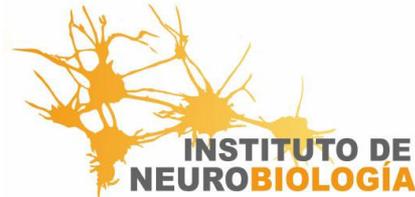


*Universidad Nacional Autónoma de México*  
*Instituto de Neurobiología*  
*Maestría en Ciencias (Neurobiología)*



*“Evaluación del desarrollo en lactantes afectados por asfixia y prematuridad tratados con terapia de neurohabilitación”*

*Tesis que para obtener el grado de:*

*Maestro en Ciencias (Neurobiología)*

*Presenta*

*L.E.F Jesús Edgar Barrera Reséndiz*

*Director de Tesis:*

*Dra. Thalía Harmony Baillet*

*Juriquilla, Querétaro, 2007.*



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.

## AGRADECIMIENTOS

- **Comité Tutorial.**

Dra. Thalía Harmony Baillet.  
Dra. María Magdalena Giordano Noyola.  
Dr. Manuel Salas Alvarado.

- **Unidad de Investigación en Neurodesarrollo.**

Dra. Josefina Ricardo-Garcell.  
Dra. Thalía Fernández Harmony  
Dr. Efraín Santiago Rodríguez.  
Dra. Eneida Porras Kattz.  
M. en C. Gloria Nélide Avecilla Ramírez.  
M. en C. Berta Gabriela González Frankenberger.  
Ing. Héctor Belmont Tamayo.  
Ing. Bruno Argueta Montes de Oca.  
Enf. Delia Evelia Figueroa Navarro.  
Teresa Álvarez Vázquez.  
Rosa María Hernández Corona.

- **Unidad de Resonancia Magnética**

Dr. Antonio Fernández Bouzas.  
T. R. David Ávila Acosta.

- **Centro de Neurodiagnóstico y Neuroterapia A.C. (CENENE)**

Dr. Roberto Ortega Ávila.  
Psic. Pablo Olvera Navarro.  
L.E.E Norma León Cárdenas.  
Psic. Estela Luna Castro.

- **Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)**

Becario No: 181288

- **Proyectos**

Salud-2002-C01-7074  
Fondo mixto Qro-04-C01-16

- **Biblioteca**

Bib. Pilar Galarza Barrios  
Bib. Rafael Silva Cruz.

- **Enseñanza**

M en C Leonor Casanova Rico.  
Yolanda Orduña Cruz

- **Compañeras del INB**

Q.F.B. Fabiola Morales Mandujano.  
Dra. Claudia Guadalupe Castillo Martín del Campo.

**DEDICATORIAS.**

*A mis padres:*

*José Tomás Barrera Martínez*

*Modesta Reséndiz Alvarado.*

*A mis hermanos:*

*José Alberto Barrera Reséndiz*

*Grecia Lucero Barrera Reséndiz.*

*A mi tutora:*

*Dra. Thalía Harmony Baillet*

## ÍNDICE

Resumen	
Summary	
Introducción .....	1
1. Antecedentes	
1.1 Incidencia de las discapacidades .....	4
1.2 Desarrollo cerebral .....	5
1.3 Factores de riesgo para daño neurológico .....	11
1.4 Plasticidad neuronal y reorganización funcional .....	14
1.5 Estimulación temprana y la reorganización neuronal funcional .....	16
1.6 Algunos programas de estimulación temprana .....	18
1.6.1 Método de psicomotricidad .....	19
1.6.2 Método Bobath .....	20
1.6.3 Método Doman .....	21
1.6.4 Método Vojta .....	22
1.7 Método Katona (Neurohabilitación) .....	23
1.8 Bases fisiológicas del método .....	27
2. Justificación .....	33
3. Hipótesis .....	34
4. Objetivos .....	34
5. Sujetos .....	35
6. Material y métodos de evaluación .....	36
6.1 Evaluación a través del método Katona .....	36

6.2 Evaluación a través de la escala de desarrollo infantil Bayley .....	36
6.3 Diagnósticos y mediciones en imagen por resonancia magnética (IRM) .....	38
6.4 Tratamiento .....	39
7. Resultados .....	39
8. Correlaciones estadísticas .....	46
9. Grupo “control” .....	47
10. Discusión .....	51
11. Conclusiones .....	67
12. Referencias .....	69
11. Índice de figuras y tablas .....	76
12. Anexos .....	77
13. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos .....	93

### ***Resumen***

Las alteraciones del neurodesarrollo muchas veces no se detectan de manera temprana, y pueden afectar las esferas motriz (parálisis cerebral), cognitiva (trastorno del aprendizaje) y sensorial (déficit auditivo o visual). Con la finalidad de disminuir la probabilidad de que aparezcan tales secuelas se instauró un programa intensivo de rehabilitación neurológica durante los primeros meses de la vida. Se llevó a cabo el seguimiento trimestral de 16 bebés con antecedentes de riesgo neurológico. Las variables evaluadas se derivaron de: la utilización clínica del método Katona, las subescalas mental y motriz de la escala de desarrollo infantil “Bayley”, y los volúmenes de diferentes estructuras cerebrales medidos por medio de resonancia magnética. En la evaluación Katona se encontró mejoría progresiva en cada una de las evaluaciones, así como también en las subescalas del “Bayley”. Con respecto a las mediciones volumétricas, sólo se encontró correlación con la evolución clínica y el volumen del cuerpo calloso (CC), además se pudo observar que el grupo de bebés valorados como normales mediante el método Katona y la escala motriz de “Bayley” al final del tratamiento, tenían en promedio un volumen de 5.62 cm<sup>3</sup>; los evaluados como retraso psicomotriz moderado tenían un volumen de 3.1 cm<sup>3</sup> y los que tuvieron retraso significativo sólo promediaron 2.41 cm<sup>3</sup>. Los resultados indican que la recuperación clínica ocurre a largo plazo, después de ejecutar la terapia de manera intensiva durante varios meses y sugieren, además, que la comunicación interhemisférica juega un papel importante en dicha recuperación, ya que está directamente relacionada al desarrollo del CC.

### *Summary*

Neurodevelopment alterations many times are not detected in their early stages. These alterations may manifest themselves in three different spheres: motor (cerebral paralysis), cognitive (learning disabilities) and/or sensory (auditory or visual deficits) In order to minimize the probability of appearance of these manifestations, it is necessary to implement an intensive therapeutic program during the first months of life. This work consisted of a trimester follow up of 16 babies with a neurological risk who underwent an intensive therapeutic program. The variables which were assessed were derived from: the clinical evaluation of Katona's method, mental and motor of Bayley Scales of Infant Development, and the measurements of the volume of the different brain structures. Progress was found in the clinical evaluation, in which Dr. Katona's method was used. Improvements were also found in the evaluations of Bayley's motor and mental scales. Furthermore, respect to the corpus callosum (CC) we could observe that the babies who were evaluated as normal through Katona's method and Bayley's Motor scale, at the end of treatment, had an average volume of 5.62 cm<sup>3</sup> of CC; those evaluated as having moderate psychomotor delay had a volume of 3.1 cm<sup>3</sup> of CC; those who showed no progress and a delay had an average volume of 2.41 cm<sup>3</sup> of CC. The results indicate that clinical recovery occurs after a long period of time of intensive therapy. The results also suggest that interhemispherical communication plays an important role in the recuperation, as it is directly related to the CC development.

## **Introducción.**

Tradicionalmente, ha sido difícil detectar las desviaciones del desarrollo neurológico normal de manera temprana. Una vez presentes, pueden desarrollarse de manera paralela con el desarrollo normal (Katona, 1988) y traducirse en alteraciones de las esferas **motriz** (parálisis cerebral, incoordinación), **cognitiva** (déficit de atención, trastornos en el aprendizaje y de lenguaje, retraso mental) y **sensorial** (trastornos de audición, trastornos visuales). La importancia de la detección temprana radica en que la instauración de un programa de rehabilitación neurológica puede disminuir la probabilidad de que aparezca una secuela, y que se logre un desarrollo normal, o lo más próximo a él (Doman, 1996).

La exposición a factores de riesgo pre y perinatales para daño neurológico como: asfixia perinatal, prematuridad, hiperbilirrubinemia, entre otros, hace suponer que la probabilidad de aparición de daño neurológico aumente. Con la exploración neuropediátrica durante los primeros días, se puede llegar a un diagnóstico neurológico precoz y de ser necesario, la instauración inmediata de un programa de rehabilitación neurológica.

En nuestro país, los orígenes de la discapacidad son muy variados, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI, 2000) reporta que pueden ser: por accidente (18%), enfermedad 31%, edad avanzada (22.7), otros 2%; pero lo que realmente es muy severo, además de ser el motivo de esta investigación, es que cerca del 20% de la discapacidad en México es por problemas durante el embarazo y parto. La discapacidad que se reporta es variada: motriz, auditiva, visual, de lenguaje y mental.

Existen dos etapas críticas para la detección y prevención del desarrollo de alteraciones neurológicas: 1) durante el embarazo y 2) inmediatamente después del nacimiento. La vigilancia médica durante el embarazo es la primera de estas dos etapas, la cual a través de la historia clínica, exploración física y demás estudios médicos destinados a la detección de patologías intrauterinas, puede diagnosticar factores de riesgo neurológico. Una vez que se observan factores de riesgo para daño cerebral después del nacimiento, debe realizarse la revisión multidisciplinaria (neuropediátrica, electroencefalograma (EEG), imagen por resonancia magnética (IRM) y pruebas conductuales de desarrollo infantil) del bebé para descartar o confirmar la presencia de alteraciones neurológicas que puedan modificar el desarrollo normal del niño; en caso de que existieran, debe recomendarse un programa de estimulación temprana adecuado a las necesidades del niño.

Este programa debe estar planeado para proporcionar los estímulos sensoriales, propioceptivos y vestibulares que el niño demande, y de esta manera poder disminuir las posibles secuelas que pudiera haber dejado el daño cerebral. La plasticidad neuronal durante la infancia temprana es inmensa (Rivas, 2003), la función cerebral está en constante adaptación, por lo que se supone que en este periodo las alteraciones neurológicas no han sido instaladas totalmente y a través de un programa de rehabilitación neurológica se puede atenuar su efecto nocivo (Katona, 1988).

En años recientes, han surgido diversos métodos de intervención temprana, dirigidos a la rehabilitación de las secuelas que dejan las alteraciones neurológicas. Uno de esos métodos es el creado por Bobath (1982), el cual se basa en la modificación de posturas incorrectas, para así incrementar la habilidad de movimiento y funcionamiento; se procura que sean realizados de la manera más normal posible. Otro de los métodos es el creado por Vojta (Jones, 1975) el cual está basado en la propiocepción muscular (percepción corporal) a través de la activación de patrones de locomoción (arrastrarse y rodar) provocados por la estimulación específica de zonas claramente definidas.

En los años sesenta, en Hungría se inicia un programa con un grupo multidisciplinario coordinado por Ferenk Katona, que propone que a través de la activación de patrones de movimiento se puede diagnosticar alteraciones en el desarrollo, además de que a partir del diagnóstico se podría iniciar un programa de rehabilitación neurológica que atenúe las secuelas de la lesión cerebral.

El método desarrollado por Katona es diagnóstico y terapéutico, por lo cual es una herramienta para la disminución de las secuelas del daño cerebral en niños con riesgo neurológico. Se fundamenta en el desarrollo y plasticidad del Sistema Nervioso Central (SNC), por lo que hace hincapié en la activación intensiva de patrones de movimiento que actúan sobre el sistema vestibular y las estructuras motoras superiores, para favorecer al desarrollo normal y evitar la manifestación de movimientos y posturas anormales (Katona, 1989).

La patología que presentan los niños que han sufrido el daño provocado por la acción de diferentes factores de riesgo neurológico es variada, por lo cual el método tiene diferentes

resultados de acuerdo a la severidad del problema. En este trabajo se pretende determinar cuáles son los resultados que arroja la aplicación del método de neurohabilitación en niños que sufrieron asfixia perinatal, prematuridad (menos de 36 Semanas de Edad Gestacional – SEG-) o la combinación de ellas como principal factor de riesgo para daño neurológico. Se evaluaron los niños a través de la ejecución de los patrones de movimiento de manera mensual para así ir adaptando la terapia, además de que se utilizaron (trimestral) las escalas mental y motriz de la escala de desarrollo Bayley, para de esta manera evaluar el desarrollo del niño de acuerdo a su edad gestacional. Para complementar estas evaluaciones (determinar tipo de lesión, topografía, magnitud de la lesión y volúmenes de diferentes estructuras), se obtuvieron imágenes de resonancia magnética (IRM) trimestralmente.

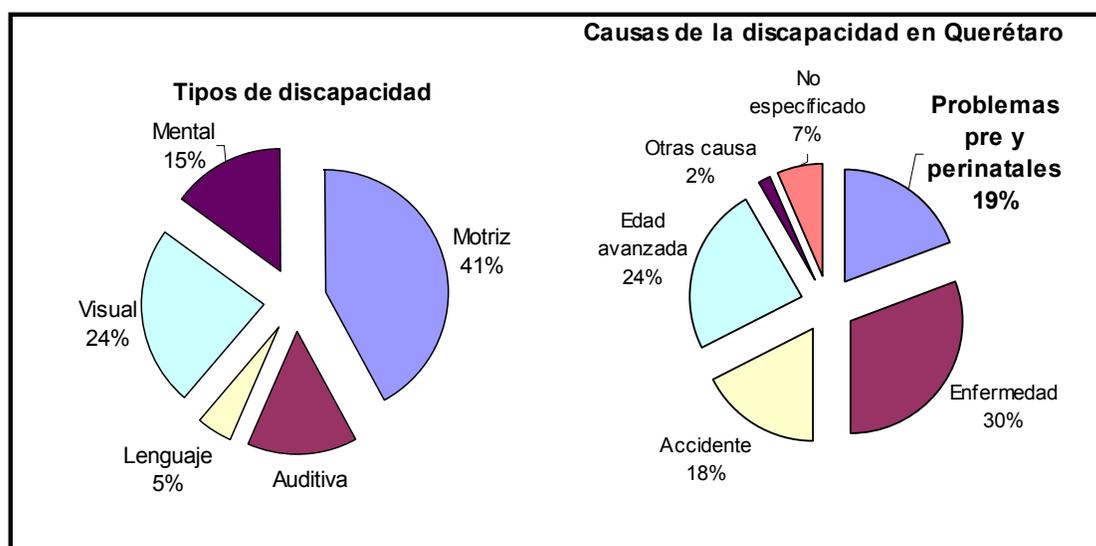
Los resultados obtenidos indican que la terapia de neurohabilitación ofrece la posibilidad de disminuir posibles alteraciones conductuales en sujetos que han estado expuestos a factores de riesgo para daño neurológico (como asfixia y prematuridad). Estos resultados están sujetos a determinadas condiciones: tamaño y severidad de la lesión, que el trabajo de terapia se inicie de manera casi inmediata al nacimiento, que se realice de manera intensiva, que la terapia no se abandone por lo menos antes del año de edad. La relevancia de este trabajo, es que este tipo de tratamiento es de muy bajo presupuesto, se puede aplicar en casa (con la asesoría adecuada), y lo más importante es que es efectiva.

## ***I. ANTECEDENTES.***

### ***1.1 Incidencia de las discapacidades.***

A partir de que organismos internacionales importantes, como la Organización de las Naciones Unidas (ONU), sugirieran que en los planes de nacionales de desarrollo se tomara en cuenta a la población con discapacidad, se comenzaron a realizar trabajos de investigación en este sentido. La organización Mundial de la Salud estima que cerca del 10% de la población mundial sufre algún tipo de discapacidad, en diferentes tiempos y por circunstancias muy variadas.

En México, los datos recogidos en el último censo (INEGI, 2000) mostraron que cerca del 2% sufre algún tipo de discapacidad; de esta población el 19% es a causa de problemas durante el embarazo y al momento del parto. Los tipos de discapacidad son variados (motrices, mentales, visuales, auditivas, etc.) y sus causas pueden ser por enfermedad, por accidente, por problemas desde la concepción hasta el nacimiento (Figura 1).



**Figura 1. Tipos y causas de la discapacidad en Querétaro.**

En el Estado de Querétaro (INEGI, 2000), el 1.6% de la población sufre algún tipo de discapacidad y en el 19.2% de esta población se debe a problemas durante la concepción y hasta el nacimiento. Al año nacen alrededor de 37,900 niños, de estos 115 tienen probabilidad de ser discapacitados como consecuencia de problemas durante el embarazo y el parto (Tabla 1).

	Población	Discapacidad	Problemas durante el embarazo y parto.
Porcentaje	100%	1.8% / 1.6%	19.4% / 19.2%
México	97,483,412	1,795,300	341,107
<b>Querétaro</b>	<b>1,404,306</b>	<b>22,470</b>	<b>4,315</b>

	Nacimientos	Discapacidad	Problemas durante el embarazo y parto.
Anuales	37877	600	<b>115</b>
Mensuales	3157	50	<b>10</b>

Tabla 1. Estimación de discapacidades según el INEGI

### 1.2 Desarrollo Cerebral.

El periodo de desarrollo prenatal se ha dividido, para su estudio, en tres etapas relativas: **del óvulo** (la primera semana después de la fecundación), **del embrión** (de la segunda a octava semana de edad gestacional), y **del feto** (de la semana nueve hasta el parto) (Musen, Conger, Kagan, 1990).

La primera etapa comprende desde la fecundación del óvulo hasta que el cigoto es implantado en la pared uterina. Durante este corto período de tiempo el cigoto presenta una división mitótica celular muy rápida; una vez que ingresa al útero, la mórula desarrolla un centro hueco lleno de líquido (blastocelo) y ahora recibe el nombre de blastocisto, el cual se diferencia en dos capas: embrioblasto (interna, que formará los tejidos del cuerpo); y trofoblasto (externa, que formará la placenta y el saco amniótico) (Figura 2).

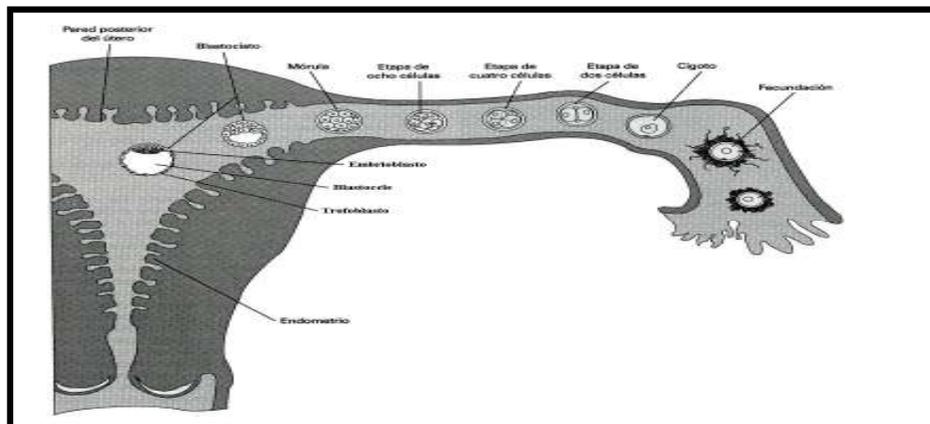


Figura 2. Etapa del óvulo (Modificado de Moore y Persaud, 2000).

La segunda etapa representa el inicio de la morfogénesis y se caracteriza por la diferenciación celular. Inicia cuando el cigoto se ha implantado y dura hasta que están presentes los esbozos de los principales órganos. Al inicio de la tercera semana, comienza el proceso de gastrulación (movimiento de los grupos celulares), para diferenciar tres capas germinales del

embrión: **ectodermo** (externa), **mesodermo** (intermedia), y **endodermo** (interna). En el ectodermo embrionario es donde comienza la primera manifestación de Sistema Nervioso Central (SNC), ya que esta capa va adquiriendo propiedades neurales y forma la placa neural (Jessel y Sanes, 2001), una vez formada, las crestas neurales comienzan a plegarse en sentido longitudinal en dirección caudal y rostral a partir de la cuarta somita formando el tubo neural, este proceso denominado neurulación, concluye alrededor de la cuarta semana. La región caudal dará origen a la médula espinal, mientras que la rostral se convierte en el encéfalo (Márquez-Orozco, 1991) (Figura 3).

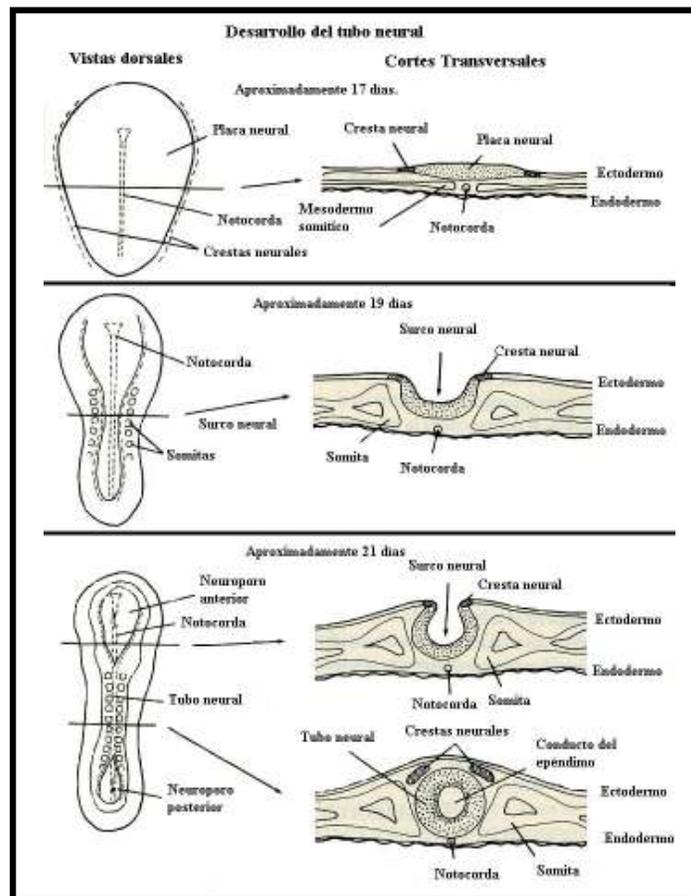


Figura 3. Desarrollo del tubo neural (Modificado de Márquez-Orozco, 1991)

Durante este periodo de división celular rápida, la proliferación no es uniforme a lo largo del tubo neural, y como consecuencia en el extremo anterior se formarán tres vesículas: prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo. El siguiente paso es la diferenciación en cinco vesículas, donde prosencéfalo y rombencéfalo se diferencian en dos vesículas diferentes, las cuales darán origen a diferentes estructuras del SNC (Alemán, 2003 y Waxman<sup>a</sup>, 2004) (Figura 4) (Tabla 2).

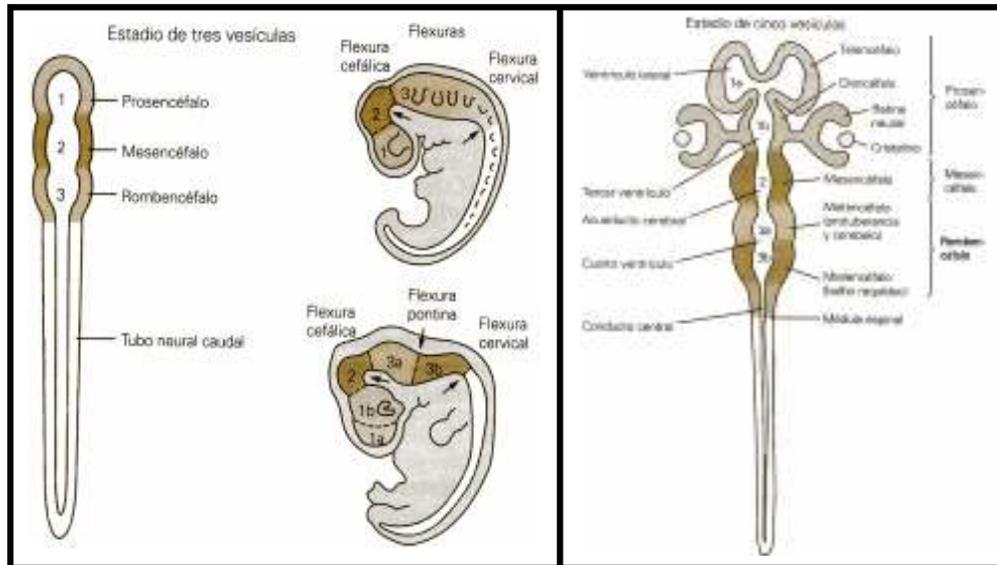


Figura 4. Estado de 3 y 5 vesículas. (Modificado de Jessell y Sanes, 2001.)

Prosencéfalo	Mesencéfalo	Rombencéfalo
<b>Telencéfalo</b>	Colículos (superior e inferior)	<b>Metencéfalo</b>
Corteza cerebral	Núcleo rojo	Cerebelo
Ganglios basales	Sustancia negra	Puente de Varolio o protuberancia anular.
Hipocampo	Formación reticular	Núcleos del V, VI, VII y VIII pares craneales.
Amígdala	Núcleos del III, IV y VI pares craneales	Formación reticular.
Bulbos olfatorios	Pedúnculos cerebrales	Núcleos pontinos
<b>Diencéfalo</b>		<b>Mielencéfalo</b>
Tálamo		Bulbo raquídeo o médula oblongada
Hipotálamo		Olivas
Subtálamo		Formación reticular
Epitálamo		Núcleos del V, VIII, IX, X, XI y XII pares craneales.
Quiasma óptico		

Tabla 2. Vesículas embrionarias y las estructuras que se desarrollan.

Hacia el final de este periodo, la mayoría de los esbozos de los principales órganos comienzan a definirse, como ojos, boca, orejas, músculos e inclusive órganos sexuales (Musen et al., 1990). El periodo del embrión está marcado por la diferenciación rápida del sistema nervioso, por lo que se puede pensar que es un periodo delicado para la integridad de su desarrollo y función.

El último periodo del desarrollo intrauterino es a partir de inicio del tercer mes, y se continúa durante los meses restantes del embarazo, durante el cual los órganos evolucionan y se expanden continuamente (Amiel - Tison<sup>a</sup>, 2001). A partir de la semana diez, de manera jerárquica (posterior-anterior) comienza a desarrollarse la placa cortical, se inicia con la formación acelerada de células progenitoras y continúa con su migración. En las semanas posteriores disminuye de forma significativa la formación neuronal y termina poco antes del nacimiento, inicia también la organización de las capas celulares en la corteza cerebral (Alemán, 2003).

