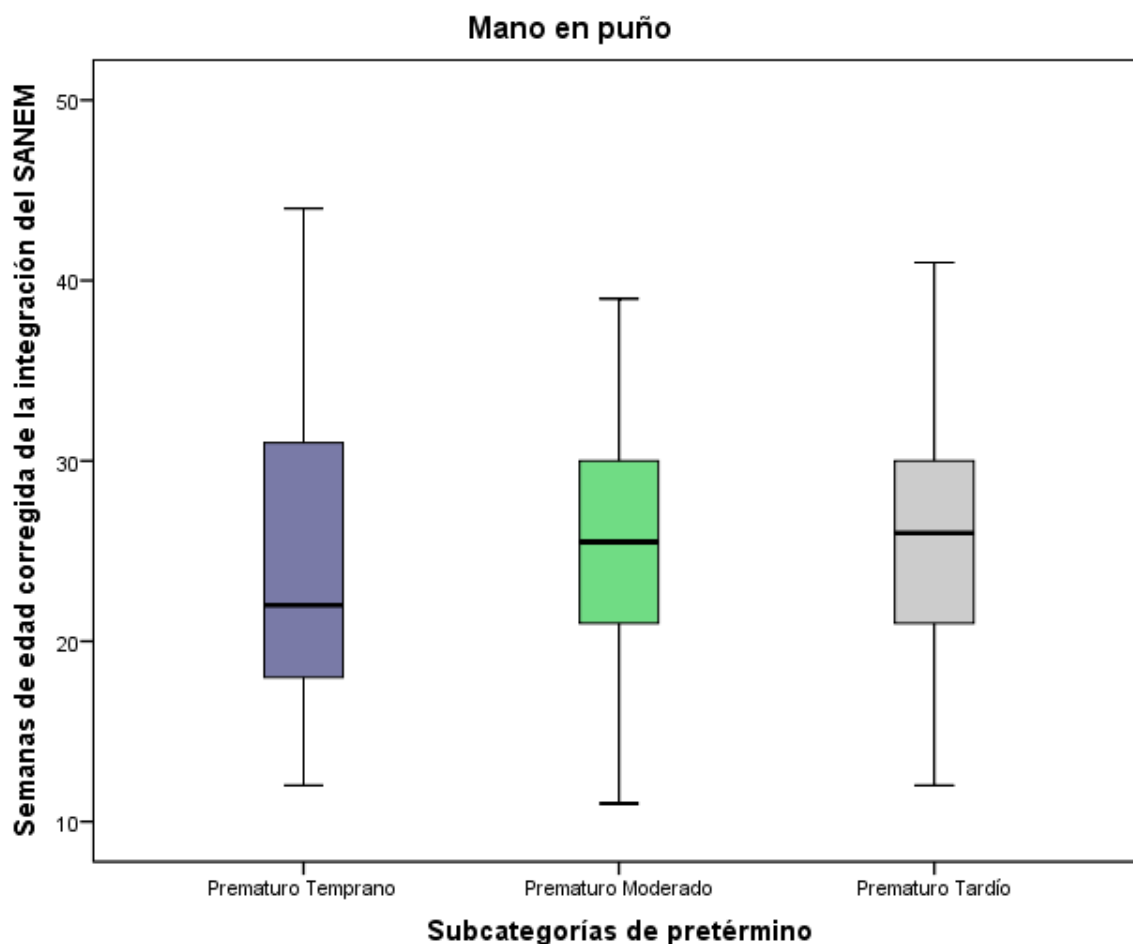


Gráfico 5. Diagrama de cajas de la distribución de mano en puño en los pretérmino.

Estadísticos de mano en puño				
Subcategorías de pretérmino		Prematuro temprano	Prematuro moderado	Prematuro tardío
Número de casos		27	26	31
Media		24.96	25.19	25.58
Mediana		22.00	25.50	26.00
Desviación estándar		9.757	6.992	7.357
Varianza		95.191	48.882	54.118
Rango		32	28	29
Mínimo		12	11	12
Máximo		44	39	41
Percentiles	25	16.00	21.00	21.00
	50	22.00	25.50	26.00
	75	32.00	30.25	30.00

Tabla 5. Medidas de tendencia central y variabilidad de la mano en puño en las subcategorías de pretérmino.

En el *Gráfico 6* se representa mediante diagrama de cajas el SANEM de marcha cruzada, donde se muestra en edad corregida la integración entre los grupos de prematuros, se observa un comportamiento más asimétrico para los prematuros tempranos, debido a que se obtuvo un valor de 39.5 semanas, para los moderados fue de 33 semanas y, por último, para los tardíos fue de 31 semanas, siendo este último grupo el primero en integrar este SANEM. En la *Tabla 6* se muestran a detalle las medidas de tendencia central y variabilidad, presentando mayor número de casos los prematuros tardíos con un valor de 36 casos, en comparación con los tempranos y moderados donde presentaron 28 y 29 casos respectivamente. También se puede observar que en los prematuros tempranos la media (40.14) y mediana (39.50) es mayor en comparación con la media (34.14) y mediana (33.00) de los prematuros moderados, así mismo se presentó menor valor en los prematuros tardíos con una media (32.86) y mediana (31.00), respecto a los otros dos grupos.

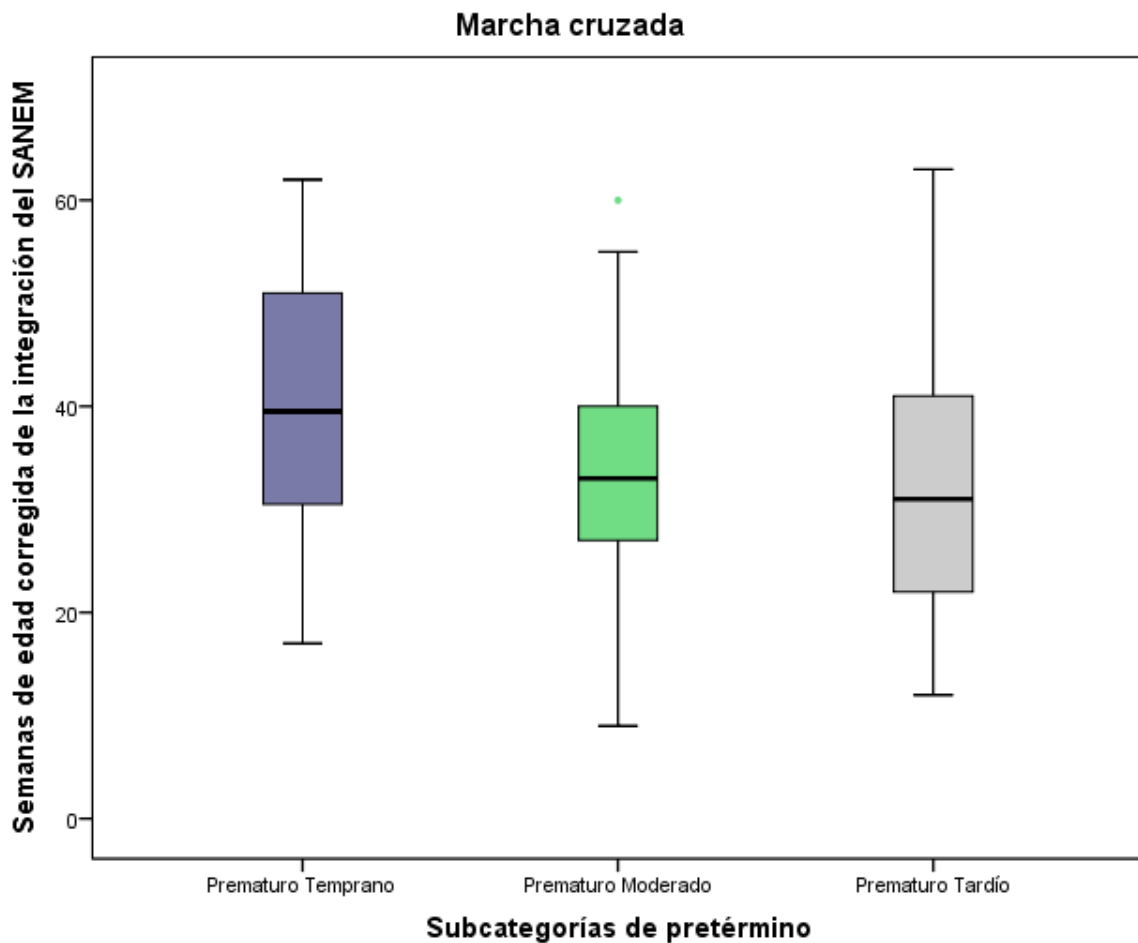


Gráfico 6. Diagrama de cajas de la distribución de la marcha cruzada en los pretérmino.

Estadísticos de marcha cruzada				
Subcategorías de pretérmino		Prematuro temprano	Prematuro moderado	Prematuro tardío
Número de casos		28	29	36
Media		40.14	34.14	32.86
Mediana		39.50	33.00	31
Desviación estándar		13.224	11.395	12.988
Varianza		174.868	129.837	168.694
Rango		45	51	51
Mínimo		17	9	12
Máximo		62	60	63
Percentiles	25	28.25	26.50	22.00
	50	39.50	33.00	31.00
	75	51.50	42.00	41.50

Tabla 6. Medidas de tendencia central y variabilidad de la marcha cruzada en las subcategorías de pretérmino.

En el *Gráfico 7* que corresponde al SANEM de marcha en punta, se observa que la integración en edad corregida fue de 35 semanas para los prematuros moderados, y de 39 semanas para los prematuros tempranos y tardíos, siendo mayor el tiempo de manifestación para estos dos últimos grupos, en comparación con el que primeramente fue descrito. Se observa también que los rangos de tiempo son distintos entre los tres grupos, para los prematuros tempranos fue desde las 12-62 semanas, en los moderados fue de las 11-64 semanas y en los tardíos de las 22-65 semanas, siendo este último el de menor rango. En la *Tabla 7* se muestran a detalle las medidas de tendencia central y variabilidad de los grupos de prematuros, respecto al SANEM marcha en punta, donde se observa que el grupo de prematuros moderados presenta menor número de casos con un valor de 33, mientras que para los tempranos fue de 41 casos y para los tardíos de 42 casos.

