



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES

UNIDAD LEÓN

**TEMA: BAJO PESO AL NACIMIENTO Y SU RELACIÓN CON EL
DESARROLLO PSICOMOTOR EN INFANTES PREMATUROS CON
TRATAMIENTO NEUROHABILITATORIO**

FORMA DE TITULACIÓN: TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN FISIOTERAPIA

P R E S E N T A:

KARLA SUSANA MORALES SOTO

TUTOR: DR. JESÚS EDGAR BARRERA RESÉNDIZ

ASESORES:

DRA. ALINE CRISTINA CINTRA VIVEIRO

LTF. CARLOS RAFAEL PALMA REYES



LEÓN DE LOS ALDAMA, GTO. 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 mis papás, José Luis y Susana

A mis hermanos, Sofía y Pepe

A mi abue Coco

A mi abue doña Pina

A mis mejores amigas, Tessa y Ari

A Fer y Jair

*A los pacientes de la unidad de neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández
Guardiola”*

Agradecimientos

Quien me conoce bien sabe que no soy buena expresando mi gratitud con palabras, pero daré mi mayor esfuerzo para hacerle justicia a todas las personas que quiero agradecer.

Primero que nada, quiero agradecerle a Dios, por darme la oportunidad de vivir y ser quien soy, gracias Dios por ponerme esta vida, a mi familia, mis amigas y amigos, mi universidad, mis maestros y todos los retos que atravesé durante este camino. Dios, eres el único que sabe cuál es mi camino y para donde voy, gracias por elegir ese camino para mí.

Agradezco desde lo más profundo de mi corazón, a mis padres, José Luis y Susana. Ustedes me han formado durante veinticuatro años, gracias por darme la familia que tengo, por darme la oportunidad de estudiar en la universidad de mis sueños, sobre todo, gracias por creer en mí; por darme la confianza de vivir en otra ciudad dejándome con mis responsabilidades y obligaciones, me dieron el don de la autonomía, algo que me dedicaré a conservar e incluso a hacer más fuerte toda mi vida. No hay palabras que alcancen para agradecerles, pero espero que con mi profesión y la voluntad de dejar mi huella en este mundo sea suficiente para que se den cuenta de cuanto les agradezco.

A mis hermanos Sofia y Pepe, debo agradecerles por ser lo más bonito y fastidioso que tengo en la vida, por enseñarme a ser un ejemplo en sus vidas. Con ustedes aprendí lo que es amar a alguien, a no ahorcar a tus hermanos cuando te sacan de tus casillas porque se burlan de cómo hablas con acento leones. Gracias hámster, gracias gordo, tenerlos como hermanos es lo mejor que me ha pasado en la vida.

A mis mejores amigas desde hace doce años, Tessa y Ari. Ya se los he dicho antes, pero ustedes son uno de los pilares en mi vida. Me han visto en todas las etapas, buenas y malas, siempre han estado para mí; aunque estuvimos separadas durante la universidad no hubo un segundo donde no me acompañaran. Gracias desde lo más profundo de mi corazón, saben que mi vida no sería nada sin ustedes.

A mis cómplices en Juriquilla, aquellos amigos que son inigualables, Fer y Jair. No saben el cariño que les tengo, dejaron una huella en mí para siempre. Fer, eres todo lo contrario a mí y eso es lo que nos unió tanto, gracias por tu apoyo, tus regañones, tu drama, pero más por tu amistad y compañía durante un año entero. Jair, eres un tipo de otro planeta, no hay palabras para describirte; tus ocurrencias, tus locuras, esa forma de ser tan peculiar, alegraba mis días. Gracias a los dos, por tanto.

Desde que pensé en la manera de escribir mis agradecimientos, sabía que tenía que agradecerles a dos de los maestros que dejaron una marca en mi carrera profesional. En primer lugar, a la Dra. Aline Cintra Viveiro; no tiene una idea de cuanto la admiró, desde aquella primera vez que llego a la universidad impactándonos a todos con su plática y su amor a la neurología, desde ahí quedé hechizada. Si a alguien debo agradecerle haberme contagiado su amor por la fisioterapia neurológica y las neurociencias, es a usted, con esa pasión y esa vibra que transmite, cualquiera se enamora de neuro. En segundo lugar, el maestro que me inspiró mi amor por el neurodesarrollo y la fisioterapia pediátrica, gracias Dr. Jesús Barrera. Es usted un sabio consejero, no solo en lo profesional sino también de la vida, aprendí tanto con usted durante un año y créame que no cambiaría nunca mi decisión, porque me cambió la vida y me enseñó un camino que seguir. Gracias desde lo profundo de mi corazón.

Debo agradecer a una persona que, aunque ya no está en mi vida, fue una parte primordial de toda mi carrera universitaria. Germán, compartimos una vida juntos durante mucho tiempo, me sostuviste y levantaste cuando ya no podía más, me hiciste creer en mí cuando yo menos lo hacía. Gracias por todo lo que hiciste por mí, por tu esfuerzo, tus palabras, tu amor y paciencia, siempre te estaré agradecida por eso.

Por último, pero no menos importante. Gracias Christian, gracias por ser ese apoyo incondicional, por hacerme ver la realidad y siempre aterrizarme cuando más lo necesito. Me sacaste de un profundo abismo en el que estaba e hiciste que creyera en mí misma; a pesar de estar tan lejos nunca me has soltado y me has impulsado a dar lo mejor de mí. Gracias por ser mi mejor amigo, gracias por dejarme ser yo misma y sobre todo por estar presente, aunque estés a más de dos mil kilómetros lejos de mí.

Diría que tengo que agradecer a las instituciones que me dieron mi carrera profesional y me vieron crecer, pero al decir "tengo" suena como obligación y no lo es; al contrario, el cariño que siento por estas dos instituciones es indescriptible. Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme las puertas, a la que es considerada, la máxima casa de estudios en este país. Gracias por abrir un campus tan cerca de mi ciudad, por crear la mejor clínica universitaria de fisioterapia, donde pude ser completamente yo misma dentro de la fisioterapia e incluso más de lo que hubiera imaginado. También agradezco a la Unidad de Neurodesarrollo "Dr. Augusto Fernández Guardiola" del Instituto de Neurobiología en Juriquilla y a todas las personas que conocí en dicho lugar, por dejarme aprender de neurodesarrollo en el mejor lugar que puede haber, aprendí tanto durante ese año y me enseñaron a amar lo que hago. A estas dos instituciones, estoy inmensamente agradecida.

Resumen

Antecedentes: El bajo peso al nacimiento (BPN) está asociado con el incremento de la mortalidad y morbilidad infantil. Los infantes muy prematuros tienden a ser pequeños para la edad de término y una considerable porción de ellos, incluso son pequeños para edad gestacional (PEG), estas condiciones pueden llevar a un nivel de desnutrición infantil (NDI). Las repercusiones de esta condición caen directamente en el desarrollo psicomotor del infante, es por ello, que la terapia neurohabilitatoria (TN) se usa para prevenir las secuelas del daño cerebral perinatal. **Objetivo:** Describir la relación que existe entre el bajo peso al nacimiento para la edad gestacional y el desarrollo psicomotor en infantes prematuros que recibieron TN. **Metodología:** 95 infantes con TN fueron clasificados en dos grupos: PEG y adecuado para edad gestacional (AEG). El estado nutricional de cada participante fue valorado mensualmente, además fueron registradas las semanas de consolidación de los hitos de motricidad gruesa (HMG), motricidad fina (HMF) y las puntuaciones de la adquisición de habilidades cognitivas y de lenguaje. La prueba U de Mann-Whitney fue aplicada para comparar las semanas de consolidación de los HMG, HMF y las puntuaciones de habilidades cognitivas y de lenguaje entre ambos grupos y se estableció $p < 0.05$ como el valor significativo para la comparación. **Resultados:** Se encontró que las trayectorias del desarrollo motor grueso y fino fueron similares para ambos grupos; este mismo patrón se presentó en la evolución del desarrollo cognitivo y de lenguaje ($p > 0.05$). Sin embargo, el 67.7% del grupo PEG mostró niveles de desnutrición infantil, siendo la desnutrición leve la predominante con 45.5%; y el 32.3% logró normalizar su estado nutricional. Del grupo AEG el 48.1% mantuvo el estado nutricional normal y el 51.9% presentó NDI, 29.6% fue desnutrición leve. **Conclusiones:** Estos resultados muestran que a pesar de la condición de BPN y la presencia de un NDI, la TN está ejerciendo un efecto positivo en el desarrollo psicomotor, pero debido al BPN, el factor de restricción del crecimiento prolongado está condicionando el bajo peso para la edad.

Summary

Background: Low birth-weight (LBW) is defined as less than 2,500 grams and is associated with increased infant mortality and morbidity. SGA is defined as a birth weight and/or length <2 standard deviations below the gender-specific population. Very preterm infants tend to be small at term, and a considerable proportion of them even meet criteria for SGA by that age. Those conditions could lead to a level of child malnutrition (LCM). Repercussions fall directly on the psychomotor development of the infant. Because of this, neurohabilitation treatment (NT) is used to prevent sequelae of perinatal brain injury. **Aim:** to describe the relationship between low birth-weight gestational age and psychomotor development in preterm infants who received NT. **Methodology:** 95 preterm infants who received NT were classified into two groups: SGA and appropriate for gestational age (AGA). Each participant had a monthly nutrition assessment, as well as the weeks of consolidation of gross (GMM) and fine (FMM) motor milestones together with the cognitive skills and language acquisition scores. The Mann-Whitney U-test was applied to compare the weeks of GMM and FMM consolidation, cognitive and language scores between the two groups. **Results:** It was found that the trajectories of gross and fine motor development were similar for both groups; This same pattern was presented in the evolution of cognitive and language development ($p > 0.05$). However, 67.7% of the SGA group showed an LCM, with a mild LCM predominating with 45.5% and 32.3% in this group could normalize his LCM. Compared with 51.9% of the AGA group who maintained an LCM and 48.1% could normalize, inside of 51.8% of undernourishment, the biggest percentage was for mild LCM with 29.6%. **Conclusions:** This shows that despite the condition of LBW and the presence of an LCM, NT is exerting a positive effect on psychomotor development, but due to LBW, the factor of prolonged growth restriction is conditioning the low weight for age.

Índice de Contenido

Introducción	1
Marco Teórico	4
Antecedentes	17
Justificación	20
Pregunta de investigación	21
Objetivos	21
General	21
Específicos:	21
Hipótesis	21
Metodología	22
Tipo de estudio	22
Población de estudio	22
Tipo de muestreo y tamaño de muestra	22
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	22
Criterios de inclusión:	22
Criterios de exclusión:	22
Criterios de eliminación:	23
Características de la muestra	23
Consideraciones éticas	24
Método de recolección de la información	25
Descripción de los instrumentos	25
Análisis de datos	26
1. Análisis pruebas no paramétricas.	26
2. Análisis con prueba chi cuadrada	26
Resultados	27
Desarrollo psicomotor	27
1. Motricidad gruesa	27
2. Motricidad fina	28
3. Cognitivo	29
4. Lenguaje	30

Niveles de desnutrición.....	31
Discusión	33
Conclusiones	38
Bibliografía	39
Anexos.....	46

Índice de tablas

Tabla 1. Adquisición de habilidades cognitivas, de lenguaje y afectivo sociales por edad.	15
Tabla 2. Características de la muestra.	23
Tabla 3. Características de la muestra, clasificación al nacimiento con clasificación de prematurez..	24
Tabla 4. Variables descriptivas de las características de la muestra . ¡Error! Marcador no definido.	
Tabla 5. Variables descriptivas del desarrollo psicomotor ¡Error! Marcador no definido.	
Tabla 6. Relación de clasificación al nacimiento con hitos de motricidad gruesa.	27
Tabla 7. Relación de clasificación al nacimiento con hitos de motricidad fina..	28
Tabla 8. Relación de clasificación al nacimiento con desarrollo cognitivo.	29
Tabla 9. Relación de clasificación al nacimiento con desarrollo del lenguaje.	30
Tabla 10. Relación de clasificación al nacimiento con niveles de desnutrición..	32
Tabla 11. Relación de clasificación de prematurez con niveles de desnutrición.	32

Índice de figuras

Figura 1. Antropometría del infante, clasificación de Waterlow.	9
Figura 2. Marco de referencia, causas de la desnutrición infantil.....	11
Figura 3. Mapa conceptual del escenario de la afectación del estado nutricional y el bajo peso al nacimiento en el desarrollo del infante.....	13
Figura 4. Línea del tiempo del desarrollo motor grueso del infante.....	14
Figura 5. Evolución de la expresión de la lesión y la plasticidad cerebral y su relación con el tiempo de intervención de la neurorehabilitación y la rehabilitación.....	16

Índice de gráficas

Gráfica 1. Líneas de evolución de los hitos de motricidad gruesa para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las semanas de consolidación. 27

Gráfica 2. Líneas de evolución de los hitos de motricidad fina para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las semanas de consolidación. 28

Gráfica 3. Líneas de evolución de la adquisición de habilidades cognitivas para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en los meses 6, 12, 18 y 24. 29

Gráfica 4. Líneas de evolución de la adquisición de habilidades del lenguaje para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en los meses 6, 12, 18 y 24. 31

Diccionario de abreviaturas

1. BPN: bajo peso al nacimiento
2. SGA: pequeño para edad gestacional (por las siglas en inglés small for gestational age)
3. AGA: apropiado para edad gestacional (por las siglas en inglés appropriate for gestational age)
4. LGA: grande para edad gestacional (por las siglas en inglés large for gestational age)
5. RCIU: restricción del crecimiento intrauterino
6. IMC: índice de masa corporal
7. ADN: ácido desoxirribonucleico
8. ARN: ácido ribonucleico
9. SN: sistema nervioso
10. SNC: sistema nervioso central
11. PES: patrones elementales sensoriomotores
12. BSID-III: escala Bayley para el desarrollo infantil III
13. IDM: índice de desarrollo mental
14. ENSANUT: encuesta nacional de salud pública y nutrición
15. FEDPM: formato de evaluación del desarrollo psicomotriz
16. SDG: semanas de gestación
17. RCEU: restricción de crecimiento extrauterino

Introducción

La prematurez se define como todo aquel nacimiento que ocurre antes de completar las 37 semanas de gestación y se clasifica en (1): tardío (34 a 36 semanas), moderado (28 a 33 semanas) y temprano (20 a 27 semanas) y el recién nacido con bajo peso al nacimiento (BPN) es aquel que presenta menos de 1500 g (2). Las causas son diversas, las más destacadas son: restricción del crecimiento intrauterino, desnutrición materna, diabetes gestacional, hipertensión materna, entre otras (3). Es común que exista confusión respecto al término SGA con el de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU). La diferencia radica en que la RCIU se refiere al pobre crecimiento durante el embarazo de acuerdo con los parámetros usados por obstetricia, es por ello, que un infante nacido con BPN no necesariamente curso con RCIU o nació prematuramente (4).

Para el estudio de los lactantes de acuerdo con las semanas de gestación y el peso al nacimiento, se ha descrito (5) una clasificación en percentiles: por debajo del percentil 10 es pequeño para edad gestacional (SGA), y cuando el indicador se encuentra dentro del rango de los percentiles 10-90, se clasifica como adecuado para la edad gestacional (AGA). Por encima del percentil 90, grande para edad gestacional (LGA).

La malnutrición en la etapa fetal, neonatal o durante los primeros años de vida puede tener un impacto global o específico en el desarrollo cerebral, lo cual dependerá de la magnitud y tiempo del déficit nutricional (6). Si a este escenario se agrega la prematurez, que como se sabe interrumpe los diversos procesos del desarrollo cerebral, se presentan dos factores de riesgo en conjunto: bajo peso al nacimiento y prematurez, lo cual puede incrementar el impacto adverso en el desarrollo psicomotor del infante.

Debido a esto, se pretende que la terapia neurohabilitatoria aminore las secuelas de daño neurológico en los infantes que presentan los factores de riesgo para daño neurológico. Las bases de esta terapia son el aprovechamiento de la plasticidad cerebral durante los primeros meses de vida y la repetición intensiva de los patrones elementales sensoriomotores, con el objetivo de crear nuevas conexiones neuronales y prevenir la expresión de las secuelas del daño neurológico.

El objetivo principal del estudio es describir la relación que existe entre el bajo peso al nacimiento y el desarrollo psicomotor en infantes prematuros que recibieron terapia neurohabilitatoria. Para ello, la población de 95 infantes se clasificó en dos grupos de acuerdo con el peso al nacimiento: bajo o adecuado para la edad gestacional. Se realizaron valoraciones mensuales para conocer su desempeño en las cuatro áreas básicas del desarrollo psicomotor: motricidad gruesa, motricidad fina, desarrollo cognitivo y desarrollo de lenguaje. Añadiendo los resultados de las valoraciones mensuales nutricionales para conocer la evolución del peso en cada uno de los infantes. Todo esto con el fin de asegurar una valoración integral y conocer la evolución del peso con respecto al desarrollo psicomotor.

Dentro de las características de la muestra 68 infantes pertenecen al grupo SGA y 27 al grupo AGA. La mayor prevalencia, en cuanto a sexo fue masculino. En las semanas de gestación, la mediana de grupo SGA fue de 32, ligeramente mayor al grupo AGA con 31; en el peso al nacimiento se puede notar como el grupo SGA presento un peso considerablemente menor en comparación con el grupo AGA (1387.5 y 1750 gramos respectivamente). Tomando en cuenta la clasificación de prematuridad se encontró como predominante la prematuridad moderada (28 a 33 semanas) para ambos grupos con más del 50% y con menor prevalencia fue la prematuridad temprana (20 a 27 semanas) con menos del 4% para ambos grupos.

En el desarrollo motor grueso y fino se evaluaron las semanas de consolidación de los siguientes hitos: control cefálico, sedestación, gateo, marcha independiente, llevar las manos a la línea media, transferir objeto entre las manos, pinza superior y armar torre de dos cubos. Al comparar las semanas de consolidación de los grupos SGA y AGA, no se encontraron diferencias significativas en los hitos de motricidad gruesa y fina. Sin embargo, al graficar la trayectoria de evolución de ambos, es similar. Dentro de los primeros dos hitos, ambos grupos presentan las mismas semanas de consolidación, pero al llegar a la tercera habilidad el grupo AGA logra consolidar ligeramente antes que el grupo SGA, este mismo mecanismo se invierte en la cuarta habilidad evaluada, ya que ahora es el grupo SGA el que consolida antes. Esto nos indica que el desarrollo motor grueso y fino están ligados, por lo tanto, si se da la afectación en alguno de ellos, el otro tiene consecuencias directas.