En el periodo comprendido entre las veinte y las veintiocho semanas los lóbulos y las circunvoluciones de la corteza cerebral se comienzan a diferenciar (Márquez-Orozco, 1991). Las veintiocho semanas de edad gestacional marcan la frontera entre la posibilidad de vivir si nace en ese momento, o de no sobrevivir, ya que los diferentes sistemas corporales han quedado lo suficientemente estructurados (pero no maduros) para funcionar en el ambiente extrauterino (Mussen et al., 1990; Zuluaga, 2001 y Alemán, 2003).

El proceso de generación de conexiones sinápticas se lleva a cabo de una manera jerárquica en tiempo y espacio, se inicia en la médula entre las ocho y diez semanas, y se continúa en el tallo alrededor de las trece semanas (Jessell y Sanes, 2001). En la corteza del humano, el periodo de mayor sinaptogénesis ocurre durante el último trimestre de gestación y los primeros dos años de vida. Se inicia en cortezas sensoriales y motrices primarias, continúa en las cortezas de asociación y termina en la corteza prefrontal; una vez llegado a este punto, se continúa con un periodo de eliminación sináptica en el cual el número de sinapsis y la densidad decrecen en un 60% de su máximo (Huttenlocher y Dabholkar, 1997) (Figura 5).

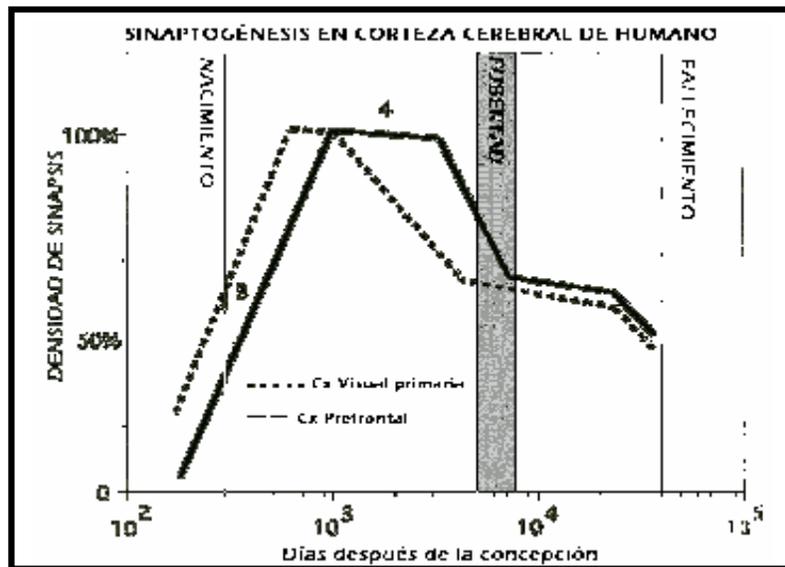


Figura 5. Sinaptogénesis en corteza cerebral del humano. (Modificado de Huttenlocher y Dabholkar, 1997)

Sobre los mecanismos de generación de contactos sinápticos y su consolidación se han propuesto varias teorías, las cuales pueden ser resumidas en los siguientes puntos (Haydon y Drapeau, 1995):

- a) En muchas neuronas, los componentes sinápticos son sintetizados con base en programas intrínsecos antes de la interacción celular.
- b) La formación sináptica puede ser desencadenada por el contacto de dos neuritas y puede ocurrir dentro de los minutos siguientes a éste.
- c) La mayoría de los contactos celulares aparentemente son realizados primero de manera aleatoria, mientras que otros son hechos de manera selectiva.
- d) Un importante mecanismo de señalización es la liberación de neurotransmisores antes de que la formación sináptica aparezca.
- e) La estabilización de las sinapsis, que de manera aleatoria fueron realizadas, es dependiente de su constante activación.
- f) Los contactos sinápticos que no están incluidos en los diferentes circuitos neuronales, genéticamente programados son eliminados de manera gradual.

De acuerdo con lo anterior, la formación de conexiones celulares, depende del crecimiento dendrítico y axonal, permitiendo principalmente el contacto, lo cual va a promover la formación sináptica; y dependiendo del tiempo en que sucede, la vía sensorial, el tipo, la frecuencia y la intensidad del evento que los estimule, se consolidará la sinapsis (Ibarra, 2001).

Es importante señalar que la muerte celular genéticamente programada (apoptosis) ha sido identificada en la mayoría de los periodos de desarrollo del SNC. Se ha observado que en el desarrollo normal del SN puede tener varias funciones (Jacobson, 1991 y Narayanan, 1999):

- a) Eliminación de neuronas que fallaron al hacer el contacto sináptico funcional con su célula blanco,
- b) Eliminación de grupos neuronales que tienen funciones importantes sólo en fases particulares del desarrollo,
- c) Eliminación de células durante la morfogénesis en regiones de separación, fusión, plegamiento, etc.,
- d) Eliminación celular durante el ajuste del número final de los diferentes tipos celulares después de un periodo inicial de excesiva producción neuronal.

El periodo de mielinización puede describirse como un proceso de maduración neurofisiológica (Yakovlev y Lecours, 1967), para el cual se han descrito algunas reglas generales: a) las vías sinápticas proximales se mielinizan antes y más rápido que las distales; b) las vías sensoriales se mielinizan antes que las motrices; c) las vías de proyección se mielinizan antes que las de asociación; d) el polo occipital se mieliniza antes que los polos frontales y temporales (Kinney, Karthigasan, Borenshteyn y Kirschner, 1994). El proceso dura hasta alrededor de los cuarenta años de edad, pero el momento más importante ocurre desde la mitad del periodo gestacional hasta el final del segundo año de vida extrauterina (Sampaio y Truwit, 2001) (Tabla 3).

Edad Gestacional aproximada cuando inicia la mielinización	Estructuras
12-14 Semanas	Médula espinal
16-20 Semanas	Tallo cerebral
26-30 Semanas	Cerebelo
28-32 Semanas	Ganglios basales
32-38 Semanas	Corteza cerebral

**Tabla 3. Periodos aproximados del inicio de la mielinización (Sampaio y Truwit, 2001)**

### ***1.3 Factores de Riesgo para Daño Neurológico.***

Durante ciertos periodos y debido a la presencia de diversos eventos, existen individuos que presentan más probabilidades que otros de sufrir daño neurológico en un futuro; y se dice que son sujetos especialmente vulnerables. En la medida que se conoce más sobre el tema, se observa que: en primer lugar, las alteraciones neurológicas no se presentan aleatoriamente; y en segundo, que muy a menudo esa "vulnerabilidad" tiene sus razones.

La vulnerabilidad puede deberse a la presencia de ciertos eventos de tipo genético, ambiental, biológicos, o psicosociales que atentan contra el desarrollo normal del individuo. El hecho de que varias eventos se presenten de manera simultánea, pueden producir un fenómeno de conjunción y aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos.

Debido a la interacción entre el sujeto con diferentes factores prenatales o perinatales que representan peligro para su desarrollo, surge el término "riesgo", el cual puede definirse, como la presencia de cualquier característica que se sabe asociada con el aumento en la probabilidad de en un futuro padecer, desarrollar, o estar especialmente expuesto a algún acontecimiento con consecuencias adversas al desarrollo (Pascual y Koenigsberger, 2003).

La importancia de conocer los factores de riesgo neurológico (pre, peri y post natales) y su consecuencia, es con el fin de intervenir de inmediato para auxiliar al SNC en su desarrollo y que éste sea lo más normal posible, y así limitar el efecto del factor de riesgo. La modalidad de la secuela neurológica y su gravedad, van a depender de las áreas lesionadas y el factor de riesgo por el cual se produce el daño (Barrera, 2003), además del período en que tuvo lugar la agresión y la interacción con otros factores de riesgo (Harmony, 1996).

Algunos de los factores de riesgo que pueden alterar el desarrollo del SNC, son: desnutrición materna severa, alcoholismo, tabaquismo, consumo de drogas, abortos previos, embarazos múltiples, historia familiar de una patología genética, tipo de sangre de la madre incompatible con el bebé, hipertensión, infecciones intrauterinas y perinatales, exposición a químicos, radiaciones ionizantes, asfixia intrauterina y perinatal (Pascual y Koenigsberger, 2003; y Weingold y Dilts, 2004).

La desnutrición prenatal y/o perinatal puede producir efectos severos en el desarrollo intelectual, como consecuencia de la reducción del número de neuronas, de las vainas de

mielina, y como consecuencia de la formación de sinapsis (Cintra y Galván, 1991), este factor de riesgo se asocia también con la prematurez y con el bajo peso al nacer.

La prematurez y el bajo peso al nacer son dos factores que comúnmente van juntos, y que pueden traer consigo dos patologías muy comunes en este grupo de sujetos, la hemorragia intraventricular (HIV) y leucomalacia periventricular (LPV) (Volpe, 1998). Las formas más graves de hemorragia resultan en secuelas motoras importantes e hidrocefalia, mientras que formas menos graves pueden producir déficit intelectual y problemas de aprendizaje o de conducta (Martínez – Bermejo, 2003 y Huppi, 2004).

La LPV parece ser la patología que más interfiere con el desarrollo, ya que el 40-50% de los niños que la sufrieron padecen parálisis cerebral infantil, y el 50% manifiesta déficit cognoscitivo y de comportamiento (Volpe, 2001, 2003). Las lesiones focales profundas de sustancia blanca están bien correlacionadas con la parálisis cerebral, mientras que el déficit cognoscitivo y de comportamiento están relacionados con lesiones difusas de la sustancia blanca.

Otro factor de riesgo que se presenta con mucha frecuencia es la asfixia perinatal (AP), en la cual hay un desequilibrio pulmonar con descenso en el oxígeno en sangre, asociado, habitualmente, con elevación del CO<sub>2</sub> y disminución del flujo sanguíneo (González de Dios y Moya, 1996). El porcentaje aproximado de muerte durante el periodo neonatal provocado por AP es del 15-20%; de los sobrevivientes, el 15-30% presentan déficit neurológico permanente (Mañeru y Junqué, 2002). La AP puede clasificarse como leve, moderada o grave según Sarnat y Sarnat (1976), y se ha observado (Levene, Kornberg y Williams, 1985) que en 25% de los casos clasificados como AP moderada y 90-100% de los clasificados como AP grave se presentaron secuelas de neurodesarrollo.

La consecuencia de la AP grave da lugar a un desarrollo cognoscitivo y motor pobre, que se ha asociado con alteraciones neurológicas como parálisis cerebral, epilepsia y retraso mental (Volpe, 2001). En los sujetos que sufren AP moderada los efectos son más inciertos, pueden no tener ninguna alteración, o presentar algunas más leves como déficit del aprendizaje o trastornos de conducta (que tal vez sean producto de una reorganización cerebral después de un daño mínimo), mientras que los que sufren de AP leve no presentan signos neurológicos posteriores (Robertson y Finer, 1993).

La estancia intrahospitalaria (EIH) prolongada en las unidades de neonatología y de cuidados intensivos neonatales, representa también un factor de riesgo neurológico. En un estudio realizado entre 1992-1993, se observaron alteraciones neurológicas en 33% de la población, 16.4% fueron leves, 8.9% moderadas, y 8.2% graves (Barrera, 2003). El principal daño neurológico que se encontró fue en la vía auditiva.

Las secuelas que dejan los diferentes eventos que afectan el desarrollo neurológico, guardan cierta relación con el período de desarrollo cerebral en el cual se presentan; por ejemplo durante los dos primeros trimestres ya sea que sean causados por factores de orden genético o adquirido tienen diferentes resultados: si se presenta durante la fase de proliferación pueden causar microcefalia o displasia cortical, si ocurre durante la migración pueden resultar en lisencefalia, y si es durante la organización puede causar ezquicefalia e hidrocefalia (Barkovich, Kuzniecky, Jackson, Guerrini y Dobyns, 2001). Si el evento patológico ocurre de manera temprana durante el tercer trimestre puede resultar en hemorragia intracraneal, infartos periventriculares, leucomalacia periventricular, leucoencefalopatía; en general lesiones de sustancia blanca (Cowan, Rutherford, Groenendaal, Eken, Mercuri, Byder, Meiners, Dubowits y de Vries, 2003). Si ocurre de manera tardía, las lesiones que se observan son lesiones en ganglios basales y tálamo, lesiones córtico-subcorticales en la región medial, lesiones parasagitales, leucoencefalopatía difusa, así como lesiones en sustancia gris (De Vries, 1996 y Volpe, 2001).

Los recién nacidos expuestos a una o más situaciones de riesgo neurológico durante el período perinatal, tienen altas probabilidades de presentar impedimentos físicos, intelectuales, sociales o de personalidad, que alteren el proceso de desarrollo normal; por lo tanto, pueden ser determinantes de alteraciones neurológicas que puedan manifestarse en una variedad de modalidades y diversos grados de discapacidad, como son: parálisis cerebral, trastornos del aprendizaje, déficit de atención e hiperactividad, trastornos del lenguaje, trastornos de audición, retraso mental, alteración motriz y problemas de conducta entre otros.

#### ***1.4 Plasticidad Neuronal y Reorganización Funcional.***

El SNC modifica su organización durante su desarrollo, ya sea por desencadenamiento de programas determinados genéticamente, como se describió anteriormente en la vida intrauterina; o por el impacto que experimenta durante la vida postnatal, ya que también se ha

podido observar que el ambiente sensorial, la estimulación táctil y el periodo del desarrollo en el cual se ofrezcan, contribuyen enormemente a la organización cerebral (Kolb y Gibb, 2001). Por lo tanto, se debe considerar al SNC como un producto nunca terminado, en cambio constante; capaz de reorganizar su funcionamiento; a este cambio permanente se le conoce como plasticidad.

Una definición que engloba con mayor precisión al término plasticidad es la de Bavelier y Neville (2002), en la cual refieren que es la capacidad del sistema nervioso de modificar su organización, como consecuencia de muchos eventos diferentes, como son: desarrollo normal y maduración del organismo, la adquisición de nuevas habilidades (aprendizaje), daño al sistema nervioso y privación sensorial.

A nivel microscópico, la capacidad de modificar la organización del SN se ve reflejada en cambios que pueden alterar la morfología del cuerpo neural, la formación y eficacia sináptica, las terminaciones axónicas y arborizaciones dendríticas (Elbert, IEM, Rockstroh, 2001 y Rivas, 2003). En un estudio de Kleim, Lussnig, Scharz, Comery y Greenough (1996) en modelo animal, se pudo observar sinaptogénesis en las capas II y III de corteza motriz y en el cerebelo, después exponer a las ratas a una tarea motriz, lo cual no sucede como consecuencia de la actividad motora *per se*. Se midió el número de sinapsis por neurona, y lo que se observó fue un mayor número de conexiones sinápticas en las ratas que fueron entrenadas respecto a las que estuvieron restringidas al movimiento. Así, estos cambios pueden suponer algunas hipótesis sobre la reorganización funcional como son: la producción de nuevas sinapsis, activación y modificación de las existentes y la pérdida de algunas (Brailowsky, Stein y Will, 1998; Chungani, Müller, Chungani, 1996; Gómez-Fernández, 2000; y Kolb y Gibb, 2001).

Algunas de las hipótesis (Deller y Frutscher, 1997) que se han formulado tratando de explicar los mecanismos de la plasticidad neuronal, y la combinación de los factores que cooperan en la creación de un ambiente promotor de crecimiento, son:

- a) Los axones de las neuronas adyacentes a la lesión que no presentan daño después del trastorno, logran detectar lugares de conexión vacantes, y esto estimula su crecimiento.
- b) Cuando las aferencias se pierden, producto de una lesión, la actividad neuronal se altera, lo cual puede permitir la liberación de factores tróficos de crecimiento axonal.

- c) Las terminales neuronales en degeneración, pueden liberar sustancias que promuevan la colateralización.
- d) Las células gliales que fagocitan los axones degenerados liberan factores tróficos que promueven el crecimiento colateral.

Existen factores que se producen en el sistema nervioso, que estimulan la reparación de las células dañadas. La mayor parte de las sustancias, que hasta hoy se han identificado, son proteínas que estimulan el crecimiento y guían hacia sus blancos a las fibras en regeneración; estas sustancias se conocen como neurotróficas y se incrementan en el área lesionada unos días después de la lesión (Brailowsky et al., 1998).

Algunos trabajos (Vibulsreth, Hefti, Ginsberg, Dietrich y Busto, 1987; Wilson, 1997 y Walz y Mujerji, 1998) muestran que las células gliales fabrican, almacenan y liberan factores tróficos en respuesta a una lesión. Se ha visto que este tipo celular prolifera y migra después al área lesionada para formar una barrera (gliosis). Se cree que la gliosis guía correctamente a las neuronas en respuesta a la lesión creando gradientes de sustancias tróficas en el mismo lugar o en sus alrededores (Rivas, 2003).

Todo lo anterior, nos lleva a proponer un tratamiento de recuperación con un nivel adecuado de estimulación sensorial y un ambiente enriquecido, en los sujetos que hayan presentado factores de riesgo para daño neurológico a manera de trabajo preventivo con la finalidad específica de elevar el nivel de actividad del sistema nervioso.

### ***1.5 Estimulación Temprana y la Reorganización Neuronal Funcional.***

Los primeros días de vida marcan una época importante para el cuidado adecuado del desarrollo del SNC, ya que el diagnóstico temprano de alguna alteración y la aplicación de un programa de estimulación neurológica, puede disminuir o incluso evitar, la evolución de la alteración producida por los efectos de los factores de riesgo de una forma notoria.

Los programas de estimulación temprana, recientemente han adquirido gran proyección, ya que, de acuerdo con trabajos de investigación, su correcta planeación y ejecución puede servir para obtener dos objetivos: incrementar el potencial de desarrollo de habilidades en niños sanos y como rehabilitación, la recuperación de algunas habilidades que se hayan perdido producto de una lesión neurológica (Doman, 1993).

Una de las ventajas que ofrecen los programas de estimulación temprana, es que permiten que las áreas adyacentes a la lesión y que no han sido afectadas, pueden activarse a través de la estimulación y después encargarse de las funciones que le corresponderían a las áreas lesionadas (García – Navarro, Tacorante, Sarduy, Abdo, Galvizu, Torres y Leal, 2000), y aunque es más efectiva durante los periodos críticos de los primeros meses, se han podido observar cambios en niños mayores (Castaño, 2002).

Martínez-Bermejo (2003) define a la intervención temprana como “... *un conjunto de intervenciones dirigidas a la población infantil (0-6 años) que tiene por objetivo dar respuesta, lo mas pronto posible, a las necesidades transitorias o permanentes que presenten los niños con trastornos en su desarrollo o con riesgo de padecerlos*”.

Como la definición lo dice, este conjunto de intervenciones tienen que ir dirigidas hacia un objetivo específico y deberán definirse ciertas características como son: las modalidades sensoriales a estimular, la intensidad de la terapia, la duración y la frecuencia del programa, y los periodos de tiempo en los cuales se va a dar la terapia, para de esta manera favorecer la adquisición de ciertas habilidades que se han afectado y aún no están establecidas (Karni, Meyer, Jezzard, Adams, Turner y Ungerleider, 1995).

Como se ha mencionado, las conexiones sinápticas después del nacimiento son dependientes de la experiencia, por lo tanto, es posible sugerir que los estímulos proporcionados con un programa adecuado de habilitación neurológica deben ser de distintas modalidades sensoriales, con determinado grado de intensidad; de duración adecuada para la edad y de las necesidades propias del sujeto (Doman, 1996).

La visión constituye la vía que más información envía al encéfalo y el sentido con más alcance respecto a la distancia. La visión es una fuente importante de experiencias y conocimientos del entorno y de uno mismo, a partir de ella se abren las puertas al desarrollo de la mayor parte de las capacidades motrices básicas (Guyton, 1994 y Waxman<sup>b</sup>, 2004).

La audición es un sentido esencial ya que se hace necesario para el reconocimiento del lenguaje (Doman, 1993 y Waxman, 2004). Las diferentes conexiones sinápticas de la vía auditiva, facilitan también el movimiento de ojos y cabeza para dirigir la atención hacia el

estímulo sonoro. Los sentidos químicos (gusto y olfato) están ligados a las emociones y a la conducta (Guyton, 1994).

La propiocepción debe entenderse como el reconocimiento total que tenemos de la posición de nuestro cuerpo, y la información es detectada por una serie de receptores localizados en piel, músculos, tendones y articulaciones que permiten percibir la posición del cuerpo con respecto al espacio para la coordinación de los movimientos y tener conciencia de su desplazamiento (Ganong, 1996).

Una vez que llega la información a través de las diferentes vías sensoriales, hay que procesarla e integrarla para realizar la interpretación necesaria de cada situación y que se genere la respuesta correcta. El impacto de la estimulación se va a ver reflejado en el dominio cognitivo y resultará en la resolución de problemas, coordinación espaciotemporal, comunicación y desarrollo emocional (Montes, 2003).

Algunos laboratorios han realizado estudios con estimulación táctil con niños prematuros en los cuales se han observado resultados favorables con respecto a aquellos sujetos que no la recibieron. En un estudio reciente (Heidelise, Duffy, McAnulty, Rivkin, Vajapeyam, Mulkern, Warfield, UPI, Butler, Conneman, Fischer y Eichenwald, 2004) en bebés prematuros (28-33 SEG), 30 niños se dividieron en dos grupos. El grupo experimental recibió un periodo de tratamiento que consistió en estimulación táctil (15 minutos diarios) a partir de las 72 horas posteriores al nacimiento hasta las dos semanas de edad corregida, además de los servicios en la unidad de cuidados intensivos, mientras que el grupo control sólo recibió los últimos. Se revaloró a los dos grupos de manera conductual (Escala Bayley) y electrofisiológica a las dos semanas de edad corregida y a los nueve meses. En las dos evaluaciones realizadas, se encontró que el grupo experimental tenía un mejor desarrollo que el grupo control.

En otro estudio con 40 niños pretérmino ( $n=31$  SEG), se observó que la estimulación táctil (tres periodos de 15 minutos por tres horas consecutivas durante diez días) dentro de los cuidados intrahospitalarios permite una recuperación más rápida, y por consecuencia una salida del servicio más pronta en comparación con aquellos que no recibieron ningún tipo de estimulación. Se observó que se obtenía una ganancia de peso mayor (25 gr. vs. 17 gr.) en aquellos sujetos que recibían el tratamiento que en aquellos que solamente recibieron los

cuidados intrahospitalarios, además de que fueron dados de alta 6 días antes en promedio que el grupo de niños que no recibió estimulación táctil (Field, Scafidi, Schanberg, Bauer, Vega-Lahr, García, Poirier, Nystrom y Kuhn, 1986).

El éxito de un programa de intervención temprana, va a depender de muchas variables, como son: la edad cronológica del niño a la que se inicia el programa (importante que se inicie durante los primeros días de vida extrauterina), la duración e intensidad del programa, los cambios en el desarrollo, y sobre todo, la gravedad de las lesiones.

### ***1.6 Algunos Programas de Intervención Temprana.***

A través de los años, y gracias a que cada vez se conoce más acerca del desarrollo del sistema nervioso, y de los diversos factores que pueden intervenir para modificarlo (tanto en sentido positivo como negativo), se han ido desarrollando una serie de programas de intervención temprana que pretenden auxiliar el desarrollo normal del SNC, ofreciendo una serie de estímulos dirigidos a llevar el desarrollo de una manera más próxima a lo normal.

Se ha determinado que para la elección de un tratamiento, debe de contarse con un fundamento sólido acerca del mismo. Además de que con la información recabada durante la revisión del sujeto, y el intercambio de información con otros especialistas, se elija el tratamiento adecuado para el tipo y grado de problema que el sujeto pudiera presentar.

Existen diferentes tipos de metodologías que se han venido aplicando a través de los años, se han desarrollado principalmente en Europa (Psicomotricidad, Bobath, Vojta, Katona), y en Filadelfia, USA (Doman), a continuación se comentan las características y fundamentos de algunas de ellas.

#### ***1.6.1 Método de Psicomotricidad.***

La psicomotricidad parte de una concepción integral de la persona en donde lo motor, lo cognitivo y lo afectivo son contemplados en su interrelación. Su ejercicio se fundamenta en el principio de que el desarrollo de las capacidades mentales se da sólo a partir del conocimiento y control de la propia actividad corporal. Así, los ejes primordiales a través de los que actúa la psicomotricidad son: la percepción sensoriomotriz, el esquema corporal, la elaboración de la

lateralidad, la elaboración del espacio y del tiempo. Este método se recomienda para dos objetivos en específico: para desarrollar las capacidades físicas y mentales del niño procurando que el desarrollo psicomotriz vaya a la par con la maduración sensoriomotriz; y para corregir una vez que se han detectado problemas en el desarrollo psicomotriz (Durivage, 1989).

La psicomotricidad se propone, como objetivo general, desarrollar las diferentes aptitudes del niño o del adulto en los aspectos: motor, afectivo, comunicativo e intelectual, actuando a través del movimiento. En el marco escolar, fundamentalmente en las primeras etapas del desarrollo, la psicomotricidad se propone para estimular el desarrollo normal del niño respecto a los procesos de aprendizaje y a la madurez relacionada con el entorno. Asimismo tiene un papel primordial en la prevención y detección de alteraciones sensoriomotrices.

La intervención psicomotriz se adaptará a las necesidades de desarrollo y atendiendo a la maduración de cada persona y estimulará o reeducará, de acuerdo a un orden jerarquizado, diversos procesos de desarrollo como son los procesos tónico posturales y de equilibrio, la adquisición del esquema corporal, los procesos de estructuración espacio-temporal y de lateralización, estructuración rítmica y coordinación, entre otros. Se emplean técnicas específicas como la expresión corporal, actividades musicales y rítmicas, actividades de expresión gráfica y plástica, y juego espontáneo o dirigido (Durivage, 1989). No existen trabajos controlados que sustenten esta propuesta.

### ***1.6.2 Método Bobath.***

El método Bobath es un tratamiento que se enfoca básicamente en niños con parálisis cerebral y trastornos del movimiento. Este método está basado en los principios del movimiento, y con él se intenta que el niño pueda conseguir un mejor funcionamiento motriz, se trata de una técnica que inhibe el tono y los patrones de movimiento anormales (Bobath, 1982; Lennon, Baxter y Ashburn, 2001).

Un tono muscular anormal produce una postura inadecuada, y como consecuencia alteraciones de movimiento, por lo tanto un tono muscular inadecuado da como resultado dificultades para mantener la postura y el equilibrio. Así, cuando un niño con lesión cerebral trata de moverse puede tener dificultades porque su tono muscular es muy alto o demasiado

bajo. Se trata, entonces, de un trastorno sensoriomotor en donde deberá inhibirse el tono muscular anormal y facilitarse los movimientos y sensaciones normales (Bobath, 1982).