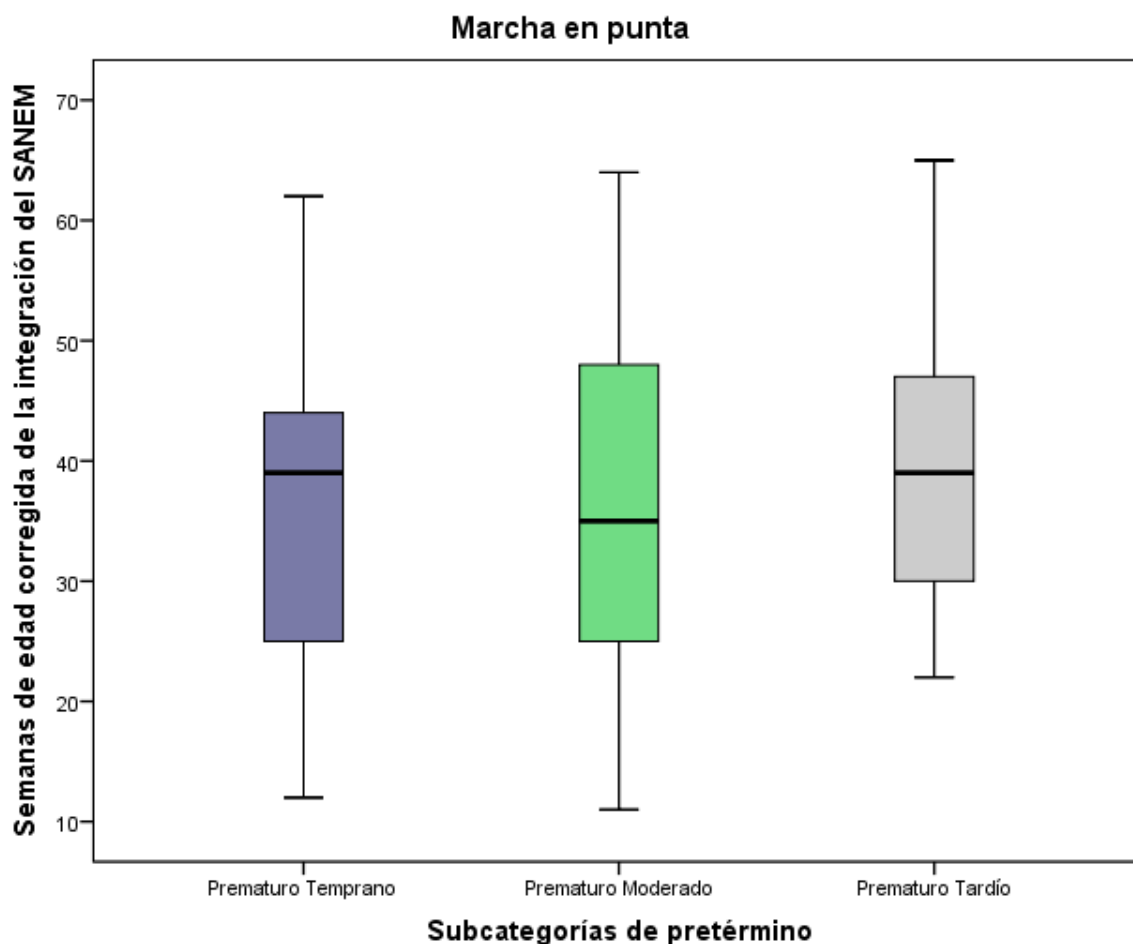


Gráfico 7. Diagrama de cajas de la distribución de marcha en punta en los pretérmino.

Estadísticos de marcha en punta			
Subcategorías de pretérmino	Prematuro temprano	Prematuro moderado	Prematuro tardío
Número de casos	41	33	42
Media	36.88	35.48	39.67
Mediana	39.00	35.00	39.00
Desviación estándar	13.406	14.344	11.133
Varianza	179.710	205.758	123.935
Rango	50	53	43
Mínimo	12	11	22
Máximo	62	64	65
Percentiles	25	25.00	30.00
	50	39.00	39.00
	75	45.00	47.25

Tabla 7. Medidas de tendencia central y variabilidad de la marcha en punta en las subcategorías de pretérmino.

Se realizó la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov, con la finalidad de conocer el comportamiento de las variables numéricas y saber si la distribución de los grupos de estudio es normal. Las pruebas de normalidad se aplicaron en los pacientes que presentaron SANEM. Tomando en cuenta que la significancia es de $p < 0.05$ y rechazando la normalidad de los datos. En la *Tabla 8* se muestra en valor de la significancia asintótica (bilateral), encontrando que en las subcategorías de prematuros tempranos, moderados y tardíos los valores de la significancia fueron mayores a 0.05, dando por hecho que la distribución de los grupos de estudio es normal, por lo tanto, las pruebas a utilizar son las de tipo paramétricas.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov

Subcategorías de pretérmino			Reflejo de hiperextensión	Aducción de pulgar	Mano en puño	Marcha cruzada	Marcha en punta
Prematuro Temprano	Parámetros normales ^{a,b}	Media	20,28	20,96	24,96	40,14	36,88
		Desviación estándar	8,594	8,404	9,757	13,224	13,406
	Máximas diferencias extremas	Absoluta	,160	,114	,139	,150	,098
		Positivo	,160	,114	,139	,108	,084
		Negativo	-,095	-,109	-,110	-,150	-,098
Estadístico de prueba		,160	,114	,139	,150	,098	
Sig. asintótica (bilateral)		,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,193 ^c	,108 ^c	,200 ^{c,d}	
Prematuro Moderado	Parámetros normales ^{a,b}	Media	17,08	21,15	25,19	34,14	35,48
		Desviación estándar	8,139	6,932	6,992	11,395	14,344
	Máximas diferencias extremas	Absoluta	,224	,138	,110	,091	,112
		Positivo	,224	,138	,110	,091	,089
		Negativo	-,161	-,094	-,082	-,065	-,112
Estadístico de prueba		,224	,138	,110	,091	,112	
Sig. asintótica (bilateral)		,073 ^c	,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	
Prematuro Tardío	Parámetros normales ^{a,b}	Media	19,44	22,43	25,58	32,86	39,67
		Desviación estándar	6,582	7,758	7,357	12,988	11,133
	Máximas diferencias extremas	Absoluta	,145	,110	,105	,085	,115
		Positivo	,145	,091	,085	,085	,115
		Negativo	-,125	-,110	-,105	-,054	-,061
Estadístico de prueba		,145	,110	,105	,085	,115	
Sig. asintótica (bilateral)		,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,200 ^{c,d}	,184 ^c	

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

d. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

Tabla 8. Prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov.

La comparación en edad corregida respecto a la integración de los SANEM, entre las subcategorías de pretérmino, se realizó mediante la prueba estadística paramétrica ANOVA (Análisis de la Varianza) para más de dos muestras, y la diferencia significativa se tomó como $p < 0.05$. Se encontró que la significancia entre los grupos de estudio y los SANEM fue: reflejo de hiperextensión $p = 0.520$, aducción de pulgar $p = 0.732$, mano en puño $p = 0.958$, marcha cruzada $p = 0.062$ y marcha en punta $p = 0.357$, debido a que la significancia fue mayor a 0.05, se da por hecho que los SANEM no muestran diferencias estadísticamente significativas del tiempo de integración, se sugiere similitud entre los grupos de prematuros. Los resultados se muestran en el *Tabla 9*.

ANOVA

Signos de alarma neurológica de expresión motora		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Reflejo de hiperextensión	Entre grupos	80,287	2	40,143	,663	,520
	Dentro de grupos	2786,979	46	60,586		
	Total	2867,265	48			
Aducción de pulgar	Entre grupos	37,368	2	18,684	,313	,732
	Dentro de grupos	4901,738	82	59,777		
	Total	4939,106	84			
Mano en puño	Entre grupos	5,688	2	2,844	,043	,958
	Dentro de grupos	5320,550	81	65,686		
	Total	5326,238	83			
Marcha cruzada	Entre grupos	907,850	2	453,925	2,865	,062
	Dentro de grupos	14261,182	90	158,458		
	Total	15169,032	92			
Marcha en punta	Entre grupos	347,025	2	173,513	1,040	,357
	Dentro de grupos	18853,966	113	166,849		
	Total	19200,991	115			

Tabla 9. Prueba estadística ANOVA para la comparación de las subcategorías de pretérmino.

Respecto a la comparación entre géneros sobre el tiempo de integración de los SANEM, primero se realizó en el *Gráfico 8* un diagrama de cajas para observar cómo se comportaron los datos en los dos grupos, encontrando que el género masculino presentó promedios más altos en edad corregida de la integración de los SANEM, en comparación con el género femenino.

Integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre géneros

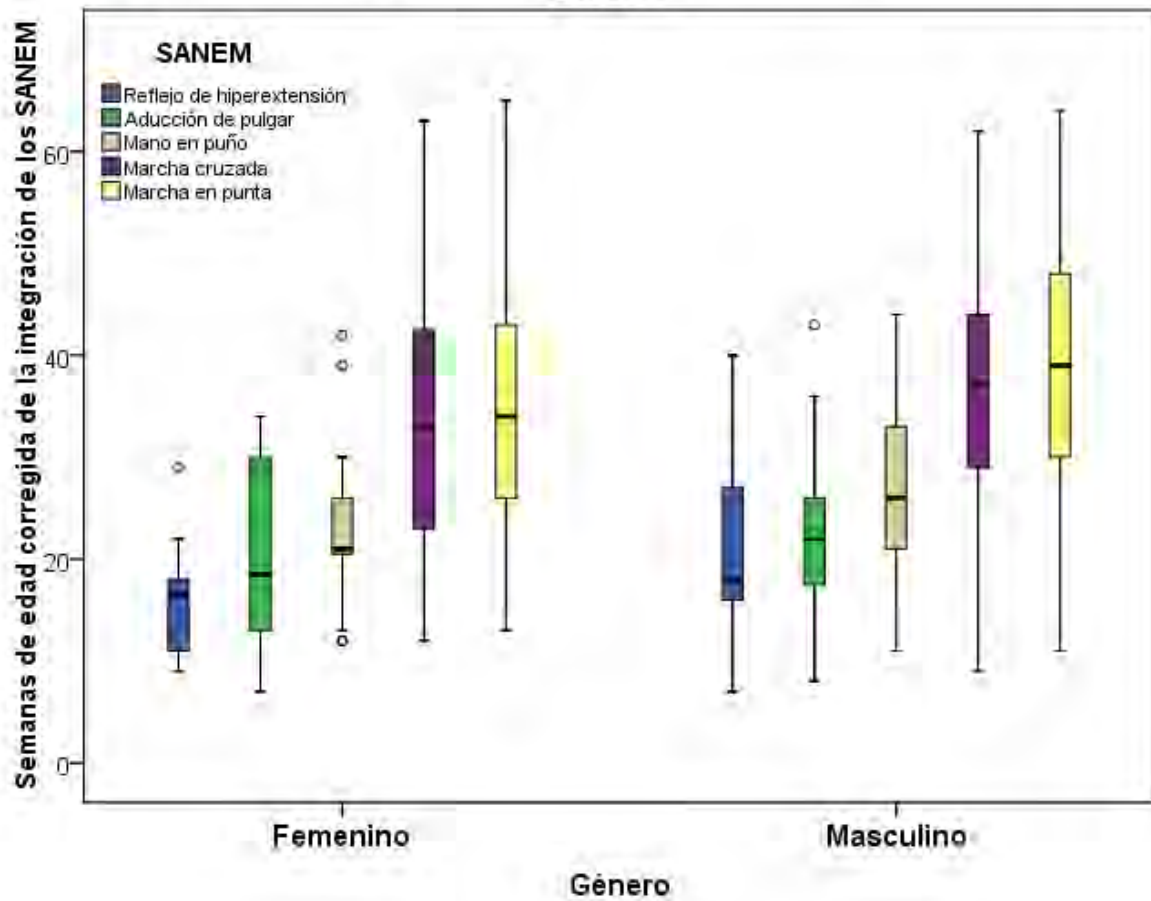


Gráfico 8. Diagrama de cajas de la distribución de los signos de alarma neurológicos de expresión motora entre género femenino y masculino.

En la *Tabla 10* se muestran las medidas de tendencia central y variabilidad para el género femenino y el masculino, reportándose a la marcha en punta como SANEM más frecuente, con 47 casos para las femeninas y con 69 casos para los masculinos, en contraparte el reflejo de hiperextensión es el menos frecuente, con 18 casos para las femeninas y 31 casos para los masculinos. En cuanto a los valores de las medias, medianas y rangos, los masculinos presentan valores mayores que las femeninas, lo que indica que los masculinos presentan mayor tiempo los signos de alarma neurológica, en comparación con las femeninas.

Estadísticos para el género

Género			Reflejo de hiperextensión	Aducción de pulgar	Mano en puño	Marcha cruzada	Marcha en punta
Femenino	N	Válido	18	34	35	39	47
		Perdidos	34	18	17	13	5
	Media		15,89	20,06	23,17	33,87	35,28
	Mediana		16,50	18,50	21,00	33,00	34,00
	Desviación estándar		5,389	8,268	6,649	12,433	12,697
	Varianza		29,046	68,360	44,205	154,588	161,204
	Rango		20	27	30	51	52
	Mínimo		9	7	12	12	13
	Máximo		29	34	42	63	65
Masculino	N	Válido	31	51	49	54	69
		Perdidos	46	26	28	23	8
	Media		21,00	22,53	26,76	36,59	39,00
	Mediana		18,00	22,00	26,00	37,00	39,00
	Desviación estándar		8,319	7,154	8,613	13,123	12,947
	Varianza		69,200	51,174	74,189	172,208	167,618
	Rango		33	35	33	53	53
	Mínimo		7	8	11	9	11
	Máximo		40	43	44	62	64

Tabla 10. Medidas de tendencia central y variabilidad para el género femenino y masculino.

Se realizó la comparación en cuanto al género del tiempo en que se integran los SANEM, mediante la prueba estadística *t* de Student para muestras independientes, la prueba estadística arroja la prueba de Levene de calidad de las varianzas, tomando en cuenta esto, se observa en la *Tabla 11* que se asume que no hay homogeneidad de varianzas para el signo de maño en puño con $p=0.044$, en lo que respecta se tomara la significancia de la fila correspondiente a “No se asumen varianzas iguales”, para los demás signos se tomará la significancia correspondiente a “Se asumen varianzas iguales” debido a que los valores son mayores a 0.05.

En la prueba *t* de Student se encontró diferencia significativa ($p<0.05$) en la distribución de los signos de alarma neurológica: reflejo de hiperextensión $p=0.024$ y mano en puño $p=0.034$, mostrando que la dispersión de los datos es diferente. Para los signos: aducción de pulgar $p=0.147$, marcha cruzada $p=0.316$ y marcha en punta $p=0.128$, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al género, respecto al tiempo en que se integran estos SANEM. Los resultados se muestran a detalle en la *Tabla 11*.

Prueba de muestras independientes

Signos de alarma neurológica de expresión motora	Prueba de Levene de calidad de varianzas		Prueba t para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
								Inferior	Superior
Reflejo de hiperextensión	3,737	,059	-2,333	47	,024	-5,111	2,191	-9,519	-,703
			No se asumen varianzas iguales	-2,606	46,328	,012	-5,111	1,961	-9,058
Aducción de pulgar	2,347	,129	-1,465	83	,147	-2,471	1,686	-5,824	,883
			No se asumen varianzas iguales	-1,423	63,688	,160	-2,471	1,736	-5,939
Mano en puño	4,194	,044	-2,061	82	,043	-3,584	1,739	-7,043	-,124
			No se asumen varianzas iguales	-2,150	81,459	,034	-3,584	1,666	-6,899
Marcha cruzada	,009	,923	-1,008	91	,316	-2,721	2,698	-8,080	2,639
			No se asumen varianzas iguales	-1,017	84,518	,312	-2,721	2,674	-8,039
Marcha en punta	,010	,922	-1,533	114	,128	-3,723	2,430	-8,536	1,090
			No se asumen varianzas iguales	-1,538	100,22	,127	-3,723	2,421	-8,526

Tabla 11. Prueba estadística t de Student para muestras independientes, comparación entre géneros de la integración de los signos de alarma neurológicos de expresión motora.

Para determinar si entre los grupos de pretérmino existe diferencia en la incidencia de SANEM, se realizó estadística de tipo no paramétrica debido a que la variable del “Total de signos de alarma”, presentó distribución anormal en la prueba de Kolmogorov-Smirnov para los tres grupos de estudio: prematuros tempranos ($p=.001$), prematuros moderados ($p=.000$) y prematuros tardíos ($p=.000$), estos resultados se muestran en la *Tabla 12*. En el *Gráfico 9* se muestra el diagrama de barras, donde se observa que en promedio la incidencia es entre tres y cuatro signos de alarma neurológica, además de ser muy similar esta cantidad en los grupos. Mediante la comparación de las medianas del “Total de signos de alarma” en las subcategorías pretérmino, no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p=.170$), como se muestra en el *Tabla 13*, lo que indica que la incidencia de signos de alarma es similar para las subcategorías.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov

Subcategorías de pretérmino	Total signos de alarma
Prematuro Temprano	Estadístico de prueba Sig. asintótica (bilateral)
Prematuro Moderado	Estadístico de prueba Sig. asintótica (bilateral)
Prematuro Tardío	Estadístico de prueba Sig. asintótica (bilateral)

c. Corrección de significación de Lilliefors.

Tabla 12. Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

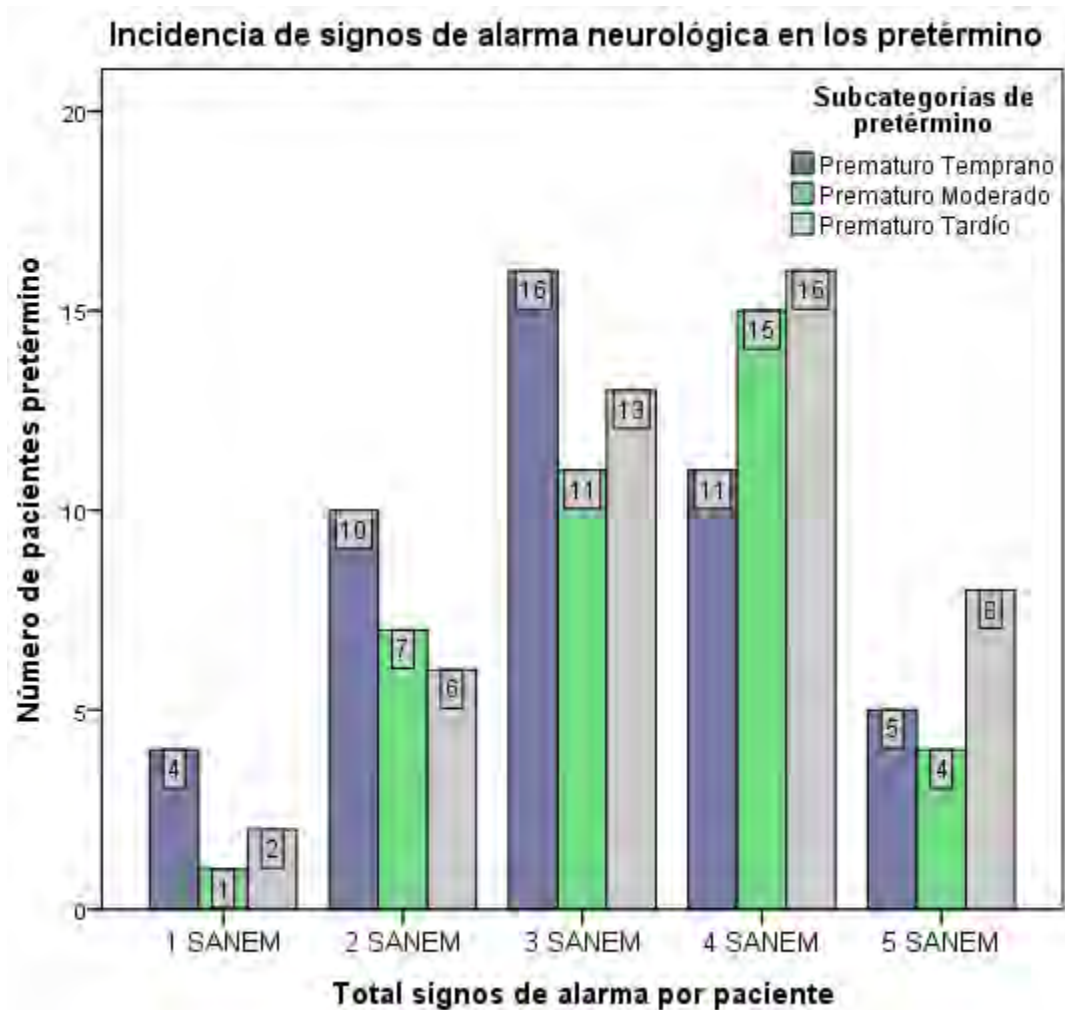


Gráfico 9. Diagrama de barras de la incidencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora en las subcategorías de pretérmino.