Para el desarrollo cognitivo y de lenguaje se evaluaron las puntuaciones obtenidas en los meses 6, 12, 18 y 24. Al comparar los grupos SGA y AGA no se encontraron diferencias significativas, sin embargo, al graficar la línea de evolución de los grupos, puede observarse una similitud del desarrollo cognitivo con el desarrollo de lenguaje. Por lo tanto, se considera que la evolución de ambos es directamente ligada.

En el apartado de niveles de desnutrición se muestra que solo el 32.3% de los infantes del grupo SGA lograron normalizar su estado nutricional dentro de los primeros dos años. Predomina la desnutrición leve en el grupo SGA con un 45.5% y solamente un 16.1% presenta desnutrición moderada, sin embargo, hay presencia de desnutrición severa con un 5.8%. Para el grupo AGA, también predomina la desnutrición leve con un 29.62%, el 48.1% logro normalizar su estado nutricional, sin presentarse desnutrición severa en este grupo. Hablando del total de la muestra, la desnutrición leve predomina con un 41% y solo el 36.8% normaliza su estado nutricional. Lo anterior, señala que más del 50% de la muestra presenta algún nivel de desnutrición hasta los primeros dos años de vida.

Cuando se relacionan los niveles de desnutrición con la clasificación de prematuridad se encuentra que la prevalencia de desnutrición leve en los prematuros tardíos, moderados y tempranos es del 54.1%, 36.7% y 33.3% respectivamente. Solo en el grupo de prematuros tardíos no existió ningún

caso de desnutrición severa, pero para los grupos de prematuridad moderada y temprana se encontró una prevalencia del 12.5% y 33.3%.

Finalmente, se conocerá la relación que existe entre el bajo peso al nacimiento y el desarrollo psicomotor del infante, teniendo en cuenta la influencia directa de la terapia neurohabilitatoria. Probablemente este sea un factor determinante en la normalización del desarrollo; sin perder de vista el estado nutricional y como éste podría afectar en mayor medida el desarrollo cognitivo.

Marco Teórico

El bajo peso al nacimiento se define como todo recién nacido con peso inferior a los 2,500 gr (2), sin embargo, en asociación con las semanas de gestación, se obtiene el patrón de crecimiento intrauterino. Battaglia y Lubchenco (7) desarrollaron una clasificación de recién nacidos por crecimiento intrauterino y edad gestacional. En ella, no solo se establece la relación entre la edad gestacional y el peso, sino también la talla y el perímetro cefálico. En 2013, Barrios-Prieto et al. (5) (Anexo 1), crearon tablas de referencia de biometría fetal para la población del Occidente de México.

Hay confusión con respecto al término SGA con el de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). Ambos términos, son aplicados usualmente para condiciones similares, pero la RCIU preferentemente se restringe al pobre crecimiento durante el embarazo de acuerdo con los diagramas de crecimiento intrauterino usados en obstetricia (medición de cabeza, circunferencia abdominal y evaluación del flujo sanguíneo) (4). Por lo tanto, un infante nacido con bajo peso no necesariamente cursó con RCIU o un nacimiento prematuro, sin embargo, se puede dar el caso de varios escenarios: prematuros con BPN y clasificación SGA sin haber cursado con RCIU, pero de acuerdo con los criterios, se consideran como BPN, SGA o ambos.

Los infantes con BPN presentan constantemente problemas de comorbilidad neonatal inmediata, los principales son: asfixia perinatal, hipotermia, hipoglucemia, aspiración de meconio, hipocalcemia, entre otros (8), son además susceptibles a periodos de hospitalización y eventos infecciosos más prolongados y severos, por lo que, los primeros meses de vida son claves para la recuperación del estado nutricional. Debido a esto durante la edad adulta, son propensos a desarrollar enfermedades crónico-degenerativas como: hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo II, osteoporosis y obesidad (9). Uno de los principales problemas (10) son las alteraciones en el desarrollo mental, problemas de lenguaje y aprendizaje, alteraciones de conducta, secuelas motoras, auditivas y visuales.

La condición de BPN aumenta la probabilidad de una lesión cerebral, ya que el sufrimiento fetal crónico y la agudización de un insulto hipóxico-isquémico, en diversos grados, podría llevar a una encefalopatía hipóxico-isquémica ocasionando una secuela (12). Los neonatos están sujetos a un insulto hipóxico previo o posterior al nacimiento y añadiendo la prematurez, trae como consecuencia el posible desarrollo de hemorragia intraventricular o leucomalacia periventricular (13); lo anterior se traduce en eventos de daño cerebral que suceden en diferentes momentos del periodo perinatal y sobre un cerebro que reacciona al mismo daño de diferente forma, de acuerdo con el grado de madurez.

El BPN tiene efecto directo sobre el posterior estado nutricional del infante, lo que impide una adecuada recuperación, cuando el infante tiene BPN y además es prematuro lleva consigo una inmadurez orgánica, lo que lo incapacita para aceptar correctamente los nutrientes necesarios para su recuperación (10). Los infantes prematuros son vulnerables a desarrollar desnutrición adquirida

sobre todo si se encuentran enfermos en el periodo postnatal, siendo la enterocolitis necrosante uno de los mayores problemas (14), por lo tanto, lo ideal es que a todos los infantes con BPN se les indiquen aportes adecuados de hierro, cobre, zinc y vitaminas para recuperarse, ya que cada uno de estos nutrientes se encuentra en niveles bajos en los niños prematuros y con BPN.

La causa del BPN es multifactorial, atribuyéndose principalmente a la combinación de factores pre-concepcionales, maternos, socioeconómicos y ambientales (3); estas causas pueden dividirse en intrínsecas: padres de baja estatura, alteraciones genéticas, exposición a tóxicos, teratógenos e infección intrauterina; y las causas extrínsecas: deficiencia en el aporte nutrimental, enfermedad cardíaca materna, anemia materna, disfunción placentaria, desprendimiento crónico de placenta, placenta de menor tamaño y malformaciones uterinas.

Existen factores a los cuales debe prestarse suma atención, como, por ejemplo (10):

- Somatometría materna: el peso materno menor de 50 kg, estatura materna menor de 150 cm y un antecedente de desnutrición son factores de riesgo para BPN.
- Edad materna: al ser madre primigesta joven (menor de 18 años) y madre añosa (mayor de 35 años) aumenta el riesgo para BPN.
- Factores socioeconómicos: el mejor factor predictivo para BPN es el nivel educativo de ambos padres. Por su parte, entre menor sea el nivel económico de los padres, existe mayor riesgo de BPN.
- Historial obstétrico: la existencia de muerte perinatal previa es un factor predictivo para BPN y prematuridad. Es importante cuidar que la atención perinatal sea la adecuada. Los embarazos múltiples tienden a ser un factor de riesgo.

Tomando en cuenta que las causas de BPN son un amplio abanico de posibilidades, se debe apostar por crear una línea preventiva, buscar las causas que pueden cambiarse para disminuir la posibilidad de un BPN; la salud materna es el inicio, por ejemplo la somatometría (15); esta brinda información acerca del estado nutricional, el cual determina el crecimiento fetal, por lo que la malnutrición materna (deficiencia de nutrientes u obesidad) tiene efectos adversos, causando o exacerbando problemas como anemia, hemorragias maternas, resistencia a la insulina y desordenes hipertensivos (preeclampsia o eclampsia), elevando así la mortalidad y morbilidad infantil.

La nutrición materna es la única fuente de nutrimento del feto, la cual tiene una gran influencia en la etapa gestacional y la posnatal (6), en estas dos etapas es importante el neurodesarrollo y el rápido crecimiento, por lo tanto, cualquier perturbación en el estado nutricional de la madre el feto sufre las principales consecuencias y lo podría predisponer al padecimiento de enfermedades o problemas del crecimiento a corto y largo plazo (16). Como se sabe, la placenta es un órgano multifuncional que realiza la conexión entre madre y feto (17), por lo tanto, ésta va cambiando conforme a la edad

gestacional y a los requerimientos nutricionales del feto, de esta manera, si existe una alteración en los nutrientes provenientes de la madre, esto se ve reflejado en la placenta y a su vez en el crecimiento del feto.

Para conocer el estado nutricional materno se deben tomar en cuenta los siguientes factores: a) Antropometría: peso, talla e índice de masa corporal (IMC), b) estado de los micronutrientes (vitamina D, B1, B6 y B12) y hierro, c) dieta de macronutrientes (carbohidratos, proteína, lípidos, etc.) (18). Existe evidencia (19) que muestra dos puntos de vista en la antropometría materna que conlleva problemas postnatales: el primero es un IMC bajo antes del embarazo sumado con una pobre ganancia de peso en el embarazo puede determinar un bajo peso al nacimiento; y el segundo punto es un IMC alto antes del embarazo sumado igualmente con una pobre ganancia de peso en el embarazo, tiene como consecuencia un nacimiento prematuro; estos resultados confirman que existe una relación entre el IMC materno antes y durante el embarazo con el peso al nacimiento, así como en el nacimiento prematuro. La relación entre el IMC y el peso al nacimiento puede ser relacionado por varias explicaciones (20): 1) Disponibilidad proteína-energía, 2) Entradas de micronutrientes, 3) Volumen plasmático.

La malnutrición puede tener impacto global o específico en el desarrollo cerebral, esto dependerá de cuál sea la magnitud y el tiempo de déficit nutricional, pero sobre todo de la necesidad cerebral por los nutrientes faltantes; dichos nutrientes en conjunto con los factores de crecimiento son los encargados de regular adecuadamente el desarrollo cerebral, no solo durante la etapa fetal, sino también durante la etapa de lactancia hasta los 3 o 4 años de vida, es por ello que un nutriente que promueva el desarrollo cerebral normal en una etapa o cantidad específica puede llegar a ser tóxico si se encuentra en una etapa o cantidad que no corresponda (6).

La falta de nutrientes no sólo afecta la neuroanatomía, también la neuroquímica y la neurofisiología. Las alteraciones neuroquímicas incluyen: cambios en la síntesis de neurotransmisores, síntesis de receptores y mecanismos de recuperación de neurotransmisores (21). Los nutrientes, además de ser importantes para el desarrollo neuronal, tiene un rol en el soporte de las células gliales, por lo tanto cuando existe déficit nutricional temprano la proliferación celular se ve afectada, así como el número de células (22); sin embargo, cuando el déficit es en la etapa tardía el daño afecta la diferenciación celular, incluyendo el tamaño y la complejidad, y en el caso de las neuronas: la sinaptogénesis y la arborización dendrítica.

El cerebro humano experimenta grandes cambios estructurales y funcionales entre la semana 24 y 44 después de la concepción, progresando de una estructura cerebral con pocos giros (al comienzo del tercer trimestre) a una compleja estructura que se asemeja morfológicamente al cerebro adulto (23). A partir de la semana 24 de gestación hasta la 42, es particularmente vulnerable a cualquier alteración en el estado nutricional debido a la rápida trayectoria de diversos procesos neurológicos,

incluida la formación de sinapsis, la mielinización y la diferenciación (24). Las principales estructuras, así como también sus funciones, que se ven afectadas son: corteza auditiva, corteza visual y el hipocampo. Esto debido a que la corteza auditiva y visual comienzan con un rápido desarrollo en las áreas receptoras del lenguaje y funciones cognitivas superiores (25). Por otra parte, el hipocampo ha establecido la mayoría de sus conexiones con la corteza entorrinal (26) y han comenzado las proyecciones a la corteza frontal en desarrollo a través de las estructuras nucleares talámicas.

Existen cuatro procesos durante el desarrollo cerebral que se ven directamente afectados por el déficit de nutrientes específicos; estos procesos son: proliferación neuronal, crecimiento axonal y dendrítico, la formación de sinapsis y la mielinización. La deficiencia de proteína en modelos animales sugiere reducción en el ADN y ARN neuronal (27) y desde el punto de vista neuropatológico, existe una disminución en el número de neuronas y una síntesis reducida de proteínas. El tamaño cerebral se ve reducido como consecuencia de los cambios en la síntesis de proteínas, las concentraciones de factores de crecimiento y la producción de neurotransmisores (28).

La deficiencia de proteína en humanos resulta en restricción del crecimiento intrauterino, acompañado con hipertensión materna o severa malnutrición; por lo que los procesos de mielinización y arborización dendrítica sufren una disminución significativa (29), después del nacimiento, se pueden observar anomalías en el neurodesarrollo, caracterizadas por deficiencias cognitivas (30). Cuando se presenta un déficit de ácidos grasos, en modelos animales se ha encontrado una reducción en la proliferación neuronal, en la maduración de sinapsis y neurotransmisores (31,32,33), así como alteraciones en la composición de mielina, reduciendo la efectividad del proceso de mielinización.

El hierro es necesario para los procesos básicos neuronales como la mielinización y la producción de neurotransmisores. La deficiencia de este nutrimento, en modelos animales, resulta en reducción del metabolismo oxidativo en el hipocampo y la corteza frontal, concentraciones elevadas de glutamato neuronal intracelular, la arborización dendrítica en el hipocampo es truncada, problemas en la memoria de reconocimiento y el procesamiento de la memoria (6,21,34). Por otro lado, en seres humanos la alteración de los niveles de hierro maternos, presentan como consecuencia (35): deficiencia de hierro fetal, anemia postnatal, aumento en el riesgo de restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento y un parto prematuro.

Se ha reportado (36) en modelos animales que la deficiencia de yodo lleva consigo reducción en el peso cerebral, número de neuronas, ramificación dendrítica reducida en la corteza cerebral y reducción en la mielinización. La deficiencia de zinc ha resultado que afecta masa cerebral, corteza cerebral, sistema límbico y arborización dendrítica (24). En humanos se ha reportado (37) que cuando existe una deficiencia de zinc materno, se muestra disminución en los movimientos fetales y variabilidad en el ritmo cardíaco, lo que sugiere alteración en la estabilidad del sistema nervioso

autónomo. Por último, se ha comprobado en modelos animales que deficiencia en la vitamina B, contribuye a la disminución en la arborización dendrítica del neocórtex y el cerebelo, una baja en la eficiencia y la densidad sináptica del neocórtex y reducción en la mielinización (38). En seres humanos (39), se encuentra ligado a defectos del tubo neural como anencefalia o espina bífida.

Existiendo un antecedente de desnutrición materna, se deben tomar medidas preventivas sobre el estado nutricional del infante desde el nacimiento, ya que como se mencionó previamente, existe un riesgo de desarrollar algún nivel de desnutrición durante la infancia (40). La desnutrición se considera una condición patológica no específica que afecta de manera general teniendo un potencial reversible, es el resultado del pobre uso de los nutrientes por las células del organismo, que trae consigo diversas manifestaciones clínicas en diferentes grados de intensidad (41). Existen dos conceptos (42) clave para entender los tipos de desnutrición, el primero es la desnutrición aguda que es caracterizado por un déficit de peso sin afectar la talla con base en el indicador de peso para la talla (peso bajo, talla normal). El segundo concepto se trata de la desnutrición crónica, que se caracteriza por la afectación de la talla esperada para la edad y se evalúa por medio del indicador peso para la edad.

La desnutrición daña las funciones celulares progresivamente, lo primero en afectarse es el depósito de nutrientes, siguiendo con la reproducción y el crecimiento celular, la capacidad de respuesta al estrés, el metabolismo energético, los mecanismos de comunicación y de regulación intra y extracelular, por último, la generación de temperatura que lleva a estado de catabolismo (43). Los cuatro mecanismos que se ven afectados son: falta de aporte energético, alteraciones en la absorción, catabolismo exagerado y exceso de la excreción.

Para comprender mejor la fisiopatología de la desnutrición, se debe entender tres puntos clave que van modificándose en el cuerpo humano a lo largo del proceso de desnutrición. El primer punto es la alteración de la vía metabólica (44): cuando existe en el cuerpo algún problema de nutrición o ayuno prolongado, la energía se mantiene, por unas cuantas horas, gracias al almacenamiento de glucógeno en el hígado; el organismo utiliza como primera opción las reservas de hidratos de carbono, así como la de lípidos. De esta manera la glucogénesis de dichas reservas otorga energía a los tejidos vitales (corazón y cerebro) y durante este proceso se libera lactato y cuerpos cetónicos (45). Cuando terminan las reservas de lípidos se inicia la conversión de los aminoácidos en glucosa o glucógeno, la primera proteína en utilizarse es la alanina, la cual se convierte en ácido pirúvico y se transforma en glucosa, pero al finalizar con esta proteína, es necesario catabolizar el músculo estriado para su liberación (46); en este punto es cuando comienza la disminución de masa muscular.

El segundo punto es la manifestación de la falla orgánica durante la desnutrición (47), el cual inicia con una pérdida inicial de peso, seguido por una pérdida de la relación entre el segmento superior e inferior, estancamiento de la talla, perímetro torácico, finalizando con el perímetro cefálico. Si se toma un punto de vista funcional existe una pérdida de la capacidad de lenguaje, capacidad motora, falla cardíaca y neurológica, incluso llevando a la muerte. El tercer punto por considerar es la antropometría del infante (48) (figura 1). La talla, peso y el perímetro cefálico van modificándose de acuerdo con la progresión de la desnutrición.

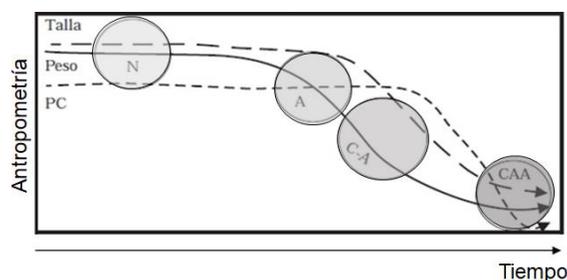


Figura 1. Antropometría del infante, clasificación de Waterlow. La primera línea punteada indica la disminución de la talla, la línea sólida indica el peso y por último la tercera línea punteada señala la evolución del perímetro cefálico. Los círculos indican la clasificación de Waterlow: N, normal. A, armonizado. C-A, crónica armonizado y CAA, crónica agudizada. Cada una de ellas tiene su representación en la figura y la relación que tienen con la antropometría, siendo la CAA el grado de desnutrición más bajo en el cual, la talla, peso y perímetro cefálico se encuentran completamente alterados. Modificada de: Waterlow JC. SN. The concept of Kwashiorkor from a public health point of view. Bull World Health Organ.