El método Bobath inhibe la actividad refleja anormal a través de posturas que inhiben esos reflejos para normalizar el tono muscular; esta postura debe mantenerse un tiempo hasta obtener un relajamiento de los músculos. El terapeuta deberá buscar la actividad y los esquemas de coordinación postural y funcional a través de la manipulación del sujeto y de su postura. El lineamiento para las actividades es el siguiente: se coloca al paciente en cierta posición (parado por ejemplo) y se le auxilia (sujetándolo de las rodillas) para que logre mantener esa posición por un periodo más o menos largo (5 minutos). La persona encargada de la terapia, debe buscar actividades (dependiendo de la edad del paciente) que estén de acuerdo con la posición determinada (manipular cosas en una mesa en este caso).

En la técnica Bobath la terapia física, ocupacional, de lenguaje y visual comparten principios básicos acerca del movimiento. El objetivo de cada una de estas terapias es mejorar el movimiento y la función, pero cada una hace énfasis en áreas especiales. Por ejemplo, el terapeuta físico debe abocarse a la manera en que el niño usa grandes grupos de músculos y la totalidad de su cuerpo para moverse de un lado a otro. El terapeuta de lenguaje enfatiza los movimientos que se hacen al comer y al hablar mientras que las actividades cotidianas como vestirse, bañarse, jugar, son la principal preocupación del terapeuta ocupacional. Es el terapeuta visual quien trabaja con los movimientos relacionados con la visomotricidad (Jones, 1975; Bobath, 1982 y Lennon et al., 2001).

Los resultados con esta metodología son variados. En el estudio de Lennon, Ashburn y Baxter (2006), se evaluaron a 9 sujetos con hemiplejia antes y después del tratamiento (duración promedio=17.4 semanas) con la escala de evaluación motriz estandarizada, escala de Ashworth modificada y la escala de evaluación motriz de Sodring. Lo que encontraron fue que la terapia Bobath no normalizaba los patrones de movimiento para la marcha. En otro estudio (Smedal, Lygren, Myhr, Moe-Nilssen, Gjelsvik y Inger, 2006) pacientes con esclerosis múltiple y con problemas de balanceo e inicio de marcha, fueron valorados al inicio del tratamiento, durante el mismo, inmediatamente después de concluido y dos meses después de finalizado con la escala de balance de Berg y la evaluación visual del inicio de la marcha

de Rivermead. Lo que encontraron fue mejoría progresiva en cada una de las evaluaciones con lo cual los autores concluyen que el balanceo y el inicio de la marcha pueden mejorarse con la terapia.

### ***1.6.3 Método Doman.***

Para Glenn Doman, el desarrollo y crecimiento del cerebro es un proceso dinámico que puede catalizarse con base a la forma en que se da la estimulación. La idea general del método es que la función determina la estructura, y para facilitar esto en un niño con lesión cerebral es necesario que se le proporcionen los estímulos motrices, visuales, auditivos y táctiles que faciliten la información sensorial. Se piensa que una aportación abundante, variada y claramente programada de estímulos, dará por resultado vías sensoriales desarrolladas, enriquecidas y organizadas. La finalidad de la repetición constante e intensiva de los diferentes estímulos es darle información al cerebro lesionado para que se reorganice, de esta manera debe incrementarse la frecuencia, la intensidad y duración de la estimulación (Doman, 1996).

El trabajo de estimulación se realiza de diferentes maneras interrelacionadas de manera progresiva. Las actividades en las que el método se apoya son: la habilidad de aprender a leer y aprender matemáticas, un programa físico, adquisición de conocimientos de cultura general, aprender otros idiomas, y aprender a tocar por lo menos un instrumento musical. El trabajo de estimulación debe iniciarse desde el primer día de nacimiento hasta alrededor de los seis años de edad. Es importante señalar, que la terapia es llevada a cabo por los padres, quienes reciben entrenamiento previo, en sesiones de trabajo que pueden llegar a durar hasta ocho horas diarias.

La valoración de los niños con este método, se basa en las actividades que pueden hacer de acuerdo a su edad y se comparan con sus estándares para determinar la edad de desarrollo en la que se encuentra. Con esta evaluación, se planea la terapia a partir de la edad de desarrollo en la que se encuentre el sujeto, con una serie de actividades que debe realizar antes de acceder al siguiente nivel. Es importante señalar que no es necesaria la presencia de un

terapeuta, ya que los padres pueden diseñar el programa de terapia con base en los libros editados por los mismos Institutos. Por esta misma condición, no existen estudios controlados disponibles que sustenten la propuesta del tratamiento.

#### ***1.6.4 Método Vojta.***

Este método se ha utilizado como una herramienta clínica que permite la evaluación del desarrollo desde el nacimiento con elementos confiables de diagnóstico, además de que ofrece una terapia global que puede ser utilizada como medida preventiva (d'Avington, Noren y Arman, 1981).

Vojta describe los “patrones globales de locomoción refleja”, que son respuestas locomotrices constantes en todos los seres humanos. Estas respuestas se pueden evocar en cualquier persona, sin importar su patología ya que están incluidos en nuestra información genética y son susceptibles de ser desencadenados a cualquier edad. Los objetivos de la terapia incluyen: el establecer patrones de locomoción ausentes en los niños con parálisis cerebral. Los músculos que no trabajan de manera voluntaria son activados durante el tratamiento estableciendo puntos de apoyo que permitirán el enderezamiento y posteriormente el movimiento sin compensaciones ni patrones posturales primitivos.

Para la valoración del sujeto, se sigue toda una secuencia durante la exploración: primero se valora la actividad espontánea en las posiciones de decúbito ventral y dorsal, después se realiza la exploración de 7 reacciones posturales y sus desviaciones se designan como “alteración de coordinación central” que tienen un grado de severidad variable. Se evalúan también los reflejos primitivos (de Moro, los reflejos de extensión, el reflejo de prensión de la mano y el del pie, el reflejo de Galant, etc) (Jones, 1975).

La ejecución de la terapia parte de posiciones muy específicas llamadas reptación refleja y volteo refleja. Hay nueve puntos de estimulación desde los que se pueden activar los juegos musculares. El propósito de la terapia es desencadenarlos, de tal manera que se establezcan los puntos de apoyo, cambios de peso y desplazamiento del centro de gravedad de manera

controlada y con calidad. Este método está enfocado básicamente a los niños con parálisis cerebral, además de que la intervención antes de los 12 meses de edad permite obtener mejores resultados porque la motricidad patológica aún no se ha fijado. Este tipo de terapia está contraindicado en aquellos casos donde la fatiga puede ser un factor de riesgo tales como las distrofias, ya que la terapia provoca una intensa actividad muscular. No existen estudios controlados disponibles que sustenten la propuesta del tratamiento Vojta en niños con parálisis cerebral.

### ***1.7 Método Katona (Neurohabilitación).***

Con la aparición del término neurohabilitación, surge la controversia entre éste y el concepto neurorrehabilitación. Mientras que el último se refiere al entrenamiento de las funciones neurológicas cuando ya existen secuelas, en la neurohabilitación se intenta que no aparezcan dichas secuelas. Se fundamenta en la repetición intensiva, durante los primeros días después del nacimiento (donde las posibilidades de plasticidad cerebral son mayores) de una serie de movimientos complejos para estimular diferentes estructuras y vías sensoriomotrices, que permitirán el desarrollo de posturas y movimientos normales, para de esta manera auxiliar al SNC para que su maduración sea lo mas próxima a la normal (Katona, 1988).

El método de neurohabilitación tiene dos grandes tareas clínicas con niños recién nacidos y lactantes en riesgo: a) el diagnóstico temprano de probables alteraciones neurológicas; y b) ofrecer terapia que disminuya el desarrollo de éstas. Sus principales fundamentos son: 1) la plasticidad del sistema nervioso inmaduro, la cual le da la posibilidad de revertir la instalación definitiva de lesiones neuronales; 2) la repetición intensiva de los patrones de movimiento (30-45 minutos por sesión) por lo menos cinco veces al día dentro de las actividades normales del bebé; 3) la participación del núcleo familiar (Katona, 1988).

Como ya se mencionó anteriormente, la neurohabilitación tiene como piedra angular al factor tiempo (Figura 6), ya que el cerebro no detiene su proceso de maduración gradual. Por lo tanto la terapia debe iniciarse de manera inmediata al alta hospitalaria, para así aprovechar la organización transitoria y el cambio constante del SNC. El segundo punto se refiere a la repetición intensiva diaria de los patrones de movimiento del programa, mientras más se estimule al bebé, mayores serán las posibilidades de activar redes neuronales que realicen las distintas funciones que probablemente se han visto afectadas. Y por último, la integración

familiar es importante, ya que la familia es el principal ejecutor de la terapia, de tal manera que la realización de las sesiones debe ser compartida, principalmente por el soporte emocional que esto representa para los miembros de la familia (Katona y Berényi, 2001).

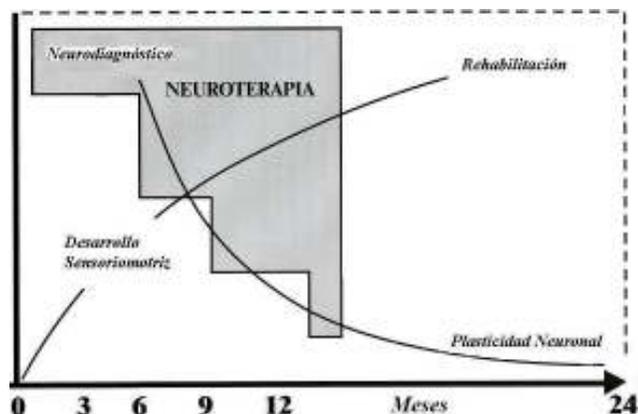


Figura 6. Desarrollo sensoriomotriz y plasticidad neuronal (Modificado de Katona, 1999)

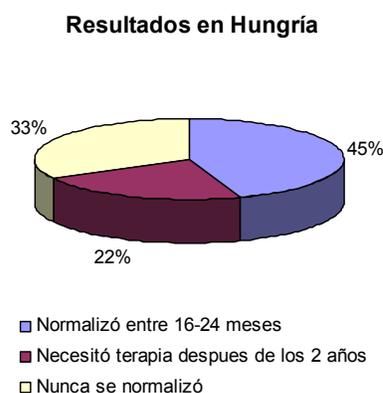
La terapia de neurorehabilitación se fundamenta principalmente en la activación del sistema vestibular (Katona, 1989), a partir de una posición determinada se activan los músculos anti-gravedad para ejecutar y mantener determinada postura, coordinar los movimientos del cuerpo, cabeza y ojos, así como también la fijación visual, modulación del tono muscular y del control de los dos hemisferios (Afifi y Bergman, 2006).

Los patrones de movimiento propuestos, son un grupo de conductas congénitas, no reflejas, que ejercen estímulos sobre los músculos del cuello, tronco y extremidades; que pueden corregir condiciones anormales, tales como hipotonía, espasticidad o combinación de ellas. Cabe señalar, que también se puede facilitar la atención, a través de la relación que se establece entre los sistemas visual, auditivo y vestibular durante la activación de estos patrones (Katona, 1989). Estas actividades las pueden realizar los lactantes que presentan historial clínico sin antecedentes de factores de riesgo para daño neurológico en el periodo de 15-30 días de nacido.

Los patrones de movimiento se pueden clasificar en dos grupos, los que se encargan del sostén de la cabeza y la verticalización del cuerpo y los que estimulan la locomoción y los cambios de postura. Los primeros son: elevaciones de tronco (con tracción de manos y con apoyo en cadera) y sentado en el aire; los de locomoción son: rodado con sábana, gateo, planos inclinados (ascendente y descendente), arrastres en diferentes planos y marcha (a diferentes niveles).

Los resultados experimentales (Katona, 1989) que se han registrado en Hungría (n=886, entre 1978-1982), indican que el **45%** de los niños con síntomas para desarrollar parálisis cerebral que estuvieron bajo tratamiento de neurohabilitación (Figura 7), comparados con los estándares motrices normales, presentaban retraso psicomotriz durante los primeros 16–24 meses, pero el retraso fue desapareciendo de manera gradual hasta alcanzar un desarrollo motriz normal. Estos niños no necesitaron ningún tipo de rehabilitación en años posteriores.

De esta muestra, el **22%** necesitó terapia de rehabilitación después del segundo año. El retraso que estos niños presentaron, persistió hasta los 3 o 4 años, sólo en algunos pacientes estuvo presente durante más tiempo. En el 75% de esta submuestra el retraso motriz se resolvió satisfactoriamente y no hubo necesidad de ningún programa de rehabilitación. Sin embargo, en el 25% de ellos, el retraso persistió de alguna manera. Eran capaces de caminar y sentarse, pero no de manera correcta, ya que su flexibilidad durante estas actividades se veía restringida con los estándares motores normales. El resto de la población (**33%**), no logró el nivel necesario de habilidad motriz para moverse y trasladarse sin ayuda; además de que este retraso psicomotriz se observó de manera permanente.



**Figura 7. Resultados del método en Hungría.**

Estos ensayos experimentales, permiten sacar las siguientes conclusiones: a) cerca del 50% de los niños con síntomas para desarrollar parálisis cerebral sometidos a la terapia, se incorporan gradualmente al desarrollo motriz normal y no necesitan rehabilitación en años posteriores. Alrededor del 20% de la población tratada presenta retraso psicomotriz y necesita terapia de rehabilitación en años posteriores, de este subgrupo, sólo el 25% presenta secuelas motrices, y un poco más del 30% no logra recuperarse. b) Cuanto más temprano se inicie el programa de

habilitación neurológica, existen más probabilidades de alcanzar el desarrollo motriz normal a edad más temprana.

En otra muestra de 2189 niños entre 1994-2000 (sin publicar) (Tabla 4), en la que todos presentaban síntomas sensoriomotrices anormales (hipotonía, espasticidad, síndrome mixto), algunos registraron anomalías de manera simultánea (epilepsia, síntomas precognitivos, imagen cerebral anormal). Katona y colaboradores encontraron que la aplicación de la terapia durante 18 meses ayuda al 46.27% de la población a normalizar su desempeño motriz mientras que el 31.61% tiene que continuar con terapia complementaria, y el 22.11% de la población no presenta mejoría alguna o muere. Cuando los síntomas sensoriomotrices se presentan de manera simultánea con epilepsia, encontraron que sólo 23.32% de la población normaliza su desempeño motriz, 36.63% necesita terapia posterior y 40% no mejora en su desarrollo psicomotriz. Cuando los síntomas sensoriomotrices aparecen junto con los síntomas precognitivos (diferentes para cada edad) el resultado es similar al encontrado en el total de la población; de igual manera cuando se presentan junto con la imagen cerebral anormal. Es importante señalar que cuando existe un fenómeno de conjunción de todos ellos (síntomas sensoriomotrices, epilepsia, síntomas precognitivos e imagen cerebral anormal) el resultado es completamente adverso, así, sólo 8.56% logra normalizar sus ejecuciones, 25.97% necesita terapia posterior y el 65.45% no presenta mejoría alguna o fallece.

	Alcanza el estándar para su edad	Con retraso psicomotriz	Sin mejoría
<b>Total 2189</b>	<b>46.27%</b>	<b>31.61%</b>	<b>22.11%</b>
Grupo 1	23.32%	36.63%	40%
Grupo 2	46%	30.97%	23%
Grupo 3	46%	32%	22%
Grupo 4	8.56%	25.97%	65.45%

**Tabla 4.** Últimos resultados en Hungría (sin publicar).

- Grupo 1 manifestó síntomas sensoriomotrices y epilepsia.
- Grupo 2 síntomas sensoriomotrices y síntomas precognitivos
- Grupo 3 síntomas sensoriomotrices e imagen cerebral anormal
- Grupo 4 todos los anteriores (síntomas sensoriomotrices, síntomas precognitivos, imagen cerebral anormal y epilepsia).

### 1.8 Bases Fisiológicas del Método.

Los patrones elementales de movimiento estimulan directamente al sistema vestibular, a partir de éste, la información se transmite a diferentes estructuras del SNC para que sean ejecutados de manera normal. El sistema vestibular participa en la conservación de la postura corporal, coordinación de movimientos del cuerpo, cabeza y ojos, así como también en la fijación visual. Sin una estimulación vestibular adecuada, es probable que se presenten dificultades de equilibrio, torpeza y problemas de coordinación, además de que es necesario para el desarrollo del tono muscular. El método también utiliza a los sistemas auditivo y visual para auxiliar la correcta realización de los patrones de movimiento (Katona, 1988).

Desde los receptores vestibulares (utrículo, sáculo y conductos semicirculares) viaja la información por el componente vestibular del VIII par craneal hasta los núcleos vestibulares. De los diferentes núcleos se envía la información hacia diferentes estructuras como cerebelo, médula espinal, núcleos motores del ojo, tálamo (núcleo ventral posterior) y de ahí a corteza cerebral; se envía además información a la formación reticular (Katona, 1988; Guyton, 1994; Ganong, 1996; y Waxman<sup>b</sup>, 2004).

Los **tractos vestibulospinales** (VE) (Figura 8) son importantes para facilitar los movimientos de reacción rápidos a cambios repentinos de la posición corporal durante los distintos patrones de movimiento, además que proporcionan un control esencial de los músculos que se oponen a la fuerza de gravedad. El tracto VE lateral se origina en el núcleo vestibular lateral y se dirige sin cruzarse al cordón ventral de la médula espinal; las fibras del tracto VE medial surgen en el núcleo vestibular medial y descienden por componentes cruzados y no cruzados para terminar en niveles cervicales, este tracto interviene en el ajuste de la posición de la cabeza en respuesta a la información vestibular (Katona y Berényi, 2001).

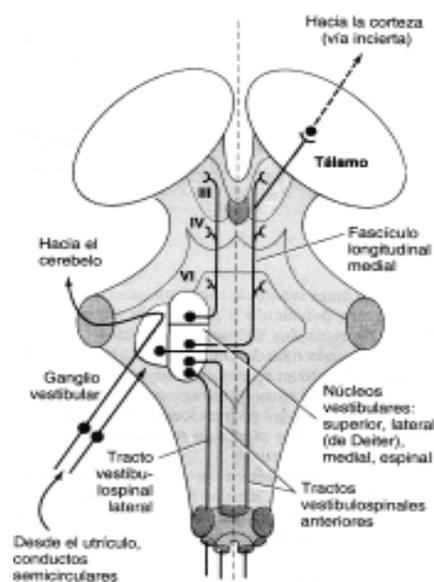


Figura 8. Vía de información vestibular. (Modificado de Waxman, 2004)

Las fibras de los tractos VE se proyectan hacia las motoneuronas alfa y gamma ( $\alpha$ ,  $\gamma$ ) del asta anterior de la médula espinal. Las motoneuronas  $\alpha$  inervan las fibras extrafusales de manera

que producen la contracción del músculo, mientras que las motoneuronas  $\gamma$  inervan las fibras intrafusales y la contracción de ellas aumenta la tensión sobre la porción ánulo espiral del huso, generando potenciales de acción que van a ir por las fibras aferentes tipo Ia para activar nuevamente a las motoneuronas  $\alpha$  y  $\gamma$  y mantener el tono muscular. Estas fibras hacen sinapsis en la médula espinal dando lugar a las vías espinocerebelosas.

La información que obtienen diferentes receptores (corpúsculos de Paccini, husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, terminaciones encapsuladas y terminaciones libres) (Figura 9) llega a diferentes estructuras del SN a través de diferentes tractos, el **tracto de la columna dorsal** lleva información propioceptiva de piel y articulaciones hacia los núcleos grácil y cuneiforme para después llegar a tálamo (núcleo ventral posterolateral), donde hace relevo para enviar información hacia corteza cerebral. Los **tractos espinocerebelosos (ventral y dorsal)** también llevan información propioceptiva y son importantes para el control del movimiento. El primero cruza al otro hemisferio, mientras que el tracto dorsal es ipsilateral (Katona y Berényi, 2001, Waxman, 2004).

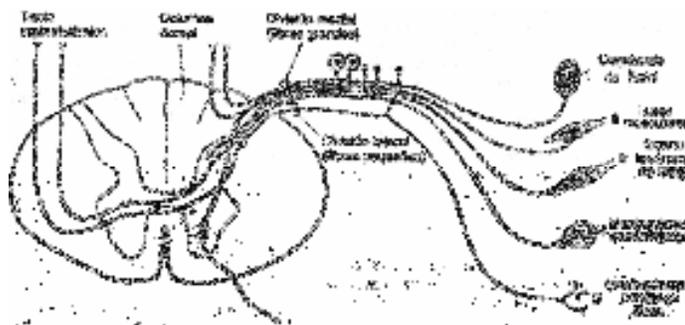


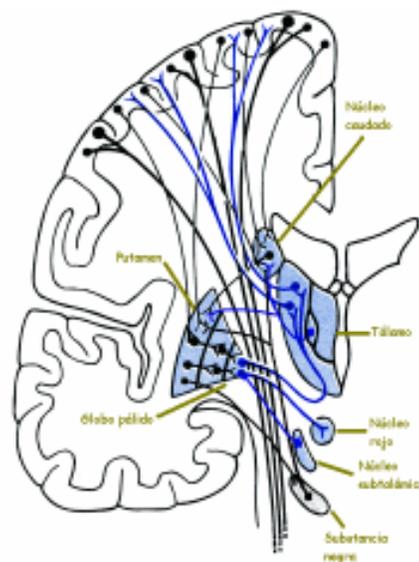
Figura 9. Propioceptores (Modificado de Waxman, 2004)

También llega información vestibular al cerebelo, el cual se va a encargar de coordinar los diferentes movimientos voluntarios y de controlar el equilibrio y el tono muscular. Para el control del movimiento, el cerebelo envía haces de información al núcleo rojo contralateral y a los núcleos talámicos (ventral lateral y ventral posterolateral). De esta manera se activa el **tracto rubrospinal** que se origina en el núcleo rojo y recibe aferencias desde cerebelo y corteza motora, sus fibras descienden en la columna lateral de manera cruzada y hacen sinapsis en la médula espinal con interneuronas.

La corteza cerebral recibe (desde tálamo) y envía información para la ejecución y control del movimiento. Los axones del **tracto corticospinal lateral** (la vía motora descendente más

grande) cruzan a nivel de la continuación bulbo-medular para descender en las columnas laterales de la sustancia blanca de la médula espinal, su principal función es controlar los movimientos voluntarios. El **tracto corticospinal ventral** desciende en la sustancia blanca anterior de la médula espinal y cruza en el nivel medular donde hace contacto sináptico con neuronas medulares, este tracto controla principalmente la musculatura del tronco y la porción proximal de las extremidades para la conservación de una postura erecta. El tracto corticospinal envía colaterales hacia núcleo rojo, formación reticular, tectum, núcleos vestibulares y todos los pares craneales motores.

El **sistema extrapiramidal** (Figura 10) esta constituido por un grupo de circuitos subcorticales que se encuentran interconectados de manera recíproca, y que también se activan con la neurohabilitación. El cuerpo estriado (núcleo caudado y putamen) recibe información (excitatoria) de la corteza cerebral (corteza sensitivomotora, premotora, de lóbulo frontal y parietal), del tálamo (núcleos intralaminares), de la sustancia negra. Por otra parte, el estriado envía información (inhibitoria) al globo pálido y a la sustancia negra. El globo pálido envía información (inhibitoria) también hacia el tálamo (ventral anterior y lateral, que también recibe información de cerebelo, núcleo subtalámico y sustancia negra) y de este la información se retransmite hacia la corteza cerebral, la cual va a enviar información descendente hacia las diferentes estructuras antes descritas encargadas de realizar los patrones de movimiento de manera correcta.



**Figura 10. Sistema extrapiramidal. (Modificado de Waxman, 2004)**

Otra vía de estimulación que se utiliza en la terapia de neurohabilitación, es la visión. Como mencionamos anteriormente es la vía sensorial que más información del medio ambiente envía hacia el cerebro en los seres humanos. La información viaja a través del nervio óptico, la mitad de las fibras cruzan y dan lugar al quiasma óptico, ahora los axones siguen su camino por la cintilla óptica hacia cuerpo geniculado lateral (tálamo), así como también al colículo superior. De cuerpo geniculado hay proyecciones hacia la corteza visual. Al colículo superior también llega información de la corteza visual; y toda esta información se envía hacia la

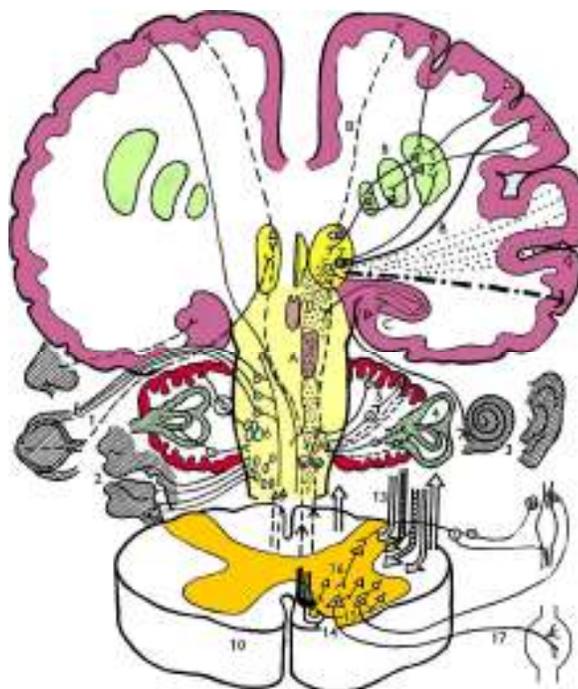
médula espinal (**vía tectospinal**) para controlar los movimientos reflejos de cabeza, cuello y ojos como respuesta a estímulos visuales.

La estimulación auditiva es parte importante también de la neurohabilitación. Una vez que la información auditiva llega a la cóclea, esta se transmite hacia la porción coclear del VIII par craneal y hasta los núcleos cocleares, estos envían información ipsilateral y contralateral. La información ahora llega al núcleo olivar superior, mientras que las fibras que cruzan primero atraviesan el cuerpo trapezoide. Sus fibras siguen por el lemnisco lateral hacia el colículo inferior, se dirigen después al cuerpo geniculado medial en tálamo para después proyectarse hacia la corteza auditiva. Las respuestas reflejas se dan a través de los tractos **tectobulbar** y **tectospinal** y se activan en respuesta a sonidos fuertes y repentinos, lo que resulta en dirigir los ojos y la cabeza hacia el origen del sonido.