Estadísticos de la prueba de la mediana^a

	Total signos de alarma
N	129
Mediana	3,00
Chi-cuadrado	3,549
gl	2
Sig. asintótica	,170

a. Variable de agrupación:
Subcategorías de pretérmino

Tabla 13. Prueba de la mediana para muestras independientes.

Se realizó un diagrama de cajas en el *Gráfico 10*, donde se muestra la prevalencia de los SANEM en los pretérmino, encontrándose que el primero en integrarse es el reflejo de hiperextensión, seguido de la aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y por último la marcha en punta. También se observó que los SANEM: aducción de pulgar y mano en puño, se presentan cajas similares respecto a las medianas y a la distribución de los datos, esto ocurrió de similar manera en los SANEM: marcha cruzada y marcha en punta.

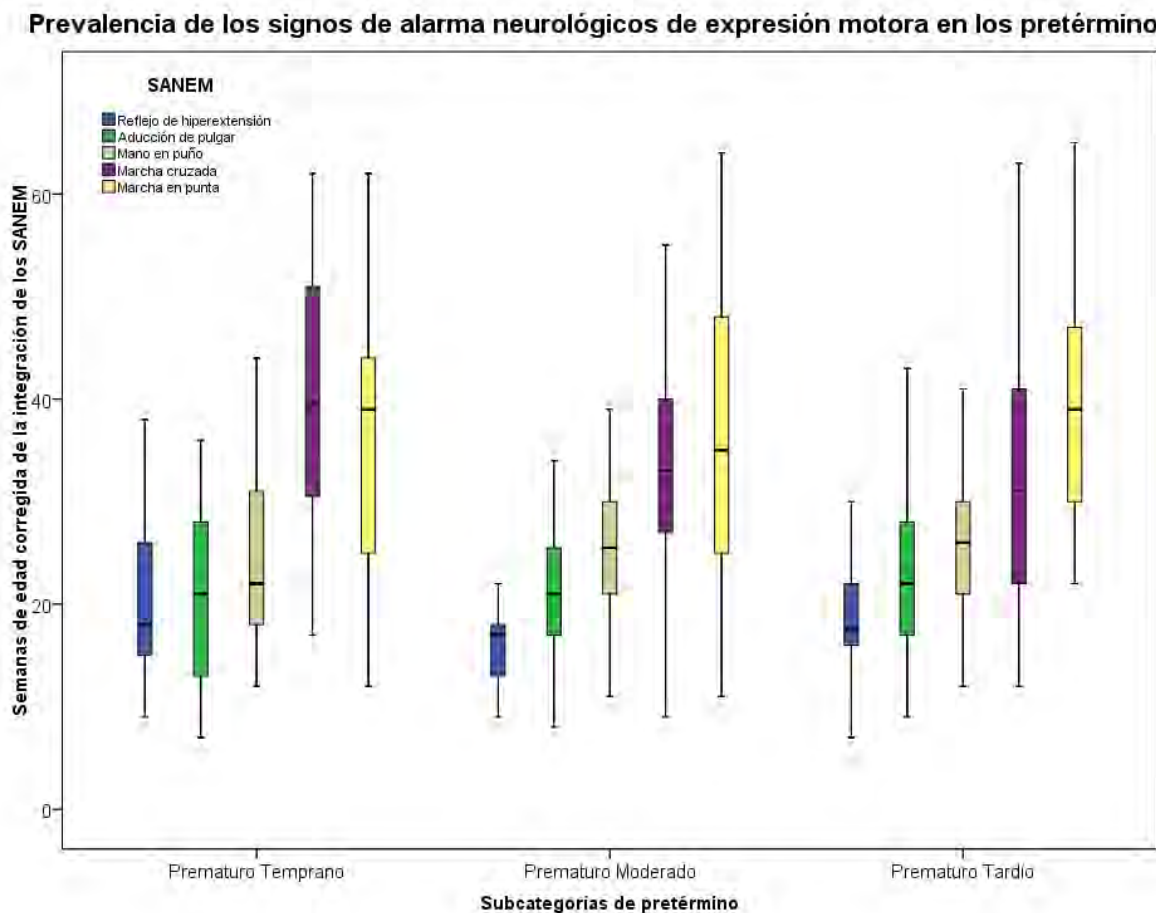


Gráfico 10. Diagrama de cajas de la prevalencia de los signos de alarma neurológicos de expresión motora en los pretérmino.

Discusión

La prematuridad es un factor de riesgo de alta incidencia en México, además de desencadenar otros más factores de riesgo neurológico, ya que en cada paciente presenta en promedio tres o más factores asociados, tal y como lo reporta Sánchez-Zúñiga et al. ⁽⁴²⁾, Jarjour ⁽⁴⁴⁾, Moore et al. ⁽⁴⁵⁾ y Lubchenco et al. ⁽¹⁰⁰⁾, también refieren que la prematuridad está asociada con elevada mortalidad durante el periodo neonatal y la morbilidad de los sobrevivientes, encontrando que causa alteración, disfunción o lesión neurológica que posteriormente provocará alta frecuencia de secuelas motoras, sensoriales y cognitivas en el desarrollo psicomotor.

Albuquerque et al. ⁽⁹⁹⁾ y García-Pérez et al. ⁽²⁵⁾ mencionan la importancia de realizar en todo recién nacido la corrección de la edad gestacional, dado que es un factor que influye al realizar valoraciones del desarrollo neurológico, es por ello, que en este estudio se realizó la corrección de la edad de los pacientes pretérmino, con el objetivo de quitar el efecto adverso de la edad gestacional faltante en los recién nacidos prematuros, y que no se presenten desventajas al realizar comparaciones.

Otras de las condiciones que presentan los lactantes pretérmino, debido a los factores adversos que presentaron, es la alteración de las estructuras cerebrales al realizar estudios de IRM, Thompson et al. ⁽¹⁰⁵⁾ e Inder et al. ⁽²⁰⁾, observaron que existían importantes diferencias en la disminución del volumen cerebral y por ende, un aumento del líquido cefalorraquídeo y del espacio subaracnoideo; Panigrahy et al. ⁽⁶⁶⁾ encontraron el aumento del volumen de los ventrículos laterales, y diferencias en la sustancia blanca. Todas estas diferencias encontradas en los pretérmino, en comparación con los nacidos a término, dará como consecuencia la presencia de alteraciones y anomalías del desarrollo neurológico posterior. Valkama et al. ⁽¹⁰⁶⁾ refieren que sí existe la presencia de lesiones o alteraciones cerebrales, aumenta considerablemente la incidencia de presentarse anomalías del desarrollo motor.

En la población estudiada se reportaron en los 129 lactantes pretérmino, los hallazgos imagenológicos de IRM, donde refieren principalmente: ventriculomegalia lateral, aumento del espacio subaracnoideo, hipoplasia del cuerpo caloso, hemorragia intraventricular y lesión de la sustancia blanca. Presentando con mayor frecuencia y en combinación en esta población estudiada: ventriculomegalia lateral y aumento del espacio subaracnoideo; lo que representa una población de alto riesgo neurológico, lo anterior con la finalidad de considerar la enorme incidencia de estos, debido a que el 100% de la población estudiada presentó los hallazgos imagenológicos compatibles con daño cerebral ya antes mencionados, aumentando exponencialmente efectos adversos en el neurodesarrollo.

Dargaiesses ⁽⁷⁹⁾ y Amiel-Tison ⁽⁵⁸⁾ describen que en los recién nacidos con factores de riesgo se presentan anomalías neurológicas silenciosas durante la evaluación en el primer año de vida, llamados signos de alarma neurológicos, que son indicadores clínicos tempranos de alteración, disfunción o daño neurológico. Bobath ⁽⁶⁸⁾ y Fiorentino ⁽⁸¹⁾ hacen referencia de que la liberación de conductas reflejas anormales que afectan la postura y los movimientos, se debe a consecuencia de que los centros superiores del SNC, no ejercen control inhibitorio sobre las estructuras subcorticales, estas anomalías son los SANEM, que de acuerdo a lo que refieren los autores, son conductas motrices (secuelas neurológicas) que se encuentran en los pacientes que presentan parálisis cerebral, y que en los recién nacidos y lactantes son llamados signos de alarma neurológicos, debido a que aún no se establece alguna secuela, pero que se puede originar debido al alto riesgo neurológico.

En este estudio se dio seguimiento a estos signos neurológicos motores: reflejo de hiperextensión, aducción de pulgar, mano en puño, marcha cruzada y marcha en punta, comparando los diferentes grupos de prematuros (tempranos, moderados y tardíos). Se tomaron en cuenta estos signos donde se ve afectado el tono muscular, como lo refiere Alvarado et al. ⁽¹⁰⁾, Benavidez et al. ⁽²⁶⁾, Amiel-Tison et al. ⁽⁵⁸⁾ y Zanabria-Salcedo et al. ⁽⁷¹⁾, son signos que a cualquier edad son patológicos y que indican alteración en la maduración del SNC. Además, que se sabe que, en la prematuridad, existe mayor posibilidad de presentar deficiencias en el desarrollo neurológico, de ahí deriva la importancia de comparar los grupos de prematuros ^(3,4,7,8).