A pesar del amplio espectro de la desnutrición, existen ciertos signos y síntomas que deben ser tomados en cuenta, éstos se dividen en tres (49): los signos universales (incluyen la dilución, disfunción y atrofia), que clínicamente se expresan como disminución en el aumento normal del crecimiento y desarrollo; los signos circunstanciales se desencadenan como consecuencia de una expresión exagerada de los signos universales, clínicamente observables como: caída del cabello, hepatomegalia, hipotermia, insuficiencia cardíaca; y por último, los signos agregados son la diarrea, la anemia, anorexia o la esteatorrea, también se incluyen aquellos determinados por el ambiente social, cultural, familiar, etc. Sumado a la presencia de estos signos de alarma, existen fases de la desnutrición infantil (47): la primera es el estancamiento de peso, seguida por desproporción del peso y la edad, progresando a una desproporción significativa entre el peso, talla y la edad.

Múltiples clasificaciones de desnutrición se han propuesto a lo largo del tiempo, sin embargo, el Proyecto de la Norma Oficial Mexicana del 2014 (42), para la atención de la salud en la infancia propone la siguiente clasificación (49):

1. **Desnutrición leve:** al estado patológico caracterizado por la afectación del indicador peso para la talla cuando los valores se encuentran entre -1 y -1.99 desviaciones estándar en relación con la norma. Sus principales signos se manifiestan cuando el infante llora con frecuencia, descontento, los episodios de diarrea son poco frecuentes, no hay vómitos. Se

caracteriza principalmente porque no hay incremento del peso dentro de las cuatro o seis semanas más recientes.

2. **Desnutrición moderada:** al estado patológico caracterizado que produce déficit de peso entre -2 y -2.99 desviaciones estándar del indicador de peso para la edad y cada uno de los signos y síntomas anteriores se exagera, el infante se muestra más irritable, duerme con los ojos entreabiertos, se acentúa la pérdida de peso, comienzan a presentarse con mayor frecuencia los episodios de diarrea e infecciones. Además, la piel pierde firmeza y elasticidad y existe una hipotrofia muscular.
3. **Desnutrición grave:** al estado patológico caracterizado que produce déficit de peso de 3 o más desviaciones estándar del indicador de peso para la edad. El resultado final de privación crónica del elemento nutricio (alimentos), ya que el cuidador principal del infante no ha sido capaz de proveerlos. Se presenta como una grave reducción del peso, donde las reservas de grasa y glucógeno se agotan. Hay adelgazamiento del tejido muscular y subcutáneo, sus extremidades son flácidas. Se puede llegar al punto de presentar baja estatura y un retardo del crecimiento notable.

No existe causa específica para la condición de desnutrición, sin embargo, mediante diferentes puntos de vista se ha tratado de explicar. La United Nation Children´s Fund (UNICEF), publicó en 1998 (50) un marco de referencia (Figura 2) para facilitar la explicación de las diversas causas de la desnutrición

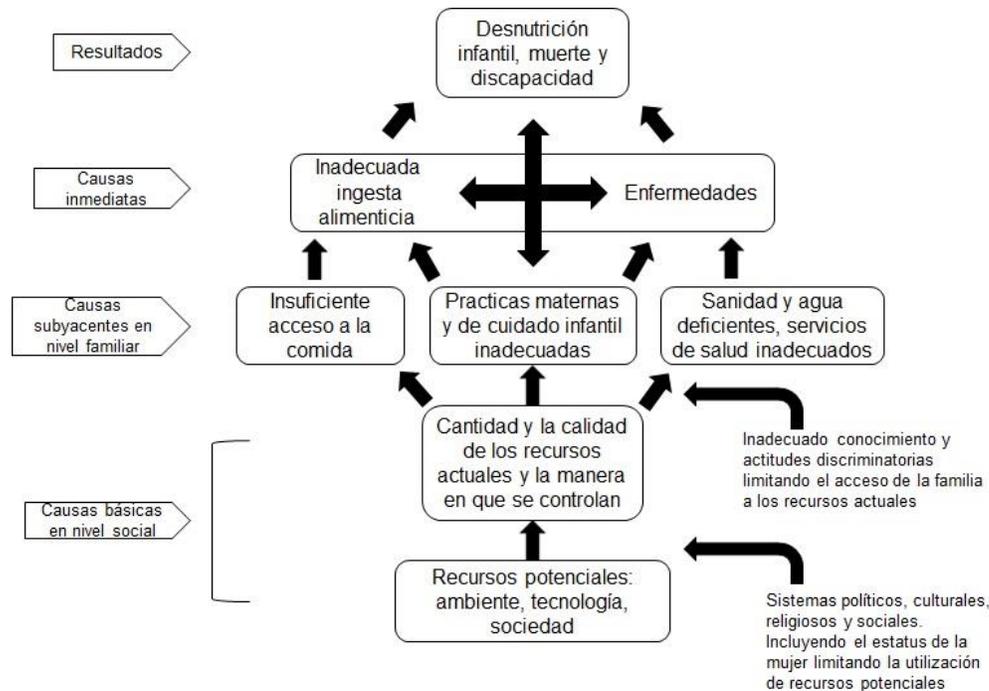


Figura 2. Marco de referencia, causas de la desnutrición infantil. Se muestra que las causas de la desnutrición son multisectoriales, abarcando la alimentación, la salud y las prácticas de cuidado. Se clasifican como inmediatas (en el nivel individual, se refieren a la ingesta deficiente de comida y a las enfermedades), subyacentes (en el nivel familiar, abarca tres aspectos importantes: acceso deficiente a comida en el hogar, servicios de salud insuficientes y ambiente insano y cuidado inadecuado por la madre y el niño), y básico (en el nivel social, incluye los factores políticos, económicos y culturales en el aprovechamiento de los recursos), en el que los factores de un nivel influyen directamente sobre otro nivel. Sirve de guía para evaluar y analizar las causas del problema nutricional y ayuda en la identificación del tratamiento más apropiado. Modificada de: UNICEF. *The state of world's children. Anual. New York: Oxford University Press; 1998.*

Los efectos adversos que condiciona la malnutrición materna no sólo afectan a la madre, sino que impactan directamente en el desarrollo del feto; entre los que podemos encontrar (15): nacimiento prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento, defectos del tubo neural, cretinismo, etc. La causa principal por la cual la condición de desnutrición materna puede llevar a nacimiento prematuro es debido al resultado de la activación prematura y sostenida del miometrio uterino (disfunción placentaria) y su desprendimiento (51). El mecanismo biológico es el siguiente: la desnutrición materna actúa como un factor de estrés que puede estimular la liberación de cortisol y oxitocina de la glándula adrenal y la glándula pituitaria posterior, respectivamente (15); éstas hormonas mejoran la producción de prostaglandina F2a (PGF2a) por el feto, el útero y la placenta, en conjunto con la oxitocina se unen a sus receptores en la proteína G, dando lugar al aumento de

las concentraciones intracelulares de Ca^{+2} a través de la fosfolipasa C y la vía de inositol 1,4,5-trisfosfato, de esta manera los altos niveles de Ca^{+2} activan la contracción prematura del útero, dando así un parto prematuro.

El nacimiento prematuro ocurre antes de completar las 37 semanas de gestación a partir del primer día del último periodo menstrual (52), tiene consecuencias adversas como: síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, sepsis, hiperamonemia, entre otros (15). La estadística mundial (53) indica que alrededor de 15 millones nacen prematuramente cada año y no se ha identificado una causa específica del nacimiento prematuro. Se puede clasificar en dos grandes grupos (54): nacimiento prematuro espontáneo que es el inicio automático del trabajo de parto o después de una ruptura prematura de membrana; y el nacimiento prematuro iniciado por el proveedor que es la inducción del parto o la cesárea electiva antes de completar las 37 semanas de gestación por indicaciones maternas o fetales “urgentes”, entre otras razones médicas.

Cuando un niño sobrevive al nacimiento prematuro, puede presentar secuelas que se manifiestan a largo plazo en diferentes aspectos de su vida, como son: discapacidad visual y auditiva, la enfermedad pulmonar crónica, enfermedad cardiovascular, el trastorno del funcionamiento ejecutivo, retraso global en el desarrollo moderado a severo, secuelas psiquiátricas o de comportamiento, impacto en la familia, los sistemas de salud e intergeneracional (53).

Los infantes prematuros son expuestos a la vida extrauterina en un periodo de tiempo que está caracterizado por rápido crecimiento intrauterino, para sobrevivir, su gasto energético pasa de promover el crecimiento a las estrategias de supervivencia para hacer frente a los mayores requisitos de la vida postnatal, dando como resultado un retraso del crecimiento extrauterino (4); sin embargo, independientemente de si el infante nace SGA, los recién nacidos prematuros tienden a ser pequeños cuando alcanzan la edad de término y una proporción de ellos incluso cumple los criterios de SGA cuando llegan a esa edad.

Uno de los problemas más relevantes con el nacimiento prematuro es la interrupción en los diversos procesos del desarrollo cerebral (55); el concepto del daño cerebral neonatal y sus consecuencias anatómicas y clínicas deben ser vistas como una amalgama de disturbios como resultado de lesiones o pérdida de tejido que conllevan a la aparición de defectos cognitivos, de comportamiento, de atención y socialización, así como, déficits motores mayores como la parálisis cerebral.

A pesar de que la necesidad de nutrientes en el desarrollo cerebral es evidente, a esto debemos sumarle dos escenarios más: el nacimiento prematuro y el bajo peso al nacimiento. Las consecuencias en el desarrollo infantil de cada escenario individualmente son conocidas. La desnutrición infantil, la prematurez y el bajo peso al nacimiento, en conjunto, afectan directamente en el crecimiento y el desarrollo psicomotor, estos mismos a su vez, son capaces de influir en el desarrollo cerebral adecuado.

El proceso inicia con la reducción de la actividad del infante debido al bajo peso al nacimiento que puede relacionarse con su estado nutricional, esto puede limitar la exploración del ambiente del infante, lo que contribuye al retraso en el desarrollo motor y cognitivo (56). Esto plantea el escenario, en el cual, la experiencia del infante con el ambiente puede actuar como mediador entre el estado nutricional y el desarrollo motor, cognitivo y socioemocional (Figura 3).

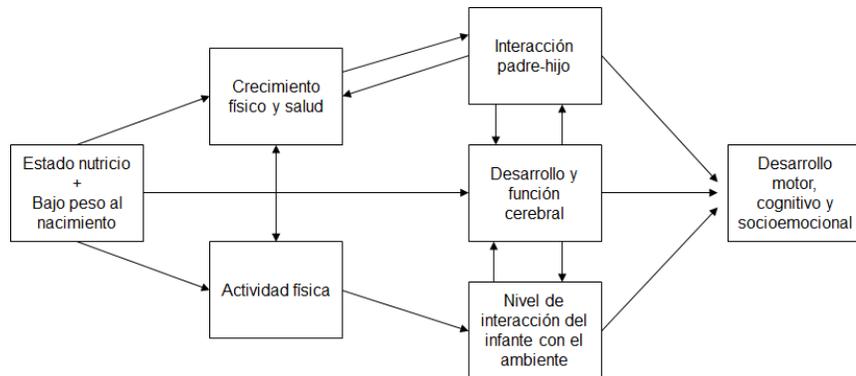


Figura 3. Mapa conceptual del escenario de la influencia del estado nutricional y el bajo peso al nacimiento en el desarrollo del infante. Se observa un impacto directo del bajo peso al nacimiento y el estado nutricional en el crecimiento global del infante, lo que, a su vez impacta el desarrollo psicomotor. Modificada de: Prado EL. DK. Nutrition and brain development in early life.

El desarrollo infantil es un proceso que comienza desde la concepción y envuelve aspectos como: crecimiento físico, maduración neurológica, cognitiva, de comportamiento, social y afectiva, teniendo como resultado un niño competente para responder a sus necesidades y a las de su medio (57). En el ser humano el aspecto motriz, el afectivo y el cognitivo se integran, es por ello, que observar como el niño utiliza su cuerpo, lo orienta y descubre sus habilidades, como se relaciona con el mundo, la sociedad, etc. es esencial para entender y determinar su desarrollo evolutivo y madurativo (58); de igual manera, de los gestos afectivos se puede inferir sus posibilidades motoras, afectivas y cognitivas, ya que la expresividad cognitiva en el niño es la que expresa mediante la motricidad.

El desarrollo motor se ve expresado en la capacidad de movimiento que va obteniendo el infante a lo largo del tiempo, éste depende de dos factores (59): la maduración del sistema nervioso (SN) y la evolución del tono muscular. La maduración del SN depende de la evolución de las estructuras cerebrales y de los estímulos afectivos y relacionales que llegan del mundo exterior; dicha maduración sigue tres leyes (60): la céfalo-caudal, próximo-distal y flexo-extensora, así es como se explica que el movimiento del infante sea en un principio grueso y tosco, y conforme va pasando el tiempo y el SN va madurando, el movimiento se vuelve más fino y preciso.

El desarrollo del control postural y la locomoción comienza en la etapa prenatal con los movimientos fetales espontáneos, después del nacimiento los infantes aprenden a vencer a la gravedad, el continuo crecimiento físico y las variaciones en el terreno, siendo el balance y la fuerza factores críticos para que nuevas formas de locomoción surjan, así como su mejora continua (61). La experiencia es el factor crítico para promover las respuestas adaptativas a los cambios en las dimensiones corporales y las variaciones en el ambiente, por lo que, para lograr la locomoción el infante debe dominar el control del balance dinámico, dentro del cual un logro importante es la habilidad de producir movimientos coordinados de las extremidades. Al estar en posición estática, el cuerpo debe estabilizarse para permitir que la cabeza y los brazos se muevan, sin embargo en el balanceo durante la locomoción, el cuerpo debe desestabilizarse en conjunto con los movimientos de brazos y piernas lo que promueve el avance del cuerpo, por lo tanto, para lograr el avance, el cuerpo debe desestabilizarse y volver a estabilizarse paso por paso (62) (Figura 4).

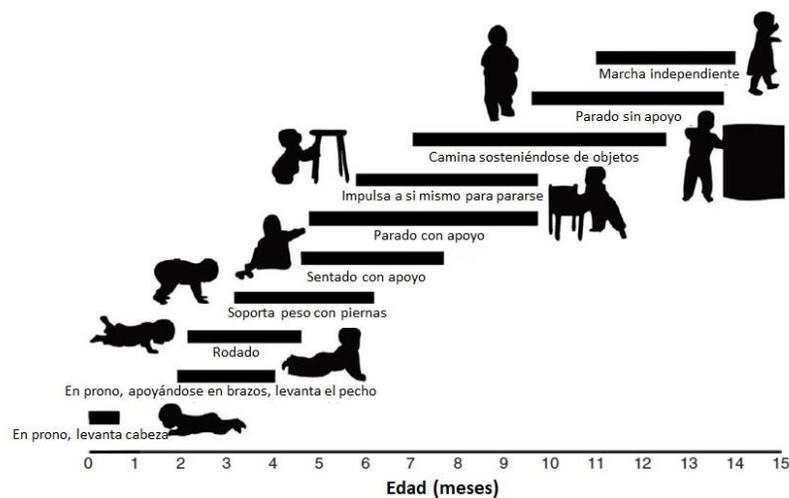


Figura 4. Línea del tiempo del desarrollo motor grueso del infante. Debe apreciarse en la línea del tiempo el desarrollo motor grueso del infante como su evolución comienza con el control cefálico, cambiando al rodado y llegando a la sedestación; esto da paso al gateo y después a la bipedestación. Modificada de: Adolph KE. Motor and Physical Development. In Haith MM, Benson JB, editors. Encyclopèdia of Infant and Early Childhood Development (62).

Ligado al desarrollo postural, el infante va desarrollando sus habilidades de prensión y manipulación de objetos (motricidad fina), sus procesos cognitivos básicos, sociales y afectivos, de esta manera se logra el desarrollo integral. Debe conocerse como cada uno de ellos va evolucionando (Tabla 1):

EDAD	MOTRICIDAD FINA	LENGUAJE	SOCIOAFECTIVA
1 - 2 meses	Abre las manos	Vocaliza o emite sonidos	Sonrisa social
2 - 4 meses	Abre manos, liberación pulgar	Reacciona a sonidos, uso de vocales.	Sigue objeto con la mirada, mira rostros familiares
4 - 6 meses	Agarra objetos	Emite sonidos: vocales conjugadas.	Responde a estímulos
6 - 9 meses	Lleva objetos a la boca	Localiza sonidos y uso de monosílabos	Intenta alcanzar un juguete.
9 - 12 meses	Transfiere objetos entre una mano a la otra	Duplica silabas	Juega a taparse y descubrirse
12 - 15 meses	Logra pinza superior	Produce jerga	Imita gestos
15 - 18 meses	Coloca cubos en un recipiente	Dice una palabra	Ejecuta gestos a pedido
18 - 24 meses	Garabatea espontáneamente	Dice tres palabras	Identifica dos o más objetos
2 años - 2 años 6 meses	Construye torre de 3 cubos	Amplio vocabulario, señala dos figuras	Se quita la ropa
2 años 6 meses - 3 años	Construye torre de 6 cubos	Forma frases con dos palabras	Se viste con supervisión
3 años - 3 años 6 meses	Imita una línea vertical	Dice el nombre de un amigo	Reconoce dos acciones
3 años 6 meses - 4 años	Mueve el pulgar con mano cerrada	Comprende dos adjetivos	Se pone una camiseta
4 años - 4 años 6 meses	Copia círculos	Habla inteligible	Aparea colores
4 años 6 meses - 5 años	Copia una cruz	Comprende 4 preposiciones	Se viste sin ayuda
5 años - 5 años 6 meses	Señala y copia la línea más larga	Define 5 palabras	Se cepilla los dientes sin ayuda
5 años 6 meses - 6 años	Dibuja una persona con 6 partes	Hace analogías	Juega a "hacer de cuenta" con otros niños

Tabla 1 Adquisición de habilidades cognitivas, de lenguaje y afectivo sociales por edad. Fuente: Manual para la vigilancia del desarrollo infantil (0-6 años) en el contexto AIEPI. Organización Panamericana de la Salud, 2011. (63) Se observan las distintas edades de adquisición para las habilidades de motricidad fina, lenguaje y socioafectiva.

Los infantes alcanzan sus óptimos niveles de neurodesarrollo a través de experiencias de estímulo en un ambiente enriquecido, esto se debe al potencial de recuperación del cerebro de un daño temprano; dicha recuperación sucede en tres pasos (56), dependiendo el tiempo del daño y la experiencia subsecuente: a) cambios en la organización de los circuitos cerebrales intactos, surgiendo nuevas sinapsis en las vías ya existentes; b) se generan nuevos circuitos que no existían antes del desarrollo del daño; y c) por último, las neuronas y la glía trabajan para regenerar las neuronas y los circuitos dañados.