En resumen, la terapia de neurohabilitación (Figura 11) se fundamenta en la estimulación de diferentes vías de información sensorial, el vestíbulo, la visión, la audición y la propiocepción. Su estimulación va a activar un gran número de estructuras y de tractos, a través de los cuales se va a transmitir la información para la correcta ejecución de los diferentes patrones de movimiento. Así, la información del vestíbulo llega al tronco encefálico y de ahí se envía hacia médula espinal, cerebelo, tálamo y núcleos motores del ojo. La activación de los diferentes músculos por las motoneuronas va a generar información propioceptiva que será recogida por los diferentes receptores, los cuales enviarán información hacia médula espinal y de ahí hasta tálamo y cerebelo. De tálamo se envía información hacia corteza cerebral y ganglios basales, los cuales forman un circuito de retroalimentación ganglios basales – tálamo – corteza y de esa manera envía información hacia las motoneuronas que están en médula espinal. Cerebelo también juega un papel muy importante, ya que tiene conexiones recíprocas con núcleos vestibulares, médula espinal, y de forma indirecta con corteza cerebral. La visión y la audición juegan su papel al dirigir y controlar los movimientos de la cabeza y ojos para estimular la atención del sujeto hacia el estímulo.

El objetivo principal de la terapia de neurohabilitación es desarrollar en los bebés conductas motrices a partir de ciertas posturas iniciales. Para generar esta respuesta se involucran las diferentes vías de información sensorial (vestíbulo, visión, audición, olfato, tacto y propiocepción), además de estructuras corticales y subcorticales encargadas del control del movimiento con sus diferentes conexiones como son: corteza cerebral, ganglios basales,

cerebelo, tallo cerebral, medula espinal. Así, la información que llega a través de las diferentes aferencias sensoriales, activa una gran cantidad de vías y estructuras que se comunican entre ellas para generar y mantener una respuesta normal, por lo tanto el programa de neurohabilitación deberá ofrecer estímulos variados en el tipo, el grado y la frecuencia, ya que de esta manera se reorganizan las funciones afectadas, se activa la dinámica y ritmo de la actividad motriz, y se mejoran las funciones musculares anormales.



**Figura 11. Terapia de neurohabilitación (Modificado de Katona, 1999). La información vestibular llega al tronco encefálico y se envía hacia médula espinal, cerebelo, tálamo y núcleos motores del ojo. La información propioceptiva llega a médula espinal y de ahí hasta tálamo y cerebelo. De tálamo se envía información hacia corteza cerebral y ganglios basales, los cuales forman un circuito de retroalimentación ganglios basales – tálamo – corteza y de esa manera envía información hacia las motoneuronas. Cerebelo tiene conexiones recíprocas con núcleos vestibulares, médula espinal, y de forma indirecta con corteza cerebral. La visión y la audición juegan su papel al dirigir y controlar los movimientos de la cabeza y ojos para estimular la atención del sujeto hacia el estímulo.**

## ***2. Justificación.***

La cifra (19%) que maneja el INEGI con respecto a las personas con discapacidad a consecuencia de problemas pre y perinatales, justifica ampliamente el presente estudio. Si bien es cierto que existen diversas instituciones que se encargan de ofrecer sus servicios para rehabilitar a esta población, existen muy pocas que se dedican a hacerlo de manera temprana con el objetivo de prevenir.

La importancia de ofrecer programas de rehabilitación temprana radica en que en el periodo perinatal la plasticidad neuronal es mayor que en etapas posteriores, y que esta puede ser aprovechada para tratar de disminuir las alteraciones neurológicas a consecuencia de problemas pre y perinatales, como pueden ser: parálisis cerebral, déficits sensoriales (auditivo o visual), problemas de atención y de aprendizaje, etc.

El programa de neurohabilitación tiene la particularidad que activa las vías de información de las estructuras encargadas del control del movimiento, por lo tanto la plasticidad neuronal en estas vías (aférentes y eférentes) se puede aprovechar al máximo con una buena planeación del programa de neurohabilitación, incluyendo estimulación multisensorial y frecuencia de la terapia.

Los estudios realizados en Hungría, son indicativos de que esta terapia funciona como auxiliar del desarrollo del niño y, en la medida de lo posible, disminuye la aparición de secuelas en etapas posteriores. En niños con antecedentes pre y perinatales de riesgo neurológico, se pudo observar que si son evaluados durante los primeros días de vida y se inicia el tratamiento de neurohabilitación de manera inmediata, existen muchas probabilidades de que la ejecución de diferentes patrones motrices complejos sean normales, así como también las diferentes tareas cognitivas que son evaluadas de acuerdo a la edad del niño.

### **3. Hipótesis.**

La aplicación intensiva del programa de neurohabilitación de Katona durante el primer año de vida, disminuirá las anormalidades conductuales, que pueden ser motrices y cognitivas, y promoverá que el desarrollo motriz y mental del lactante sea lo esperado para su edad.

### **4. Objetivos**

#### **General.**

- a) Evaluar durante el primer año de vida el desarrollo psicomotriz de niños con antecedentes de riesgo neurológico de asfixia y/o prematuridad, que fueron tratados con terapia de neurohabilitación.

#### **Particulares**

- a) Evaluar de manera mensual, y hasta el primer año de vida, la evolución del lactante de acuerdo a su ejecución de los diferentes patrones de movimiento propuestos por la terapia de neurohabilitación y determinar cual es su mejoría.
- b) Evaluar durante el primer año y de manera trimestral, el desarrollo del lactante a través de la Escala de Desarrollo Infantil Bayley segunda edición (BSID-II por sus siglas en inglés) tomando en cuenta las subescalas mental y motriz, y así determinar el mes de desarrollo en el que se encuentra.
- c) Calcular el volumen de diferentes estructuras (cuerpo calloso, ventrículos laterales, espacio subaracnoideo) por medio de imágenes de resonancia magnética (RM), y observar si existe correlación con la evolución de la ejecución de los patrones de movimiento y las puntuaciones de las subescalas de la prueba de desarrollo infantil Bayley.
- d) Calcular el tiempo que tardan los lactantes en lograr la normalidad en la ejecución de las diferentes tareas motrices y cognitivas, de acuerdo a su edad y dependiendo del factor de riesgo al que estuvieron expuestos.

## 5. Sujetos.

Se inició el estudio con 43 niños con antecedente de riesgo neurológico de asfixia y/o prematuridad, solo que 27 de ellos abandonaron el tratamiento por diversas circunstancias. Al final del estudio, dieciséis niños (Figura 12) fueron los que terminaron el tratamiento, cuatro de ellos con antecedente de asfixia perinatal (Media 40 semanas de edad gestacional (SEG), Desviación estándar 1.7), ocho prematuros (Media 32 SEG, desviación estándar 2.83) y cuatro presentaron asfixia y prematuridad (Media 34 SEG y desviación estándar 4). Los niños fueron remitidos de diferentes centros de salud, como el Hospital de especialidades del niño y la mujer, IMSS, ISSSTE, y algunos otros de los alrededores de la ciudad de Querétaro.

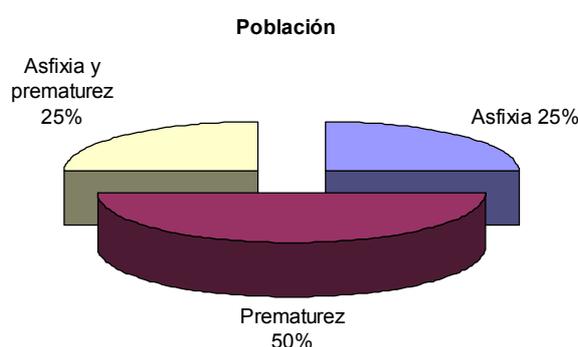


Figura 12. Población del estudio.

Alguno de los datos clínicos de la muestra como son: semanas de edad gestacional (SEG), peso al nacimiento, estancia intrahospitalaria (EIH), calificación de APGAR y las semanas después del nacimiento para el inicio de la neurohabilitación (INH) se resumen en la siguiente tabla (Tabla 5). Como puede observarse el grupo de niños que nacieron pretérmino fue el más afectado, ya que el promedio de las semanas de gestación y el peso al nacimiento fue menor con respecto a los otros dos, además de que los días de EIH y las semanas para el inicio del tratamiento de neurohabilitación fueron más en promedio.

Grupos	SEG	Peso (gr.)	EIH (días)	APGAR	INH (semanas)
Asfixia	40 (38-42)	3547 (3000-4050)	9 (4-21)	3-7 (0-5/6-7)	3 (1-5)
Prematuridad	32 (28-36)	1394 (780-2725)	33 (9-80)	8-8 (7-8/8-9)	8 (4-12)
Asfixia y prematuridad	34 (29-37)	1884 (950-3400)	19 (3-67)	7-7 (5-8/3-9)	5 (3-11)

Tabla 5. Características de la muestra (medias y rango en el cual se observan las distintas variables). SEG (semanas de edad gestacional), EIH (estancia intrahospitalaria), INH (inicio de la neurohabilitación).

## ***6. Material y Métodos de Evaluación.***

Cada una de las evaluaciones se realizó de manera periódica; la evaluación de la terapia se realizó mensualmente para de esta manera ir modificando el programa de acuerdo a los cambios que se observaran en la realización de los patrones de movimiento descritos por Katona. Las evaluaciones por medio de la escala de desarrollo Bayley, y el cálculo del volumen de las diferentes estructuras cerebrales se realizaron antes de comenzar con la terapia y a los seis, nueve y doce meses de edad cronológica.

### ***6.1 Evaluación a Través del Método Katona.***

La revisión de la ejecución de la terapia se realizó por lo menos tres veces por semana, con el fin de verificar que las madres estuvieran llevando el tratamiento de manera correcta. El registro de la evolución de la ejecución de todos los patrones de movimiento se realizaba mensualmente, de manera que se anotaba si presentaban mejoría o no con respecto a la evaluación anterior. Lo que se observó con esta revisión fue el tono muscular (tono aumentado, disminuido o normal) en el eje y las extremidades, y la ejecución del movimiento, con lo que se pudo diagnosticar si existía síndrome hipotónico, espástico o mixto (hipotonía axial e hipertonia de extremidades generalmente).

Se observó la ejecución de los patrones de movimiento y se evaluó el tono muscular y la mecánica del movimiento. Si estas dos variables se consideraban normales para la edad del lactante se consideraba como niño con desempeño normal, si el lactante realizaba la ejecución del movimiento con pequeñas alteraciones en el tono y/o en la secuencia del movimiento, fueron considerados como retraso psicomotriz. Si el tono muscular era marcadamente anormal (hipotonía, hipertonia o mixto) y se impedía la mecánica del movimiento se consideraba al lactante con desarrollo sin mejoría. Una vez obtenido el diagnóstico, se programó la terapia de acuerdo a las necesidades observadas en el niño.

### ***6.2 Escala de Desarrollo Infantil Bayley.***

La escala de desarrollo infantil Bayley (BSID-II) es una prueba neuropsicológica estandarizada, que a partir de respuestas conductuales calcula el desarrollo funcional de acuerdo a la edad corregida (a 38 SEG) en dos sub-escalas: la mental, que valora el nivel cognitivo, la capacidad sensorial, perceptual, discriminación, memoria, aprendizaje, comunicación y solución de problemas; y la escala motriz que valora la maduración psicomotriz (fina y gruesa) y la coordinación (Bayley, 2000).

La escala mental incluye actividades que evalúan memoria (reconocimiento de caras, ambientes, etc.), habituación (diferentes sonidos y figuras), solución de problemas (recoger objetos que le interesan), conceptos tempranos de número (conteo de objetos), generalización y clasificación (categorización de objetos) y habilidades de comunicación (expresiones faciales y corporales, balbuceos, etc.). La escala motriz evalúa el control de la musculatura que permite los movimientos finos y gruesos, como rodados, arrastre y gateo, posición de sentado, posición bípeda, marcha, saltos y manipulaciones.

La prueba se lleva a cabo bajo las siguientes condiciones: un cuarto sin distracciones (visuales y auditivas), los únicos que pueden estar en la prueba son el explorador, el niño y el cuidador, el niño debe estar bien descansado para estar alerta durante el desarrollo de la prueba, no tener hambre, y no haber realizado terapia durante el día. Estar limpio y cambiado de pañal, ropa adecuada al clima y no presentar algún cuadro patológico como fiebre, tos, diarrea, etc., además de que tiene que estar en buen estado de ánimo. Si alguna de estas condiciones no se cumpliera o viera modificada durante la prueba, ésta se debe suspender y reiniciarse otro día.

La administración de la prueba toma alrededor de 25-45 minutos. Para la interpretación de la puntuación, se transforman los datos a dos índices estandarizados para la edad del niño: índice de desarrollo mental (MDI por sus siglas en inglés) e índice de desarrollo físico (PDI por sus siglas en inglés), los cuales tienen una media de 100 y una desviación estándar de 15. Dependiendo de donde se ubique la puntuación obtenida se dará la clasificación del desarrollo, por ejemplo, si la puntuación obtenida está dentro del rango entre 85-114 se considera al desarrollo como normal, las puntuaciones de 115 en adelante se consideran desarrollo avanzado, el rango entre 70-84 se considera como retraso moderado, y menos de 69 se considera como desarrollo con retraso significativo (Tabla 6).

<b>Rango de puntuación (MDI y PDI)</b>	<b>Clasificación</b>
115 y más	Desarrollo acelerado
85-114	Desarrollo Normal
70-84	Desarrollo con retraso moderado
69 y menos	Desarrollo con retraso significativo

**Tabla 6. Clasificación de las escalas mental y motriz de Bayley.**

### ***6.3 Diagnósticos y Mediciones en Imagen por Resonancia Magnética (IRM).***

Las imágenes por resonancia magnética fueron tomadas en el resonador Philips Intera 1.0 Tesla mni/Stellar del Instituto de Neurobiología (INB) en diferentes secuencias, en el plano sagital fue T1W, en coronal T2W y T1W; y en el plano axial T1W, T2W, T2 EPI, T2 FLAIR y Difusión W. La interpretación del estudio se llevó a cabo por el radiólogo especialista, y entre las patologías que se encontraron en la muestra están: dentro del grupo que sufrió asfixia perinatal tres presentaron leucomalacia periventricular (LPV) y uno de ellos se diagnóstico con leucoencefalopatía difusa (LD). Para el grupo de prematuros tres fueron diagnosticados con LPV, tres más con LD, uno con ezquicencefalia tipo I, y uno con hidrocefalia. Para el último grupo con prematurez y asfixia perinatal dos presentaron LPV, uno LD y uno se diagnóstico con atrofia cortical.

El cálculo del volumen del cuerpo caloso, desde rostro hasta esplenio, se tomó en la secuencia T1W sagital, en la región más medial que es donde mejor se representa. A partir de ahí se corrió la secuencia hacia lado derecho e izquierdo donde se observara cuerpo caloso. Una vez determinado el corte sagital medial, se selecciona el CC, por diferencia de intensidad, como la región de interés (ROI por sus siglas en inglés), mediante la herramienta “intensity threshold” se creó automáticamente el contorno sobre el CC, y el programa calculó automáticamente el volumen de la región así solicitada (cm<sup>3</sup>). Las mediciones de los ventrículos laterales y espacio subaracnoideo se hicieron en la secuencia T2W axial (o transversal) siguiendo el mismo procedimiento que para el cuerpo caloso, aunque en este caso las imágenes se corrieron de inferior a superior. Es importante señalar que las mediciones se realizaron con estricta vigilancia del radiólogo especialista.

### ***6.4 Tratamiento.***

La terapia se indicó de acuerdo con el diagnóstico obtenido en el momento de la evaluación; así, la terapia que se propuso fue básicamente la combinación de los patrones de movimiento que lograran contrarrestar la alteración que el niño presentaba, ya fuera hipotonía, hipertonia o mixto. Una vez propuesto el programa, los padres fueron entrenados para realizar la terapia en casa, por lo menos cinco veces al día, y se les revisó la manera de activarlos cuando menos tres veces por semana en el Centro de Neurodiagnóstico y Neuroterapia (CENENE) de la Ciudad de Querétaro. El registro de la evolución se realizó de manera mensual, además que, de requerirlo se cambiaba el programa para trabajo en casa.

## **7. Resultados.**

### **Evaluación por el método Katona.**

Conforme los lactantes llegaban a CENENE fueron evaluados por medio de la exploración de los patrones propuestos por el método, encontrando los siguientes resultados. En el grupo de asfixia 2 sujetos presentaron tono muscular mixto, uno presentó hipotonía y uno más hipertonía. Del grupo de prematuros 2 manifestaron hipotonía, 5 hipertonía y uno tono muscular mixto. Del grupo con los dos antecedentes de riesgo 1 sujeto presentó hipotonía, uno más hipertonía y 2 lactantes manifestaron tono muscular mixto.

En la segunda evaluación (6 meses), se encontró que los sujetos del primer grupo presentaron mejoría con respecto a la evaluación inicial. Del segundo grupo un sujeto presentaba desempeño normal para su edad de desarrollo. En el último grupo, se pudo observar que tres sujetos presentaban retraso psicomotriz para su edad. Dentro de la evaluación que se realizó a los nueve meses también se observó mejoría progresiva, en el grupo de asfixia un sujeto fue evaluado con desempeño normal en su ejecución. Dentro del segundo grupo, tres sujetos presentaron retraso psicomotriz; y para el grupo de asfixia y prematurez, un sujeto presentó ejecución con desempeño normal, y tres presentaron retraso psicomotriz.

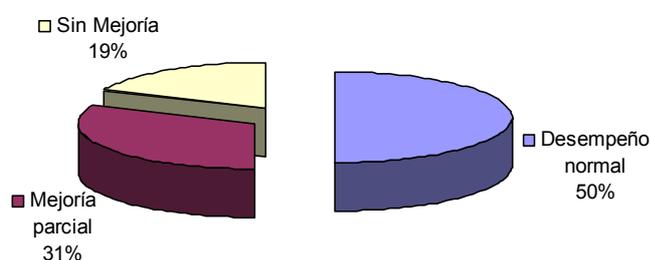
Para la última evaluación (12 meses), dentro del grupo de niños con antecedente de asfixia, dos de ellos presentaron desempeño normal en los patrones de movimiento. Para el grupo con antecedente de prematurez, tres sujetos presentaron normalidad en la ejecución durante la evaluación. Y para el último grupo, tres sujetos fueron valorados como desempeño normal para su edad de desarrollo. El resumen de todas las evaluaciones se resume en la siguiente tabla (Tabla 7).

Grupo/ Evaluación	Inicial	6 meses	9 meses	12 meses
<b>Asfixia</b>	1 Hipotonía axial 1 Hipertonía generalizada 2 Síndrome mixto	3 Ligera hipertonía de miembros inferiores. 1 Retraso psicomotriz.	1 Desempeño normal. 2 Hipertonía de extremidades inferiores 1 Retraso psicomotriz	2 Desempeño normal. 2 Retraso psicomotriz
<b>Prematurez</b>	1 Hipotonía generalizada 1 Hipotonía axial 5 Hipertonía generalizada 1 Síndrome mixto	2 síndrome mixto 2 Hipertonía en extremidades inferiores. 2 Hipertonía generalizada 1 Hipotonía generalizada 1 desempeño normal.	3 Retraso psicomotriz 2 Hipertonía de extremidades inferiores 1 Hipotonía generalizada 1 Hipertonía generalizada 1 Síndrome mixto	3 Desempeño normal. 2 Retraso psicomotriz 2 Síndrome mixto 1 Hipertonía generalizada
<b>Asfixia y prematurez</b>	1 Hipotonía axial 1 Hipertonía generalizada 2 Síndrome mixto	3 Retraso psicomotriz. 1 Síndrome mixto	3 Retraso psicomotriz 1 Desempeño normal.	3 Desempeño normal 1 Retraso psicomotriz

**Tabla 7. Resultado de las evaluaciones Katona a lo largo del tratamiento.**

Como podemos ver, la mitad (50%) de los sujetos en esta muestra mejoraron hasta alcanzar un desempeño normal a los 12 meses; 31% mejoró, al grado de presentar retraso psicomotriz en la ejecución de los patrones (alteraciones mínimas de tono muscular y postura) y que no pudieron ser catalogadas como desempeño normal; mientras que un menor porcentaje (19%) no mejoró en la ejecución de la motricidad (Figura 13).

#### Evolución Katona al primer año de edad



**Figura 13. Resultados finales de la evolución según diagnóstico Katona.**

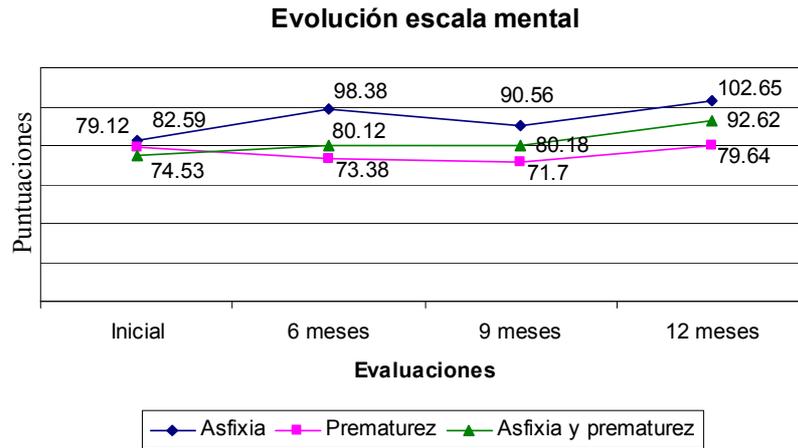
Para observar si existían diferencias significativas entre cada una de las evaluaciones, utilizamos la prueba Chi cuadrada, para ello se consideraron las siguientes columnas: hipotonía general, hipotonía axial, hipertonía general, hipertonía de extremidades inferiores, síndrome mixto, retraso psicomotriz y desempeño normal. Así, se observaron diferencias significativas entre las evaluaciones inicial y a los seis meses ( $X^2=16.27$ ;  $p= 0.025$ ); inicial y 9 meses ( $X^2= 23.16$ ;  $p= 0.001$ ) y entre la inicial y final ( $X^2= 22.78$ ;  $p= 0.001$ ); y entre la evaluación de los seis meses y la final ( $X^2= 12.08$ ;  $p= 0.05$ ). Entre el resto de las evaluaciones no se encontraron diferencias que fueran estadísticamente significativas.

Evaluación	6 meses	9 meses	12 meses
Inicial	$X^2= 16.27$ ( $p=0.025$ )	$X^2 = 23.16$ ( $p=0.001$ )	$X^2 = 22.78$ ( $p=0.001$ )
6 meses		$X^2=12.59$ NS	$X^2 = 12.08$ ( $p=0.05$ )
9 meses			$X^2 = 5.88$ NS

**Tabla 8. Diferencias significativas entre evaluaciones Katona.**

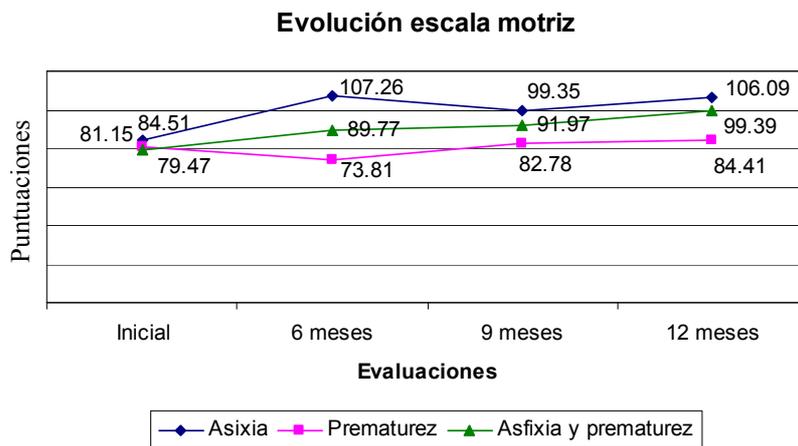
### **Evaluación por la Escala de Desarrollo Bayley.**

En las puntuaciones obtenidas en la escala mental del Bayley, se pudo observar mejoría progresiva en el grupo de asfixia y en el grupo 2 (con asfixia y prematuridad de manera simultánea). Mientras que el grupo que fue remitido con prematuridad como principal factor de riesgo neurológico no presentó mejoría entre la primera y la última evaluación. Así, la media del grupo de asfixia aumentó considerablemente de la evaluación inicial a la segunda, y de la segunda evaluación hasta la última. El grupo de niños que presentó asfixia y prematuridad, también aumentó sus puntuaciones, de la evaluación inicial tuvieron un aumento de por lo menos cinco puntos en la media del grupo, mientras que entre la segunda evaluación y la última la diferencia fue de más de diez puntos. Con respecto al grupo de niños con prematuridad como principal factor de riesgo, no se observó aumento en la media en el transcurso del año.



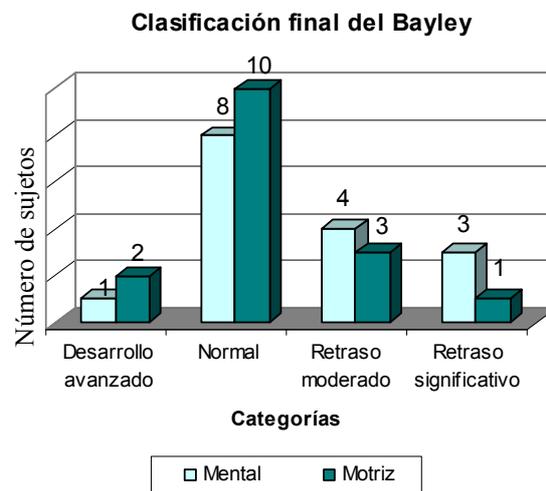
**Figura 14. Promedios de la escala mental del Bayley.**

Dentro de las puntuaciones obtenidas en la escala motriz se pudo observar una tendencia más o menos parecida a la existente en la escala mental. Así, el grupo que presentó asfíxia como antecedente tiene una recuperación en la puntuación inmediata de la primera evaluación a la segunda, manteniendo el promedio el resto de las evaluaciones. El grupo que presentó prematurez, refleja una recuperación ligera entre la primera y la última evaluación. Para el grupo con prematurez y asfíxia como principales factores de riesgo, se observa una recuperación progresiva y de manera sorprendente entre la evaluación inicial y la de los seis meses, y entre la segunda y la última evaluación.



**Figura 15. Promedios de la escala motriz del Bayley.**

En la evaluación final, dentro de la escala motriz 12% (2) de la población se clasificó como desarrollo avanzado, 63% (10) como normal, 19% (3) como retraso moderado y 6% (1) con retraso significativo. Con respecto a la escala mental, 50% (8) se ubicaron en la clasificación normal, 19% (3) se ubicó con retraso significativo, mientras que 25% (4) fue clasificado con retraso moderado y 6% (1) tuvo clasificación de desarrollo avanzado.