De acuerdo a las frecuencias que se obtuvieron de los grupos de prematuros, se encontró que la marcha en punta es el SANEM más frecuente, seguido por la aducción de pulgar y mano en puño, siendo el reflejo de hiperextensión el menos frecuente. Estos resultados concuerdan con el estudio de Sánchez-Zúñiga et al. ⁽⁴²⁾ en el cual encontraron que la alteración del tono muscular activo es el signo más frecuente, como los signos de marcha cruzada y marcha en punta, los signos que seguían por orden de frecuencia fueron el atrapamiento de pulgar y la mano en puño, que en este estudio fue al contrario, y el menos frecuente fueron los reflejos patológicos, como lo son el reflejo de hiperextensión. Estos resultados muestran gran similitud con los estudios previos, en cuanto a frecuencias de estos signos neurológicos.

Lastra-Cabeza et al. ⁽¹¹²⁾ comentan que debido a la alteración del tono, como ocurre en la hipertonia, el desarrollo neuromotor se ve afectado, y en pacientes que presentan signos de alarma neurológicos motora, no existe un ajuste postural necesario, ni se lleva a cabo la adecuada transferencia de carga al realizar los movimientos que se determinan adecuados para el desarrollo normal del infante. Salinas y Peñaloza ⁽²⁹⁾ también observaron la alta incidencia de SANEM, ellos refieren la importancia de darle seguimiento e intervención temprana a la manifestación de estos indicadores clínicos, que se presentan con elevada frecuencia en los niños con riesgo.

En este estudio no solo se reportó la incidencia de los SANEM, también se le dio seguimiento hasta dejar de estar presentes (integración), comparando los grupos de prematuros (tempranos, moderados y tardíos), estudio que no se había hecho previamente. Se encontró que la población pretérmino en promedio presentaban entre tres y cuatro signos de alarma de los cinco signos que se estudiaron. Los autores refieren que, cuando se presentan un patrón o conjunto de anomalías, indica que el cerebro sufre una disfunción ^(30,29). También se observó que, el tiempo en que todos los SANEM se integran es similar entre los grupos de prematuros, sin encontrar diferencias significativas ($p > 0.05$).

Schönhaut et al. ⁽¹⁰⁴⁾ y Rodríguez ⁽¹¹⁵⁾ reportaron en sus estudios que condiciones como la edad gestacional menor y el género masculino, son factores adversos que se asocian fuertemente a déficit en el desarrollo psicomotor. Salinas y Peñaloza ⁽²⁹⁾, Zanabria et al. ⁽⁷¹⁾ y Lastra-Cabeza et al. ⁽¹¹²⁾ también indican mayor muestra de género masculino con factores de riesgo y signos de alarma neurológicos. Dichos resultados coinciden con esta investigación, acorde a que se presentó mayor incidencia (frecuencia) de género masculino, que femenino, en cuanto a la muestra de pretérmino total.

Al realizar la comparación entre géneros del tiempo en que se integran los SANEM, mediante la prueba estadística *t* de Student, no se registró la existencia de diferencia estadísticamente significativa para los SANEM: aducción de pulgar, marcha cruzada y marcha en punta, únicamente se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) para el SANEM: reflejo de hiperextensión $p = 0.024$ y mano en puño $p = 0.034$. Mediante estadística descriptiva se observó que el género masculino presentaba mayor tiempo los signos de alarma neurológica, en comparación con las mujeres, pero estadísticamente solo fueron significativos el reflejo de hiperextensión y la mano en puño.

En la investigación de Zanabria et al. ⁽⁷¹⁾ quienes le realizaron seguimiento a niños de riesgo neurológico con alteración del tono muscular. Ellos reportaron la presencia de secuelas de origen neurológico al año de edad en 26 de los 50 niños, debido a la presencia de un signo patológico como lo es la alteración del tono se pudieron predecir 13 de las 26 secuelas, se encontraron 13 leves, 10 moderadas y 3 severas. Además, mencionan la importancia de inhibir los signos patológicos, para favorecer el desarrollo de los movimientos gruesos, como lo son los hitos motores (control cefálico, sedestación, gateo, movimientos posturales y marcha independiente) y el desarrollo de los movimientos finos (agarre, pinzas gruesas y pinzas finas).

De ahí deriva la importancia de intervenir precozmente para evitar la manifestación de los SANEM, que son posturas y movimientos anormales o patológicos que se presentan de manera temprana, posterior al nacimiento, con el objetivo de lograr su integración y así prevenir consecuencias adversas en el desarrollo motor, sensorial y cognitivo.

Paro-Panjan et al. ⁽²⁷⁾, Gosselin et al. ⁽¹¹³⁾, Amiel-Tison et al. ⁽¹¹⁴⁾ y Rodríguez ⁽¹¹⁵⁾, indican que la presencia de estos signos anormales neuromotores se correlacionan fuertemente a contraer déficit, alteración o secuela neurológica, que afectara en el rendimiento del desarrollo psicomotor. Además de que pueden seguir manifestándose estos signos anormales como secuela neurológica en etapas más tardías.

Los SANEM se asocian a problemas del proceso neuromadurativo, de ahí proviene la alteración de tono muscular, cuando no existe la correcta influencia de la corteza cerebral, desencadenando signos patológicos ⁽⁶⁸⁾. Mancini et al. ⁽²¹⁾ y León ⁽⁷⁶⁾ manifiestan que el desarrollo del sistema motor se observa de manera céfalo-caudal, próximo-distal y depende de progresión del proceso de mielinización que se desenvuelve en un sentido caudo-cefálico y dorso ventral. La mielinización está directamente relacionada con la adquisición de nuevas conductas motrices, en un inicio serán conductas globales, para dar paso a las conductas específicas ^(25,77,78). De acuerdo a esto, es relevante el seguimiento con alguna intervención terapéutica, tras observar conductas de anormalidad en el tono muscular y la actividad motora, que difieren del patrón normal de desarrollo a cualquier edad ⁽⁷⁵⁾.

Acorde a lo referido anteriormente, en el presente estudio se observó la prevalencia de los SANEM, encontrándose que el reflejo de hiperextensión, es el primero en integrarse y dejar de manifestarse, seguido por la aducción de pulgar, mano en puño, continuando con la marcha cruzada y por último la marcha en punta. Estos resultados concuerdan con lo descrito en la bibliografía ^(21,76), de acuerdo al proceso de desarrollo del sistema motor, que ocurre de una manera céfalo-caudal, tal y como se muestra en la evolución de los signos neurológicos, que primeramente deja de manifestarse el que afecta cabeza y tronco (reflejo de hiperextensión), se continúa con los que afectan extremidades superiores (aducción de pulgar y mano en puño) y se finaliza con los que afectan extremidades inferiores (marcha cruzada y marcha en punta).

Otro aspecto relevante que se debe mencionar es, que mientras los SANEM dejan de manifestarse y logran integrarse, se espera que las conductas motoras se lleven a cabo en tiempo adecuado para el desarrollo. Además, se observó que los signos de alarma neurológicos que afectan las extremidades superiores (aducción de pulgar y mano en puño) tienen rangos y medianas similares en cuanto a la distribución de los datos, al igual que los signos que afectan extremidades inferiores (la marcha cruzada y la marcha en punta) también presentan similitud.

Es indispensable mencionar que esta población pretérmino, llevó intervención fisioterapéutica antes de los 2 meses de edad corregida, mediante tratamiento neurohabilitatorio. Porrás-Kattz y Harmony ⁽⁵⁾ hacen mención sobre lo indispensable que es dar tratamiento neurohabilitatorio en los recién nacidos y lactantes que cursaron con eventos adversos para presentar daño neurológico.

Se tiene que actuar precozmente con el objetivo de actuar en el cerebro que esta inmaduro, pero en el cual existe una mayor plasticidad cerebral, evocando respuestas fisiológicas e inhibiendo posturas y movimiento anormal. De acuerdo a estos fundamentos se debe dar tratamiento a todo recién nacido o lactante pretérmino de riesgo neurológico que presente SANEM ⁽⁵⁾.

Salinas y Peñaloza ⁽²⁹⁾ reportaron en el inicio de su estudio que el 100% de los pacientes manifestaron signos de alarma neurológicos y que todos presentaban desarrollo psicomotor normal y ninguno mostró evidencia en esos momentos de desviación del neurodesarrollo. Se les aplicó un programa de estimulación temprana y en la valoración final se encontraron signos de alarma en tan sólo el 2.3%, el 77% fueron normales y el 20.7% evolucionaron con diferentes desviaciones del neurodesarrollo. Con base en sus resultados, concluyeron que la estimulación temprana logra mejoría en la reorganización y madurez del SNC, permitiendo la adquisición de habilidades y destrezas acorde con la edad de desarrollo.

Así mismo, en este estudio también se describe que el 100% de los pretérmino tenía la presencia de uno a cinco signos de alarma neurológica. Este grupo de pacientes fue intervenido tempranamente con tratamiento neurohabilitatorio y al final se reportó la ausencia de SANEM en la población, en comparación con el estudio descrito anteriormente, donde algunos pacientes aún presentaban signos de alarma neurológicos, a pesar de haber tenido seguimiento y un programa de intervención temprana.

Al realizar la comparación mediante la prueba estadística ANOVA, de los signos de alarma neurológicos en la subcategoría de pretérmino (grupos de prematuros), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$), esto sugiere que la distribución de cada SANEM, se integró y dejó de manifestarse de manera similar en los grupos de prematuros.

Esto tiene gran importancia, debido a que, en estudios previos, como los que realizaron Serenius et al. ⁽¹⁰¹⁾, Mansson et al. ⁽¹⁰²⁾ y Thompson et al. ⁽¹⁰⁵⁾ encontraron que a menor edad gestacional, existía mayor efecto adverso en el desarrollo neurológico, por la mayor inmadurez que se presentaba en el SNC. La bibliografía ^(44,48) refiere, que los prematuros extremos y tempranos se asocian a mayor morbilidad neonatal, ya que presentan tasas de hasta el 17-59% de discapacidad o trastornos del neurodesarrollo.

Schonhaut et al. ⁽⁴⁹⁾ y Johnson et al. ⁽¹⁰³⁾ realizaron sus investigaciones en prematuros moderados y tardíos reportando que estos grupos también tienen gran vulnerabilidad, debido a que presentan altos índices de complicaciones a corto y largo plazo, además de estar expuestos a otras complicaciones por ser considerados de menor riesgo que los otros grupos de prematuros, y no se les otorga el debido cuidado.