Como parte de la intervención temprana y debido a que la recuperación del daño cerebral solo se logrará con experiencias y estímulos constantes del ambiente, la terapia neurohabilitatoria puede explotar al máximo la plasticidad cerebral mediante el entrenamiento intensivo, evitando la instauración de un daño neurológico. La terapia neurohabilitatoria busca prevenir las secuelas del daño neurológico en el recién nacido y el lactante, interviniendo de manera temprana mediante la repetición intensiva de los patrones elementales sensoriomotores (PES), los cuales son movimientos propios del ser humano que inicialmente son controlados por estructuras subcorticales y se activan gracias al sistema vestibular, conforme se va dando la repetición constante e intensiva de estos

patrones, permitirá que posteriormente las estructuras corticales sean las encargadas de generar movimientos espontáneos y voluntarios (64) . Al llevarse a cabo los PES, el infante debe realizarlos de manera activa y con el mínimo apoyo, ya que, en el futuro se convertirán en movimientos complejos de sedestación, cambios de postura, arrastre, gateo, marcha, etc.

Los fundamentos de la terapia neurohabilitatoria son principalmente la maduración del sistema nervioso central (SNC) y la plasticidad cerebral (65). Dentro de los primeros meses de vida postnatales, se da la mayor expresión de la plasticidad cerebral, la cual, va disminuyendo con el paso del tiempo; de ahí, la importancia de aprovechar al máximo este periodo, modificando y dirigiendo la correcta maduración del SNC, minimizando la aparición de secuelas neurológicas.

El punto clave de la plasticidad cerebral es el tiempo, esto lleva a la posibilidad de modificar la expresión de la lesión, previniendo su instalación; conforme va pasando el tiempo, la plasticidad cerebral va disminuyendo y la expresión de la lesión en aumento, por lo tanto, es indispensable realizar un diagnóstico precoz (66) (Figura 5). El tejido neuronal del prematuro y del recién nacido es más vulnerable al daño, esto es debido a que se encuentra en un periodo crítico, que se caracteriza por el crecimiento cerebral, aumento en la sinaptogénesis y muerte celular fisiológica, por lo tanto, en el infante se sabe que la experiencia y estímulos correctos del medio ambiente, cambian tanto la función como la estructura del cerebro en desarrollo, permitiendo aumento de: grosor cortical, peso cerebral, complejidad dendrítica, neurogénesis y sinaptogénesis, aumento de la producción de los factores de crecimiento neuronal, proliferación y migración de neuronas, arborización axonal, (67) etc. Por lo tanto, la terapia neurohabilitatoria busca enviar los estímulos correctos al SNC, con el objetivo de crear una alternativa para la prevención de la instalación de un daño neurológico, dando como resultado, no solo un desarrollo motor apropiado, sino también interviniendo en la maduración de los procesos cognitivos.

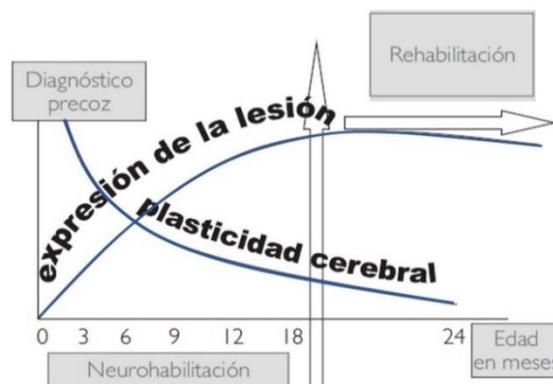


Figura 5. Evolución de la expresión de la lesión y la plasticidad cerebral y su relación con el tiempo de intervención de la neurohabilitación y la rehabilitación. Debe notarse como el diagnóstico precoz en la expresión de la lesión es fundamental para aprovechar los mecanismos de la plasticidad cerebral durante los primeros meses de vida. Modificada de: Porras-Kattz y Harmony. Neurohabilitación: un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y lactante (67).

Antecedentes

La combinación de factores de riesgo puede traer como consecuencia un retraso en el desarrollo motor, cognitivo y lenguaje. El BPN es un tema de suma importancia, su impacto comienza desde el momento de la concepción, persistiendo hasta la edad adulta, por lo que ha sido de interés para diferentes trabajos.

En México, Yoshida et al. (68) realizaron el seguimiento longitudinal a largo plazo de un grupo de infantes con bajo peso al nacimiento en el Hospital de Gineco-Obstetricia No.2 del Centro Médico Nacional. El objetivo principal de este estudio fue evaluar las áreas de crecimiento y desarrollo hasta la edad de 18 años. La muestra fueron 612 niños de bajo peso que fueron catalogados como adecuados para la edad gestacional (AEG) (n=438, 71.6%) y pequeños para la edad gestacional (PEG) (n=174, 28.4%). Se mostró que el grupo PEG tuvo peso por debajo del promedio y hasta los dos años alcanzó en esta medida al grupo AEG. La anemia fue uno de los principales padecimientos al nacimiento (51.4%). Las enfermedades neurológicas, al ser evaluadas a los 3,6,9,12,18 y 24 meses tuvieron un promedio entre el 4-6%. Concluyeron que entre mayor es el peso al nacimiento, más sanos se mantienen los niños y proponen que en próximas investigaciones se indague sobre las secuelas neurológicas a corto y largo plazo en estas poblaciones.

Chávez et al. (69) realizaron un estudio con datos obtenidos de niños nacidos en comunidades del Estado de México, su objetivo fue estudiar varios aspectos del desarrollo psicomotor temprano de los niños y hacer la correlación con diversos aspectos de su alimentación y la de su madre durante el embarazo. Se incluyó una muestra de 92 mujeres embarazadas con menos de cinco meses de gestación; teniendo un total de 84 niños nacidos. Se aplicó la prueba neonatal de Brazelton y la Escala de Desarrollo Infantil de Bayley, también se tomó en cuenta la interacción materno-infantil a los tres y seis meses, donde se registraron observaciones de nueve aspectos de comportamiento infantil. En la prueba de Brazelton encontraron falta de capacidad para responder a estímulos y tono muscular exagerado con movimientos en masa bruscos, cabe mencionar que los infantes de la muestra tuvieron un peso adecuado al nacimiento, además se encuentran el nivel socioeconómico bajo.

En la prueba Bayley, observaron puntuaciones más bajas en la discriminación y capacidad de respuesta a estímulos sensoriales, habilidad para resolver problemas, en socialización y comunicación. Los niños de menos peso y talla presentaron mayor aumento del tono muscular, respuestas de estrés e irritación; asimismo tuvieron una menor velocidad de crecimiento. Con respecto al estado nutricional de la madre; las madres más pequeñas y con menos índice de masa corporal (IMC) tuvieron niños con poca coordinación motora, sobre todo en movimientos finos. Concluyeron que los niños tienen manifestaciones que implican la participación subcortical, lo que

indicaría retraso en la maduración; aunado a que existe una correlación de las pruebas de desarrollo psicomotor con los factores relacionados a la desnutrición infantil moderada.

Bocca-Tjeertes et al. (70) realizaron un estudio de cohorte para comparar el crecimiento (peso, talla y perímetro cefálico) de 3 grupos: prematuros con SGA (PT-SGA), prematuros con AGA (PT-AGA) e infantes término con SGA (FT-SGA), tomando medidas desde el nacimiento a los 4 años. También buscaron la influencia de la prematuridad y la clasificación SGA en el crecimiento y en la restricción de crecimiento a largo plazo. Incluyeron 2196 infantes AGA y 69 SGA. En sus resultados encontraron que la ganancia de peso para el grupo PT-SGA fue menor durante el primer año de vida en comparación con los otros grupos; para la edad de 2 a 3 años, encontró una diferencia significativa en el retraso de aumento de peso para el grupo PT-SGA. Concluyeron que el grupo PT-SGA seguían un patrón distintivo de crecimiento al combinarse los efectos de la prematuridad y el estado SGA; haciendo que los estándares de crecimiento para dicho grupo fueran menores en cuanto a la ganancia de peso y talla hasta los 4 años.

Sudfeld et al. (71) examinaron la relación transversal entre la antropometría del niño y el desarrollo cognitivo, de la comunicación y la motricidad en una cohorte en infantes entre 18-36 meses de edad. Se aplicó la Escala Bayley para el Desarrollo Infantil III (BSID-III), incluyendo las subescalas: cognitivo, expresión lenguaje, recepción de lenguaje, motricidad fina y motricidad gruesa. Se midieron las puntuaciones Z para la relación: talla para edad, peso para edad y peso para talla. Se incluyeron 1036 niños entre 18 y 36 meses de edad que fueron valorados con BSID-III. Sus resultados mostraron que el 16.9% de los nacimientos presentaron bajo peso, 17.8% fueron prematuros y 17.6% fueron pequeños para la edad gestacional (SGA). Se encontró que la puntuación Z de peso para la edad y puntuación Z de talla para la edad influyen directamente ($p < 0.05$) con el desarrollo de las 3 subescalas de BSID-III. También se encontró una influencia directa ($p < 0.05$) entre los infantes que nacieron pequeños para la edad gestacional y el déficit en el desarrollo cognitivo. En el estudio concluyeron que existe fuerte relación negativa entre la malnutrición y el desarrollo cognitivo, motor y comunicación entre los 18 y 36 meses de edad.

Srinivasan et al. (72) realizaron un estudio en el cual reportaron los efectos de la suplementación de la vitamina B12 en mujeres embarazadas y la relación que existe con las funciones cognitivas en infantes de nueve meses de edad. Incluyeron 178 participantes y formaron dos grupos: madres con suplementación de vitamina B12 y un grupo placebo. Para determinar el desarrollo de las funciones cognitivas aplicaron la Escala Bayley para el Desarrollo Infantil III (BSID-III). Observaron una relación positiva entre el peso al nacimiento y las habilidades motrices, sobre todo con las de motricidad fina. Sin embargo, el grupo placebo presentó un desempeño pobre en las funciones de motricidad fina y la expresión del lenguaje. Concluyeron que no existe efecto de la suplementación de vitamina B12 materna con el desarrollo cognitivo de los infantes si se implementa durante la etapa gestacional,

pero al compararse con otros estudios (73), determinaron que la suplementación de vitamina B12 tendría mejores beneficios en el desempeño cognitivo directamente en los lactantes.

Berglund et al. (74) realizaron un estudio observacional prospectivo, incluyeron 281 infantes con el objetivo fue cuantificar la magnitud y la velocidad de crecimiento y explorar la posible asociación de un riesgo de desarrollar bajo peso y talla corta en la infancia. Dividieron su muestra en cuatro grupos: término-SGA, prematuro-SGA, término-AGA y prematuro-AGA y valoraron el peso, talla e índice de masa corporal hasta los tres años y medio. Encontraron que la velocidad de crecimiento para el grupo prematuro-SGA fue menor en comparación con los otros 3 grupos; además de presentar problemas para la alimentación, sin embargo, todos los grupos mostraron un estancamiento entre los 6-12 meses posnatales; además el índice de masa corporal y la talla presentaron las puntuaciones más bajas entre 2-3 años y medio. Concluyeron que existe un riesgo del 14% de presentar bajo peso para la edad y que los grupos de prematuros ya sean SGA o AGA tienen mayor riesgo de presentar una restricción de crecimiento durante los primeros meses de vida.

Chan et al. (75) en su revisión sistemática examinaron los efectos de incrementar tempranamente la cantidad de alimento en las etapas del neurodesarrollo en infantes nacidos con bajo peso durante la infancia. Las valoraciones fueron realizadas a los 12, 18 y 24 meses, basados en Índice de Desarrollo Mental (MDI) y el Índice de Desarrollo Psicomotor (PDI) de la Escala Bayley para el Desarrollo Infantil II (BSID II). Encontraron que los estudios de nutrición enteral no muestran diferencias en comparación con los estudios de nutrición parenteral en los MDI y PDI. Concluyeron que la intervención temprana en la regulación alimentaria en los infantes con bajo peso al nacimiento puede disminuir la afectación en el neurodesarrollo; sobre todo una dieta apropiada en macronutrientes y micronutrientes sería una intervención nutricional adecuada para prevenir secuelas en la infancia.

Carrasco-Quintero et al. (76) analizaron la relación que existe entre el estado nutricional por antropometría y el desarrollo psicomotor, mental y del lenguaje en infantes de 7-26 meses de edad en zonas rurales y marginadas de México. Fue un estudio transversal, incluyeron 576 infantes (302 niñas y 274 niños). El índice de desarrollo mental (IDM) se relacionó negativamente con la edad, así mismo, el peso al nacimiento se asoció positivamente con el IDM; las puntuaciones de lenguaje se relacionaron positivamente con el índice de estatura para la edad. Concluyeron que la desnutrición crónica tiene efectos negativos en el desarrollo motor y cognitivo; en los infantes estudiados se encontró un retraso en el crecimiento lineal del 43.3%.

Justificación

El BPN es un problema de salud pública mundial porque es una de las principales causas de morbilidad neonatal, tiene impacto negativo en diversos aspectos del desarrollo infantil. De acuerdo con la Secretaría de Salud, durante el 2014 en México, el porcentaje de nacidos vivos con BPN fue de 9.3%. Esto en comparación con las cifras mostradas en años anteriores (7.9% en 2012 y 8.3% en 2013) (77) indica que la cantidad de recién nacidos vivos con BPN ha ido incrementando.

El nacimiento prematuro condiciona alto riesgo de desarrollar problemas severos de salud, que van desde la parálisis cerebral, discapacidad intelectual, enfermedades crónicas pulmonares, discapacidad visual y auditiva, entre otras. Por lo que las acciones de prevención deben comenzar desde el estado de salud materno, ya que las enfermedades no comunicantes, como lo son la diabetes y la hipertensión arterial, están fuertemente ligadas con el BPN y el nacimiento prematuro (78); a su vez, los niños prematuros poseen una alta prevalencia a desarrollar dichas enfermedades, por lo tanto, se crea un ciclo intergeneracional de riesgo.

Sumado el BPN y la prematurez, el infante es propenso a mantener la condición de peso bajo durante la infancia, lo cual puede conllevar a un problema de desnutrición infantil. Este debe atenderse desde su primera fase: la desnutrición aguda; si se encuentra un índice bajo de desnutrición, debe ser atendido desde ese momento, ya que puede progresar y afectar la talla, y en los casos más extremos los sistemas cardíaco y nervioso. La Encuesta Nacional de Salud Pública y Nutrición (ENSANUT) a partir de 1998 ha obtenido los datos sobre la prevalencia de las tres formas de desnutrición en menores de 5 años (bajo peso, baja talla, emaciación). Con el paso del tiempo ha habido disminución aproximada del 50%, sin embargo, las cifras siguen siendo indicadores de un problema existente. La última publicada en 2012 (79) muestra que, en el grupo de infantes menores de 5 años en todo el país, el 2.8% presentan bajo peso, 13.6% baja talla y 1.6% emaciación.

Se busca prevenir las secuelas de dichos sucesos desde la intervención temprana en el neurodesarrollo del lactante, así como en su estado nutricional. Se debe garantizar que en ambos aspectos se logre un desempeño adecuado, con un énfasis en los primeros dos años de vida, ya que durante este periodo de tiempo es el mayor auge en el desarrollo de los principales hitos de motricidad y los procesos cognitivos. Es justamente en este punto donde el rol del fisioterapeuta, en el equipo interdisciplinario de atención al neurodesarrollo del lactante, es primordial; se debe tener el conocimiento y la capacidad para detectar las anomalías en el neurodesarrollo. La terapia neurohabilitatoria es la herramienta capaz de hacerlo, le permite al fisioterapeuta detectar y prevenir la expresión de secuelas del daño neurológico, procurando su desarrollo integral.

Pregunta de investigación

- ¿El bajo peso para edad gestacional al nacimiento condiciona el desarrollo psicomotor en prematuros tratados con terapia neurohabilitatoria?

Objetivos

General

- Describir la relación entre el bajo peso al nacimiento con el desarrollo psicomotor en infantes prematuros que recibieron terapia neurohabilitatoria.

Específicos:

- Describir el impacto del bajo peso al nacimiento en el desarrollo de habilidades cognitivas.
- Estimar el periodo de normalización del nivel de desnutrición y su relación con el desarrollo psicomotor.
- Determinar la relación de los niveles de desnutrición con un retraso en la consolidación de los hitos del desarrollo motor grueso y motor fino.
- El bajo peso al nacimiento impacta en el desarrollo psicomotor
- El bajo peso al nacimiento impacta en el estado nutricional de los infantes
- El desarrollo de habilidades cognitivas se ve afectado por el bajo peso al nacimiento y el estado nutricional
- El desarrollo de lenguaje se ve afectado por el bajo peso al nacimiento y el estado nutricional
- Los niveles de desnutrición infantil afectan el desarrollo psicomotor en los infantes prematuros
- La afectación del desarrollo de la motricidad gruesa impacta directamente en el desarrollo de la motricidad fina
- Cuál es el periodo estimado de normalización del nivel de desnutrición en infantes

Hipótesis

El bajo peso al nacimiento retrasará el desarrollo psicomotor de infantes prematuros que recibieron terapia neurohabilitatoria.

Metodología

Tipo de estudio

Correlacional. Se vincula la clasificación al nacimiento con: peso al nacimiento, sexo, clasificación de prematuridad, semanas de adquisición de los hitos de motricidad fina y gruesa, puntuaciones de las valoraciones del desarrollo cognitivo y de lenguaje y el nivel de desnutrición; evaluando el grado de relación entre sí.

Retrospectivo. Se recaudaron datos establecidos previamente, delimitando el periodo comprendido de 2010 a 2016.

Longitudinal. Se observó la evolución del desarrollo psicomotor y los niveles de desnutrición en un grupo de infantes prematuros durante un periodo de seis años.

Población de estudio

Infantes prematuros con tratamiento neurohabilitatorio de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo (UIND), Dr. Augusto Fernández Guardiola del Instituto de Neurobiología de la UNAM, Campus Juriquilla, Querétaro.

Tipo de muestreo y tamaño de muestra

Muestreo no probabilístico por conveniencia. El tamaño de la muestra es de 95 infantes.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de inclusión:

1. Infantes prematuros (37 semanas de gestación y menos).
2. Primera valoración por nutrición antes de los cuatro meses de edad corregida.
3. Infantes ingresados al protocolo de terapia Katona y permanecer en él de manera regular por lo menos durante los primeros doce meses de edad corregida en el periodo 2010-2016.
4. Infantes con valoraciones regulares hasta los 24 meses de edad corregida.
5. Infantes que cumplan con la clasificación de SGA y AGA.