**Figura 16. Clasificación final de las dos escalas del Bayley**

Para observar si existían diferencias significativas entre las diferentes evaluaciones utilizamos estadística no paramétrica (Chi cuadrada) por lo pequeño de la muestra. Así, las columnas de la matriz fueron: retraso significativo, retraso moderado, normal y desarrollo avanzado. Se encontró algo muy similar entre las cuatro evaluaciones en las dos escalas, en la escala mental la evaluación inicial tuvo diferencias significativas con la evaluación de los seis meses ( $X^2=7.27$ ;  $p=0.05$ ), con la evaluación de los nueve meses ( $X^2=8.72$ ;  $p=0.025$ ) y con la evaluación final ( $X^2=11.40$ ;  $p=0.01$ ); entre las demás evaluaciones las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Con respecto a la escala motriz las diferencias significativas también se observaron entre la evaluación inicial y las otras tres, mas no entre las evaluaciones de seguimiento. Los resultados se observan en las tablas siguientes.

Evaluación	6 meses	9 meses	12 meses
Inicial	$X^2= 7.27$ ( $p=0.05$ )	$X^2 = 8.72$ ( $p=0.025$ )	$X^2 = 11.40$ ( $p=0.01$ )
6 meses		$X^2=0.23$ NS	$X^2 = 1.46$ NS
9 meses			$X^2 = 1.32$ NS

**Tabla 9. Diferencias significativas entre las evaluaciones de la escala mental.**

Evaluación	6 meses	9 meses	12 meses
Inicial	$X^2 = 8.4$ (p=0.05)	$X^2 = 8.6$ (p=0.05)	$X^2 = 11.46$ (p=0.025)
6 meses		$X^2 = 0.47$ NS	$X^2 = 2.8$ NS
9 meses			$X^2 = 1.67$ NS

**Tabla 10. Diferencias significativas entre las evaluaciones de la escala motriz.**

### **Medición de diferentes estructuras cerebrales por imagen de resonancia magnética.**

Una vez obtenidas las imágenes por resonancia magnética, se llevó a cabo el cálculo volumétrico de diferentes estructuras como lo fueron: ventrículos laterales, espacio subaracnoideo y cuerpo caloso. Para observar si existían diferencias significativas entre los tres diferentes grupos, divididos por nivel de mejoría en: desarrollo normal, retraso psicomotriz y sin mejoría al final del primer año, utilizamos la prueba no paramétrica para muestras independientes Kruskal-Wallis. Se obtuvo una  $p \leq 0.015$  para el cuerpo caloso en las evaluaciones de los 9 y 12 meses. Para las otras estructuras no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Se correlacionaron estos datos con los obtenidos en las evaluaciones conductuales y lo que se pudo observar en la evaluación final fue, que aquellos sujetos que mostraron ejecución normal en la evaluación Katona y normal en la escala motriz del Bayley, la media del volumen de cuerpo caloso fue de  $5.62 \text{ cm}^3$  y el volumen ventricular fue  $5.50 \text{ cm}^3$  para el derecho y  $6.34 \text{ cm}^3$  para el izquierdo. Para aquellos sujetos que mostraron mejoría parcial en la evaluación clínica a través del método de neurohabilitación y retraso moderado en la escala motriz del Bayley, la media del volumen de CC fue de  $3.1 \text{ cm}^3$  y la del ventrículo lateral derecho  $10.36 \text{ cm}^3$ , mientras que para el izquierdo fue de  $10.22 \text{ cm}^3$ . Por último, aquellos sujetos que fueron evaluados sin mejoría y como retraso significativo, tuvieron una media en el CC de  $2.2 \text{ cm}^3$  y de volumen ventricular  $36.50 \text{ cm}^3$  en el derecho, mientras que para el izquierdo fue de  $59.33 \text{ cm}^3$ . Es importante señalar que en este último grupo estaba el sujeto diagnosticado con hidrocefalia y al que ya se le había colocado la válvula de derivación, por eso el promedio alto de volumen en los ventrículos laterales.

<b>Valoración Katona</b>	<b>Valoración Bayley (motriz)</b>	<b>Cuerpo Caloso</b>	<b>Espacio Subaracnoideo</b>	<b>Ventrículo lateral derecho</b>	<b>Ventrículo lateral izquierdo</b>
Normal	Normal	<b>5.62 cm<sup>3</sup></b>	55.71 cm <sup>3</sup>	<b>5.50 cm<sup>3</sup></b>	<b>6.34 cm<sup>3</sup></b>
Mejoría parcial	Retraso Moderado	<b>3.1 cm<sup>3</sup></b>	34.82 cm <sup>3</sup>	<b>10.36 cm<sup>3</sup></b>	<b>10.22 cm<sup>3</sup></b>
Sin mejoría	Retraso significativo	<b>2.41 cm<sup>3</sup></b>	59.33 cm <sup>3</sup>	<b>30.28 cm<sup>3</sup></b>	<b>36.50 cm<sup>3</sup></b>

**Tabla 11. Valores medios volumétricos de las estructuras por nivel de mejoría.**

Como se puede observar, al parecer es importante para la recuperación funcional los volúmenes del cuerpo caloso y de los ventrículos laterales. Mientras que el grupo de niños que mejoraron de manera total en las evaluaciones conductuales mantienen en promedio un volumen del cuerpo caloso alto y un volumen ventricular bajo, los otros sujetos mantienen estos volúmenes de manera inversamente proporcional, conforme aumenta el volumen ventricular el volumen del cuerpo caloso disminuye.

Para observar si la edad de inicio de la terapia era determinante en la recuperación de los sujetos afectados por asfixia y prematuridad, realizamos la prueba Chi cuadrada, dividiendo a la muestra en dos grupos: a) los que iniciaron el tratamiento a las 4 semanas después del nacimiento o antes, y b) los que iniciaron la terapia a las 5 semanas de vida extra uterina o después. Las columnas en las que se dividieron los resultados fue la evaluación con normalidad o con retraso psicomotriz. Se encontró diferencia significativa ( $X^2= 4.26 p\leq 0.05$ ) en la evaluación por el método Katona, por lo cual es importante que la terapia se inicie inmediatamente después de tener el alta hospitalaria. Se realizó la misma prueba para: a) número de semanas de gestación, un grupo más de 34 SEG y el otro 33 SEG o menos; b) peso al nacimiento, el grupo uno 2000 gr. o mas y el segundo menos de 2000 gr. y c) la estancia intrahospitalaria (menos de 30 días para el grupo uno y mas de 31 días para el segundo). No se encontraron diferencias significativas para ninguno de los casos.

### **8. Correlaciones Estadísticas entre las Variables.**

Para el análisis estadístico de los datos, utilizamos el paquete ESTADISTICA 6.0, de donde obtuvimos el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson para las diferentes variables cuantitativas: puntuaciones de las dos escalas (mental y motriz) de la escala de desarrollo Bayley y los valores obtenidos en la imagen de resonancia magnética para las

diferentes estructuras cerebrales (Tabla 12). Encontramos que hasta la segunda evaluación se encuentra una correlación entre la escala mental y la escala motriz, entre la escala mental y los volúmenes ventriculares, además entre la escala motriz y las medidas de los ventrículos. En la tercera evaluación se observa correlación entre el cuerpo calloso y las dos subescalas del Bayley, mientras que en la evaluación final solo se observa correlación entre la escala motriz y el cuerpo calloso.

<b>Variables</b>	<b>Coefficiente de correlación producto - momento de Pearson</b>	<b>p=</b>
<b><i>Segunda evaluación</i></b>		
Mental – Motriz	0.6287	0.012
Mental – VLD	-0.5889	0.021
Mental – VLI	-0.5490	0.034
Motor – VLD	-0.5844	0.022
Motor – VLI	-0.5482	0.034
<b><i>Tercera evaluación</i></b>		
Mental – Cuerpo Calloso	0.5547	0.049
Motriz – Cuerpo Calloso	0.8241	0.001
<b><i>Cuarta evaluación</i></b>		
Motriz – Cuerpo Calloso	0.8177	0.004

**Tabla 12. Resultados de la correlación de Pearson.**

Para el análisis de las correlaciones probables entre los datos obtenidos de la evaluación Katona y las otras variables, se utilizó estadística no paramétrica (correlación de Spearman) también en el paquete ESTADÍSTICA 6.0 (Tabla 13). Donde para la evaluación Katona asignamos los siguientes valores según la severidad: (1) Hipotonía general, (2) Hipotonía axial, (3) Hipertonía general, (4) Síndrome mixto, (5) Hipertonía de extremidades, (6) Retraso psicomotriz y (7) Desempeño normal. Así, en la segunda evaluación la valoración Katona se correlacionó significativamente con el volumen ventricular. En la evaluación de los 9 meses la valoración Katona se correlacionó con la escala motriz, y el volumen del cuerpo calloso. Para la evaluación final la valoración Katona se correlacionó con la escala mental, la motriz y el volumen del cuerpo calloso.

<b>Variab</b> les	<b>Correlación de Spearman</b>	<b>p=</b>
<b><i>Segunda evaluación</i></b>		
Katona – VLD	-0.52	0.035
Katona – VLI	- 0.52	0.043
<b><i>Tercera evaluación</i></b>		
Katona – Motriz	0.63	0.008
Katona – Cuerpo Calloso	0.72	0.005
Katona – VLD	- 0.60	0.028
<b><i>Cuarta evaluación</i></b>		
Katona – Mental	0.6	0.013
Katona –Motriz	0.77	0.0004
Katona – Cuerpo Calloso	0.85	0.001

**Tabla 13. Resultados de la correlación de Spearman.**

### **9. Grupo “Control”.**

El grupo de niños que habían abandonado el tratamiento se convirtieron en una preocupación por saber en qué condiciones se encontraban, así que nos dedicamos a buscarlos y citarlos para volverlos a evaluar, y en caso de ser necesario, planearles un programa terapéutico con la intención de normalizar su conducta. Lamentablemente sólo acudieron a sus respectivas reevaluaciones cuatro sujetos de los quince que pudimos localizar. En el caso de la evaluación Katona, 3 sujetos presentaron retraso psicomotriz y uno mas presentó síndrome espástico.

De los sujetos que fueron evaluados con retraso psicomotriz, uno comenzó con la terapia una semana después de nacido, y continuó con ella hasta las 16 semanas de nacido, tuvo edad gestacional de 35 semanas, APGAR 6-8 y peso de 2475 gr. Antes de abandonar la terapia había sido evaluado como desempeño normal, se volvió a evaluar con el método Katona a los 23 meses, presentando retraso psicomotriz. El segundo sujeto estuvo dentro del programa hasta las 24 semanas recibiendo terapia 3-4 veces diarias, inició la terapia a las dos semanas de nacido, edad gestacional de 39 semanas, APGAR de 7-8, su peso al nacer fue de 3550 gr., su reevaluación con Katona fue a los 21 meses, observando retraso psicomotriz. Cuando abandonó la terapia se había registrado con desempeño con retraso psicomotriz. Otro sujeto reevaluado como retraso psicomotriz inició la terapia a las 4 semanas de nacido y la continuó hasta las 28 semanas (1-2 veces diarias), tuvo edad gestacional de 34 semanas, APGAR 8-9 y peso de 2400 gr. Antes de abandonar la terapia había sido evaluado con aumento del tono muscular en extremidades inferiores, su reevaluación fue a los 24 meses, presentando síndrome espástico.

Del último sujeto que en la reevaluación fue diagnosticado con síndrome espástico, los registros que se tienen señalan que tuvo edad gestacional de 29 semanas, APGAR de 5-7, 1720 gr. de peso al nacimiento, tuvo 60 días de estancia intrahospitalaria, comenzó con la terapia a las 15 semanas de nacido y estuvo dentro del programa sólo hasta la semana 28 después de nacido. Antes de abandonar se había evaluado como síndrome mixto, su reevaluación se realizó a los dos años de edad.

Con respecto a la valoración del desarrollo de acuerdo con la escala Bayley, los resultados fueron los siguientes: dentro de la escala mental se observó retraso moderado en tres de ellos, mientras que el último sujeto presentó retraso significativo en su desempeño, este último fue valorado con síndrome espástico, mientras que los tres anteriores habían sido valorados como retraso psicomotriz a través del método Katona. Para la escala motriz del Bayley, tres sujetos fueron valorados como retraso moderado, mientras que uno tuvo un desempeño normal.

<i>Sujetos</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
<b>SEG</b>	35	39	34	29
<b>EIH (días)</b>	3	6	8	60
<b>Peso (gr.)</b>	2475	3550	2400	1720
<b>APGAR</b>	6-8	7-8	8-9	5-7
<b>INH (semanas)</b>	1	2	4	15
<b>Abandono (semanas)</b>	16	24	28	28
<b>Katona pre abandono</b>	Normal	Retraso psicomotriz	Hipertonía de extremidades	Síndrome mixto
<b>Reevaluación Katona</b>	Retraso psicomotriz	Retraso psicomotriz	Retraso psicomotriz	Síndrome espástico
<b>Bayley pre abandono</b>	<b>Mental (77)</b> Retraso moderado <b>Motriz (77)</b> Retraso moderado	<b>Mental (98)</b> Normal <b>Motriz (89)</b> Normal	<b>Mental (74)</b> Retraso moderado <b>Motriz (88)</b> Normal	<b>Mental (50)</b> Retraso significativo <b>Motriz (68)</b> Retraso significativo
<b>Reevaluación Bayley</b>	<b>Mental (82)</b> Retraso moderado <b>Motriz (95)</b> Normal	<b>Mental (79)</b> Retraso moderado <b>Motriz (82)</b> Retraso moderado	<b>Mental (71)</b> Retraso moderado <b>Motriz (83)</b> Retraso moderado	<b>Mental (68)</b> Retraso significativo <b>Motriz (79)</b> Retraso moderado

**Tabla 14. Características del grupo que abandonó la terapia antes del año y se reevaluó a los dos años. Semanas de edad gestacional (SEG), estancia intrahospitalaria (EIH), inicio de la neurohabilitación (INH)**

Del grupo de niños que terminaron el tratamiento, sólo 6 fueron los que continuaron asistiendo a sus citas para realizar las evaluaciones correspondientes. Tres sujetos (1, 2 y 3) se valoraron como normales al final del primer año, y en la reevaluación a los 24 meses por método Katona, uno (4) se valoró con retraso psicomotriz en las 2 evaluaciones, uno (5) más se valoró con síndrome mixto en las dos evaluaciones. El último sujeto (6) presentaba retraso psicomotriz al año de edad, para la reevaluación fue valorado como desempeño normal.

<i>Sujetos</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
<i>EG (sem)</i>	39	36	36	30
<i>EIH (días)</i>	4	9	20	65
<i>Peso (gr.)</i>	3950	1700	3000	850
<i>APGAR</i>	4-7	8-9	7-9	7-8
<i>INH (sem)</i>	2	4	3	11
<i>Katona 1 año</i>	Normal	Normal	Normal	Retraso psicomotriz
<i>Katona 2 año</i>	Normal	Normal	Normal	Retraso psicomotriz
<i>Bayley 1 año</i>	<b>Mental (108)</b> Normal <b>Motriz (116)</b> Desarrollo avanzado	<b>Mental (66)</b> Retraso significativo <b>Motriz (112)</b> Normal	<b>Mental (108)</b> Normal <b>Motriz (105)</b> Normal	<b>Mental (103)</b> Normal <b>Motriz (59)</b> Retraso significativo
<i>Bayley 2 años</i>	<b>Mental (107)</b> Normal <b>Motriz (91)</b> Normal	<b>Mental (80)</b> Retraso moderado <b>Motriz (104)</b> Normal	<b>Mental (114)</b> Normal <b>Motriz (121)</b> Desarrollo acelerado	<b>Mental (53)</b> Retraso significativo <b>Motriz (82)</b> Retraso moderado

**Tabla 15a. Características del grupo de niños que terminó la terapia y se reevaluó a los dos años.**

<i>Sujetos</i>	<i>5</i>	<i>6</i>
<i>EG (sem)</i>	32	29
<i>EIH (días)</i>	35	67
<i>Peso (gr.)</i>	1700	950
<i>APGAR</i>	8-9	5-7
<i>INH (sem)</i>	6	11
<i>Katona 1 año</i>	Síndrome mixto	Retraso psicomotriz
<i>Katona 2 año</i>	Síndrome mixto	Normal
<i>Bayley 1 año</i>	<b>Mental (72)</b> Retraso moderado <b>Motriz (82)</b> Retraso moderado	<b>Mental (64)</b> Retraso significativo <b>Motriz (98)</b> Normal
<i>Bayley 2 año</i>	<b>Mental (76)</b> Retraso moderado <b>Motriz (80)</b> Retraso moderado	<b>Mental (80)</b> Retraso moderado <b>Motriz (89)</b> Normal

**Tabla 15b. Características del grupo de niños que terminó la terapia y se reevaluó.**

Dentro de la escala mental del Bayley, se pudo observar que dos (1 y 3) sujetos que se valoraron como normales al final del primer año, en la reevaluación continuaron con un desempeño normal; dos sujetos más (2 y 6) fueron evaluados como retraso significativo al final del primer año, mientras que en la reevaluación fueron valorados como retraso moderado. El sujeto número 5 fue evaluado en el primer año y a los doce meses como retraso moderado. El sujeto número 4 a los doce meses fue valorado como normal, mientras que en la reevaluación fue valorado como retraso significativo.

Dentro de la escala motriz dos (2 y 6) sujetos que se evaluaron como normales al primer año, también se evaluaron con ejecución normal a los 24 meses; el sujeto 1 había sido valorado como desarrollo avanzado a los 12 meses, pero a los dos años se valoró como normal. Dos sujetos mejoraron en la reevaluación con respecto a los doce meses, el sujeto número tres al final del tratamiento fue valorado como normal, mientras que para la reevaluación se valoró como desarrollo avanzado. El sujeto número cuatro al final del tratamiento fue valorado como retraso significativo, y para la reevaluación se observó retraso moderado. El niño número 5 fue valorado en las dos ocasiones como retraso moderado.

Para observar si existían diferencias significativas entre los sujetos que abandonaron la terapia de manera temprana y los que continuaron con el programa hasta el año de edad, utilizamos estadística no paramétrica (Chi cuadrada) para muestras independientes. Las categorías que se utilizaron fueron ejecución normal o ejecución con retraso en el desarrollo. Dentro de la evaluación por medio del método Katona se encontró diferencia significativa ( $p \leq 0.05$ ) entre los niños que abandonaron la terapia y los niños que terminaron el tratamiento de los doce meses. Dentro de las evaluaciones en las escalas mental y motriz no se encontraron diferencias significativas ( $p \leq 0.2$ ) entre los dos grupos.

## ***10. Discusión.***

En las evaluaciones iniciales con respecto al diagnóstico Katona, se pudo observar que toda la población presentó síntomas motrices anormales. Las características del tono muscular y de movilidad que presentaron los sujetos en un inicio fueron: 4 sujetos manifestaron hipotonía, 3 de ellos axial y uno generalizada; 7 sujetos fueron valorados con hipertonía generalizada; y por último 5 sujetos presentaron síndrome mixto en el tono muscular (hipotonía axial e hipertonía en extremidades).

Con la evaluación de las escalas mental y motriz de la prueba de desarrollo infantil “Bayley”, los resultados fueron los siguientes. Al inicio del tratamiento, en la escala mental el promedio general registrado fue de 78.74 puntos, lo que podría clasificarse como retraso moderado, mientras que la escala motriz en promedio registró 81.72 puntos, que también se clasifica como retraso moderado. Cabe señalar que el grupo que tuvo mejor puntuación fue el grupo que presentó asfixia como principal factor de riesgo para daño neurológico; mientras que el grupo que presentó en promedio la puntuación más baja en las dos escalas fue el grupo que presentó prematurez como principal factor de riesgo.

Dentro de los estudios de imagen por Resonancia Magnética (RM) se pudo observar que la principal afectación del grupo, fue la leucomalacia (7 sujetos periventricular y 6 con difusa); un sujeto presentó esquizencefalia tipo I, en un sujeto más se observó hidrocefalia, y en un último sujeto se corroboró atrofia cortical en los lóbulos temporales.

Como ya habíamos mencionado anteriormente, una de las patologías más comunes en los sujetos que nacen pretérmino es la leucomalacia (Volpe, 1998 y Hüppi, 2004). Esta patología se caracteriza por muerte neuronal en determinadas áreas cerebrales. Su distribución va a depender directamente del estado madurativo del sujeto. Las áreas de sustancia blanca periventricular son las primeras afectadas en los sujetos prematuros, ya que son las más vascularizadas (porque son áreas cercanas a las arterias centrífugas y centrípetas del cerebro), y que metabólicamente están más activas, por consecuencia son más vulnerables (Rezaie y Dean, 2002).

Esta patología está considerada como una lesión que causa un trastorno de neurona motora superior, el cual se caracteriza por producir hipertonía en los miembros y reflejos anormales (hiperactividad de motoneuronas, como parte de sus signos positivos), aunque también puede presentar inhibición de las motoneuronas y consecuente debilidad muscular (hipotonía). La pérdida en el control selectivo del movimiento de las extremidades, puede observarse tanto en la hipotonía como en la hipertonía (Mayer y Esquenazi, 2003).

La leucomalacia periventricular principalmente se localiza en la sustancia blanca adyacente al cuerpo del ventrículo lateral y del cuerno frontal (aproximadamente a nivel del agujero interventricular de Monro), y es común que sea bilateral-asimétrica, o sea, que un hemisferio

esté más afectado que el otro. Esta lesión, afecta principalmente las fibras que pasan por la cápsula interna, entre ganglios basales y tálamo (Amiel-Tison<sup>b</sup>, 2001).

Para contrarrestar las posibles secuelas que estas alteraciones pudieran acarrear, nos apoyamos en la idea de Katona, quien dice que las secuelas de las lesiones pueden verse disminuidas si se aplica un tratamiento terapéutico neurohabilitatorio, durante los primeros meses de vida, aprovechando al máximo la gran plasticidad neuronal que existe en el SNC durante los días posteriores al nacimiento (Katona, 1988).

El método de neurohabilitación comienza con el estudio de los síntomas pre y/o perinatales de daño cerebral, con el fin de saber si se pueden diagnosticar durante los primeros meses de vida, y si es posible prevenir el desarrollo de más síntomas con una terapia neurohabilitatoria. Es importante destacar la diferencia entre habilitación y rehabilitación; la habilitación se basa en la aplicación de un programa de estimulación durante los primeros meses (mientras el desarrollo sensoriomotriz se encuentra en una etapa importante), el tratamiento tendrá un carácter habilitatorio, ya que la plasticidad neuronal es grande en este periodo y las posibles alteraciones aún no se han instalado totalmente. Si el tratamiento se aplica después de cierto periodo en el cual el desarrollo sensoriomotriz ha avanzado de manera considerable y la plasticidad neuronal ha disminuido, cualquier tratamiento es considerado como rehabilitatorio, ya que es posible que algunas conductas ya estén alteradas a consecuencia de una lesión instalada y haya que rehabilitarlas (Katona, 1988 y Domman, 1993, 1996).

Está documentado, que es importante el periodo en el cual se ofrece la estimulación sensoriomotriz (Chungani et al., 1996; Huttenlocher y Dabholkar, 1997 y Heidelise et al., 2004;), además de la intensidad de la terapia (Bhogal, Teasell, Foley y Speechley, 2003 y Nelles, 2004). Si el tratamiento se inicia en los primeros días posteriores al nacimiento, las probabilidades de que se pueda dar una mejor recuperación son mayores; por otro lado mientras más intensiva sea la terapia, los resultados tienen una probabilidad de ser mejores que aquellos que no lo hacen de manera intensiva. En este estudio la terapia la llevaron a cabo los padres en casa principalmente (la indicación fue hacerla por lo menos durante cuatro veces al día); y en el Centro de Neurodiagnóstico y Neuroterapia (CENENE) se hicieron las revisiones de ésta por lo menos una vez a la semana.

Durante los primeros meses de tratamiento se pudo observar una mejoría gradual considerable con respecto a las evaluaciones iniciales. Con respecto a la segunda evaluación de acuerdo a los parámetros del método Katona, se pudo ver que la mejoría entre las condiciones iniciales de los sujetos con las observadas a los seis meses eran estadísticamente significativas ( $p \leq 0.025$ ), así, después de algunos meses de tratamiento ya se tenían a cuatro sujetos con retraso psicomotriz en la ejecución de los patrones y a uno que lo hacía de manera normal. Con respecto a las evaluaciones de la escala de Bayley, se pudo observar también una mejoría con el incremento (ligero) en las puntuaciones obtenidas en las dos escalas con respecto a la primera evaluación, así la diferencia también fue estadísticamente significativa ( $p \leq 0.05$ ), con excepción del grupo de prematuros.

Para la tercera evaluación, con respecto a la valoración Katona, se pudo observar que el avance se dio en menor grado (no significativo) con respecto al observado en la segunda evaluación. Siete sujetos presentaron retraso psicomotriz en su ejecución, mientras que sólo dos sujetos presentaron características normales de acuerdo a su edad. Lo mismo ocurrió para las evaluaciones en la escala Bayley, donde se pudo observar un mínimo y hasta nulo (escala mental) aumento en las puntuaciones en los diferentes grupos. Con respecto a la evaluación inicial, la valoración de los 9 meses también representó una diferencia significativa, tanto en la valoración de la prueba Katona ( $p \leq 0.001$ ) como en las escalas (mental y motriz) del Bayley ( $p \leq 0.025$  y  $p \leq 0.05$  respectivamente).

Así pues, para la última evaluación se tiene que, 8 sujetos habían ejecutado de manera normal los patrones de movimiento requeridos en la valoración Katona, mientras que 5 de ellos presentaban aún retraso psicomotriz, y tres sujetos no presentaron mejoría. En el caso de los niños que fueron valorados como desempeño normal fueron dados de alta y solamente requeridos para evaluaciones de seguimiento trimestral. Los niños que presentaron retraso psicomotriz a los doce meses de edad, continuaron con una terapia de juego grupal a manera de que superaran ese retraso, también fueron requeridos para sus evaluaciones posteriores. Para los sujetos que no habían mejorado su condición inicial, fueron remitidos al Centro de Rehabilitación Integral Querétaro (CRIQ), también fueron requeridos a sus evaluaciones de seguimiento.