En una investigación donde se compararon todas las subcategorías de pretérmino y los nacidos a término, se encontró que los prematuros tempranos presentaron mayor cantidad de problemas del desarrollo en comparación con los prematuros moderados y tardíos, y que estos últimos presentaron peores resultados que los nacidos a término. Los diferentes estudios indican que la población pretérmino es de alto riesgo neurológico en comparación con los nacidos a término, y que los grupos de menor edad gestacional tienen peor pronóstico a corto y largo plazo ⁽¹¹⁷⁾.

Por lo tanto, el no haber obtenido diferencias significativas en los grupos de prematuros, es un resultado positivo, ya que tanto los prematuros tempranos, moderados, tardíos se están emparejando, mostrando similitud al dejar de presentar los signos de alarma neurológicos, debido a que se espera que los prematuros con edad gestacional más pequeña, presenten por mayor tiempo los SANEM.

Este resultado también muestra que mediante la aplicación temprana y constante de tratamiento neurohabilitatorio es posible contradecir que, a mayor prematuridad, mayor es el riesgo neurológico. Debido a que se fueron integrando los SANEM con la ayuda del tratamiento neurohabilitatorio, se puede inferir que esta última favoreció la funcionalidad y auxilió en una adecuada maduración del SNC y por ende dejaron de manifestarse los signos neurológicos, propiciando y favoreciendo la postura y movimiento fisiológico.

Alvarado et al. ⁽⁹⁶⁾, Pelayo-González et al. ⁽⁹⁸⁾ y Harmony et al. ⁽¹¹⁶⁾ respaldan los resultados obtenidos en el presente trabajo, quienes realizaron sus investigaciones sobre el tratamiento neurohabilitatorio, reportando que mediante una intervención temprana y la repetición intensiva de los movimientos elementales complejos, en infantes con factores de riesgo para daño neurológico, se encuentran resultados estadísticamente positivos en ellos, disminuyendo o evitando anormalidades motoras y mejorando el progreso de las conductas motoras gruesas y finas, además de mejorar otros rubros del desarrollo como la atención y la comunicación, propiciando la mejora del desarrollo psicomotor.

Conclusiones

De acuerdo a este estudio realizado en las diferentes subcategorías de pretérmino, la intervención temprana con tratamiento neurohabilitatorio, parece ser una excelente herramienta de abordaje para auxiliar la adecuada maduración del SNC, debido a que los SANEM se integraron de manera similar entre los grupos, a pesar de factores como, la edad gestacional y los hallazgos imagenológicos compatibles con daño cerebral, dejando de lado estos aspectos relevantes y propiciando en toda la población pretérmino la mejora de la postura y el movimiento fisiológico, favoreciendo la funcionalidad alterada y abriendo paso a un mejor desarrollo motor.

Respecto a la comparación entre géneros del tiempo de integración de los SANEM, el género masculino tardó mayor tiempo en dos de los cinco signos estudiados, mientras que el resto de los signos presentaron similitudes, esto es clínicamente relevante ya que se pueden obtener resultados similares a pesar del género, debido a que se ha descrito que el género masculino se asocia a peores resultados en relación al femenino.

En cuanto a la incidencia de SANEM, se concluye que afectan de igual manera a las subcategorías de pretérmino, por lo que se debe de dar atención y seguimiento a todos los prematuros que cursaron con factores de riesgo neurológico, debido a que son propensos a presentar alteraciones en su neurodesarrollo como lo son los signos que se analizaron en el presente estudio.

Sobre la prevalencia de los SANEM, se observó un comportamiento similar al desarrollo motor, debido a que estos fueron evolucionando de manera céfalo-caudal, integrándose y dejando de manifestarse primeramente el que afecta cabeza y tronco (reflejo de hiperextensión), continuando con los que afectan extremidades superiores (aducción de pulgar y mano en puño) y finalizando con los que se presentan en extremidades inferiores (marcha cruzada y en punta). Por lo que se reafirma que el tratamiento neurohabilitatorio es una excelente modalidad terapéutica para auxiliar en el correcto desarrollo del SNC.

Cabe mencionar la necesidad de realizar este estudio con una muestra pretérmino mayor, que incluya a todas las subcategorías de prematuros para su posterior comparación, ya que en la presente investigación fue necesario excluir el grupo de prematuros extremos por ser un grupo de estudio muy pequeño. Además, se recomienda trabajar con una cantidad mayor de signos de alarma neurológicos, ya que en este trabajo solo se estudiaron algunos de ellos.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros. [Online].; 2015 [cited 2016 Octubre 24]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>.
2. Alvarado G. Estrategias para identificar factores de riesgo perinatales y detectar al recién nacido y lactante de alto riesgo biológico. In Rivera R. Vigilancia del desarrollo integral del niño. México: Editores de textos Mexicanos; 2009. p. 25-32.
3. Oliveros M, Chirinos J. Prematuridad: epidemiología, morbilidad y mortalidad perinatal. Pronóstico y desarrollo a largo plazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2008 Enero-Marzo; 54(1).
4. Blackburn S. Central Nervous System Vulnerabilities in Preterm Infants, Part 1. Journal of Perinatal & Neonatal Nursing. 2009 March.
5. Porras-Kattz E, Harmony T. Neurohabilitación: un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y lactante. Boletín médico del Hospital Infantil de México. 2007 Marzo-Abril; 64.
6. Bhutta A, Anand K. Vulnerability of the developing brain. Neural mechanisms. Clinics in perinatology. 2002; 29.
7. Dean JM, Bennet L, Back SA, McClendon E, Riddle A, Jan A. What brakes the preterm brain? Pediatric Research. 2013 April-August; 75.
8. Grosse C, Simeoni U. Enfermedades neurológicas relacionadas con la prematuridad. EMC-Pediatría. 2012 Diciembre; 47(4).
9. Barrera J. Terapia Neurohabilitatoria. Primera Edición ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
10. Alvarado GA, Sánchez MdC, Mandujano MA. EVANENE Evaluación de Neurodesarrollo del Neonato. Primera Edición ed. México: Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco; 2010.
11. Mandujano M, Sánchez C, Romero G, Rivera R, Muñoz P. Consideraciones teórico-metodológicas para el análisis de las secuelas neurológicas de origen perinatal. Las vías del desarrollo infantil ante el daño neurológico. Temas selectos de investigación clínica. UAM-X. 1996.
12. Zanabria M, Muñoz P, Cravioto J, Sánchez C, Méndez I. Examen de la conducta en el primer trimestre de vida y predicción de secuela neurológica al año de edad. Boletín Medico Hospital Infantil de México. 1995 Febrero; 52(2).
13. Nosarti C, Rifkin L, Murray RM. The Neurodevelopmental Consequences of Very Preterm Birth: Brain Plasticity and Its Limits. In Cicchetti D, Walker EF. Neurodevelopmental Mechanisms in Psychopathology. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. p. 34-61.
14. Ruiz Á, Robles C. Prevención, atención y seguimiento de niños de riesgo o con lesiones establecidas Granada: Comares; 1997.
15. Póo P, Campistol J, Iriando M. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. Revista de Neurología. 2000 Mayo; 31.
16. Mathur AM, Jeffrey JN, Inder T. Understanding Brain Injury and Neurodevelopmental Disabilities in the Preterm Infant: The Evolving Role of Advanced MRI. Semin Perinatol. 2010 Febrero; 34(1).
17. Khwaja O, Volpe JJ. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2008 March; 93(2).
18. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. Lancet Neurol. 2009 January; 8(1).
19. McCrea HJ, Ment LR. The Diagnosis, Management and Postnatal Prevention of Intraventricular Hemorrhage in the Preterm Neonate. Clin Perinatol. 2008 December; 35(4).

20. Inder TE, Warfield SK, Wang H, Hüppi PS, Volpe JJ. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants. *Pediatrics*. 2005 February; 115(2).
21. Mancini J, Milh M, Chabrol B. Desarrollo neurológico. *EMC Pediatría*. 2015 Junio; 50(2).
22. Nieto Barrera M. Signos de alerta en el desarrollo psicomotor. *Anales Españoles de Pediatría*. 1993; 39.
23. Póo-Argüelles P. Desarrollo psicomotor. La normalidad y los signos de alerta Barcelona: Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu.; 2007.
24. Álvarez-Gómez MJ. Desarrollo psicomotor. *Revista Pediatría de Atención Primaria*. 2007; 9.
25. García-Pérez MA, Martínez-Granero MÁ. Desarrollo psicomotor y signos de alarma. *Actualización en Pediatría*. 2016; 3.
26. Benavidez-González HM, Tesch-Knoch SR. Sistematización de signos tempranos de daño neurológico para estimulación específica. *Salud mental*. 1985 Septiembre-Octubre; 27(5).
27. Paro-Panjan D, Kodric J, Sustersic B. Association between neurological signs and developmental outcome: pilot results in preterm group. *Croatian Medical Journal*. 2009 August; 50(4).
28. Amiel-Tison C, Grenier A. Examen neuromotor clásico en el curso del primer año de vida. In Amiel-Tison C, Grenier A. *Vigilancia neurológica durante el primer año de vida*. Barcelona: Masson; 1988. p. 39-80.
29. Salinas-Álvarez MdL, Peñalosa-Ochoa L. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. *Boletín Médico Hospital Infantil de México*. 2007 Julio; 64(4).
30. López-Maestro M, Pallás-Alonso CR, Cruz-Bértolo J, Pérez-Agromayor I, Gómez-Castillo E, Alba-Romero C. Abandonos en el seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso y frecuencia de parálisis cerebral. *An Esp Pediatr*. 2002 Julio; 57(4).
31. Pérez-Martínez J, Zanabria-Salcedo M. Sistema de diagnóstico y tratamiento del desarrollo temprano de Ferenc Katona. *Plasticidad y Restauración Neurológica*. 2004 Diciembre; 3.
32. Katona F, Berényi M. How early is too late? *Clin Neurosci*. 2001; 54.
33. van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Neural consequences of environmental enrichment. *Nature Reviews Neuroscience*. 2000 December; 1(3).
34. Castaño J. Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurohabilitación. *Revista de Neurología*. 2002 Enero-Febrero; 34(1).
35. Illingworth RS. El desarrollo infantil en sus primeras etapas. Normal y patológico. Primera Edición ed. Barcelona, España: Editorial Médica y Técnica; 1983.
36. Bobath K. Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. Segunda Edición ed. Koval P, editor. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2001.
37. Committee on Children with Disabilities. Servicios pediátricos para lactantes y niños con necesidades especiales de asistencia sanitaria. *Pediatrics*. 1993; 36.
38. Pascual J, Koenigsberger M. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Revista de Neurología*. 2003 Marzo; 37(3).
39. Halpern R, Giugliani E, Victora C. Factores de riesgo para sospecha de atraso en el desarrollo neuropsicomotor a los 12 meses de vida. *J Pediatr*. 2000; 76.
40. Sánchez M, Larrea M, Díaz C. Factores asociados de la función motora en niños con diagnóstico de parálisis cerebral. *Rev. Chil. Tecnol. Méd*. 2012 Abril; 32.
41. Temprana, Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana (GAT). *Libro Blanco de la Atención Temprana 2000*. Tercera edición ed. Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad; 2005.
42. Sánchez-Zúñiga ME, Pérez GC, Martín MdL, Pérez JC. Factores de riesgo y signos de alarma para daño neurológico en niños menores de un año de edad. Reporte de 307 casos. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2009 Agosto; 10(4).