Criterios de exclusión:

1. Infantes a término (38 semanas de gestación o más)
2. Primera valoración por nutrición después de los cuatro meses de edad corregida
3. Infantes ingresados antes del año 2010
4. El diagnóstico nutricional normal o sobrepeso

5. El expediente de nutrición no contiene información
6. Los infantes prematuros que no tuvieron como tratamiento terapia neurohabilitatoria

Criterios de eliminación:

1. Los infantes prematuros que abandonan el protocolo de terapia neurohabilitatoria
2. Lapso prolongado (5 meses) entre la primera valoración en nutrición y la subsecuente
3. Tener diagnóstico de restricción de crecimiento intrauterino
4. Con menos de 3 valoraciones en el expediente de nutrición
5. Valoraciones irregulares y constante inasistencia a terapia.
6. Diagnóstico de parálisis cerebral infantil.

Características de la muestra

La población de estudio es un total de 95 infantes prematuros que recibieron terapia neurohabilitatoria. En el grupo SGA son 68 infantes y los del grupo AGA son 27. En cuanto al sexo, la prevalencia fue mayor en los hombres para ambos grupos. Las características de la muestra (Tabla 2) se encontró que las semanas de gestación para el grupo SGA fue mayor (32 semanas) en comparación con el grupo AGA (31 semanas), lo cual sugiere que, a pesar de que los infantes SGA pasan una semana más dentro del vientre materno, los antecedentes maternos y el desarrollo del infante no están permitiendo que alcance el desarrollo óptimo, por lo tanto, al nacer la primera señal de ello se manifiesta en el peso. Por otra parte, los infantes AGA a pesar de estar una semana menos dentro del vientre materno, las condiciones maternas y de su propio desarrollo son suficientes para alcanzar el desarrollo necesario, teniendo como finalidad un peso adecuado para la edad gestacional.

Clasificación al nacimiento	N	Semanas de gestación	Peso al nacimiento	Sexo	
				Hombre	Mujer
SGA	68	32 (27-36)	1387.5 (700-2750)	38 (55.8%)	30 (44.1%)
AGA	27	31 (26-34)	1750 (980-2380)	19 (70.3%)	8 (29.6%)
Total	95				
Z		-2.302	-1.919		
p		0.021	0.055	Valor Fisher = 0.248	

Tabla 2. Características de la muestra. Se muestran mediana (mínimo, máximo). Z de la prueba U de Mann-Whitney, valor de probabilidad (p). Para la variable sexo se usó la prueba exacta de Fisher.

De acuerdo con la relación de la clasificación al nacimiento y la clasificación de prematurez, se encontró que los prematuros moderados fueron los de mayor prevalencia con 68 infantes en el total de la muestra, siendo los prematuros tempranos los de menor prevalencia con 3 infantes. En el grupo SGA, el 67.6% corresponde la clasificación de prematurez moderada y el 29.4% para prematurez tardía y con solo un 2.9% para prematurez temprana. Un fenómeno similar existe con el grupo AGA,

ya que la prematuridad moderada presenta una mayor prevalencia con un 81.4%, siguiendo la prematuridad tardía con un 14.8% y finalmente la prematuridad temprana con un 3.7%.

Clasificación al nacimiento	Clasificación de prematuridad			Total
	Tardío	Moderado	Temprano	
SGA	20 (29.4%)	46 (67.6%)	2 (2.9%)	68
AGA	4 (14.8%)	22 (81.4%)	1 (3.7%)	27
Total	24	68	3	95
$\chi^2 = 2.182 (2); p = 0.336$				

Tabla 3. Características de la muestra, clasificación al nacimiento con clasificación de prematuridad. Se muestran valor de la prueba chi cuadrada (grados de libertad) = valor de probabilidad (p).

Consideraciones éticas

Todos los infantes ingresados a la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola”, cuentan con un consentimiento informado (Anexo 3), donde se explica a los padres o tutores los fines académicos y de investigación con los que cuenta la unidad. El protocolo está indicado con todas las características de la declaración de Helsinki (80).

Método de recolección de la información

Se seleccionó la base de datos del área de Nutrición de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo y se incluyeron los infantes con registro en el periodo 2010-2016, prematuros tratados con terapia neurohabilitatoria. Se clasificaron en dos grupos SGA y AGA. De cada infante se obtuvieron los siguientes datos: fecha de nacimiento, fecha de edad corregida, semanas de gestación, peso al nacimiento, sexo, valoraciones mensuales de nutrición hasta los dos años y valoraciones mensuales del área de terapia física. A partir de las valoraciones mensuales de nutrición, a cada infante se le asignó un nivel del estado nutricional de acuerdo con la clasificación de la Guía clínica para la vigilancia de la nutrición, el crecimiento y el desarrollo del niño menor de cinco años (81) tomando la referencia de peso para la edad.

De las valoraciones mensuales del área de terapia física, se obtuvieron los datos de las semanas de consolidación de los hitos de motricidad gruesa (control cefálico, sentado, gateo y marcha independiente) y de motricidad fina (llevar manos a la línea media, transferir un objeto entre las dos manos, pinza superior y armar una torre de dos cubos) y las puntuaciones del desarrollo cognitivo y de lenguaje a los 6, 12, 18 y 24 meses.

Descripción de los instrumentos

- **Historia clínica de Neuropediatría:** cuestionario detallado que contiene datos personales de infante, sus antecedentes heredofamiliares, prenatales y postnatales. Se extrajeron los siguientes datos: fecha de nacimiento, semanas de gestación, sexo, peso al nacimiento, antecedentes heredofamiliares, prenatales, natales y perinatales.
- **Historia clínica de Nutrición:** contiene los datos antropométricos del infante (peso, talla e índice de masa corporal) desde el nacimiento en conjunto con su seguimiento mensual. Se extrajeron los siguientes datos: peso y talla de cada valoración mensual.
- **Formato de evaluación de desarrollo psicomotriz (FEDPM) 1-36 meses:** evaluación detallada del desarrollo psicomotriz del infante. Contiene la valoración de las maniobras de Katona (valoran el estado del tono muscular activamente) y una descripción del desarrollo de las actividades de motricidad gruesa, motricidad fina, desarrollo cognitivo y del lenguaje, donde se puntúa del 0 al 4 dependiendo del estado de consolidación de los diversos hitos. Se extrajeron los siguientes datos: semanas de consolidación de los hitos del desarrollo motor grueso y motricidad fina, así como las puntuaciones a los 6,12,18 y 24 meses del desarrollo cognitivo y de lenguaje.
- **Parámetros de referencia en el crecimiento y nutrición de niños (a) menos de 5 años (81):** son tablas de referencia por sexo, en el cual muestra el peso en kilogramos que un infante dependiendo su edad. Da como resultado está clasificación: desviación estándar (DE) +2 a +3 es igual a obesidad, DE +1 a +2 es igual a sobrepeso, DE +1 a -1 es igual a

peso normal, DE -1 a -2 es igual a desnutrición leve, DE -2 a -3 es igual a desnutrición moderada y DE -3 y menos es igual a desnutrición grave. Se extrajeron los parámetros de peso para edad, con los cuales se determinó el nivel de desnutrición presentado en los infantes mensualmente.

- **Tabla de biometría fetal** (percentiles de peso fetal en gramos de acuerdo con las semanas de gestación) (5): establecen un parámetro del perfil de crecimiento fetal en población mexicana, encontrando que por debajo del percentil 10, se da una clasificación de SGA y por encima de éste se clasifica AGA. Se obtuvo una clasificación al nacimiento para los infantes, de acuerdo con el peso al nacimiento en relación con las semanas de gestación.

Análisis de datos

Se creó la base de datos, a partir de la cual inició el análisis descriptivo en el software IBM SPSS Statistics versión 24. Análisis de normalidad: se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov en las variables dependientes (semanas de gestación, peso al nacimiento, sexo, control cefálico, sedestación, gatear, marcha independiente, llevar manos a la línea media, transferir objetos entre las manos, pinza superior, armar torre de 2 cubos, puntuaciones cognitivo y lenguaje a los 6,12,18 y 24 meses).

1. *Análisis pruebas no paramétricas.*
 - 1.1 Para las características de la muestra se tomaron como variables dependientes: semanas de gestación y peso al nacimiento. Se aplicó la U de Mann-Whitney para comparar las variables semanas de gestación y peso al nacimiento con la variable independiente de clasificación al nacimiento.
 - 1.2 Se aplicó la prueba exacta de Fisher para comparar las variables dicotómicas: sexo y clasificación al nacimiento.
 - 1.3 Para el desarrollo psicomotor se tomaron en cuenta como variables dependientes: control cefálico, sedestación, gatear, marcha independiente, llevar manos a la línea media, transferir objetos entre las manos, pinza superior, armar torre de 2 cubos, puntuaciones cognitivo y lenguaje a los 6,12,18 y 24 meses. Se aplicó la U de Mann-Whitney para comparar dichas variables con la variable independiente de clasificación al nacimiento
2. *Análisis con prueba chi cuadrada.* Se llevó a cabo para comparar la variable clasificación al nacimiento con las variables nominales: clasificación de prematuridad y niveles de desnutrición.

Resultados

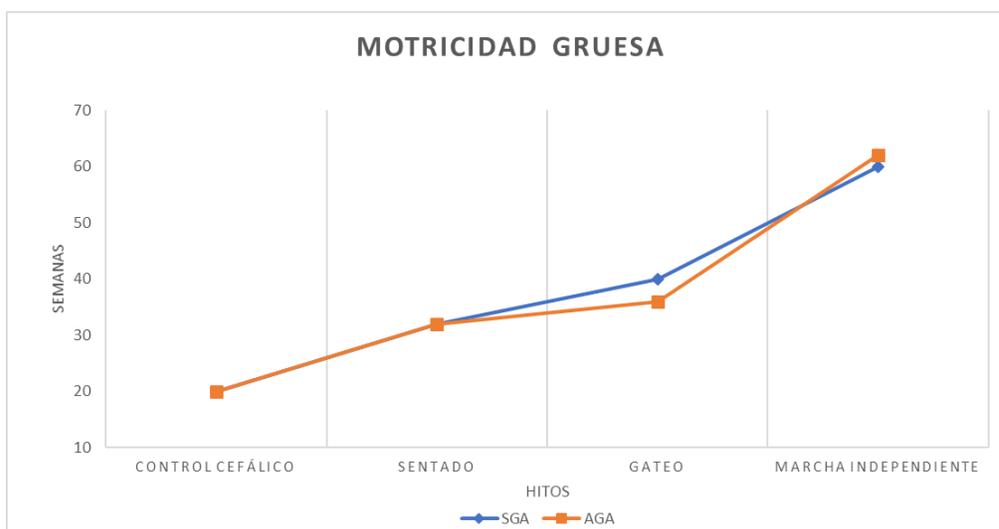
Desarrollo psicomotor

1. Motricidad gruesa

En el desarrollo psicomotor, la adquisición de habilidades de motricidad gruesa para ambos grupos fue similar dentro de las primeras dos habilidades (control cefálico y sentado). En la adquisición del gateo y la marcha independiente, los valores de mediana cambiaron para ambos grupos, sin tener diferencias ($p > 0.05$), lo mismo para la consolidación de la marcha independiente, 12 semanas para el grupo SGA y 14 para el grupo AGA (Tabla 6). Al representar gráficamente (Gráfica 1) la evolución en la adquisición de las habilidades de motricidad gruesa se puede observar la trayectoria ascendente. En la adquisición de las habilidades motrices el ritmo de consolidación para ambos grupos es prácticamente el mismo.

Clasificación al nacimiento	N	Control cefálico	Sentado	Gateo	Marcha independiente
SGA	68	20 (16,32)	32 (28,40)	40 (28,60)	60 (48,96)
AGA	27	20 (16,28)	32 (28,40)	36 (32,60)	62 (48,96)
Z		-0.786	-1.165	-1.029	-1.286
p		0.432	0.244	0.303	0.199

Tabla 4. Comparación de clasificación al nacimiento con hitos de motricidad gruesa. Se muestran mediana (mínimo, máximo). Z de la prueba U de Mann-Whitney, valor de probabilidad (p)



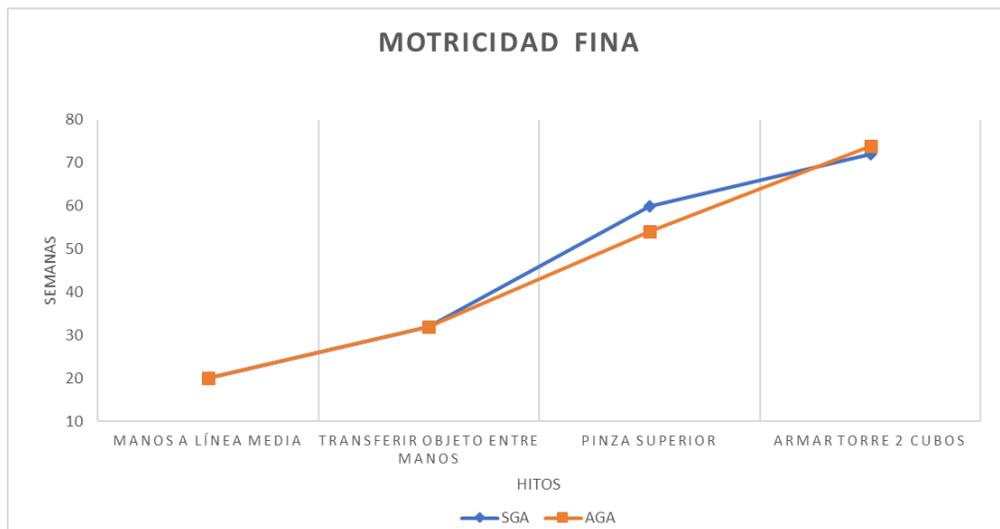
Gráfica 1. Líneas de evolución de los hitos de motricidad gruesa para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las semanas de consolidación.

2. Motricidad fina

Dentro de la adquisición de las habilidades de motricidad fina, también se encontraron similitudes ($p > 0.05$) para ambos grupos. La evolución en la adquisición de las habilidades de motricidad fina (Gráfica 2) se puede observar una tendencia ascendente, los grupos van avanzando. Durante las primeras habilidades el ritmo de evolución que presentan es prácticamente el mismo, sin embargo, a partir de la adquisición de la pinza superior puede observarse una ligera separación en la línea de evolución siendo el grupo AGA el primero en consolidar dicha habilidad. Al llegar a la última habilidad evaluada, puede notarse la ligera inversión de las líneas de evolución, siendo el grupo SGA el primero en consolidar la habilidad de armar una torre de dos cubos. Esta tendencia es similar a la mostrada en la evolución de las habilidades de motricidad gruesa. Justamente en la tercera habilidad a evaluar es donde el grupo AGA logra consolidar antes que el grupo SGA, sin embargo, al llegar a la última habilidad, el grupo SGA logra llevarla a cabo ligeramente antes que el grupo AGA.

Clasificación al nacimiento	N	Llevar manos a línea media	Transferir objeto entre manos	Pinza superior	Armar torre dos cubos
SGA	68	20 (16,32)	32 (20,48)	60 (44,92)	72 (52,96)
AGA	27	20 (16,28)	32 (24,44)	54 (40,96)	74 (56,96)
Z		-.233	-1.160	-.118	-.784
p		0.824	0.246	0.906	0.433

Tabla 5. Comparación de clasificación al nacimiento con hitos de motricidad fina. Se muestran mediana (mínimo, máximo), Z de la prueba U de Mann-Whitney, valor de probabilidad (p).



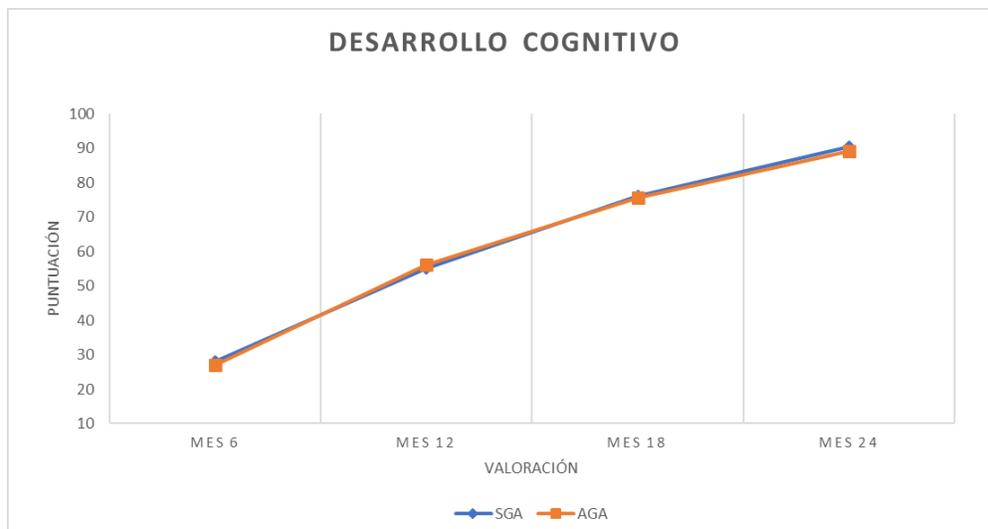
Gráfica 2. Líneas de evolución de los hitos de motricidad fina para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las semanas de consolidación.

3. Cognitivo

Al analizar la adquisición de habilidades cognitivas (Tabla 8), se encontró que las puntuaciones correspondientes a los meses 6, 18 y 24, son ligeramente menores en el grupo AGA en comparación con el grupo SGA, en el mes 12 la del grupo AGA mayor. No se encontraron diferencias entre ambos grupos ($p > 0.05$). Las puntuaciones esperadas de acuerdo con el FEDPM son las siguientes: 36 (mes 6), 56 (mes 12), 80 (mes 18), 92 (mes 24). Las puntuaciones obtenidas en el mes 6 para ambos grupos son las que se encuentran más alejadas de las puntuaciones esperadas. Para los meses 18 y 24, las puntuaciones son muy parecidas a las esperadas para esas edades, según el FEDPM. Debe señalarse que, a pesar de no lograr las puntuaciones esperadas para la edad, ambos grupos presentan una línea de evolución ascendente (Gráfica 3). No hay un estancamiento en ninguna de los meses valorados, lo cual nos indica que ambos grupos logran evolucionar y avanzar.