No se observó diferencia significativa entre la evaluación al año de edad con respecto a la anterior (9 meses), aunque si se observaron diferencias con respecto a la evaluación inicial ( $p$

$\leq 0.001$ ) y la de los seis meses ( $p \leq 0.05$ ). Para la última evaluación por medio de la escala Bayley, se observó que también aumentaron las puntuaciones en las dos escalas para los diferentes grupos aunque no se observa diferencia significativa con segunda y tercera evaluación, pero si con respecto a la evaluación inicial,  $p \leq 0.01$  para la escala mental, y  $p \leq 0.025$  para la escala motriz.

Algunos estudios (Karni, Meyer, Rey-Hipolito, Jezzard, Adams, Turner y Ungerleider, 1998; Nelles, Jentzen, Juepner, Muller y Diener, 2001; y Johansen – Berg, Dawes, Guy, Smith, Wade y Matthews, 2002) refieren recuperación funcional y nueva representación cortical con un entrenamiento intensivo por periodos relativamente cortos (semanas), mientras que para nuestros sujetos de estudio se requirieron meses de entrenamiento intensivo para lograr avances en su recuperación. En estos trabajos se hace mención también en la importancia que tienen las áreas adyacentes a la lesión y las homólogas del hemisferio contralateral en la recuperación funcional. Probablemente esto corresponde que para realizar un movimiento limitado de alguna parte del cuerpo en específico (principalmente dedos o alguna extremidad) se requiere que se involucren un número menor de circuitos neuronales, comparado con el esfuerzo que implica el llevar a cabo una ejecución de un patrón de movimiento (donde se implica la movilidad de la totalidad del cuerpo), o una tarea mental donde la actividad neuronal es alta.

En el estudio de Johansen-Berg et al. (2002) se pudo observar correlación entre los cambios observados en la actividad cerebral por resonancia magnética funcional (RMf) y las habilidades motrices que habían sido entrenadas con la terapia motriz treinta minutos diarios por dos semanas. A un grupo de 7 pacientes con infarto isquémico se les evaluó a través de RMf y de acuerdo a tres escalas de movimiento: índice de movilidad (Demeurisse, Demol y Robaye, 1980), fuerza de agarre (Sunderlan, Tinson, Bradley y Hower, 1989) y la prueba de brazo de Jebsen (Jebsen, Taylor, Trieschmann, Trotter y Howard et al., 1969). Se mostró que la recuperación funcional de la mano afectada estuvo asociada con un incremento en la actividad (medida por RMf) en la corteza premotora y corteza somatosensorial secundaria del área contralateral a la mano afectada.

En nuestros sujetos se observa un cambio en el tono muscular dentro de las primeras semanas cuando se inicia el programa de neurohabilitación, principalmente en los músculos que controlan el movimiento de la cabeza. Ya que el desarrollo psicomotriz sigue una dirección

céfalo caudal y próximo distal, los primeros patrones de movimiento que se entrenan son los encargados del control de la cabeza. Así, el enfoque principal de las primeras semanas de tratamiento va encaminado a que el bebé adquiera control cefálico, por lo que una gran parte del tiempo dentro de la terapia se invierte en ese objetivo.

Nelles et al., (2001) realizaron un estudio con Tomografía por Emisión de Positrones (PET por sus siglas en inglés), se calculó el área que se activaba en una tarea (medido por el flujo sanguíneo cerebral en respuesta a movimientos pasivos) de la mano antes y después de un entrenamiento inducido del brazo en pacientes hemiparéticos que habían sufrido infarto subcortical. Después del entrenamiento, y comparados con un grupo de sujetos que no tuvo entrenamiento alguno, los sujetos presentaron un incremento en el flujo sanguíneo en las áreas cerebrales premotoras y parietales de manera bilateral, y de manera contralateral en el área sensoriomotriz.

En el estudio con sujetos normales de Karni et al. (1995), la tarea motriz fue una secuencia rápida de movimiento de los dedos (de la mano no hábil) durante un periodo de 4 semanas. Se hicieron evaluaciones antes y después del entrenamiento y se reportaron los cambios neurales sucedidos por el aprendizaje de la habilidad utilizando las señales de Resonancia Magnética Funcional en la corteza motora primaria. Hacia las 4 semanas, se pudo observar una mejoría en la ejecución de la tarea, al mismo tiempo se observó un incremento en el área de activación con la secuencia practicada comparada con otra secuencia que no se había practicado; se pudo observar además que estos cambios persistieron por varios meses. La conclusión del trabajo fue que la práctica intensiva sugiere una mejoría a largo plazo en la reorganización de la corteza motora y que además es dependiente de la experiencia, lo cual tal vez sea una explicación de la adquisición y retención de la habilidad motora practicada.

En un estudio de Liepert, Hamzei y Weiller (2004) se aplicó terapia intensiva (6 horas diarias- 5 días a la semana- 2 semanas) a un grupo de 15 sujetos con lesión crónica (corroborada por RM) seis meses después de haberla sufrido. La evaluación se llevó a cabo elaborando mapas corticales a través de Estimulación Magnética Transcraneal (EMT). Lo que se observó fue que antes del tratamiento, los sujetos presentaban un área de representación menor en el hemisferio dañado que en el contralateral, mientras que después de las dos semanas de tratamiento la representación cortical de los músculos dañados y entrenados aumentó de

manera significativa con respecto al inicio del entrenamiento, además de que las funciones motrices entrenadas mejoraron de manera significativa.

Se volvieron a evaluar las mismas funciones y los mapas de representación cortical seis meses después de haber finalizado el tratamiento y se encontró que las primeras habían mejorado consistentemente, mientras que las representaciones corticales habían disminuido, aunque no de manera significativa; pero el área de representación era más o menos la misma en los dos hemisferios. La conclusión a la que llegaron fue: que en el hemisferio lesionado, el incremento de tamaño del mapa de representación cortical se debió a que áreas adyacentes a la lesión en la corteza motora fueron asignadas a llevar a cabo la función mediante entrenamiento intensivo, y que la disminución del área en la representación cortical fue debido a la automatización de la tarea y al menor reclutamiento de neuronas para llevar a cabo la acción, a lo que ellos llamaron eficiencia sináptica.

En otro estudio con (PET) se reportó que el movimiento del miembro afectado, en pacientes con daño en la arteria cerebral media y expandido a la parte dorsolateral del giro precentral, estuvo asociado con la activación en el área premotora y no en la corteza motora primaria (Seitz, Hoflich, Binkofski, Tellmann, Herzog y Freund, 1998). Otros estudios de imagen también reportaron que existe un incremento en la actividad en las áreas motoras suplementarias durante el movimiento de la mano afectada después del infarto comparado con un grupo control, lo cual sugiere que estas regiones juegan un rol importante en la recuperación funcional (Weiller, Ramsay, Wisw, Friston y Frackowiat, 1993; y Cramer, Nelles, Benson, Kaplan, Parker y Kwong, 1997).

En un trabajo con monos (Graziano, Taylor y Moore, 2002), se dio estimulación eléctrica (trenes de 500 milisegundos a 200Hz) a diferentes grupos de neuronas en la corteza motora primaria que se saben relacionadas con la ejecución movimientos específicos, donde se pudo observar que grupos de células de lugares adyacentes inducen movimientos estereotipados. Los autores mencionan que se puede pensar que las áreas adyacentes a los grupos neuronales de representación cortical de determinada función, cumplen un rol importante en la ejecución de la misma, de este modo, se puede pensar que si alguna lesión llegara a interrumpir la conexión de algunas neuronas que participan en la ejecución de movimiento, los grupos celulares adyacentes pueden ejecutar los movimiento con el entrenamiento de la habilidad motriz (Nudo, Wise, SiFuentes y Milliken, 1996). Si este entrenamiento no se da después de

la lesión, los movimientos representados en el área dañada no vuelven a aparecer (Nudo y Milliken, 1996).

En el seguimiento de nuestra muestra, lo que pudimos observar fue mejoría de una manera progresiva durante el tratamiento, principalmente con la evaluación por el método Katona. En los estudios mencionados anteriormente se evidencia que la práctica intensiva, de ciertos patrones motrices, suscita mayor reclutamiento de grupos neuronales en un principio, y una vez automatizado las conexiones se van especializando en la ejecución de dicha tarea, lo cual sugiere que el entrenamiento de conductas motrices, genera una nueva representación cortical para la realización de esas tareas. Con esto, se puede deducir que con la práctica intensiva de los patrones de movimiento propuestos por el método Katona, donde se activan vías de información de estructuras que se encargan del control del movimiento, se reclutan nuevos grupos neuronales (adyacentes a la lesión u homólogos en el hemisferio contralateral) para llevar a cabo la tarea.

Como ya lo habíamos mencionado anteriormente, la severidad de las consecuencias de los factores de riesgo y la recuperación funcional van a depender de muchos factores, como lo son: edad gestacional en que ocurrió el evento, volumen del área dañada y grado de afectación como consecuencia del efecto del factor de riesgo al que se fue expuesto, la presencia simultánea de varios factores de riesgo, tiempo en que inicia el programa de neurohabilitación después del nacimiento, intensidad del programa, duración del programa, entre otros (Harmony, 1996, Barrera, 2003).

Así, en nuestra muestra, pudimos clasificar a los sujetos en tres grupos: el que mejoró completamente, el que presentó retraso psicomotriz al final del tratamiento, y el grupo en el que las condiciones iniciales al tratamiento fueron muy parecidas al final del año. Los sujetos que no presentaron mejoría durante el primer año del tratamiento tenían ciertas características de las cuales ya habíamos hablado que pueden ser determinantes en el desarrollo del sujeto.

El sujeto 1 que no mejoró, entre los factores de riesgo para daño neurológico presentó: prematuridad extrema (28 semanas de edad gestacional –SEG-), 1000 gr. de peso al nacer, estuvo en estancia intrahospitalaria (EIH) 80 días (50 días en unidad de cuidado intensivo), inició la terapia hasta los tres meses después de nacido, presentó síndrome de déficit respiratorio, hiperbilirrubinemia, sepsis, además de ser producto gemelar (el otro murió

durante la gestación). Dentro del diagnóstico neuroradiológico (IRM) presentó leucoencefalopatía difusa severa, además de que la intensidad con la cual se efectuó la terapia fue entre 3-4 veces diarias

Las características que presentó el sujeto dos que tampoco presentó mejoría fueron: prematuridad (34 SEG), 2750 gr., EIH de 25 días, inició la terapia hasta once semanas después de haber nacido, hiperbilirrubinemia, sepsis, e hidrocefalia con válvula de derivación ventrículo peritoneal colocada. En el diagnóstico por IRM se observó que había existido leucomalacia difusa severa. También recibió entre 3-4 veces diarias terapia, una intensidad aceptable de sesiones.

El sujeto tres de este grupo de no mejoría, presentó las siguientes características: prematuridad (32 SEG), 1700 gr. al nacer, 35 días de EIH, hiperbilirrubinemia con una transfusión sanguínea, además de crisis convulsivas secundarias, y comenzó la terapia mes y medio después de nacido. Dentro del diagnóstico por IRM se encontró una fractura temporoparietal con atrofia cerebral. Quizás fue el sujeto con la terapia menos intensa recibió entre 1-2 veces diarias.

Como podemos observar en este grupo, se presentaron varios factores de riesgo para daño neurológico de manera simultánea en cada uno de los sujetos, más que en los otros niños que presentaron mejoría. La prematuridad fue un factor común en todos ellos (28, 32 y 34 SEG respectivamente), además que el bajo peso para la edad gestacional también fue importante en dos sujetos (1000 gr. y 1700 gr. en el sujeto uno y tres respectivamente). Los niveles altos de bilirrubinas también fueron comunes en estos tres sujetos, inclusive uno requirió de transfusión sanguínea. La EIH prolongada también fue una característica común entre ellos (80, 25 y 35 días respectivamente), el inicio de la terapia fue tardío, mes y medio después del nacimiento en uno de ellos, y del primer sujeto fue hasta tres meses después.

El grupo de sujetos que al final del tratamiento presentaban retraso psicomotriz también tuvo ciertas características similares, principalmente: el promedio de edad gestacional (34 semanas), el peso al nacer con promedio de 1880 gr., EIH en promedio de 43 días, además de que el inicio de la neurohabilitación también fue tardío (promedio de 8 semanas después del nacimiento).

En este grupo, tres sujetos eran prematuros (30 SEG, 1033 gr., 59 días EIH, 10 semanas para el inicio de la terapia, en promedio). En el diagnóstico por IRM uno tenía daño cortical en gran parte del hemisferio izquierdo, otro esquizencefalia tipo II (comunicación entre la superficie de la piamadre y el ventrículo), y uno más tenía ya instalada una válvula de derivación por hidrocefalia. Dentro de los factores de riesgo para daño neurológico, además de la prematurez, se encontró que en el sujeto uno había existido amenaza de aborto y un aborto previo, en el sujeto dos solamente era la prematurez (30) y en el sujeto tres era hidrocefalia.

Los otros sujetos de este grupo presentaron asfíxia perinatal severa (APGAR 0-6, 5-6 respectivamente), el peso promedio fue de 3150 Kg., 19 días EIH, 5 semanas para el inicio de la terapia. El diagnóstico por IRM fue, en el sujeto uno atrofia cerebral moderada, mientras que el sujeto dos fue diagnosticado con atrofia cerebral moderada con leucomalacia periventricular también moderada. Dentro de los factores de riesgo el sujeto uno no presentó más que la asfíxia perinatal, mientras que el sujeto dos presentó crisis convulsivas secundarias, también con estos dos sujetos no hubo presencia simultánea de más factores de riesgo para daño neurológico.

En este grupo que mejoró de manera parcial y que al final del tratamiento aún presentaba retraso psicomotriz, la intensidad de la terapia fue adecuada, entre 3-4 veces diarias, incluyendo fines de semana. Es de observarse que este grupo presentaba un número menor de factores de riesgo en cada uno de los sujetos con respecto al grupo de niños que no mejoraron su condición inicial al final del tratamiento.

En el último grupo, en los cuales al final de la terapia presentaron desarrollo psicomotriz adecuado para su edad, presentaron características interesantes que permitieron que la recuperación fuera completa al año de edad.

Dos sujetos presentaron asfíxia perinatal como principal factor de riesgo para daño neurológico (39-42 SEG, 4000 gr. peso al nacer, 4 días EIH en promedio). El sujeto uno presentó asfíxia perinatal severa (4-7 APGAR) sin otro factor de riesgo registrado, además de que el inicio de la terapia se inició a la segunda semana después de nacido. En el diagnóstico neurorradiológico presentó leucomalacia periventricular con atrofia cerebral leve de lóbulos temporales. El sujeto dos también sufrió asfíxia severa (2-7 APGAR), tuvo como factor de

riesgo sufrimiento fetal agudo, e inició la terapia después de la primera semana de vida. El diagnóstico por IRM presentó leucomalacia periventricular leve. La frecuencia con la que hicieron el trabajo de neurohabilitación fue de 3-4 veces diarias.

Tres de los sujetos que se evaluaron con normalidad al término del tratamiento fueron prematuros. El sujeto uno fue prematuro extremo (28 SEG), peso 780 gr. al nacer y permaneció en el hospital 50 días, inició la terapia a los dos meses después de nacido. Presentó bajo peso para edad gestacional como factor de riesgo extra, y en el diagnóstico por IRM se observó leucomalacia periventricular. La intensidad con la que los padres trabajaron fue entre 3-4 veces por día. El sujeto dos pesó 2100 gr. 34 SEG, permaneció 15 días hospitalizado e inició la terapia a las seis semanas de nacido. En el diagnóstico neurorradiológico se observó leucoencefalopatía difusa de bajo impacto, y como factor de riesgo adyacente presentó hiperbilirrubinemia. La intensidad con la que la madre trabajó fue de 4-5 veces diarias. El tercer sujeto con prematurez como factor de riesgo y que mejoró de manera total al final del primer año presentó: 36 SEG, peso 1700 gr. al nacer, permaneció 9 días hospitalizado e inició la terapia a las cuatro semanas de haber nacido, también presentó hiperbillirubinemia como factor de riesgo neurológico. En el diagnóstico por IRM se observó leucoencefalopatía difusa. La intensidad de la terapia también fue en buen nivel, entre 3-4 veces diarias.

Los últimos sujetos cuya ejecución fue normal presentaron asfixia y prematurez como principales factores de riesgo. Como características presentaban 35 SEG en promedio (36, 37, 33), 2270 gr. de peso en promedio (3000 gr., 2500 gr., y 1300 gr.), 19 días de EIH (20, 3 y 35), APGAR relativamente bajo (7-9, 5-8, 7-3), el inicio de la terapia en las primeras tres semanas para los dos sujetos, mientras que para el último fue hasta la semana ocho después de nacido. De factores de riesgo, además de asfixia y prematurez, el sujeto uno presentó bilirrubinas altas, el sujeto dos no registró ninguno, y el sujeto tres presentó sepsis y bajo peso para edad gestacional.

Como se puede observar, en esta muestra se observa una relación directa entre las semanas del inicio de la terapia y la recuperación de los sujetos. Se pudo observar que los sujetos que iniciaron la terapia dentro de las primeras 4 semanas posteriores al nacimiento, tuvieron una recuperación significativamente mayor escala que aquellos que la iniciaron de manera tardía.

Tomando en cuenta que la adquisición de habilidades motrices, en sujetos sanos, es en gran medida dependiente de la intensidad y la calidad del entrenamiento que se ofrezca, este concepto puede interpretarse por igual en sujetos con lesiones cerebrales (Karni et al., 1995). La práctica intensiva de patrones o secuencias de movimientos específicos tienden a mejorar el resultado cognitivo o motor, aunque el estilo, intensidad, duración y retroalimentación necesaria para reaprender el mayor número de habilidades no han sido establecidos, ya que las circunstancias de diferentes sujetos siempre van a ser distintas (Dobkin, 2004).

Existen estudios donde se observa recuperación de la esfera cognitiva, y que también se correlaciona la intensidad de la terapia con el nivel de mejoría de los sujetos a estudio. Brindley, Copeland, Demian y Martín (1989) estudiaron el lenguaje de 10 pacientes con afasia crónica de Broca después de una terapia de lenguaje intensiva (5 horas, 5 días a la semana, 12 semanas). Se observó mejoría significativa en las subescalas de movimiento, lenguaje, lectura, comprensión de un perfil de comunicación funcional al final del estudio. En otro grupo de pacientes se realizó un programa terapéutico no intensivo (10 horas a la semana) y también aquí se observó mejoría con respecto a las puntuaciones obtenidas antes del entrenamiento, aunque en menor proporción que en aquellos sujetos que lo hicieron de manera intensiva. Los autores concluyeron que el programa terapéutico intensivo mejora significativamente la recuperación del lenguaje en comparación con el programa no intensivo.

En otro trabajo, se estudiaron 17 sujetos con afasia crónica divididos en dos grupos: el primero recibió terapia convencional por 4-5 semanas, con una media de 33 horas de terapia, mientras que el segundo grupo recibió terapia especial planificada para mejorar los problemas de afasia de manera intensiva durante diez días (3-4 horas diarias). El grupo que recibió la terapia intensiva tuvo una mejoría significativa en diversas pruebas clínicas con respecto a ellos mismos y contra el grupo control. El grupo concluyó que las habilidades de lenguaje de los pacientes con afasia crónica pueden mejorar en un periodo de tiempo relativamente corto si reciben terapia que se enfoque en las necesidades de comunicación de los pacientes (Pulvermüller, Neininger, Elbert, Mohr, Rockstroh, Koebbel y Taub, 2001).

Para entrenar las habilidades cognitivas de los sujetos de nuestra muestra, se activaron las vías visual y auditiva con estímulos encaminados a la realización de conductas de acuerdo a su edad, dentro de la realización de la terapia y como actividades complementarias. Con respecto a la atención en los primeros meses, se utilizaron diversos estímulos con la finalidad de que el

bebé realizara seguimientos en diferentes direcciones. También se utilizaron actividades que sugerían resolución de problemas adecuadas a la edad del niño, como encontrar objetos de su interés que estuvieran parcialmente escondidos. Para la cuestión del lenguaje, se utilizó principalmente la voz de los padres, los cuales eran entrenados para dar estimulación auditiva principalmente hablando con sus hijos de manera correcta, evitando todo tipo modismos característicos de nuestra cultura con los que se les habla a los niños pequeños.

Así, el entrenamiento de las habilidades cognitivas de los bebés no se llevó a cabo de manera controlada e intensiva como lo fue el entrenamiento psicomotriz. Aunque si se observó mejoría en la evaluación de la escala mental del Bayley, no fue de la misma magnitud que en la escala motriz, ni como en la evaluación psicomotriz del método Katona. En los estudios mencionados anteriormente (Brindley et al., 1989 y Pulvermüller et al., 2001) se puede evidenciar que el entrenamiento intensivo de actividades cognitivas también puede sugerir recuperación de la función afectada.

Con respecto a los volúmenes obtenidos de las diferentes estructuras, se ha encontrado que el volumen del cuerpo calloso en niños con diplegia espástica es menor cuando se compara con sujetos que en la revisión neurológica no tienen ningún problema, que son normales. No se ha podido entender de manera clara cuales son los mecanismos patológicos por los cuales el cuerpo calloso no se desarrolla de la misma manera que en sujetos normales, pero se piensa que puede estar relacionado con los cambios axonales indirectos y a la poca posibilidad de estas fibras de ser mielinizadas por consecuencia del daño ocasionado por la leucomalacia periventricular a los pre-oligodendrocitos (Iai, Tanabe, Goto, Sugita y Niimi, 1994; Hayakawa, Kanda, Hashimoto, Okuno, Yamori, Yuge, Ando, Ozakib y Tanamoto, 1996; Fedrizzi, Inverno, Bruzzone, Botteon, Saletti y Farinotti, 1996; y Davatzikos, Barzi, Lawrie, Hoon y Melhem, 2003).

La comunicación interhemisférica juega un papel importante en la recuperación funcional cuando se ha sufrido algún tipo de daño, como se puede ver en los estudios de Johansen-Berg et al. (2002), Nelles et al. (2001), Liepert et al. (2004), Nosarti, Rushe, Woodfuff, Stewart, Rifkin, y Murray (2004), Rademaker, Lam, Van Haastert, Uiterwaal, Liefink, Groenendaal, Grobbee y de Vries (2004). En nuestro estudio, encontramos que el volumen del cuerpo calloso tiene un alto grado de correlación con la recuperación funcional de los niños evaluada a través del método Katona, y con la escala de desarrollo Bayley. Así, pudimos constatar en

las diferentes evaluaciones, los sujetos que habían tenido mayor desarrollo del CC manifestaban un nivel de mejoría superior al de los sujetos en los cuales el CC no se había desarrollado de la misma manera.

En un estudio de Panigrahy et al. (2005), se observó correlación entre las mediciones del largo y ancho del CC y el desarrollo psicomotriz de 70 sujetos diagnosticados con parálisis cerebral. Los datos obtenidos en este estudio indican que el grosor de la parte medial del CC, medido por IMR, está directamente relacionado con el desempeño psicomotriz evaluado. Así, los sujetos que presentaron parálisis cerebral obtuvieron valores disminuidos (en el grosor de la parte medial del CC) y calificación de desarrollo psicomotriz menor, a los encontrados en sujetos que presentaban problemas psicomotrices menores, como son la hipotonía leve sin impedimento de movilidad y desarrollo psicomotriz.

Nosarti et al. (2004) encontraron que el desarrollo del CC es importante para el desarrollo neuropsicológico. El estudio se hizo con 72 adolescentes que fueron prematuros (menos de 33 SEG) y con adultos que fueron a término, a quienes se les hicieron estudios de (IRM) y pruebas neuropsicológicas (WISC-R). Se encontró que en sujetos que habían sido prematuros, el volumen total del CC era menor al del grupo control, mientras que en las evaluaciones neuropsicológicas las puntuaciones fueron significativamente inferiores, principalmente en la capacidad verbal.

Rademaker et al. (2004) realizaron un estudio para determinar la relación entre el tamaño del CC y el desempeño motriz en sujetos prematuros que habían desarrollado parálisis cerebral (PC). La población se caracterizó por ser prematuros  $\leq$  a 33 SEG y peso menor a 1500 gr. al nacimiento. Se realizaron las mediciones a la edad de 7-8 años con IRM, y las evaluaciones de desempeño motriz se llevaron a cabo con una batería para niños. Las mismas evaluaciones se llevaron a cabo con sujetos control (término y sin antecedentes de daño neurológico). Se encontró que el volumen total de CC era menor en los sujetos prematuros que habían desarrollado PC que en los controles. Se hicieron las comparaciones con un grupo prematuro pero que no desarrolló PC y también fue significativamente menor el volumen del CC en aquellos que habían desarrollado PC. En los resultados de la prueba de desempeño motriz se pudo observar que en los niños control las puntuaciones eran mejores que en los prematuros (con y sin PC), además de que el volumen del CC también fue mayor.

Con respecto a las reevaluaciones que se realizaron a los dos años, tanto en niños que terminaron el tratamiento, como aquellos que lo abandonaron de manera prematura, lo que se pudo encontrar es que los beneficios alcanzados durante el tiempo que duró la terapia, se conservan hasta el segundo año. Así, los sujetos que habían sido evaluados como desempeño normal al final del año en las tres evaluaciones, resultaron que en la reevaluación fueron evaluados de la misma manera. En el caso de la evaluación por método Katona, un solo sujeto mejoró de retraso psicomotriz a ejecución normal. En el caso de la evaluación de la escala mental por con el Bayley, se pudo observar que dos sujetos que fueron evaluados como retraso significativo, en la reevaluación fueron valorados como retraso moderado; mientras que en la escala motriz en dos sujetos se observó mejoría, uno de normal a desarrollo avanzado y el otro de retraso significativo a retraso moderado.

Los beneficios de la estimulación temprana que se ofrezca en los primeros meses de vida, dependiendo de la intensidad, calidad y modalidad van a tener efectos a largo plazo, así como lo demostraron Heidelise et al. (2004), donde los beneficios en niños prematuros (28-33 SEG) duraron por lo menos 9 meses después de haber aplicado la terapia. También se puede observar en el trabajo de Karni et al. (1995), en la cual los beneficios de la práctica intensiva de una tarea se conservan inclusive varios meses después de abandonar el entrenamiento. En el estudio de Liepert et al. (2004) también se reportó que los beneficios del entrenamiento intensivo se conservan a largo plazo, además de que también se puede observar que con una práctica constante durante un tiempo de determinadas conductas motrices se puede inducir una nueva representación cortical.