43. Reyes G, Parodi A, Ibarra D. Factores de riesgo en niños con parálisis cerebral infantil en el Centro de Rehabilitación Infantil Teletón, Estado de México. *Revista Rehabilitación*. 2006 Junio; 40(1).
44. Jarjour IT. Neurodevelopmental outcome after extreme prematurity: a review of the literature. *Pediatric neurology*. 2015 February; 52(2).
45. Moore T, Hennessy EM, Myles J, Johnson SJ, Draper ES, Costeloe KL, et al. Neurological and developmental outcome in extremely preterm children born in England in 1995 and 2006: the EPICure studies. *BMJ*. 2012 December; 68(4).
46. Rogers EE, Hintz SR. Early neurodevelopmental outcomes of extremely preterm infants. *Seminars in Perinatology*. 2016 November.
47. Rellan-Rodríguez S, Garcia de Ribera C, Aragón-García M. El recién nacido prematuro. *Asociación Española de Pediatría*. 2008; 8.
48. Mendoza-Tascón LA, Claros-Benítez DI, Mendoza-Tascón L, Arias-Guatibonza M, Peñaranda-Ospina C. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*. 2016 Agosto; 81(4).
49. Schonhaut L, Pérez M, Schonstedt M, Armijo I, Delgado I, Cordero M, et al. Prematuros moderados y tardíos, un grupo de riesgo de menor desarrollo cognitivo en los primeros años de vida. *Revista Chilena de Pediatría*. 2012 Julio-Agosto; 83(4).
50. Vohr B. Long-term outcomes of moderately preterm, late preterm, and early term infants. *Clinics in Perinatology*. 2013 December; 40(4).
51. Schonhaut L, Pérez M, Astudillo J. Prematuros tardíos: un grupo de riesgo de morbilidad a corto y largo plazo. *Revista Chilena de Pediatría*. 2012 Mayo-Junio; 83(3).
52. Romero-Maldonado S, Arroyo-Cabrales LM, Reyna-Ríos ER. Consenso prematuro tardío. *Perinatología y Reproducción Humana*. 2010 Abril-Junio; 24(2).
53. Darnall R, Ariagno RL, Kinney HC. The late preterm infant and the control of breathing, sleep, and brainstem development: a review. *Clin Perinatol*. 2006 December; 33(4).
54. Petrini JR, Dias T, McCormick M, Massolo ML, Green NS, Escobar GJ. Increased risk of adverse neurological development for late preterm infants. *The Journal of Pediatrics*. 2009 February; 154(2).
55. Volpe J. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatr Res*. 2001 Noviembre; 50(5).
56. Ricci D, Romeo D, Haataja L, van Haastert I, Cesarini L. Neurological examination of preterm infants at term equivalent age. *Early Human Development*. 2008 November; 84(11).
57. Ballabh P. Intraventricular Hemorrhage in Premature Infants: Mechanism of Disease. *Pediatr Res*. 2010 January; 67(1).
58. Amiel-Tison C, Grenier A. Valoración neurológica en el periodo neonatal. In Amiel-Tison C, Grenier A. *Vigilancia neurológica durante el primer año de vida*. Barcelona: Masson; 1988. p. 15-38.
59. Mandujano M, Sánchez C. Las vías del desarrollo en el daño neurológico perinatal [Tesis de Maestría]. México UAM-X. 1990.
60. Avaria M. Aspectos biológicos del desarrollo psicomotor. *Revista Pediatría Electrónica*. 2005; 2(1).
61. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin M. Trends in the Prevalence of Cerebral Palsy in a Population-Based Study. *Pediatrics*. 2002 July; 110(6).
62. Sarnat H. Growth and development of the nervous system: neuroembryology. In Berg B. *Principles of the child neurology*. New York: Mc Graw-Hill; 1996. p. 607-627.
63. Hubel DH. The period susceptibility to the physiological effect of unilateral eye closure in kittens. *The Journal of Physiology*. 1970 Febrero; 2(206).
64. Neil JJ, Inder TE. Imaging perinatal brain injury in premature infants. *Semin Perinatol*. 2004 December; 28(6).

65. De Vries LS, Conell JA, Dubowitz LM, Oozeer RC, Dubowitz V, Pennock JM. Neurological, electrophysiological and MRI abnormalities in infants with extensive cystic leukomalacia. *Neuropediatrics*. 1987 May; 18(2).
66. Panigrahy A, Barnes PD, Robertson RL, Back SA, Sleeper LA, Sayre JW, et al. Volumetric Brain Differences in Children with Periventricular T2-Signal Hyperintensities: A Grouping by Gestational Age at Birth. *Neuroradiology*. 2001 September; 177(3).
67. Shaffer D, Schonfeld I, O'Connor P, Stokman C, Trautman P, Shafer S. Neurological soft signs. Their relationship to psychiatric disorder and intelligence in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry*. 1985 April; 42(4).
68. Bobath B. *Actividad postural refleja anormal causada por lesiones cerebrales*. Tercera Edición ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1987.
69. Sánchez-Pérez MdC, Benavides-González H, Mandujano-Valdés M, Rivera-González IR, Martínez-Vázquez RI, Alvarado-Ruiz G. *VANDELA Valoración Neuroconductual del Desarrollo del Lactante*. Tercera Edición ed. México: Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco; 2010.
70. Graziani LJ, Mason JC, Cracco J. Aspectos neurológicos y reconocimiento precoz de la disfunción cerebral en niños: significado, diagnóstico y pronóstico de los factores gestacionales, perinatales y postnatales. In Black P. *Disfunción cerebral en el niño*. Barcelona: Editorial Pediátrica; 1982. p. 169-215.
71. Zanabria-Salcedo M, Aguilar-Rebolledo F, Méndez-Ramírez I. Predicción de secuela neurológica al año de edad en niños prematuros evaluados con el examen evolutivo de la conducta. *Plasticidad y Restauración Neurológica*. 2005 Enero-Diciembre; 4(1-2).
72. Gesell A, Amatruda C. *Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño: evaluación y manejo del desarrollo neuropsicológico normal y anormal del niño pequeño y el preescolar* México: Paidós Iberica; 2002.
73. García-Alix A, Quero J. Reflejos miotáticos o tendinosos profundos. In García-Alix A, Quero J. *Evaluación neurológica del recién nacido*. Madrid: Díaz de Santos; 2012. p. 812-837.
74. Gómez-Escutia C. *Signos de alarma neurológica para alteraciones en el neurodesarrollo. Propuesta de una guía clínica [Tesis de Maestría en Rehabilitación Neurológica]*. México UAM- Unidad Xochimilco. 2011.
75. García A, Quero J. Trastornos del tono y la fuerza muscular. In García A, Quero J. *Evaluación neurológica del recién nacido*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2012. p. 615-695.
76. León BC. Desarrollo psicomotor. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2002 Abril-Diciembre; 14.
77. Verdú-Pérez A. *Manual de Neurología Infantil*. Segunda Edición ed.: Panamericana; 2014.
78. Fenichel G. Retraso psicomotor y regresión. In Fenichel G. *Neurología pediátrica clínica*. Barcelona: Elsevier-Saunders; 2010. p. 119-152.
79. Dargassies SA. Neurodevelopmental symptoms during the first year of life. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1972 April; 14(2).
80. Prechtl H, Beintema D. *The neurological examination of the full term newborn infant* Londres: Little Club Clinics in Developmental Medicine; 1964.
81. Fiorentino M. *Métodos de examen de reflejos para evaluar el desarrollo del sistema nervioso central* México: La prensa medica mexicana; 1980.
82. Capute A, Palmer F, Shapiro B, Wunchtel R. Primitive reflex profile: a quantitation of primitive reflexes in infancy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1984 June; 26(3).
83. García A, Quero J. Reflejos primitivos o del desarrollo. In García A, Quero J. *Evaluación neurológica del recién nacido*.: Díaz de Santos; 2012. p. 839-876.
84. Prechtl H. Continuity and change in early neural development. In Prechtl H. *Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life*. London: Spastics International Medical Publications; 1984. p. 1-15.