Clasificación al nacimiento	N	Puntuación cognitiva mes 6	Puntuación cognitiva mes 12	Puntuación cognitiva mes 18	Puntuación cognitiva mes 24
SGA	68	28 (18,34)	55 (51,56)	76 (70,80)	90.5 (84,92)
AGA	27	27 (23,34)	56 (52,56)	75.5 (71,80)	89 (85,92)
Z		-.455	-1.096	-.981	-1.063
p		0.649	0.273	0.327	0.288

Tabla 6. Comparación de clasificación al nacimiento con desarrollo cognitivo. Se muestran mediana (mínimo, máximo). Z de la prueba U de Mann-Whitney, valor de probabilidad (p).



Gráfica 3. Líneas de evolución de la adquisición de habilidades cognitivas para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en los meses 6, 12, 18 y 24.

4. Lenguaje

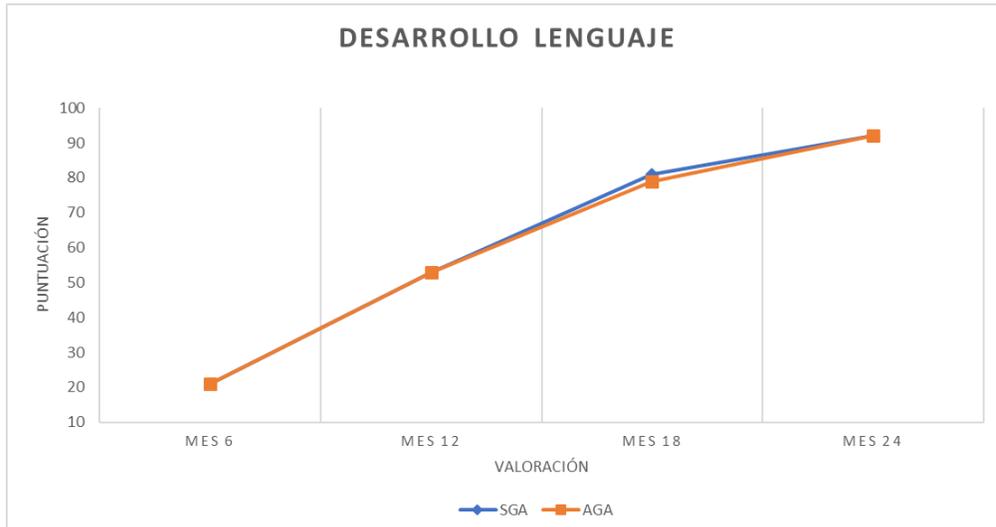
En el apartado de adquisición de habilidades del lenguaje puede notarse que las puntuaciones correspondientes a los meses 6, 12 y 24 son prácticamente las mismas ($p > 0.05$) para ambos grupos. Al igual que en el apartado de las habilidades cognitivas, se debe tomar en cuenta las puntuaciones esperadas para la edad de acuerdo con el FEDPM, ya que estas funcionan como un parámetro para corroborar si el desempeño de ambos grupos ha sido el esperado. Las puntuaciones del FEDPM son las siguientes: 28 (mes 6), 60 (mes 12), 92 (mes 18) y 104 (mes 24); conociendo las puntuaciones obtenidas y las esperadas para la edad, puede notarse como no se asemejan. Incluso si se analiza la trayectoria de la obtención de puntuaciones puede notarse que en el mes 6 la diferencia entre la puntuación obtenida y la esperada es mínima, sin embargo, con el paso del tiempo está diferencia va incrementando; llegando al mes 24 donde la puntuación obtenida se encuentra más alejada de la esperada.

Lo anterior nos indica que la evolución en la adquisición de las habilidades del lenguaje no lleva una consecuencia inmediata, que se puede representar en el mes 6. Pero conforme va avanzando la complejidad de estas habilidades, la consecuencia se ve reflejada en la adquisición de dichas habilidades o en su correcta ejecución. Lo que cabe resaltar es que el patrón de la línea de evolución es ascendente, esto nos indica que, a pesar de no alcanzar las puntuaciones esperadas para la edad, ambos grupos siguen avanzando. No se muestra un estancamiento en esta línea, sin embargo, el ascenso se vuelve lento, esto quiere decir que la adquisición de habilidades entre el mes 6 y 12 presenta un cierto ritmo en su avance, pero al pasar del mes 12 al 18, este ritmo cambia.

Clasificación al nacimiento	N	Puntuación lenguaje mes 6	Puntuación lenguaje mes 12	Puntuación lenguaje mes 18	Puntuación lenguaje mes 24
SGA	68	21 (13,26)	53 (35,60)	81 (70,89)	92 (74,104)
AGA	27	21 (16,25)	53 (38,60)	79 (72,87)	92 (76,102)
Z		-.472	-.363	-1.079	-.464
p		0.637	0.717	0.280	0.643

Tabla 7. Comparación de clasificación al nacimiento con desarrollo del lenguaje. Se muestran mediana (mínimo, máximo). Z de la prueba U de Mann-Whitney, valor de probabilidad (p).

Estos datos nos muestran que la afectación del bajo peso al nacimiento no es tan notoria dentro de los primeros 12 meses de vida, sin embargo, en edades más avanzadas el retraso se vuelve considerable. Esto lleva a que la adquisición de las habilidades del lenguaje se vea mermada a partir del mes 18 prosiguiendo hasta el mes 24, donde el desempeño de las habilidades del lenguaje es más complejo.



Grafica 4. Líneas de evolución de la adquisición de habilidades del lenguaje para los grupos SGA y AGA de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en los meses 6, 12, 18 y 24.

Niveles de desnutrición

Dentro del grupo SGA: el 32.3% de los infantes lograron normalizar su estado nutricional en los primeros 2 años, sin embargo, el 45.5% mostraron la persistencia de un nivel de desnutrición leve, así como la presencia de desnutrición moderada en el 16.1% de los casos; también se presenta en menor porcentaje la desnutrición severa en el 5.8%. Estos datos indican que más de la mitad de la población dentro de este grupo, no logró normalizar su estado nutricional. Por otro lado, en el grupo AGA no hay presencia de un nivel de desnutrición severa. sin embargo, el 29.62% presentó desnutrición leve y el 22.22% desnutrición moderada. Al final del estudio en el total de la población, el estado nutricional normal fue del 36.8% y el 63.2% nunca normalizó su estado nutricional, siendo la desnutrición leve la de mayor prevalencia con un 41%, seguido por los estados de desnutrición moderado y severo con una incidencia de 17.8% y 4.2% respectivamente (Tabla 10).

Clasificación al nacimiento	Nivel de desnutrición				
	Normal	Leve	Moderado	Severo	Total
SGA	22 (32.3%)	31 (45.5%)	11 (16.1%)	4 (5.8%)	68
AGA	13 (48.1%)	8 (29.6%)	6 (22.2%)	0 (0%)	27
Total	35 (36.8%)	39 (41%)	17 (17.8%)	4 (4.2%)	95
$X^2 = 4.491$ (3); $p = 0.213$					

Tabla 8. Relación de clasificación al nacimiento con niveles de desnutrición. Se muestran valor de la prueba chi cuadrada (grados de libertad) = valor de probabilidad (p).

Analizando de acuerdo con la clasificación de prematuridad (tardío, moderado y temprano), se encontró que el 25% de los prematuros tardíos, a pesar de haber presentado un nivel de desnutrición inicialmente, lograron normalizar su estado nutricional, mientras que la prevalencia de un nivel de desnutrición leve para este grupo fue de 54.1%, con una presencia de desnutrición moderada del 20.8% sin presencia de casos para el nivel de desnutrición severa.

Por su parte dentro del grupo de prematuridad moderada (siendo éste el grupo con mayor número de casos en el total de la muestra) existe presencia de los 3 niveles de desnutrición con un 36.7%, 16.1% y 4.4% para desnutrición leve, moderada y severa respectivamente. El porcentaje más alto dentro de esta clasificación es del 42.6% para los casos que lograron normalizar su estado nutricional dentro de los primeros 24 meses de vida. Por último, el grupo de prematuridad temprana no mostró ningún caso que llegará a normalizar su estado nutricional, siendo presentes cada uno de los niveles de desnutrición con un 33.3% para cada uno. Tomando en cuenta el total de la población, se muestra que el 41% de los prematuros presentaron un nivel de desnutrición leve.

Estos datos no muestran diferencias ($p > 0.05$) entre la clasificación de prematuridad y los niveles de desnutrición (Tabla 11). Pero debe hacerse un énfasis en el grupo de prematuros moderados, al ser el grupo con mayor número de casos muestra que más del 50% no logró normalizar su estado nutricional, presentado alguno de los tres niveles de desnutrición.

Clasificación prematuridad	Nivel de desnutrición				
	Normal	Leve	Moderado	Severo	Total
Tardío	6 (25%)	13 (54.1%)	5 (20.8%)	0 (0%)	24 (25.2%)
Moderado	29 (42.6%)	25 (36.7%)	11 (16.1%)	3 (4.4%)	68 (71.5%)
Temprano	0 (0%)	1 (33.3%)	1 (33.3%)	1 (33.3%)	3 (3.1%)
Total	35 (36.8%)	39 (41%)	17 (17.8%)	4 (4.2%)	95
$X^2 = 11.682$ (6); $p = 0.69$					

Tabla 9. Relación de clasificación de prematuridad con niveles de desnutrición. Se muestran valor de la prueba chi cuadrada (grados de libertad) = valor de probabilidad (p).

Discusión

El peso al nacimiento es considerado como importante predictor de alteraciones del desarrollo motor en el primer año de vida. El periodo de riesgo para retraso en el desarrollo ha sido estimado entre los primeros 3-10 meses de vida (82). Sin embargo, la parte motriz del infante no es la única con afectación, debe tomarse en cuenta que los procesos cognitivos son susceptibles al daño neurológico de cualquier tipo que el infante pueda sufrir (83). Es por ello, que este trabajo además del desarrollo motor también analizó el desarrollo de la motricidad fina, los procesos cognitivos y de lenguaje. Teniendo como finalidad una visión global del desarrollo psicomotor del infante.

Analizando la perspectiva general de las variables dependientes comparadas con la clasificación al nacimiento, en ninguna de ellas se encontraron diferencias. Esto indica que independientemente si el infante nació con bajo peso al nacimiento, su desarrollo psicomotor es similar al infante que nació con peso adecuado para la edad gestacional, después de seguir el tratamiento neurohabilitatorio.

Se podría pensar en la posibilidad de que el grupo SGA pudiera presentar retraso mayor (en cuanto al desarrollo psicomotor) en comparación con el grupo AGA, ya que presenta un factor de riesgo mayor por haber nacido con bajo peso al nacimiento que el grupo AGA; sin embargo, se pudo observar como la evolución fue similar para ambos grupos, y esto puede estar relacionado a que ambos grupos recibieron terapia neurohabilitatoria en los primeros meses de vida postnatales. Esta información coincide con lo encontrado por Romeo et al. (84), en donde se muestra las comparaciones entre dos grupos de prematuros con peso adecuado para la edad gestacional: muy prematuros (<32 sdg) y prematuros tardíos (33 a 36 sdg); encontrando que no hay diferencias al comparar el desarrollo psicomotor de ambos grupos desde los 3 a 12 meses de edad corregida, sin embargo al comparar estos grupos de prematuros con un grupo de infantes a término, se mostró retraso considerable ($p < 0.05$) en los prematuros.

Además de tomar en cuenta la terapia neurohabilitatoria, debe considerarse que en ambos grupos se presentaron niveles de desnutrición. Dentro del grupo SGA, solo el 32.3% de los infantes lograron normalizar su estado nutricional, lo que nos muestra que el 67.7% de este grupo presentó un estado de desnutrición (leve, moderado o severo) durante los primeros dos años de vida. Por su parte en el grupo AGA, el 48.14% de los infantes mantuvieron su estado nutricional dentro de los parámetros normales, pero poco más del 50% del grupo restante, siguió presentando niveles de desnutrición. Si bien, el estado de desnutrición en ambos grupos ha estado presente desde el nacimiento hasta los primeros dos años de vida y no ha podido ser erradicado por completo, los resultados de Soriano et al. (85) son similares, ya que al manejar dos grupos control (control y control con estimulación sensorial temprana) y dos grupos con desnutrición neonatal (desnutrición neonatal y desnutrición neonatal con estimulación sensorial temprana), concluyeron que el grupo de desnutrición neonatal que recibió estimulación sensorial temprana incrementó su peso y lograron aumentar la respuesta

del acurrucamiento; sin embargo, no normaliza el estado físico del grupo con desnutrición neonatal ya que el bajo peso siguió reducido, en comparación con los grupos control.

Berglund et al. (74) describió el crecimiento (peso, talla e índice de masa corporal) de cuatro grupos de infantes: SGA prematuros, SGA término, AGA prematuros y AGA término. En sus resultados encontraron que los grupos SGA tuvieron crecimiento aún más rápido, durante las primeras 19 semanas, que los grupos AGA. Sin embargo, notaron la diferencia en el crecimiento de los grupos prematuros siguiendo su desarrollo hasta los 3 años y medio, donde mostraron un bajo peso o baja estatura para esa edad. Concluyeron que los prematuros, independientemente de su clasificación (SGA y AGA) presentan un riesgo por una restricción de crecimiento prolongada tanto en peso como en talla. Incluso mostraron que el grupo SGA tiene un 9.4% de riesgo de presentar baja talla y 14.1% de bajo peso a la edad de 3 años y medio. Estos resultados explicarían el comportamiento de los grupos en este trabajo, ya que presentan una situación similar: dos grupos prematuros con clasificación de SGA y AGA. Más del 50% de la muestra total no logro normalizar su peso durante los primeros dos años de vida y esto podría atribuirse a una restricción del crecimiento. Los autores además sostienen que la restricción del crecimiento se mantiene durante la infancia entre 9-11% en los infantes SGA.

Si bien esta restricción del crecimiento en la infancia tiene como antecedente una restricción de crecimiento extrauterina (RCEU). La RCEU es una morbilidad común en los prematuros con bajo peso al nacimiento, esto ocurre cuando el crecimiento de un infante prematuro se encuentra retrasado en comparación con un infante normal de la misma edad gestacional; este tipo de falla en el crecimiento posnatal surge debido a la falta de nutrición agresiva temprana, dando como resultado déficits de energía y proteína durante los primeros días de vida (86). Esta falla en el crecimiento posnatal no solo afecta el estado nutricional del infante, también ocasiona alteraciones en el neurodesarrollo interfiriendo con el estado de salud general del infante (niveles de energía, la velocidad de crecimiento, déficits cognitivos y el desempeño motor) (87).

Producto de la descripción de la relación del BPN con el desarrollo psicomotor puede conocerse que la afectación principal del bajo peso al nacimiento no solo fue en este aspecto, también influyó en la presencia de desnutrición durante los primeros dos años de vida. Sin embargo, la causa no había sido definida. Lo anteriormente mencionado sirve para explicar la causa del daño en la muestra de este trabajo. Desde el nacimiento se dio una suma de varios factores de riesgo: bajo peso al nacimiento y prematurez, lo que se puede asociar con la restricción del crecimiento extrauterina; todo lo anterior llevo a los infantes a un estado de restricción de crecimiento prolongado, por lo tanto, no solo el desarrollo motor y cognitivo se vio afectado sino también su crecimiento en cuanto al peso y por lo cual más de la mitad de la muestra presento un nivel de desnutrición.

En otro escenario se podría pensar que no solo el peso al nacimiento, sino también el estado nutricional del infante tiene un impacto directo en el desarrollo psicomotor, independientemente si estos reciben estimulación temprana como la terapia neurohabilitatoria. De este punto se podría pensar incluso que la terapia neurohabilitatoria por un lado ayuda a la maduración del SNC, aminorando las secuelas del daño neurológico en los infantes; pero al ser una terapia intensiva repitiéndose tres veces al día en casa y con ejercicios activos, podría estar disminuyendo la cantidad de reservas energéticas en los infantes, lo cual concluiría en un estado nutricional caracterizado por un bajo peso para la edad. Rugolo et al. (88) señalaron que el bajo peso al nacimiento es el parámetro que tiene mayor dificultad para alcanzar la normalidad, explica que, a partir de los 8-9 meses en adelante los infantes de ambos sexos se encuentran por debajo de la curva de normalidad de crecimiento.

Dentro del apartado de motricidad gruesa, los resultados mostraron que en los hitos de control cefálico y sentado ambos grupos presentaron una similitud en cuanto a las semanas de consolidación de dichos hitos. Al comparar estos resultados con lo señalado en el FEDPM, ambos grupos mostraron puntuaciones diferentes en la consolidación del control cefálico. Al mostrar las semanas de consolidación del gateo, el grupo AGA se encuentra dentro de las puntuaciones esperadas según el FEDPM. Sin embargo, la diferencia en las puntuaciones es mayormente notoria en las semanas de consolidación de la marcha. Estos datos coinciden con los encontrados por Cintra-Viveiro (82) donde señaló que alrededor de los 9-10 meses hubo estancamiento del desarrollo motor; menciona que con el paso del tiempo los infantes prematuros nacidos con menos de 1500 gramos sufren un retraso en el desarrollo motor en comparación con los niños sanos nacidos a término.

Haastert et al (89) mencionaron que existen diferencias en las trayectorias del desarrollo motor grueso durante los primeros 18 meses de vida de los infantes prematuros, comparándolos con infantes a término. Esto tiene similitud con lo encontrado en las trayectorias de evolución de ambos grupos, ya que la consolidación de la marcha se dio a las 60 semanas para el grupo SGA y a las 62 para el grupo AGA, siendo aproximadamente 15 meses.

En la adquisición de las habilidades cognitivas y de lenguaje, no se encontraron diferencias entre ambos grupos ($p > 0.05$). Un detalle por considerar se presenta con las puntuaciones esperadas para la edad de acuerdo con el FEDPM. Se puede observar que el grupo AGA en el mes 12 es el único que alcanza la puntuación exacta, el grupo SGA queda ligeramente por debajo. Lo anterior podemos atribuirlo a la terapia continua que se dio a los infantes, logrando que a partir del mes 12 la diferencia entre las puntuaciones obtenidas y las esperadas fuera mínima. Por lo tanto, la adquisición de habilidades cognitivas no sufrió una afectación considerable debido al bajo peso al nacimiento.

Por su parte, el desarrollo del lenguaje en las primeras valoraciones correspondientes a los meses 6 y 12, no se encontraron similitudes con las puntuaciones esperadas de acuerdo con el FEDPM.

Las diferencias entre ambas puntuaciones se hicieron más evidentes para los meses 18 y 24, donde se encontraron puntuaciones más bajas en comparación con señaladas para esa edad. Lo anterior, indica que el desarrollo del lenguaje fue el mayormente afectado, ya que ninguna puntuación evaluada fue similar al FEDPM; esto en comparación con el desarrollo cognitivo donde en el mes 12, el grupo AGA, alcanzó una puntuación exacta a la del FEDPM.