En el caso del grupo de niños que abandonaron la terapia se pudo observar que dos de ellos presentaban retraso evaluados por el método Katona. Uno había sido evaluado como desempeño normal al momento del abandono y en la reevaluación fue valorado con retraso psicomotriz; el otro de ellos se había evaluado como síndrome mixto antes de abandonar y en la reevaluación fue diagnosticado con síndrome espástico. Otro de ellos se mantuvo con retraso psicomotriz con el que fue evaluado antes de abandonar el programa. El último sujeto mejoró su condición, de hipertonía en extremidades con al que fue valorado antes de abandonar la terapia a retraso psicomotriz en la reevaluación.

Con respecto a la evaluación Bayley en la escala mental solo un sujeto retrocedió de desempeño normal a retraso moderado, mientras que los otros tres sujetos conservaron su

clasificación en la que habían sido ubicados antes de abandonar la terapia (dos con retraso moderado y uno más con retraso significativo). Dentro de la escala motriz dos de ellos retrocedieron en su evaluación, ya que antes de abandonar la terapia habían sido evaluados con desempeño normal y en la reevaluación fueron valorados como retraso moderado, mientras que los otros dos habían mejorado su desempeño, uno de retraso moderado a normal y el otro de retraso significativo a retraso moderado.

Debido a las diferencias significativas encontradas, entre los sujetos que abandonaron la terapia y los que continuaron con ella hasta el año de edad, se puede sugerir que el abandono prematuro del trabajo de neurohabilitación, supone un factor de riesgo, para que los sujetos presenten retraso en el desarrollo psicomotriz, por lo menos a los dos años de edad. Es necesario continuar con la observación del desarrollo, ya que si se detecta alguna desviación de manera inmediata, puede diseñarse un programa para corregirla.

En dos sujetos que cumplieron durante el primer año con la terapia y al año de edad habían sido evaluados con retraso, se observa que no mejoraron, inclusive con terapia posterior al tratamiento de neurohabilitación, durante el segundo año de edad. Esto hace suponer dos cosas: a) que el daño ocurrido en SNC a consecuencia de la exposición a los factores de riesgo para daño neurológico fue determinante a tal grado de no permitir la recuperación de las conductas afectadas; y b) que en aquellos sujetos que no mejoran dentro de los primeros doce meses de vida, no se observa mejoría en su desempeño psicomotriz ni en las escalas mental y motriz de la prueba de desarrollo infantil Bayley a los dos años de edad.

## ***11. Conclusiones.***

Se puede concluir que el tratamiento de neurohabilitación propuesto por Katona, funciona en la prevención de que aparezcan signos anormales en el desarrollo motriz y mental, que puedan alterar la conducta de los sujetos que han estado expuestos a factores de riesgo para daño neurológico y en los cuales se observa una lesión cerebral por medio de estudios de IRM. Nuestros resultados sugieren la posibilidad de que el entrenamiento intensivo de diferentes conductas motrices genere una nueva representación cortical, tanto en el hemisferio dañado como de manera contralateral.

Para que este programa terapéutico tenga éxito en el desarrollo del niño, se tienen que cubrir ciertos puntos clave. En lo que compete al tratamiento tiene que aplicarse de manera intensiva (4-5 veces diarias, 365 días al año), se debe aplicar de manera inmediata al nacimiento (dentro de lo posible), además de que no se debe abandonar de manera prematura la terapia, ya que esto puede ser determinante para promover el desarrollo normal de los niños.

La recuperación funcional, de los sujetos que han sido afectados por factores de riesgo para daño neurológico, va a depender de varias circunstancias:

- 1.- La extensión del daño en el SNC;
- 2.- La gravedad de los factores de riesgo;
- 4.- El inicio inmediato al nacimiento del tratamiento preventivo de neurohabilitación;
- 5.- La intensidad con la que se trabaje con el niño sea a un alto nivel;
- 6.- El desarrollo del cuerpo caloso;
- 7.- La continuidad a largo plazo del tratamiento, por lo menos durante los primeros 12 meses.

## **10. Referencias.**

Afifi A. y Bergman, R. (2006) Control de la postura y el movimiento. En “Neuroanatomía funcional. Texto y atlas”. (pp. 411-420) Edit. McGraw-Hill. 2ª edición. México.

Alemán, V. (2003) Desarrollo del Sistema Nervioso Central. En: R. Chávez Torres (Edit) “Neurodesarrollo Neonatal e infantil, un enfoque multi – inter y transdisciplinario en la prevención del daño”. (pp. 37-52) Editorial Panamericana. 1ª edición, México.

a) Amiel-Tison C. (2001) Maduración del sistema nervioso central en el periodo fetal y postnatal. En: “Neurología Perinatal”. (pp. 59-62) Editorial MASSON. 1ª edición. España.

b) Amiel-Tison C. (2001) Patología hipoxicoisquémica en el recién nacido prematuro. En: “Neurología Perinatal”. (pp. 175-185) Editorial MASSON. 1ª edición. España.

Barkovich AJ. Kuzniecky RI. Jackson GD. Guerrini R. Dobyns WB. (2001) Classification system for malformations of cortical development. *Neurology*, 57: 2168-2178.

Barrera R. (2003) Factores de riesgo perinatales para daño neurológico. En: Poblano A. (Edit) “Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico”. (pp. 23-44) Editores de Textos Mexicanos. 1ª edición. México.

Bavelier D. y Neville H. (2002) Cross-modal plasticity: where and how? *Neuroscience Jun*, 3: 443-452.

Bayley, N. (2000). Bayley Scales of Infant Development. 2<sup>nd</sup> Edition. New York. The Psychological Corporation.

Bobath, K. (1982) Base neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina.

Bhogal SK. Teasell RW. Foley NC. Speechley MR. (2003) Rehabilitation of aphasia: more is better. *Top Stroke Rehabil. Summer*, 10: 66-76.

Brailowsky S. Stein D. Will B. (1998) El cerebro averiado. Plasticidad y recuperación funcional. (pp. 40-162) 2ª edición. México, Fondo de Cultura Económica.

Brindley P. Copeland M. Demian C. Martyn P. (1989) A comparison of the speech of ten chronic Broca's aphasics following intensive and non-intensive periods of therapy. *Aphasiology*, 3: 695-707.

Castaño J. (2002) Plasticidad neuronal y bases científicas de la neurohabilitación. *Rev Neurol*, 34: 130-135.

Chungani H. Müller R. Chungani D. (1996) Functional brain reorganization in children. *Brain & Development*, 18: 347-356.

Cintra L. y Galván A. (1991) Influencia de los nutrientes en el desarrollo del sistema nervioso. En: M. Salas (Edit). "Ontogenia neural". (pp. 147-164) Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas. Universidad Nacional Autónoma de México. 1ª edición.

Cowan F. Rutherford M. Groenendaal F. Eken P. Mercuri E. Bydder GM. Meiners LC. Dubowitz LMS. De Vries LS. (2003) Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet*, 361: 736-742.

Cramer SC. Nelles G. Benson RR. Kaplan JD. Parker RA. Kwong KK. (1997) A functional MRI study of patients recovered from hemiparetic stroke. *Stroke*, 28: 2518-2527.

d'Avington M. Noren L. Arman T. (1981) Early physiotherapy ad modum Vojta or Bobath in infants with suspected neuromotor disturbance. *Neuropediatrics*. Aug, 12: 232-241

Davatzikos C, Barzi A, Lawrie T, Hoon AH Jr, Melhem ER. (2003) Correlation of corpus callosal morphometry with cognitive and motor function in periventricular leukomalacia. *Neuropediatrics*; 34(5): 247-252.

De Vries LS. (1996) Neurological assessment of the preterm infant. *Acta Pediatric*, 85: 765-771.

Deller T. y Frutscher M. (1997) Lesion – induced plasticity of central neurons: sprouting of single fibers in the rat hippocampus after unilateral entorhinal cortex lesion. *Prog. Neurobiol*, 53: 687-727.

Demeurisse G. Demol O. Robaye E. (1980) Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol*, 19: 382-389.

Dobkin B. (2004) Neurobiology of Rehabilitation. *Ann. N.Y. Acad. Sci*, 1038: 148-170.

Doman G. (1993) Que hacer por su niño con lesión cerebral. Colección la revolución pacífica. Editorial Diana. México.

Doman G. Doman D. Hagy B. (1996) Como enseñar a su bebé a ser físicamente excelente. Colección la revolución pacífica. Editorial Diana. México.

Durivage, J. (1997). Educación y Psicomotricidad: manual para el nivel preescolar. 2ª Edición. México. Editorial Trillas. (pp. 13-42)

Elbert T. Heim S. Rockstroh B. (2001) Neural plasticity and development. En: Nelson Ch. Luciana M. (Edit). "Handbook of developmental cognitive neuroscience" (pp. 191-202) Massachusetts Institute of Technology.

Fedrizzi E, Inverno M, Bruzzone MG, Botteon G, Saletti V, Farinotti M. (1996) MRI features of cerebral lesions and cognitive functions in preterm spastic diplegic children. *Pediatr Neurol*; 15(3): 207-212.

Field T. Scafidi F. Schanberg S. Bauer C. Vega-Lahr N. Garcia R. Poirier J. Nystrom G. Kuhn C. (1986) Effects of tactile/kinesthetic stimulation on the clinical course and sleep/wake behavior of preterms neonates. *Infant behavior and development*, 9: 91-105.

Ganong W. (1996) Funciones del sistema nervioso. En "Fisiología médica". (pp. 145-314) 16ª Edición. El Manual Moderno. México.

García - Navarro M. Tacorante M. Sarduy I. Abdo A. Galvizu R. Torres A. Leal E. (2000) Influencia de la estimulación temprana en la parálisis cerebral. *Rev Neurol*, 31: 716-719.

Gómez-Fernández L. (2000) Plasticidad cortical y restauración de funciones neurológicas: una actualización sobre el tema. *Rev Neurol*, 31: 749-756.

González de Dios J. y Moya M. (1996) Asfixia Perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica y secuelas neurológicas en recién nacidos a término. *Rev Neurol*, 24: 969-976.

Graziano M. Taylor C. Moore T. (2002) Complex movements evoked by microstimulation of precentral cortex. *Neuron*, 34: 841-851.

Guyton A. (1994) Sistema nervioso central: Neurofisiología motora e integradora. En: "Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Neurociencia básica". 2ª edición. (pp. 227-344) Editorial médica panamericana. Argentina.

Harmony T. (1996) Factores que inciden en el desarrollo del sistema nervioso del niño. En: Corsi, C.M. (Edit) "Aproximaciones de las neurociencias a la conducta". (pp. 213-234) México. Facultad de Psicología. UNAM.

Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y, Yuge M, Ando R, Ozaki N, Tamamoto A. (1996) MR imaging of spastic diplegia. The importance of corpus callosum. *Acta Radiol*; 37(5): 830-86.

Haydon P. y Drapeau P. (1995) From contact to connection: Early events during synaptogenesis. *TINS* 18: 196-210.

Heidelise A. Duffy F. McAnulty G. Rivkin M. Vajapeyam S. Mulkern R. Warfield S. Huppi, P. Butler S. Conneman N. Fischer C. Eichenwald E. (2004) Early experience alters brain function and structure. *Pediatrics*, 113: 846-857

Huppi PS (2004) Immature white matter lesions in the premature infant. *J Pediatr*. 145: 575-578.

Huttenlocher PR. y Dabholkar AS. (1997) Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J. Comp. Neurol*, 387: 167-178.

Iai M, Tanabe Y, Goto M, Sugita K, Niimi H. (1994) A comparative magnetic resonance imaging study of the corpus callosum in neurologically normal children and children with spastic diplegia. *Acta Paediatr*; 83(10): 1086-1090.

Ibarra L. (2001) Aprende mejor con gimnasia cerebral. (pp. 13-63) Ediciones Garnik. 11ª edición. México.

Jacobson M. (1991) Neuronal death and neurotrophic factors. En: "Developmental Neurobiology". (pp. 311-358) 3ª edición. Plenum Press. New York, USA.

Jebsen RH. Taylor N. Trieschmann RB. Trotter MJ. Howard LA. (1969) An objective and standardized test of hand function. Arch Phys Med Rehabil, 50: 311-319.

Jessel T. y Sanes J. (2001) Desarrollo del sistema Nervioso. En Kandel, E., Schwartz, J. Jessel, T. (Eds.) "Principios de neurociencia". (Pp. 1019-1036) Editorial McGraw – Hill Interamericana. Madrid, España.

Johansen-Berg H. Dawes H. Guy C. Smith SM. Wade DT. Matthews PM. (2002). Correlation between motor improvements and altered fMRI activity after rehabilitative therapy. Brain 125, 2731-2742

Jones RB. (1975) The Vojta method of treating cerebral palsy. Physiotherapy. 61: 112-113.

Karni A. Meyer G. Jezard P. Adams MM. Turner R. Ungerleider LG. (1995) Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. Nature, 377: 155-158

Karni A. Meyer G. Rey-Hipolito C. Jezard P. Adams MM. Turner R. Ungerleider LG. (1998) The acquisition of skilled motor performance: fast and slow experience-driven changes in primary motor cortex. Proc. Natl. Acad. Sci, 95: 861-868.

Katona F. (1988) Developmental clinical neurology and neurohabilitation in the secondary prevention of pre- and perinatal injuries of the brain. En: "Early identification of infants with developmental disabilities". (pp. 121-144) Edit. Grune & Stratton.

Katona F. (1989) Clinical neuro-developmental diagnosis and treatment. En: "Challenge to developmental paradigms: implication for theory, assessments and treatment". (pp. 167-186) Laurence Erlbaum Ass. Hillsdale, New Jersey.

Katona F. y Berenyi M. (2001). How early is too late? Clin Neurosci/Ideggy Szle, 54: 196-206.

Katona, F. Berényi, M. (2001). Clinical developmental neurology. Diagnostic programs. Clin Neurosci/Ideggy Szle, 54: 142-155.

Kinney H. Karthigasan N. Borenshteyn J. Kirschner D. (1994) Myelination in the developing human brain: Biochemical correlates. Neurochem. Res, 19: 983-996.

Kleim JA, Lussnig E, Schwarz ER, Comery TA, Greenough WT.(1996) Synaptogenesis and Fos expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning. J Neurosci. 15; 16(14):4529-4535.

Kolb B. y Gibb R. (2001) Early brain injury, plasticity, and behavior. En: Nelson Ch. Luciana M. (Edit). "Handbook of developmental cognitive neuroscience". (pp. 175-190) Massachusetts Institute of Technology.

Lennon S. Baxter D. Ashburn A. (2001) Physiotherapy based on the Bobath concept in stroke rehabilitation: a survey within the UK. *Disabil. Rehabil.* 23: 254-262.

Lennon S. Ashburn A. Baxter D. (2006) Gait outcome following outpatient physiotherapy based on the Bobath concept in people post stroke. *Disabil Rehabil*, 28: 873-881

Levene ML. Kornberg J. Williams TH. (1985) The incidence and severity of post-asphyxial encephalopathy in full-term infants. *Early Hum Dev.* 1985 May, 11: 21-26.

Liepert J. Hamzei F. Weiller C. (2004) Lesion-induced and training-induced brain reorganization. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 22: 269-277.

Mañeru C. y Junqué C. (2002) Déficit cognitivos en la asfixia perinatal. *Rev Neurol*, 34: 1171-1177.

Márquez - Orozco M. (1991) Bases morfológicas y fisiológicas del desarrollo del Sistema Nervioso. En: M. Salas (Edit). "Ontogenia neural". (pp. 73-128) Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas. Universidad Nacional Autónoma de México. 1ª edición.

Martínez - Bermejo A. (2003) Diagnóstico e intervención de los factores neonatológicos de riesgo causantes de discapacidad. *Rev Neurol*, 36: 117-122.

Mayer NH y Esquenazi A. (2003) Muscle over activity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 14: 855-883.

Moore K. y Persaud T. El inicio del desarrollo humano. En: "Embriología Básica". (pp. 48) 1ª edición. México. McGraw-Hill Interamericana.

Montes M. (2003) Estimulación Múltiple Temprana. En: R. Chávez Torres (Edit) "Neurodesarrollo Neonatal e infantil, un enfoque multi – inter y transdisciplinario en la prevención del daño". (pp. 303-331) Editorial Panamericana. 1ª edición, México.

Mussen P. Conger J. Kagan J. (1990) Factores genéticos y prenatales del desarrollo. En: "Desarrollo de la personalidad en el niño". (pp. 9-57) 3ª edición. México. Edit. Trillas.

Narayanan V. (1999) Cell death in the developing nervous system. En: Hannun Y. y Boustany RM. (Edit) "Apoptosis in neurobiology" (pp. 13-22) CRC Methods in neuroscience series. USA.

Nelles G, Jentzen W, Juepner N, Muller S, Diener HC (2001) Arm training induced brain plasticity in stroke studied with serial positron emission tomography. *Neuroimage*, 13: 1146-1154.

Nosarti C. Rushe TM. Woodfuff P. Stewart AL. Rifkin L. Murray R. (2004) Corpus callosum size and very preterm birth: relationship to neuropsychological outcome. *Brain*, 127: 2080-2089.

Nudo RJ. Wise BM. SiFuentes F. Milliken GW. (1996) Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science*, 272: 1791-1794.

Nudo RJ y Milliken GW. (1996) Reorganization of movement representations in primary motor cortex following focal ischemic infarcts in adult squirrel monkeys. *J Neurophysiol*, 75: 2144-2149.

Panigrahy A. Barnes PD. Robertson R. Sleeper L. Sayre J. (2005) Quantitative analysis of the corpus callosum in children with cerebral palsy and developmental delay: correlation with cerebral white matter volume. *Pediatr Radiol* 35: 1199–1207

Pascual JM. y Koenigsberger MR. (2003) Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol*, 37: 275-280.

Pulvermüller F. Neininger B. Elbert T. Mohr B. Rockstroh B. Koebbel P. Taub E. (2001) Constrain-Induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke*, 32: 1621-1626.

Rademaker KJ. Lam JN. Van Haastert IC. Uiterwaal CS. Liefink AF. Groenendaal F. Grobbee DE. de Vries LS. (2004) Larger corpus callosum size with better motor performance in prematurely born children. *Semin Perinatol*, 28: 279-287.

Rivas P. (2003) La plasticidad cerebral. En: R. Chávez Torres (Edit) “Neurodesarrollo Neonatal e infantil, un enfoque multi – inter y transdisciplinario en la prevención del daño”. (pp.63-75) Editorial Panamericana. 1ª edición, México.

Rezaie P. Dean A. (2002) Periventricular leukomalacia, inflammation and white matter lesions within the developing nervous system. *Neuropathology*, 22: 106-132.

Robertson CM. Finer NN. (1993) Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. *Clin Perinatol*, 20: 483-500.

Sampaio R. y Truwit C. (2001) Myelination in the developing human brain. En: Nelson, Ch., Luciana, M. (Edit). “Handbook of developmental cognitive neuroscience” (pp. 35-44) Massachusetts Institute of Technology.

Sarnat HB. y Sarnat MS. (1976) Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Archives of Neurology*, 33: 696-705.

Seitz RJ. Hoflich P. Binkofski F. Tellmann L. Herzog H. Freund HJ. (1998) Role of the premotor cortex in recovery from middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol*, 55: 1081-1088.

Smedal T. Lygren H. Myhr KM. Moe-Nilssen R. Gjelsvik B. Gjelsvik O. Inger L. (2006) Balance and gait improved in patients with MS after physiotherapy based on the Bobath concept. *Physiother. Res. Int*, 11: 104–116.

Sunderland A. Tinson D. Bradley L. Hewer RL. (1989) Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 52: 1267-1272.

Vibulsreth S. Hefti F. Ginsberg M. Dietrich W. Busto R. (1987) Astrocytes protect cultured neurons from degeneration induced by anoxia. *Brain Res*, 422: 303-311.

Volpe JJ (1998) Brain injury in the premature infant: Overview of clinical aspects, neuropathology, and pathogenesis. *Semin pediatr Neurol*, 5: 135-151.

Volpe JJ. (2001) Hypoxic ischemic encephalopathy: Clinical aspects. En: Volpe JJ. Editor. "Neurology of the newborn". (pp.331-404) 4<sup>th</sup> edition. Philadelphia. W.B Saunders.

Volpe JJ. (2003) Cerebral white matter injury of the premature infant: more common than you think. *Pediatrics*, 112: 176-180.

Walz W. y Mujerji S. (1988) KCl movements during potassium induced cytotoxic swelling of cultured astrocytes. *Exp Neurol*, 99: 17-29.

a) Waxman S. (2004) Médula espinal y columna vertebral. En: "Neuroanatomía clínica". (pp. 51-90) Trad. Germán Arias. 13<sup>a</sup> Edición, México. Edit. El Manual Moderno.

b) Waxman S. (2004) Sistemas funcionales. En: "Neuroanatomía clínica". (pp. 203-296) Trad. Germán Arias. 13<sup>a</sup> Edición, México. Edit. El Manual Moderno.

Weingold A. Dilts P. (2004) The Merck Manual of diagnosis and therapy. Section 22 Gynecology and obstetrics. Chapters 244, 245, 246. Grupo Editorial Oceano.

Weiller C. Ramsay SC. Wisw RJ. Friston KJ. Frackowiak RS. (1993) Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol*, 33: 181-189.

Wilson JX. (1997) Antioxidant defense of the brain: a role of astrocytes. *Can J Physiol Pharmacol*, 75: 10-11.

Yakovlev P. y Lecours A. (1967) The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. En "Regional development of the brain in early life" (pp. 3-69) A. Mankowski (edit). Philadelphia: Davis.

Zuluaga J. (2001) Embriología funcional del sistema nervioso. En "Neurodesarrollo y Estimulación". (Pp.42-60) Editorial Médica Internacional. 1<sup>a</sup> edición. Colombia.

[www.inegi.gob.mx](http://www.inegi.gob.mx), [www.ssa.gob.mx](http://www.ssa.gob.mx)

## Índice de figuras y tablas.

### *Figuras*

Figura 1. Tipos y causas de la discapacidad en Querétaro .....	04
Figura 2. Etapa del óvulo .....	05
Figura 3. Desarrollo del tubo neural .....	06
Figura 4. Estadíos de 3 y 5 vesículas .....	07
Figura 5. Sinaptogénesis en corteza cerebral del humano .....	09
Figura 6. Desarrollo sensoriomotriz y plasticidad neuronal .....	24
Figura 7. Resultados del método en Hungría .....	26
Figura 8. Vía de información vestibular .....	28
Figura 9. Propioceptores .....	29
Figura 10. Sistema extrapiramidal .....	30
Figura 11. Terapia de neurohabilitación .....	32
Figura 12. Población del estudio .....	35
Figura 13. Resultados finales de la evolución según diagnóstico Katona .....	41
Figura 14. Promedios de la escala mental del Bayley .....	42
Figura 15. Promedios de la escala motriz del Bayley .....	43
Figura 16. Clasificación final de las dos escalas del Bayley .....	43

### *Tablas*

Tabla 1. Estimación de discapacidades según el INEGI .....	05
Tabla 2. Vesículas embrionarias y las estructuras que se desarrollan .....	07
Tabla 3. Periodos aproximados del inicio de la mielinización .....	10
Tabla 4. Últimos resultados en Hungría .....	27
Tabla 5. Características de la muestra .....	35
Tabla 6. Clasificación de las escalas mental y motriz de Bayley .....	38
Tabla 7. Resultados de las evaluaciones Katona a lo largo del tratamiento .....	40
Tabla 8. Diferencias significativas entre evaluaciones Katona .....	41
Tabla 9. Diferencias significativas entre las evaluaciones de la escala mental .....	44
Tabla 10. Diferencias significativas entre las evaluaciones de la escala motriz .....	44
Tabla 11. Valores medios volumétricos de las estructuras por nivel de mejoría .....	45
Tabla 12. Resultados de la correlación de Pearson .....	46
Tabla 13. Resultados de la correlación de Spearman .....	47
Tabla 14. Características del grupo que abandonó la terapia antes del año .....	49
Tabla 15a. Características del grupo de niños que terminó la terapia y se reevaluó .....	50
Tabla 15b. Características del grupo de niños que terminó la terapia y se reevaluó .....	50

# ANEXOS

**Anexo I. RESULTADOS DE LAS EVALUACIONES DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.**

**Sujeto 1.** 09/Oct/03. 39 SEG. 3950 gr. 4 EIH. APGAR 4-7. 2 SINH. **Asfixia Perinatal** y Amenaza de Aborto.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome Mixto. Hipotonía axial con hipertonía de extremidades.	<b>Mental.</b> (83) Retraso Moderado <b>Motor.</b> (80) Retraso Moderado.	Leucomalacia periventricular. <b>CC</b> 0.35 cm <sup>3</sup> . <b>VLD</b> 1.37 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 1.31 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 25.13 cm <sup>3</sup>
6 meses	Espasticidad leve de miembros inferiores.	<b>Mental.</b> (107) Normal. <b>Motor.</b> (117) Desarrollo avanzado.	<b>CC</b> 2.52 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.30 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 2.70 cm <sup>3</sup> . <b>ES</b> 21.75 cm <sup>3</sup>
9 meses	Desarrollo normal.	<b>Mental.</b> (110) Normal. <b>Motor.</b> (118) Desarrollo avanzado.	<b>CC</b> 5.02 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.19 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 2.34 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 15.63 cm <sup>3</sup>
12 meses	Desarrollo normal	<b>Mental.</b> (108) Normal. <b>Motor.</b> (116) Desarrollo avanzado.	No asistió al estudio.