85. Afifi A, Bergman R. Neuroanatomía Funcional. In Afifi A. Desarrollo del sistema nervioso central. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 326-336.
86. Touwen B. Primitive reflexes-conceptual or semantic problem? In Prechtl H. Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life. London; 1984. p. 115-125.
87. Hill A. Development of tone and reflexes in the fetus and newborn. In Richard Polin SA. Fetal and Neonatal Physiology. Philadelphia: Fox WW; 1992. p. 1578-1587.
88. Britton T. Anomalías del tono muscular y el movimiento. In Martín P, editor. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Madrid: Elsevier; 2006. p. 49-60.
89. García A, Quero J. Tono y fuerza muscular. Generalidades. In García A, Quero J. Evaluación neurológica del recién nacido. Madrid: Diaz de Santos; 2012. p. 552-610.
90. Lesmes D. Evaluación clínico-funcional del movimiento corporal humano. Primera Edición ed. Bogotá: Editorial Medica Panamericana; 2007.
91. Amiel-Tison C, Gosselin J. Desarrollo neurológico de 0 a 6 años: Etapas y evaluación. Primera Edición ed. Madrid: Narcea; 2006.
92. Snell R. Neuroanatomía Clínica. 7th ed. Barcelona: Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
93. Katona F. Clinical Neuro-developmental Diagnosis and Treatment. In Philip Zelazo RB. Challenges to Developmental Paradigms: Implications for Theory Assessment and Treatment. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1989. p. 167-187.
94. Katona F. Manual de prevención, diagnóstico y habilitación precoz de los daños cerebrales en el R.N. y primeros meses de vida. 1st ed. Madrid: Instituto Internacional para la Investigación y Asesoramiento sobre la Deficiencia Mental; 1982.
95. Katona F. Investigación del comportamiento sensorio motor. In Katona F. Manual de prevención, diagnóstico y habilitación precoz de los daños cerebrales en el recién nacido y los primeros meses de vida. Madrid: IAMER; 1989.
96. Alvarado G, Martínez I, Sánchez C, Solís M, Mandujano M. Los movimientos elementales complejos del humano. Desarrollo postnatal. Reporte preliminar de nueve lactantes mexicanos. Salud Mental. 2012 Marzo-Abril; 35(2).
97. Katona F, Berényi M. Clinical developmental neurology. Diagnostic programs. Clin Neurosci. 2001; 54.
98. Pelayo-González HJ, Solovieva Y, Marroquín-Andrade OM, Corona T, Quintanar L. Propuesta de prevención interactiva para bebés con factores de riesgo neurológico. Ciencias Clínicas. 2013 Marzo-Abril; 14(1).
99. Albuquerque RC, Gagliardo HG, Lima AC, Guerra MQ, Rabelo AR, Cabral-Filho JE. Comportamiento visuomotor de lactantes pretérmino en el primer mes de vida. Comparación entre las edades cronológica y corregida. Revista de Neurología. 2009 Octubre; 48(1).
100. Lubchenco LO, Horner FA, Reed LH, Hix IE, Metcalf D, Cohig R. Sequelae of premature birth. Evaluation of premature infants of low birth weights at ten years of age. The American Journal of Diseases of Children. 1963 Julio; 106.
101. Serenius F, Källén K, Blennow M, Edwald U. Neurodevelopmental outcome in extremely preterm infants at 2.5 years after active perinatal care in Sweden. JAMA. 2013 May; 309(17).
102. Mansson J, Stjernqvist K. Children born extremely preterm show significant lower cognitive, language and motor function levels compared with children born at term, as measured by the Bayley-III at 2.5 years. Acta Paediatrica. 2014 May; 103(5).
103. Johnson S, Evans TA, Draper ES, Field DJ, Manktelow BN, Marlow N, et al. Neurodevelopmental outcomes following late and moderate prematurity: a population-based cohort study. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2015 July; 100(4).
104. Schonhaut L, Pérez M, Muñoz S. Asociación entre morbilidad neonatal, edad gestacional y déficit de desarrollo psicomotor en prematuros moderados y tardíos. Revista Chilena de Pediatría. 2015 Agosto; 8(1).

105. Thompson DK, Warfield SK, Carlin JB, Pavlovic M, Wang HX, Bear M, et al. Perinatal risk factors altering regional brain structure in the preterm infant. *Brain*. 2007 March; 130(3).
106. Valkama AM, Pääkkö EL, Vainionpää LK, Lanning FP, Ilkko EA, Koivisto ME. Magnetic resonance imaging at term and neuromotor outcome in preterm infants. *Acta Paediatr*. 2000 March; 89(3).
107. Touwen B. Early detection of developmental neurological disorders. In Medica E, editor. *Growth and development of the full term and premature infant*. Vol I ed. Amsterdam: JHF Jonxis; 1978. p. 224-261.
108. Magnus R. Some results of studies in the physiology of posture. *The Lancet*. 1926 Septiembre .
109. Sherrington C. *The integrative action of the nervous system* Cambridge: Cambridge University Press; 1947.
110. Walshe FM. On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia, with special reference to the so-called associated movements. *Brain*. 1923 Mayo; 46(2).
111. Fulton JF. *Physiology of the nervous system* Oxford: Oxford University Press; 1951.
112. Lastra-Cabeza A, López-Medina O. Evaluación del desarrollo neuromotor al egreso del paciente crítico. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2009; 8(1).
113. Gosselin J, Amiel-Tison C, Infante-Rivard C, Fouron C, Fouron JC. Minor neurological signs and developmental performance in high risk children at preschool age. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2002 May; 44(5).
114. Amiel-Tison C, Njokiktjien C, Vaivre-Douret L, Verschoor CA, Chavanne E, Garel M. Relation of early neuromotor and cranial signs with neuropsychological outcome at 4 years. *Brain & Development*. 1996 July-August; 18(4).
115. Rodríguez Blancas y Herrero MC. Dificultad de aprendizaje en 10 años de seguimineto en relación con antecedentes prenatales y perinatales de recién nacidos de alto riesgo. *Revista Mexicana de Neurociencias*. 2013 Septiembre-Octubre; 14(5).
116. Harmony T, Barrera-Reséndiz J, Juárez-Colín ME, Carrillo-Prado C, Pedraza-Aguilar MdC, Asprón-Ramírez A, et al. Longitudinal study of children with perinatal brain damage in whom early neurohabilitation was applied: Preliminary report. *Neuroscience Letters*. 2016 January; 611.
117. Putnick DL, Bornstein MH, Eryigit-Madzwamuse S, Wolke D. Long-term stability of language performance in very preterm, moderate-late preterm and term children. *The Journal of Pediatrics*. 2016 October; 10.

Anexos

Anexo 1. Consentimiento informado.



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



CONSENTIMIENTO INFORMADO Y AUTORIZACIÓN DE INGRESO AL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN “DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE NIÑOS CON FACTORES DE RIESGOS PRENATALES Y PERINATALES PARA DAÑO CEREBRAL”.

Juriquilla, Querétaro, de del 20

Mi hij@_____ de _____ meses de edad ha sido aceptado para ingresar al protocolo de investigación “Diagnóstico y tratamiento de niños con factores de riesgo prenatales y perinatales para daño cerebral” que se realiza en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola” del Instituto de Neurobiología de la UNAM.

Me comprometo a acudir a todas las citas que se programarán para realizar las diversas valoraciones clínicas de Neuropediatría, Neurodesarrollo, neurofisiología, nutrición, imagen, psicomotriz, lenguaje y de atención que el protocolo le ofrece a mi hij@. He sido informado que se me proporcionarán fotocopias de los resultados de los estudios que se le realicen. Estoy consciente de que esta Unidad es parte de la UNAM, que tiene por objetivo desarrollar profesionistas capacitados en cada una de las áreas, por lo que **asumo** que, durante **8 años**, (ó el tiempo que se prolongue el programa), podrán trabajar con mi hijo **bajo supervisión**: estudiantes, practicantes, alumnos de servicio social y voluntarios que estén **autorizados por parte de los responsables de área**.

Me han informado y entiendo la importancia de la investigación que realiza en esta Unidad, y que es una gran oportunidad para mi bebé el haber sido aceptado en el protocolo de investigación, ya que no todos los bebés en riesgo de daño neurológico pueden ingresar, por lo cual me comprometo a cumplir con todas las obligaciones que se me asignen y me fueron entregados en el reglamento y **a realizar los estudios en tiempo y forma como lo indica el Protocolo**, y que en caso de no contar con los iniciales antes de los 3 meses de edad corregida incluyendo la **RESONANCIA MAGNETICA** será causa de baja de Protocolo de Investigación.

Entiendo que en caso de haber algún retraso en el pago del donativo que se me asigne por parte de Trabajo Social, acepto que habrá una penalización de \$100 por cada mes de retraso, así como la suspensión temporal de servicio hasta tener al corriente los donativos.



**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”

Anexo 2. Formato de Evaluación del Desarrollo Psicomotriz.



Unidad de Investigación en Neurodesarrollo
Dr. Augusto Fernández Guardiola

FORMATO DE EVALUACION DE DESARROLLO PSICOMOTRIZ (FEDP) 1-36																																				
Peso		T		P		Código		S		Fecha nacimiento edad corregida																										
										Fecha nacimiento edad corregida																										
										Edad cronológica de ingreso																										
										Edad corregida semanas																										
TONO MUSCULAR Y UBICACIÓN Normal (N) Hipotonía(-) Hipertonía (+) Miembro(s) Torácico(s) (MT(s)) Miembro(s) Pélvico(s) (MP(s)) Hemicuerpo(H) Contralateral(CL) Derecha (D) Izquierda(I) Ausente (A)																																				
FECHAS DE EVALUACIÓN																																				
SEMA																																				
MANIOBRAS KATONA																																				
Elevación de tronco (tracción de manos)																																				
Elevación de tronco (espalda-cadera)																																				
Sentado al aire																																				
Rotación izquierda y derecha																																				
Gateo asistido																																				
Gateo asistido modificado																																				
Arrastre horizontal																																				
Marcha en plano horizontal																																				
Marcha en plano ascendente																																				
Arrastre en plano inclinado descendente																																				
Arrastre en plano inclinado ascendente																																				
SUBESCALAS DE EVALUACION DESARROLLO PSICOMOTRIZ 1 A 36 MESES																																				
FECHAS DE EVALUACIÓN																																				
SEMANAS																																				
0 0																																				
E	MOTOR GRUESO/MOVIMIENTOS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3	3		
2	Control cefálico																																			
2	Sobre el abdomen levanta tórax apoyando brazos																																			
4	Sentado con reacción de protección delantera																																			
4	Cambio de decúbito prono a decúbito supino																																			
5	Sentado sin apoyo																																			
7	Reacciones de protección laterales y delanteras																																			
7	Cambio de posición sedente a decúbito prono																																			
7	Patrón de arrastre																																			
8	Cambio de posición cuatro puntos a hincado																																			
8	Patrón de gateo independiente																																			
1	Gateo en diferentes niveles (colchón, planos, etc.)																																			
1	Transición gateo a bipedestación																																			
1	Comienza el patrón de marcha																																			
1	Se pone de pie momentáneamente sin apoyarse																																			
1	Camina hacia atrás																																			
1	Camina solo (cae frecuentemente)																																			
1	Sube escaleras apoyándose en ambas manos																																			
1	Patea una pelota																																			
1	Sube escaleras gateando																																			
1	Corre (con rigidez)																																			
1	Camina solo (cae rara vez)																																			
1	Sube y baja escaleras sostenido de una mano																																			
1	Lanza la pelota																																			
2	Salta en el sitio																																			