En el estudio de Rubio et al. (90), encontró que la desnutrición gestacional y postnatal causa déficits severos en la maduración de sistemas sensoriales, en la actividad de succión, reducción en el peso corporal y cerebral, así como una reducción en el número dendrítico, específicamente en las zonas distales; en ratas con desnutrición gestacional y postnatal existe un retraso en la apertura de ojos y oídos, sin embargo, en las ratas que reciben una estimulación sensorial por parte de la madre sumado a una rehabilitación nutricional, dicha apertura se realiza en los periodos normales. Por lo tanto, es necesaria no solo la rehabilitación sensorial sino también una regulación en el estado nutricional desde el nacimiento para permitir la reorganización de los perfiles dendríticos y la restauración de la habilidad integrativa de la experiencia cognitiva para el correcto desarrollo del comportamiento cognitivo.

Analizando en conjunto lo anteriormente descrito, se sabe que el grupo SGA logro presentar un desarrollo psicomotor a la par del grupo AGA, lo cual puede ser indicativo de que la terapia neurohabilitatoria influyo en este proceso. Cameron et al. (91) mencionaron que una intervención fisioterapéutica en los primeros meses de vida puede reducir la incidencia de un retraso del desarrollo motor en los infantes prematuros nacidos con extremo bajo peso.

Prado y Dewey (56) han propuesto lo siguiente: en poblaciones con factores de riesgo, se esperaría que los infantes con ambos factores de riesgo (deficiencia nutricional y pobre estimulación) presentaran bajos niveles en su desarrollo en comparación con infantes que no han presentado factores de riesgo. Por su parte, infantes con un solo factor de riesgo (deficiencia nutricional o pobre estimulación) se desarrollarán en niveles promedio en su desarrollo y por último infantes con ningún factor de riesgo (nutrición adecuada y alta estimulación) presentan altos niveles en su desarrollo cognitivo, motor y socioemocional. Todo esto para demostrar que conjuntando un estado nutricional y una estimulación óptima mejoran considerablemente el desarrollo del infante.

En este estudio en los grupos SGA y AGA se procuró la adecuada estimulación, provista por la terapia neurohabilitatoria. Sin embargo, el estado nutricional de los infantes no ha resultado ser el adecuado. Lo que dejaría a ambos grupos en la segunda hipótesis propuesta por Prado, mostrando que se encuentran en niveles promedio e incluso ligeramente inferiores a los estándares normales, esto como producto del estado nutricional; cuya afectación proviene desde el nacimiento y persiste los primeros dos años de vida.

Este escenario podría explicarse con los resultados de Bocca-Tjeertes et al. (70) donde señala que durante el primer año de vida los prematuros SGA muestran menor peso en comparación con los prematuros AGA; entre el 1-3 año de vida la prematurez no tuvo una asociación significativa con el patrón de la talla, sin embargo, la prematurez en combinación con SGA si la tuvo. La restricción del crecimiento, específicamente para el peso y la talla, está asociada directamente con la prematurez y el estado SGA. Por lo tanto, concluye que los infantes prematuros y nacidos SGA parecen tener un patrón de crecimiento distintivo, que da lugar a una restricción de crecimiento.

Por lo tanto, los grupos de este trabajo fueron afectados desde el nacimiento con la presencia del bajo peso y la prematurez aunado a la restricción del crecimiento extrauterino, dio como consecuencia una restricción de crecimiento prolongada; está puede verse reflejada en la afectación al desarrollo psicomotor. Sin embargo, la terapia neurohabilitatoria influyo en aminorar las secuelas de un daño neurológico, ayudando a que la evolución del desarrollo psicomotor fuera la adecuada, pero debido a los antecedentes de los grupos no se logró normalizar el estado nutricional.

Las limitantes del estudio, es que no se cuenta con un grupo control para la comparación del desarrollo psicomotor de niños sin factores de riesgo y nacidos a término. Otra de las limitantes, es el sesgo inter e intra evaluador que puede existir al realizar las valoraciones del desarrollo del infante, ya que se tomaron datos desde el año 2010 hasta 2016, dichos datos no fueron obtenidos por el mismo personal.

Conclusiones

1. El bajo peso al nacimiento no afecta el desarrollo psicomotor de los prematuros cuando llevan tratamiento neurohabilitatorio.
2. Más del 50% de la población nunca normalizó su estado nutricional, lo que indica que desde el nacimiento hasta los dos años de vida no mejora la condición del estado nutricional, dando como consecuencia restricción del crecimiento prolongado.
3. La restricción de crecimiento prolongado podría provocar un retraso en la normalización del peso en los infantes con bajo peso al nacimiento, impidiendo alcanzar su máximo potencial de desarrollo.
4. La adquisición de los hitos de motricidad gruesa y fina presentaron la misma línea de evolución, lo cual indicaría una estrecha relación en su desarrollo.
5. No hay presencia de un retraso en el desarrollo de habilidades cognitivas ni las habilidades de lenguaje, sin embargo, presentaron curvas de desarrollo semejantes.

Bibliografía

1. Catov J, Scifres C, Caritis S, Bertolet M, Karkin J, Parks W. Neonatal outcomes following preterm birth classified according to placental features. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2017 Abril; 216(411).
2. Villafuerte Y. Factores de riesgo asociados con el bajo peso al nacer. Municipio Cienfuegos. 2010-2014. *Medisur*. 2016 Febrero; 14(1).
3. Sohl B, Moore T. Abnormalities of fetal growth. In Taeusch WH BR. *Avery's diseases of the newborn*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 90-101.
4. Wit J, Finken M, Rijken M, de Zegher F. Preterm Growth Restraint: A Paradigm That Unifies Intrauterine Growth Retardation and Preterm Extrauterine Growth Retardation and Has Implications for the Small-for-Gestational-Age Indication in Growth Hormone Therapy. *Pediatrics*. 2006 Abril; 117(4).
5. Barrios-Prieto E, Martinez-Ceccopieri D, Torres-Mercado A, Fajardo-Dueñas S, Panduro-Barón G. Tablas de referencia de biometría fetal para la población del Occidente de México. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2013 Junio; 81(6).
6. Georgieff M. Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007 suppl;(85): p. 614S-620S.
7. Battaglia F, Lubchenco L. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *Journal of Pediatrics*. 1967 Agosto; 71(2): p. 159-163.
8. Paisan-Grisolía L, Sota I, Muga O, Imaz M. El recién nacido de bajo peso. *Protocolos Diagnosticos Terapéuticos*. España: Univesidad de San Sebastián, Departamento de Medicina; 2008.
9. Ulloa-Ricardez A, Del Castillo-Media J, Moreno M. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacimiento. *Revista Hospital Juárez de México*. 2016; 83(4).
10. Velazquez-Quintana N, Yunes-Zárraga J, Ávila-Reyes R. Recién nacidos con bajo peso; causas, problemas y perspectivas a futuro. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*. 2004 Febrero; 61(1).
11. Goddard-Finegold J. The intrauterine nervous system. In Taeusch WH BR. *Avery's diseases of the newborn*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 802-831.
12. Gopagondanahalli K, Li J, Fahey M, Hunt R, Jenkin G, Miller S, et al. Preterm Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Frontiers in Pediatrics*. 2016 Octubre; 4(114).
13. Volpe J. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *The Lancet Neurology*. 2009 Enero; 8(1).
14. Chien-Chou H, Ming-Luen T, Chih-Chen C, Hung-Chih L. Early optimal nutrition improves neurodevelopmental outcomes for very preterm infants. *Nutrition Reviews*. 2014 Junio; 72(8).

15. Wu G, Imhoff-Kunsch B, Webb-Girard A. Biological Mechanisms for Nutritional Regulation of Maternal. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2012; 26(Suppl 1): p. 4-26.
16. Kusawa C, Halla P, Adair L, Bhargava S, Fall C, Lee N, et al. Birth weight, postnatal weight gain, and adult body composition in five low and middle income countries. *American Journal of Human Biology*. 2012 Enero-Febrero; 24(1): p. 5-13.
17. Triunfo S, Lanzone A. Angiogenic factors at diagnosis of late-onset small-for-gestational age and histological placental underperfusion. *Placenta*. 2014 Junio; 6(35): p. 398-403.
18. Veena S, Gale C, Krishnaveni G, Kehoe S, Srinivasan K, Fall C. Association between maternal nutritional status in pregnancy and offspring cognitive function during childhood and adolescence: a systematic review. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2016; 16(220): p. 220-244.
19. Pongcharoen T, Gowachirapant S, Wecharak P, Sangket N, Winichagoon P. Pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain in Thai pregnant women as risks for low birth weight and macrosomia. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2016 Diciembre; 4(25): p. 810-817.
20. Neggers Y, Goldenberg R. Some thoughts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome. *The Journal of Nutrition*. 2003 Mayo; 5(133): p. 1737S-1740S.
21. Rao R, Tkac I, Townsed E, Gruetter R, Georgieff M. Perinatal Iron Deficiency alters the Neurochemical profile of the developing rat hippocampus. *The Journal of Nutrition*. 2003 Octubre; 133(10): p. 3215-3221.
22. Stead J, Neal C, Meng F, Wang Y, Evans S, Vazquez D, et al. Transcriptional profiling of the developing rat brain reveals that the most dramatic regional differentiation in gene expression occurs postpartum. *The Journal of Neuroscience*. 2006 Enero; 4(26): p. 345-353.
23. Pomeroy S, Ullrich N. Development of the nervous system. In Polin R FWe. *Fetal and neonatal physiology*. Philadelphia, PA.: Saunders; 2004. p. 1675-98.
24. Georgieff M. The role of nutrition in cognitive development. In Nelson CA LM. *Handbook in developmental cognitive neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press; 2001. p. 491-504.
25. Thompson R, Nelson C. Developmental science and the media. *Early brain development*. *The American psychologist*. 2001 Enero; 1(56).
26. Seress L. Morphological changes of the human hippocampal formation from midgestation to early childhood. In Nelson CA LMe. *Handbook of developmental cognitive neuroscience*. Cambridge, MA.: MIT Press; 2001. p. 45-58.
27. Winick M, Noble A. Cellular response in rats during malnutrition at various age. *Journal of Nutrition*. 1966 Julio; 3(86): p. 300-306.

28. Jones D, Dyson S. The influence of protein restriction, rehabilitation and changing nutritional status on synaptic development: a quantitative study in rat brain. *Brain research*. 1981 Marzo; 1(208): p. 97-111.
29. Cordero M, D'Acuña E, Benveniste S, Prado R, Nuñez J, Colombo M. Dendritic development in neocortex of infants with early postnatal life undernutrition. *Pediatric Neurology*. 1993; 9(6): p. 457-464.
30. Monk C, Georgieff M, Osterholm E. Maternal prenatal distress and poor nutrition- mutually influencing risk factors affecting infant neurocognitive development. *Journal of Child Psychology Psychiatry*. 2013 Febrero; 54(2): p. 223-228.
31. Coti-Bertrand P, O'Kusky J, Innis S. Maternal dietary (n-3) fatty acid deficiency alters neurogenesis in the embryonic rat brain. *Journal of Nutrition*. 2006; 136: p. 1570-1575.
32. Miller S, Klurfeld D, Loftus B, Kritchevsky D. Effect of essential fatty acid deficiency on myelin proteins. *Lipids*. 1984 Junio; 19(6): p. 478-480.
33. Uauy R, Dangour A. Nutrition in brain development and aging: role of essential fatty acids. *Nutrition Reviews*. 2006; 64(Suppl): p. S24-S33.
34. Rao R, Georgieff M. Perinatal aspects of iron metabolims. *Acta Paediatrica*. 2002; 91(438): p. 124-129.
35. Radlowski E, Johnson R. Perinatal iron deficiency and neurocognitive development. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013 Septiembre; 7(585).
36. de Escobar G, Obregon M, del Rey F. Iodine deficiency and brain development in the first half of pregnancy. *Public Health Nutrition*. 2007 Diciembre; 10(12A).
37. Merialdi M, Caulfield L, Zavaleta N, Figueroa A, Costigan K, Dominici F, et al. Randomized controlled trial of prenatal zinc supplementation and the development of fetal heart rate. *American Journal of obstetrics and gynecology*. 2004 Abril; 4(190): p. 1106-1112.
38. Guilarte T. Vitamin B6 and cognitive development: recent research findings from human and animal studies. *Nutrition Reviews*. 1993 Julio; 51(7).
39. Molloy A, Kirke P, Troendle J, Burke H, Sutton M, Brody L, et al. Maternal vitamin B12 status and risk of neural tube defects in a population with high neural tube defect prevalence and no folic acid fortification. *Pediatrics*. 2009 Marzo; 123(3): p. 917-923.
40. Lozano Teruel JA. *La nutrición es conciencia*. Segunda ed. Universidad de Murcia SdP, editor. Murcia, España: Editum; 2011.
41. Ramos-Galvan. *Desnutrición*. In AA L. *Medicina interna pediátrica*. México: McGraw-Hill Interamericana; 1996.

42. Secretaría de Salud. PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-031-SSA2-2014, Para la atención a la salud de la infancia. Diario Oficial de la Federación. 2015 Noviembre: p. Sección 2 (1-35).
43. Gómez-Santos F. Desnutrición infantil en México. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 1997; 54(7): p. 341-347.
44. Hall J, Guyton A. Metabolismo de los hidratos de carbono y formación del trifosfato de adenosina. In Hall John. GA, editor. Tratado de Fisiología médica. Barcelona: Elsevier Saunders; 2011. p. 809-817.
45. Hall J, Guyton A. Metabolismo de los lípidos. In Hall John. GA, editor. Tratado de Fisiología médica. Barcelona: Elsevier Saunders; 2011. p. 819-827.
46. Hall J, Guyton A. Metabolismo de las proteínas. In Hall John. GA, editor. Tratado de Fisiología médica. Barcelona: Elsevier Saunders; 2011. p. 831-835.
47. Gómez-Santos F. Desnutrición. Salud Pública de México. 2003; 5(4): p. 576-582.
48. Waterlow J, Scrimshaw N. The concept of Kwashiorkor from a public health point of view. Bull World Health Organ. 1957; 16(2): p. 458-464.
49. Toussaint-Martinez de Castro G, Garcia-Aranda J. Desnutrición energético-protéica. In Casanueva E ea, editor. Nutriología médica. México: Editorial Medica Panamericana; 2008. p. 264-295.
50. UNICEF. The state of world's children. Anual. New York: Oxford University Press; 1998.
51. Petraglia F, Imperatore A, Challis J. Neuroendocrine mechanisms in pregnancy and parturition. Endocrine Reviews. 2010 Diciembre; 31(6): p. 783-816.
52. Beck S, Wojdyla D, Say L, Beltran A, Meriáldi M, Harris-Requejo J, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ. 2010 Enero; 88(1): p. 31-38.
53. World Health Organization. Born Too soon: The Global Action Report on Preterm Birth. Geneva: World Health Organization; 2012. Report No.: 9789241503433.
54. Goldenberg R, Gravett M, Iams J, Papageorghiou A, Waller S, Kramer M, et al. The preterm birth syndrome: issues to consider in creating a classification system. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2012 Febrero; 206(2): p. 113-118.
55. Volpe J. The encephalopathy of prematurity- brain injury and impaired brain development inextricably intertwined. Seminars in Pediatric Neurology. 2009 Diciembre; 16(4).
56. Prado E, Dewey K. Nutrition and brain development in early life. Nutrition Reviews. 2014 Abril; 72(4).

57. Romero Martínez S, Ordoñez Camacho X, Gil Madrona P. Development of the checklist of psychomotor activities for 5 to 6 year old children. Perceptual and motor skills. 2018 Diciembre; 125(6).
58. Arnaiz P, Bolarin M. Guía para la observación de los parámetros psicomotores". Revista interuniversitaria de Formación del Profesorado. 2000 Abril;(37): p. 63-85.
59. Pelayo González HJ, Solovieva Y, Quintanar Rojas L, Reyes Meza V. Efectos de la estimulación del neurodesarrollo en niños con antecedentes de encefalopatía hipóxica isquémica. Pensamiento psicológico. 2014; 12(1).
60. Durivage J. Educación y psicomotricidad: manual para el nivel preescolar. Tercera ed. Social Cdlpll, editor. México: Trillas; 2013.
61. Ojeda del Valle M, Anaya-Rodríguez A. Guía práctica para la Estimulación Temprana de 0 a 6 años de edad.: Sin editorial; 2014.
62. Adolph KE. Motor and Physical Development. In Haith MM, Benson JB, editors. Encyclopedia of Infant and Early Childhood Development. San Diego, CA. : Academic Press; 2008. p. 359-373.
63. Figuerias A, Neves I, Ríos V, Benguigui Y. Manual para la vigilancia del desarrollo infantil (0 a 6 años) en el contexto de AIEPI. Segunda ed. Salud OPdl, editor. Washington, D.C; 2011.
64. Harmony T, Barrera-Reséndiz J, Juárez-Colín ME, Carrillo-Prado C, Pedraza-Aguilar MC, Asprón-Ramírez A, et al. Longitudinal study of children with perinatal brain damage in whom early neurohabilitation was applied: Preliminary report. Neuroscience Letters. 2016 Enero; 12(611).
65. Barrera-Reséndiz JE. Terapia Neurohabilitatoria. Primera ed. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
66. Castaño J. Plasticidad cerebral y bases científicas de la neurohabilitación. Revista de Neurología. 2002; 34(Supl 1).
67. 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.
68. Yoshida-Ando P, Mendoza-Perez A. Estudios sobre recién nacidos de bajo peso al nacimiento y su seguimiento longitudinal. Salud Pública de México. 1988 Enero-Febrero; 30(1): p. 25-42.
69. Chávez A, Martínez H, Guarneros N, Allen L, Pelto G. Nutrición y desarrollo psicomotor durante el primer semestre de vida. Salud Pública de México. 1998 Marzo-Abril; 40(2): p. 111-118.
70. Bocca-Tjeertes I, Reijneveld S, Kerstjens J, de Winter A, Bos A. Growth in Small-for-Gestational-Age Preterm-Born Children from 0 to 4 years: The Role of both Prematurity and SGA Status. Neonatology. 2013 Marzo; 103(4).

71. Sudfeld C, Charles D, Fink G, Muhihi A, Bellinger D, Masanja H, et al. Malnutrition and Its Determinants are associated with Suboptimal Cognitive, Communication, and Motor Development in Tanzanian Children. *The Journal of Nutrition. Nutrition and Epidemiology*. 2015 Diciembre; 145: p. 2705-2714.
72. Srinivasan K, Thomas T, Kapanee A, Ramthal A, Bellinger D, Bosch R, et al. Effects of maternal vitamin B12 supplementation on early infant neurocognitive outcomes: a randomized controlled clinical trial. *Maternal & Child Nutrition*. 2016 Abril; 13(2).
73. Torsvik I, Ueland P, Markestad T, Bjorke-Monsen A. Cobalamin supplementation improves motor development and regurgitations in infants: results from a randomized intervention study. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2013 Noviembre; 98(5).
74. Berglund S, Kristom B, Björn M, Lindberg J, Westrup B, Norman M, et al. Marginally low birthweight increases the risk of underweight and short stature at three and a half years of age. *Acta Paediatrica*. 2016 Junio; 105(6).
75. Chan S, Johnson M, Leaf A, Vollmer B. Nutrition and neurodevelopmental outcomes in preterm infants: a systematic review. *Acta Paediatrica*. 2016 Junio; 105(6).
76. Carrasco-Quintero M, Ortiz-Hernández L, Roldán-Amaro J, Chávez-Villasana A. Desnutrición y desarrollo cognitivo en infantes de zonas rurales marginadas en México. *Gaceta Sanitaria*. 2016 Febrero; 30(4): p. 304-307.
77. Sistema Nacional de Salud. Boletín de Información Estadística No. 34 Servicios otorgados y programas sustantivos. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2014. Report No.: 970-721-3-9.
78. Hovi P, Andersson S, Eriksson J, Jarvenpaa A, Strang-Karlsson S, Makitie O, et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. *The New England Journal of Medicine*. 2007 Mayo; 356(20).
79. Gutiérrez J, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villapando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu Lea. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, Morelos.: Instituto Nacional de Salud Pública.; 2012. Report No.: ISBN 978-607-511-037-0.
80. World Medical Assembly. Declaration of Helsinki. *Bulletin of the World Health Organization*. 2001; 79(4).
81. Trejo y Perez J, Flores S, Peralta R, Fragoso V, Reyes H, Oviedo M, et al. Guía clínica para la vigilancia de la nutrición, el crecimiento y el desarrollo del menor de cinco años. *Revista médica del IMSS*. 2003; 41(Supl).
82. Cintra Viveiro A. Estudio del desarrollo motor en niños prematuros nacidos con menos de 1.500 g según la Alberta Infant Motor Scale (AIMS) comparaciones clínicas y funcionales. Tesis doctoral. Salamanca: Universidad de Salamanca, Departamento de Fisioterapia; 2011.

83. Cassiano R, Gaspardo C, Linhares M. Prematurity, neonatal health status and later child behavioral/emotional problems: a systematic review. *Infant Mental Health Journal*. 2016; 37(3).
84. Romeo DM, Brogna C, Sini F, Romeo MG, Cota F, Ricci D. Early psychomotor development of low-risk preterm infants: influence of gestational age and gender. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2016 Julio ; 20(4).
85. Soriano O, Regalado M, Torrero C, Salas M. Contributions of undernutrition and handling to huddling development of rats. *Physiology and Behavior* 89. 2006 Noviembre; 89(4).
86. Lunde D. Extrauterine Growth Restriction: What is the evidence for better nutritional practices in the neonatal intensive care unit? *Newborn & Infant Nursing*. 2014; 14(3).
87. Ehrenkranz R, Dusick A, Vohr B, Wright L, Wrage L, Poole WK. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2006 Abril; 117(4).
88. Rugolo L, Bentlin M, Rulogo A, Dalben I, Trindade C. Crecimiento de prematuros con bajo peso extremos en los primeros dos años de vida. *Revista Paulista de Pediatría*. 2007 Junio; 25(2).
89. Haastert I, de Vries L, Helders P, Jongmans M. Early gross motor development of preterm infants according to the Alberta Infant Motor Scale. *Journal of Pediatrics*. 2006 Noviembre; 149(5).
90. Rubio L, Torrero C, Regalado M, Salas M. Alterations in the Solitary Tract Nucleus of the Rat Following Perinatal Food restriction and Subsequent Nutritional Rehabilitation. *Nutritional Neuroscience*. 2004 Octubre-Diciembre; 7(5/6).
91. Cameron E, Maehle V, Reid J. The effects of an early physical therapy intervention for very preterm, very low birth weight infants: a randomized control clinical trial. *Pediatric Physical Therapy*. 2005; 17(2).
92. Lopez-Jimenez D, Torrero C, Regalado M, Salas M. Effects of Perinatal Undernutrition and Massage Stimulation upon the Ambiguous Nucleus in the Rat Prior to Weaning. *Journal of Behavioral and Brain Science*. 2013; 3(2).
93. Minguet-Romero R, Cruz-Cruz P, Ruíz-Rosas R, Hernández-Valencia M. Incidencia de nacimientos pretérmino en el IMSS (2007-2012). *Ginecología y Obstetricia de México*. 2014 Julio; 82(7).

Anexos

Anexo 1. Tabla de Biometría fetal.

Percentiles del peso fetal (en gramos)

<i>Semanas de gestación</i>	<i>p3</i>	<i>p10</i>	<i>p50</i>	<i>p95</i>
14	70.3	73.5	100	145.7
15	72.0	98.7	119.5	153.4
16	131.1	139.0	159.0	200.0
17	143.1	154.3	193.5	301.1
18	192.6	206.1	241.0	368.4
19	218.0	240.6	299.0	364.6
20	285.0	303.0	354.0	426.5
21	330.4	364.1	424.5	541.0
22	403.5	433.8	490.5	587.2
23	465.7	494.0	591.0	689.0
24	537.7	578.5	669.5	807.0
25	616.5	680.0	799.0	939.5
26	748.9	818.8	899.0	1204.7
27	850.7	1014.4	1086.0	1335.6
28	967.2	1078.0	1219.5	1580.8
29	1104.2	1203.1	1412.0	1692.2
30	1345.6	1424.2	1612.0	1880.2
31	1393.3	1535.2	1753.0	2011.8
32	1705.7	1783.5	1988.0	2227.8
33	1928.9	2015.4	2191.5	2516.7
34	1963.0	2185.4	2358.5	2784.2
35	2208.4	2373.4	2629.0	2982.9
36	2301.9	2581.0	2899.0	3325.5
37	2506.7	2694.6	3052.0	3539.0
38	2759.2	2870.3	3246.0	3634.1
39	2936.5	3001.8	3300.5	3676.7
40	3051.8	3167.8	3536.0	3799.6
41	3128.3	3164.2	3376.0	3683.0

Anexo 2. Formato de ingreso e historia clínica de neuropediatría de la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo “Dr. Augusto Fernández Guardiola” del Instituto de Neurobiología, UNAM, campus Juriquilla.

FORMATO DE INGRESO

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN NEURODESARROLLO

“DR. AUGUSTO FERNANDEZ GUARDIOLA”

INSTITUTO DE NEUROBIOLOGÍA UNAM, CAMPUS JURQUILLA

El presente formato nos permite tener información precisa acerca de los factores de riesgo neurológico que son relevantes para el desarrollo de lesiones cerebrales en recién nacidos prematuros y de término, por lo que el llenado completo es de suma importancia para la evaluación, seguimiento del infante; y desarrollo de la investigación.

EL LLENADO COMPLETO DE ESTE FORMATO ES REQUISITO OBLIGATORIO PARA SU INGRESO.

Recordamos a usted que para ser admitidos los pacientes a esta unidad, deben cumplir con los siguientes factores de riesgo para daño neurológico, mismos que se encuentran actualmente en investigación:

1.- Tener menos de 8 semanas de edad corregida (tomando como Recién nacido de término 39 SDG) 2.-

Presentar en el periodo perinatal:

- a) Infarto cerebral de origen perinatal
- b) Prematurez (< 37SDG) + factores de riesgo asociados
- c) Restricción del crecimiento intrauterino
- d) Hiperbilirrubinemia antes del 7mo día de vida o posterior si ha presentado encefalopatía (corroborada con niveles de BT y BI).
- e) Asfixia perinatal y Encefalopatía hipoxico isquémica (corroborada Gasometría, clasificación Sarnat, CPKs)
- f) Disgenesia del cuerpo calloso (Aislado)
- g) Mielomeningocele

3.- Nuestros criterios de exclusión al momento son:

- a) Síndrome de Down y otras cromosomopatías
- b) Malformaciones
- c) TORCH
- d) Síndrome de West
- e) Errores innatos del metabolismo

NOMBRE DEL INFANTE			
INSTITUCIÓN QUE REFIERE			
FECHA DE NACIMIENTO		EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO	

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre	Padre
Edad: _____ Fecha de Nacimiento: _____	Edad: _____ Fecha de Nacimiento: _____
Enfermedades: _____	Enfermedades: _____
Grupo Sanguíneo: _____ Escolaridad: _____	Grupo Sanguíneo: _____ Escolaridad: _____
Ocupación: _____	Ocupación: _____
Originaria de: _____	Originario de: _____
ENFERMEDADES HEREDITARIAS: _____	

ANTECEDENTES PRENATALES

EMBARAZO	
Fecha de última menstruación: _____ Fecha de primer Ultrasonido y edad gestacional: _____	
Gesta: ____ Partos: ____ Abortos: ____ Cesáreas: ____ Embarazo normal: Si ____ No ____ Múltiple: si ____ no ____	
ENFERMEDADES	
INFECCIONES	DIABETES GESTACIONAL: No ____ Si ____ Tratamiento: _____
1.- Urinarias: No Si Semana de gestación: _____ tratamiento: _____	HIPERTENSIÓN: Gestacional ____ Preeclampsia: ____ Eclampsia: ____ Síndrome De Hellp: ____ Tratamiento: _____
2.- Cervicovaginitis: No: Si Semana de gestación: _____ Tratamiento: _____	ESTADO NUTRICIONAL MATERNO
3.- Respiratorias No Si Semana de gestación: _____ tratamiento: _____	Peso previo al embarazo: _____
4.- Gastrointestinales: No Si Semana de gestación: _____ Tratamiento: _____	Peso al terminar el embarazo: _____
5.- Otro: _____	TÓXICOS
	Alcohol: si ____ no ____ Tabaquismo: si ____ no ____
	Farmacodependencia: si ____ no ____ Ambientales: si ____ no ____
FETALES	
RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO:	TRANSFUSIÓN FETO- FETO:
No	No: _____
Si Edad gestacional del diagnóstico _____	Si: _____ Edad gestacional del diagnóstico: _____
Etiología: _____	Tratamiento: _____
Dilatación de la Arteria. Cerebral: No Si	Edad gestacional al tratamiento: _____
CIRUGIA FETAL: No ____	
Si ____ Diagnóstico: _____	Edad gestacional del diagnóstico: _____
Tratamiento: _____	Edad gestacional del tratamiento: _____
PLACENTARIAS, LIQUIDO AMNIOTICO Y FACTORES EXTERNOS (diagnosticado durante el embarazo)	
PLACENTA: Normal ____ Previa: ____ Desprendimiento: ____ Hematoma: ____ Calcificada: ____ Acreta: ____ Otro: _____	
LIQUIDO AMNIÓTICO: Normal: ____ Oligohidramnios: ____ Polihidramnios: ____ Otro: _____	
ESTEROIDES PRENATALES: No ____ Si ____ Semana de gestación _____	

ANTECEDENTES NEONATALES

AL NACIMIENTO	
Fecha de Nacimiento: _____ Hora: _____ RN de término: _____ Pretérmino: _____ Postérmino: _____	
Edad Gestacional por FUM: _____ Edad Gestacional por Capurro: _____	
Tipo de alumbramiento: Parto: _____ Cesárea: _____ Motivo: _____	
Tiempo entre trabajo de parto y alumbramiento: _____	
Analgésia obstétrica: No _____ Si: _____ Bloqueo peridural _____ Analgésia general: _____ Otro: _____	
Alteraciones en el bienestar fetal: No _____	
Si Bradicardia Taquicardia Disminución de movimientos. fetales Otro: _____	
LIQUIDO AMNIÓTICO, PLACENTA, CORDÓN UMBILICAL (diagnosticado en el nacimiento)	
<p>1.- Líq. Amniótico: Normal _____ Oligohidramnios: _____ Polihidramnios: _____</p> <p>Meconial: _____ Fétido: _____</p> <p>2.- Amnios: Ruptura de membranas: Prematura : _____ tiempo: _____ Espontánea: _____ Transquirúrgico: _____</p> <p>3.- Placenta: Calcificada _____ Acreta: _____ Pequeña: _____ otro: _____</p> <p>4.- Cordón umbilical: Normal: _____ Delgado: _____ Nudo: _____ Circular: _____ Corto: _____ Alt. Relación vena/ arterias: _____ Otro: _____</p>	<p>RECIEN NACIDO Somatometría: Peso _____ (Percentil: _____) Talla _____ (percentil _____) PC _____ (Percentil _____) Apgar: 1min 3min 5min</p> <hr/> <p>REANIMACIÓN: Básica: _____ Avanzada: _____ Oxígeno Indirecto _____ PPI: _____ Intubación: _____ Masaje cardíaco: _____ Aminas: _____</p> <hr/> <p>Causa aparente:</p> <hr/> <p>HALLAZGOS EN EXPLORACIÓN INICIAL: Dismorfismo: _____ Dificultad respiratoria: _____ Otro: _____</p>
NEUROLÓGICO	
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS:	
No _____ Si _____	
Crisis convulsivas _____ Tratamiento: _____	
Electroencefalograma: _____	
Apnea central _____ Tratamiento: _____	
Síndrome de Niño hipotónico _____ Tratamiento: _____	
Meningitis _____ Tratamiento: _____	
Infarto cerebral _____ Localización y hallazgos en imagen _____ Tratamiento: _____	
Hemorragia intraventricular _____ GI _____ GII _____ GIII _____ GIV _____ Hallazgos en imagen: _____ Tratamiento: _____	
Colocación de Válvula de derivación (características):	
Encefalopatía Hipóxico Isquémica: no _____ si _____	
Resultados en las primeras 72 horas:	
1.- Gasometría: arterial _____ venosa _____ pH _____ PCO2 _____ PO2 _____ HCO3 _____ EB _____ SAT _____ % /// CPKs _____ fracciones _____	
2.- Uso de oxígeno en reanimación: no _____ si _____ FIO2 _____ %	
3.- Repercusión orgánica: Crisis convulsivas _____ Cardiopatía Hipóxico isquémica _____ Insuficiencia Renal Aguda _____ Hipoglicemia _____ Hipertermia _____ Otro _____	
4.- Tratamiento en las primeras 72 horas: _____	
5.- Circule en la tabla las manifestaciones clínicas dentro de las primeras 72 H	

<p>Encefalopatía hiperbilirrubinémica:</p> <p>No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/></p> <p>1.- Diagnóstico de ictericia (día de inicio a partir del primer día de vida): _____</p> <p>2.- Día en que se obtuvieron niveles de bilirrubina: _____</p> <p>3.- Fracciones BT mg/dl_ BI mg/dl BD _____ mg/dl Máximo nivel _____ mg/dl</p> <p>4.- Etiología probable: _____</p> <p>5.- Grupo Sanguíneo: _____ Reticulocitos: _____</p> <p>6.- Tratamiento: fototerapia _____ días _____ Exanguinotransfusión _____ Gamaglobulina _____</p> <p>7.- Circule en la tabla. Si presentó manifestaciones clínicas dentro de los primeros 10 días de la elevación de bilirrubinas.</p>
CARDIOVASCULARES /RESPIRATORIAS
<p>CARDIOVASCULARES: No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/></p> <p>1.- Hipertensión de la arteria pulmonar Presión _____ mmHg Tratamiento: _____</p> <p>2.- Cardiopatía congénita: Tipo de cardiopatía: _____ Tratamiento: _____</p> <p>Otro: _____</p>
<p>RESPIRATORIAS: No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/></p> <p>1.- Apoyo Ventilatorio: Días totales de uso de oxígeno: _____ Días totales en fase III _____ Días totales en fase II _____ Días totales en fase I _____</p> <p>2.- Síndrome de Dificultad respiratoria: _____ a) Taquipnea transitoria _____ b) Neumonía c) Aspiración de Meconio _____ d) Deficiencia de Surfactante (Membrana Hialina): _____ f) Neumotorax: _____</p> <p>3.- Apnea obstructiva: _____ Tratamiento: _____</p> <p>4.- Displasia broncopulmonar: _____ Tratamiento: _____</p> <p>5.- Otro: _____</p>
GASTRO- NUTRICIONAL
<p>1.- Peso al egreso: _____ Talla al egreso: _____</p> <p>2.- Tipo de alimentación: Leche materna _____ Fórmula maternizada: _____ Nutrición parenteral: _____</p> <p>3.- Enfermedades: Enterocolitis _____ Reflujo Gastroesofágico: _____ Intolerancia a la lactosa: _____ Alergia a proteína de la leche: _____</p> <p>Otro: _____</p>
INFECTOLÓGICO- HEMATOLÓGICO
<p>Infecciones: no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/></p> <p>Sepsis temprana _____ Sepsis tardía _____ Choque séptico _____ Neumonía _____ Enterocolitis _____ infección de vías urinarias: _____ Germen aislado: _____ Antibióticos empleados: _____</p> <p>Anemia _____ Alteraciones en la coagulación _____ Transfusiones _____ Fecha de última transfusión: _____</p> <p>Catéter umbilical _____ Catéter percutáneo _____ Catéter en cuello (yugular/ subclavio)</p>
HÍDRICO- METABÓLICO
<p>Hipoglicemia _____ Hiperglicemia _____ Hiponatremia _____ Hipernatremia _____ Hipotiroidismo _____ Otro: _____</p>
ESTUDIOS Y VALORACIONES COMPLEMENTARIAS
<p>Tamiz metabólico: Normal <input type="checkbox"/> Anormal <input type="checkbox"/> Describa _____</p> <p>Tamiz auditivo: No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> Describa: _____</p> <p>Vacunas: No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> Describa vacunas actuales: _____</p> <p>Revisión por oftalmología: _____</p> <p>Otros estudios: _____</p>

NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO QUE REFIERE/ CÉDULA PROFESIONAL



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA 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, 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"

Recibí reglamento

¿Quién acudirá a las terapias?

Nombre y firma, parentesco

Antecedente de colocación de lente ocular interno, marca paso (stent), válvula de derivación o aparato auditivo interno, es IMPORTANTE Indicar el material del que está hecho, modelo y marca para verificar la compatibilidad con el equipo de resonancia magnética.