**Sujeto 2.** 01/Dic/03. 42 SEG. 4050 gr. 4 EIH. APGAR 2-7. 1 SINH. **Asfixia Perinatal**, Ruptura de membranas, Sufrimiento Fetal Agudo

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Hipotonía axial, asimetría de movimientos predominio derecho.	<b>Mental.</b> (77) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (75) Retraso moderado.	Leucomalacia periventricular. <b>CC</b> 1.04 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 3.36 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 4.67 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 31.17 cm <sup>3</sup>
6 meses	Espasticidad de miembros inferiores con asimetría ligera.	<b>Mental.</b> (96) Normal. <b>Motor.</b> (108) Normal.	<b>CC</b> 3.59 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 3.99 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 4.73 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 29.90 cm <sup>3</sup>
9 meses	Espasticidad de miembros inferiores.	<b>Mental</b> (90) Normal. <b>Motor.</b> (110) Normal.	No asistió al estudio.
12 meses	Desarrollo normal.	<b>Mental.</b> (112) Normal. <b>Motor.</b> (118) Desarrollo acelerado.	<b>CC</b> 7.05 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 3.84 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 3.89 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 39.36 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 3.** 03/Dic/03. 40 SEG. 3300 gr. 21 EIH. APGAR 0-6. 5 SINH. **Asfixia Perinatal.**  
Hemorragia Subaracnoidea.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico	<b>Mental.</b> (91) Normal. <b>Motor.</b> (109) Normal	Leucomalacia periventricular. <b>CC</b> 0.46 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 1.24 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 1.66 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 41.63 cm <sup>3</sup>
6 meses	Espasticidad miembros inferiores.	<b>Mental.</b> (94) Normal. <b>Motor.</b> (108) Normal	<b>CC</b> 0.89 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 1.92 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 2.89 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 21.14 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz observando ligera espasticidad de extremidades.	<b>Mental</b> (79) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (79) Retraso moderado	<b>CC</b> 2.10 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.06 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 2.93 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 30.25 cm <sup>3</sup>
12 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (85) Normal. <b>Motor.</b> (89) Normal	<b>CC</b> 1.38 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 1.92 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 2.89 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 21.24 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 4.** 21/Dic/03. 38 SEG. 3000 gr. 16 EIH. APGAR 5-6. 4 INH. **Asfixia Perinatal,** Crisis Convulsivas, Encefalopatía y Miocardiopatía hipóxico-isquémicas.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome mixto, hipotonía axial con hipertonia en extremidades.	<b>Mental.</b> (80) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (78) Retraso moderado.	Leucoencefalopatía severa. <b>CC</b> 0.16 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 1.54 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 1.35 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 21.96 cm <sup>3</sup>
6 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (97) Normal. <b>Motor.</b> (97) Normal.	<b>CC</b> 1.67 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 3.82 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 3.24 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 30.31 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (86) Normal. <b>Motor.</b> (95) Normal.	No se presentó al estudio.
12 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (108) Normal. <b>Motor.</b> (104) Normal.	No se presentó al estudio.

**Sujeto 5.** 27/Ago/03. 28 SEG. 1000gr. 80 EIH. APGAR 8-8. 12 SINH. **Prematurez extrema**, amenaza de aborto, producto gemelar, hiperbilirrubinemia, sepsis, displasia bronco pulmonar.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico generalizado	<b>Mental.</b> (69) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (67) Retraso significativo.	Leucomalacia periventricular. CC 0.45 cm <sup>3</sup> VLD 2.66 cm <sup>3</sup> VLI 1.76 cm <sup>3</sup> ES 18.36 cm <sup>3</sup>
6 meses	Síndrome mixto con predominio espástico.	<b>Mental.</b> (57) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (57) Retraso significativo.	CC 0.86 cm <sup>3</sup> VLD 8.58 cm <sup>3</sup> VLI 7.19 cm <sup>3</sup> ES 62.14 cm <sup>3</sup>
9 meses	Espasticidad miembros inferiores	<b>Mental</b> (52)Retraso significativo. <b>Motor.</b> (59) Retraso significativo.	No se presentó al estudio
12 meses	Síndrome espástico	<b>Mental.</b> (66) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (50) Retraso significativo.	CC 2.46 cm <sup>3</sup> VLD 11.93 cm <sup>3</sup> VLI 8.80 cm <sup>3</sup> ES 72.10 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 6.** 18/Mzo/04. 28 SEG. 780gr. 51 EIH. APGAR 8-9. 8 SINH. **Prematurez extrema**, bajo peso, Anemia, Fetopatía Toxémica, preclampsia.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico	<b>Mental.</b> (82) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (101) Normal.	Leucomalacia periventricular. CC 0.34 cm <sup>3</sup> VLD 2.51 cm <sup>3</sup> VLI 3.16 cm <sup>3</sup> ES 11.93 cm <sup>3</sup>
6 meses	Espasticidad de extremidades	<b>Mental.</b> (99) Normal. <b>Motor.</b> (95) Normal.	CC 1.11 cm <sup>3</sup> VLD 3.90 cm <sup>3</sup> VLI 5.69 cm <sup>3</sup> ES 59.60 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (103) Normal. <b>Motor.</b> (91) Normal.	CC 3.53 cm <sup>3</sup> VLD 5.18 cm <sup>3</sup> VLI 7.30 cm <sup>3</sup> ES 61.13 cm <sup>3</sup>
12 meses	Desarrollo normal	<b>Mental.</b> (98) Normal. <b>Motor.</b> (106) Normal.	CC 4.88 cm <sup>3</sup> VLD 5.62 cm <sup>3</sup> VLI 7.22 cm <sup>3</sup> ES 47.34 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 7.** 04/Mzo/04. 30 SEG. 1300 gr. 45 EIH. APGAR 8-8, 9 SINH. **Prematurez**, Aborto Previo, Amenaza de Aborto.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico.	<b>Mental.</b> (80) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (92) Normal.	Leucomalacia periventricular <b>CC</b> 0.31 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.97 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 3.21 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 23.35 cm <sup>3</sup>
6 meses	Síndrome espástico.	<b>Mental.</b> (80) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (84) Retraso moderado.	<b>CC</b> 0.66 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 4.62 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 5.38 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 48.52 cm <sup>3</sup>
9 meses	Síndrome espástico.	<b>Mental.</b> (72) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (82) Retraso moderado.	<b>CC</b> 2.26 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 8.71 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 8.99 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 54.59 cm <sup>3</sup>
12 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (83) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (88) Normal.	No se presentó al estudio

**Sujeto 8.** 22/Sep/03. 34 SEG. 2100 gr. 15 EIH. APGAR 7-8. 6 INH. **Prematurez**, Neumonía, Ictericia, Hiperbilirrubinemia.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Hipotonía axial	<b>Mental.</b> (83) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (80) Retraso moderado.	Leucoencefalopatía severa. <b>CC</b> 0.25 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 0.93 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 1.05 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 15.68 cm <sup>3</sup>
6 meses	Desarrollo normal.	<b>Mental.</b> (84) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (67) Retraso moderado.	<b>CC</b> 5.43 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.61 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 3.70 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 53.33 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz	<b>Mental.</b> (74) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (117) Retraso significativo	No se presentó al estudio.
12 meses	Desarrollo normal	<b>Mental.</b> (83) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (107) Normal.	<b>CC</b> 6.17 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 5.50 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 6.69 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 50.42 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 9.** 05/Abr/04. 36 SEG. 1700 gr. 9 EIH. APGAR 8-9. 4 INH. **Prematurez**, fetopatía toxémica.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico	<b>Mental.</b> (76)Retraso moderado. <b>Motor.</b> (73)Retraso moderado.	Leucoencefalopatía difusa <b>CC</b> 0.62 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 0.91 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 1.04 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 12.30 cm <sup>3</sup>
6 meses	Espasticidad leve de extremidades.	<b>Mental.</b> (66)Retraso significativo. <b>Motor.</b> (105) Normal.	<b>CC</b> 1.7 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.55 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 2.68 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 51.40 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz	<b>Mental.</b> (66)Retraso significativo. <b>Motor.</b> (112) Normal.	<b>CC</b> 4.80 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.92 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 3.48 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 102.91 cm <sup>3</sup>
12 meses	Desarrollo normal	<b>Mental.</b> (72)Retraso significativo. <b>Motor.</b> (96) Normal.	<b>CC</b> 5.73 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 4.33 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 4.91 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 99.94 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 10.** 23/Feb/04. 30 SEG. 850 gr. 65 EIH. APGAR 7-8. 11 INH. **Prematurez**. Distensión abdominal.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico.	<b>Mental.</b> (84) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (84) Retraso moderado.	Ezquicefalopía tipo I. <b>CC</b> 0.66 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 3.21 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 6.52 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 15.25 cm <sup>3</sup>
6 meses	Síndrome espástico.	<b>Mental.</b> (96) Normal. <b>Motor.</b> (68) Retraso significativo.	<b>CC</b> 1.10 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 5.40 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 6.52 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 30.51 cm <sup>3</sup>
9 meses	Espasticidad en miembros inferiores.	<b>Mental.</b> (103) Normal. <b>Motor.</b> (59) Retraso significativo.	<b>CC</b> 3.11 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 6.22 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 10.57 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 40.78 cm <sup>3</sup>
12 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (98) Normal. <b>Motor.</b> (80) Retraso moderado.	<b>CC</b> 3.23 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 7.63 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 11.22 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 53.30 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 11.** 01/Nov/03. 34 SEG. 2725 gr. 25 EIH. APGAR 7-8. 11 INH. **Prematurez,** Hidrocefalia, Hiperbilirrubinemia, Trauma obstrético, Sepsis.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome mixto, hipotonía axial con espasticidad de extremidades.	<b>Mental.</b> (80) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (77) Retraso moderado.	Hidrocefalia CC 0.24 cm <sup>3</sup> VLD 69.94 cm <sup>3</sup> VLI 97.61 cm <sup>3</sup> ES 26.69 cm <sup>3</sup>
6 meses	Síndrome hipotónico	<b>Mental.</b> (50) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (50) Retraso significativo.	CC 0.35 cm <sup>3</sup> VLD 50.52 cm <sup>3</sup> VLI 73.70 cm <sup>3</sup> ES 10.57 cm <sup>3</sup>
9 meses	Síndrome mixto, hipotonía axial con hipertono de extremidades.	<b>Mental.</b> (50) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (79) Retraso moderado.	CC 2.48 cm <sup>3</sup> VLD 60.55 cm <sup>3</sup> VLI 71.42 cm <sup>3</sup> ES 26.69 cm <sup>3</sup>
12 meses	Síndrome mixto, a predominio espástico.	<b>Mental</b> (66) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (82) Retraso moderado.	CC 2.82 cm <sup>3</sup> VLD 51.55 cm <sup>3</sup> VLI 65.70 cm <sup>3</sup> ES 19.55 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 12.** 30/Abr/04. 32 SEG. 1700 gr. 35 EIH. APGAR 8-9. 6 INH. **Prematurez,** Fractura temporo-occipital, Fetopatía Toxémica.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome hipotónico.	<b>Mental.</b> (80) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (80) Retraso moderado.	Leucoencefalopatía. CC 0.37 cm <sup>3</sup> VLD 1.61 cm <sup>3</sup> VLI 1.71 cm <sup>3</sup> ES 22.30 cm <sup>3</sup>
6 meses	Síndrome mixto predominio hipotonía axial.	<b>Mental.</b> (70) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (81) Retraso moderado.	CC 0.86 cm <sup>3</sup> VLD 4.41 cm <sup>3</sup> VLI 4.88 cm <sup>3</sup> ES 75.36 cm <sup>3</sup>
9 meses	Síndrome hipotónico.	<b>Mental.</b> (72) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (82) Retraso moderado.	CC 1.40 cm <sup>3</sup> VLD 7.51 cm <sup>3</sup> VLI 6.82 cm <sup>3</sup> ES 107.74 cm <sup>3</sup>
12 meses	Síndrome mixto, predominio hipotonía axial.	<b>Mental.</b> (78) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (82) Retraso moderado.	CC 1.99 cm <sup>3</sup> VLD 9.01 cm <sup>3</sup> VLI 7.30 cm <sup>3</sup> ES 99.1 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 13.** 09/Sep/03. 36 SEG. 3000gr. 20 EIH. APGAR 7-9. 3 SINH. **Asfixia Perinatal, Prematurez, hiperbilirrubinemia.**

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome mixto. Hipotonía axial con hipertono de extremidades.	<b>Mental.</b> (80) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (77) Retraso moderado.	Leucomalacia periventricular. CC 0.44 cm <sup>3</sup> VLD 1.24 cm <sup>3</sup> VLI 1.39 cm <sup>3</sup> ES 8.53 cm <sup>3</sup>
6 meses	Retraso psicomotriz	<b>Mental.</b> (92) Normal. <b>Motor.</b> (94) Normal.	No se presentó al estudio.
9 meses	Retraso psicomotriz	<b>Mental.</b> (106) Normal. <b>Motor.</b> (113) Normal.	CC 5.50 cm <sup>3</sup> VLD 5.15 cm <sup>3</sup> VLI 5.96 cm <sup>3</sup> ES 25.20 cm <sup>3</sup>
12 meses	Desarrollo normal	<b>Mental.</b> (108) Normal. <b>Motor.</b> (105) Normal.	No se presentó al estudio

**Sujeto 14.** 31/Ene/04. 37 SEG. 2500 gr. 3 EIH. APGAR 5-8. 3 SINH. **Asfixia Perinatal, Prematurez.**

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome mixto, hipotonía axial con hipertono de extremidades.	<b>Mental.</b> (56) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (83) Retraso moderado.	Leucomalacia periventricular. CC 0.5 cm <sup>3</sup> VLD 3.51 cm <sup>3</sup> VLI 4.67 cm <sup>3</sup> ES 11.59 cm <sup>3</sup>
6 meses	Retraso psicomotriz	<b>Mental.</b> (76) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (104) Normal.	CC 0.50 cm <sup>3</sup> VLD 4.66 cm <sup>3</sup> VLI 5.95 cm <sup>3</sup> ES 41.46 cm <sup>3</sup>
9 meses	Desarrollo normal.	<b>Mental.</b> (74) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (111) Normal.	CC 4.55 cm <sup>3</sup> VLD 5.51 cm <sup>3</sup> VLI 6.95 cm <sup>3</sup> ES 65.25 cm <sup>3</sup>
12 meses	Desarrollo Normal.	<b>Mental</b> (88) Normal. <b>Motor</b> (109) Normal.	CC 5.32 cm <sup>3</sup> VLD 7.10 cm <sup>3</sup> VLI 9.14 cm <sup>3</sup> ES 58.03 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 15.** 28/Oct/03. 33 SEG. 1300 gr. 35 EIH. APGAR 7-3. 8 SINH. **Asfixia Perinatal, Prematurez**, bajo peso, fetopatía diabética, sepsis.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome espástico	<b>Mental.</b> (83) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (78) Retraso moderado.	<b>Atrofia de lóbulos temporales.</b> CC 0.57 cm <sup>3</sup> VLD 2.67 cm <sup>3</sup> VLI 3.34 cm <sup>3</sup> ES 32.11 cm <sup>3</sup>
6 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (83) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (82) Retraso moderado.	CC 0.73 cm <sup>3</sup> VLD 4.95 cm <sup>3</sup> VLI 5.22 cm <sup>3</sup> ES 41.29 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (85) Normal. <b>Motor.</b> (92) Normal.	CC 3.86 cm <sup>3</sup> VLD 5.36 cm <sup>3</sup> VLI 5.38 cm <sup>3</sup> ES 41.43 cm <sup>3</sup>
12 meses	Desarrollo normal	<b>Mental.</b> (121) Desarrollo avanzado. <b>Motor.</b> (87) Normal.	CC 4.58 cm <sup>3</sup> VLD 6.60 cm <sup>3</sup> VLI 6.21 cm <sup>3</sup> ES 39.17 cm <sup>3</sup>

**Sujeto 16.** 15/Ago/03. 29 SEG. 950 gr. 67 EIH. APGAR 5-7. 11 SINH. **Asfixia Perinatal, Prematurez extrema**, neumonía in útero, atelectasia.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Hipotonía axial.	<b>Mental.</b> (83) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (80) Retraso moderado.	No se presentó al estudio
6 meses	Síndrome mixto, hipotonía axial con hipertono de extremidades.	<b>Mental</b> (71) Retraso Moderado. <b>Motor.</b> (81) Retraso moderado.	Leucoencefalopatía CC 0.39 cm <sup>3</sup> VLD 6.35 cm <sup>3</sup> VLI 5.23 cm <sup>3</sup> ES 31.04 cm <sup>3</sup>
9 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (62) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (62) Retraso significativo.	CC 1.87 cm <sup>3</sup> VLD 3.06 cm <sup>3</sup> VLI 2.28 cm <sup>3</sup> ES
12 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (64) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (98) Normal.	CC 3.82 cm <sup>3</sup> VLD 21.54 cm <sup>3</sup> VLI 16.54 cm <sup>3</sup> ES 29.91 cm <sup>3</sup>

**SUJETOS QUE ABANDONARON LA TERAPIA Y QUE FUERON REEVALUADOS**

**Sujeto 1.** 06/Oct/03. 35 SEG. 2475 gr. 03 EIH. APGAR 6-8. 1 SINH. **Asfixia Perinatal, Prematurez, infección congénita.**

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Hipotonía axial.	<b>Mental.</b> Retraso moderado. <b>Motor.</b> Retraso significativo.	Leucomalacia periventricular de bajo impacto. CC 1.1 cm <sup>3</sup> VLD 1.39 cm <sup>3</sup> VLI 1.1 cm <sup>3</sup> ES
6 meses	Desarrollo normal	<b>Mental</b> (77) Retraso Moderado. <b>Motor.</b> (77) Retraso moderado.	No se presentó al estudio
23 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (82) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (95) Normal.	

**Sujeto 2.** 02/Mar/04. 39 SEG. 3550 gr. 06 EIH. APGAR 7-8. 2 SINH. **Asfixia Perinatal, hiperbilirrubinemia, sufrimiento fetal agudo.**

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Hipotonía generalizada.	<b>Mental.</b> Retraso moderado. <b>Motor.</b> Retraso moderado.	Leucomalacia periventricular con cierto grado de atrofia temporal izquierda CC .40 cm <sup>3</sup> VLD 2.77 cm <sup>3</sup> VLI 2.57 cm <sup>3</sup> ES 8.87 cm <sup>3</sup>
6 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental</b> (98) Normal. <b>Motor.</b> (89) Normal.	No se presentó al estudio
21 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (79) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (82) Retraso moderado.	

**Sujeto 3.** 08/Dic/03. 34 SEG. 2400 gr. 08 EIH. APGAR 8-9. 4 SINH. **Prematurez**, síndrome de déficit respiratorio.

<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome mixto.	<b>Mental.</b> Retraso moderado. <b>Motor.</b> Retraso moderado.	Leucomalacia periventricular. <b>CC</b> .26 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 0.81 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 1.37 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 19.09 cm <sup>3</sup>
6 meses	Hipertonía de extremidades inferiores.	<b>Mental</b> (74) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (88) Normal.	<b>CC</b> 2.07 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.76 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 4.05 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 22.34 cm <sup>3</sup>
24 meses	Retraso psicomotriz.	<b>Mental.</b> (71) Retraso moderado. <b>Motor.</b> (83) Retraso moderado.	

**Sujeto 4.** 18/Ene/04. 29 SEG. 1720 gr. 60 EIH. APGAR 5-7. 15 SINH. **Prematurez extrema**, asfixia perinatal, anemia.

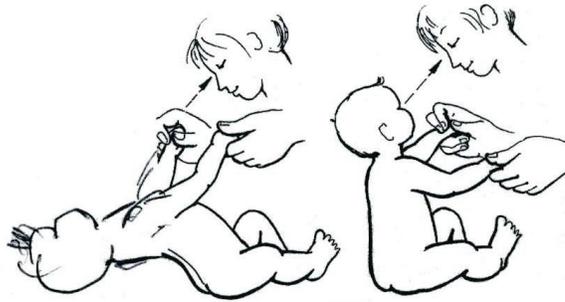
<b>Evaluación</b>	<b>Diagnostico Katona</b>	<b>Bayley</b>	<b>IRM</b>
Inicial	Síndrome mixto.	<b>Mental.</b> Retraso moderado. <b>Motor.</b> Retraso moderado.	Pequeñas hemorragias intraventriculares. <b>CC</b> .34 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 2.73 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 5.32 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 16.63 cm <sup>3</sup>
6 meses	Síndrome mixto.	<b>Mental</b> (50) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (68) Retraso significativo.	<b>CC</b> .46 cm <sup>3</sup> <b>VLD</b> 4.55 cm <sup>3</sup> <b>VLI</b> 7.12 cm <sup>3</sup> <b>ES</b> 19.36 cm <sup>3</sup>
24 meses	Síndrome espástico.	<b>Mental.</b> (68) Retraso significativo. <b>Motor.</b> (79) Retraso moderado.	

## Anexo II. PATRONES DE MOVIMIENTO

### a) Verticalización

#### 1.- Elevación del tronco con tracción de manos.

Se realiza en cuatro estadios: a) colocación en posición supina, b) elevación del tronco, c) verticalización de la cabeza, d) rebase de la vertical. Se alinea longitudinalmente al bebé frente a uno, colocando el dedo pulgar en la palma de sus manos (que haga presión) para traccionar sus manos sujetas firmemente, realizando un desplazamiento firme único hasta un ángulo de 30-45 grados donde debemos esperar la verticalización de la cabeza. El facilitador debe acompañar el esfuerzo del lactante hasta que rebase la vertical, además de anticiparse a la respuesta anormal. La fijación de la mirada del bebé es otro aspecto que se busca.



Elevación de tronco con tracción de manos

#### 2.- Elevación del tronco con apoyo en cadera.

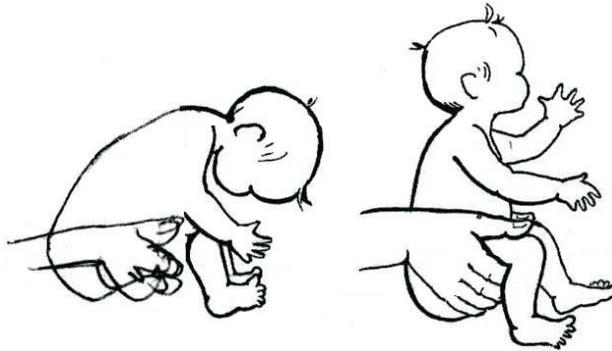
Se realiza en los mismos cuatro estadios, solo que ahora se alinea transversalmente al bebé frente a nosotros, se coloca una de las manos sobre las rodillas del bebé para que permita fijar la cadera y evitar la extensión de las piernas; la otra mano se coloca detrás de la espalda a nivel lumbar bajo. Apoyando los dos codos del facilitador sobre la superficie, desde esta posición se realiza un solo movimiento sincrónico entre la depresión de las rodillas y la elevación del tronco donde se espera la verticalización de la cabeza. El facilitador debe acompañar el esfuerzo del lactante hasta que rebase la vertical. También en esta maniobra se busca la fijación de la mirada del bebé.



Elevación de tronco con apoyo en cadera.

### 3.- Sentado en el aire.

Con las manos del facilitador se forma una especie de canasta donde se coloca la cadera del lactante, fijando la misma con los pulgares que pasan por delante de los muslos y se colocan a la mitad del muslo. Para iniciar la maniobra se pega al pecho el bebé y una vez firmemente sujeto, se desplaza hacia el frente habiendo previamente impulsado su tronco hacia delante y desde esta posición se espera la verticalización del tronco y cabeza por unos instantes. Se tiene que auxiliar con estímulos visuales y auditivos la elevación de la cabeza.



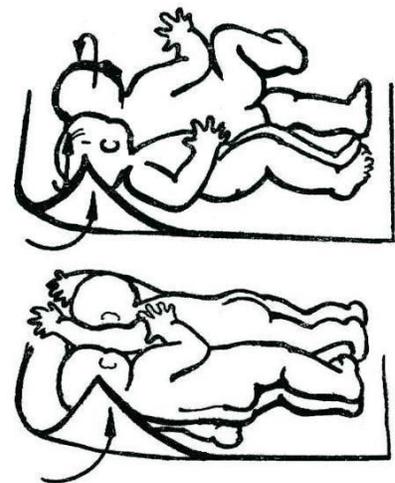
1 Sentado al aire.

Como se ha podido observar en esta breve descripción, las maniobras de verticalización requieren tiempo para la obtención de la respuesta elemental motora compleja.

### b) Locomoción

#### 1.- Rodado con sábana derecha e izquierda.

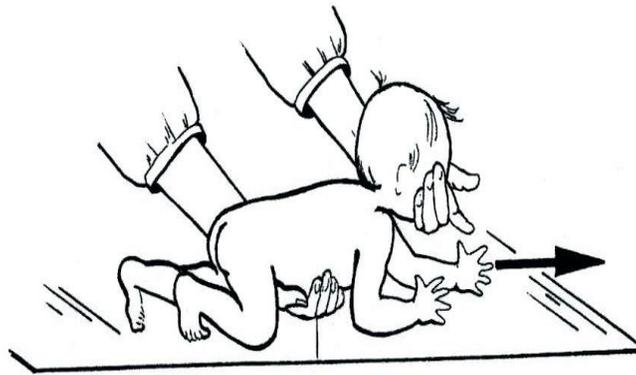
Se alinea transversalmente al bebé frente a nosotros sobre una sábana, ésta se sujeta a la altura de la cabeza y cadera a unos centímetros de distancia para estimular el inicio del patrón con un medio giro de cabeza manteniendo la cadera atrás, en esta posición se espera que el bebé dé el medio giro completo, manteniendo firme el apoyo de la sábana sin aventar al bebé, y terminando el apoyo en el momento que el bebé cae en posición prona, gira la cabeza y libera el brazo para colocarse en posición para iniciar el arrastre.



Rodado con sábana.

## 2.- Gateo asistido.

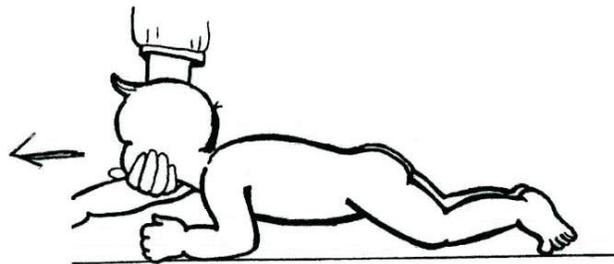
Se alinea transversalmente y boca abajo al bebé frente a nosotros, se coloca una de nuestras manos a nivel tóraco - abdominal la cual deberá sostener todo el peso del bebé; la otra mano se coloca debajo de la barbilla para que sostenga la cabeza al frente en extensión máxima. Desde esta posición, se eleva al bebé hasta el nivel que le permita apoyar los extremos distales de sus miembros superiores e inferiores contra la mesa para iniciar la estimulación, la cual consiste en fijar la postura y mantener el desplazamiento horizontal a velocidad constante. Se espera que el bebé manifieste la conducta de arrastre con el movimiento de sus extremidades. La altura del apoyo deberá ajustarse para garantizar la respuesta o bien inhibir los reflejos anormales, siendo fundamental mantener la postura.



Gateo asistido.

## 3.- Arrastre en plano horizontal.

Se alinea transversalmente al bebé boca abajo, se coloca una mano debajo de la barbilla a manera de apoyo, la otra se coloca en la parte posterior de la cabeza. Este apoyo se mantendrá firme durante la realización del patrón, ya que es la que activa el arrastre espontáneo, además de que es el que acompaña el empuje que el bebé ejecuta. Es importante evitar jalar al bebé. Una posibilidad de activación de la respuesta es mediante la presión hacia delante de la barbilla, en caso de que no mueva alguna extremidad, se recomienda el giro de la cabeza hacia el lado que no presenta movimiento.



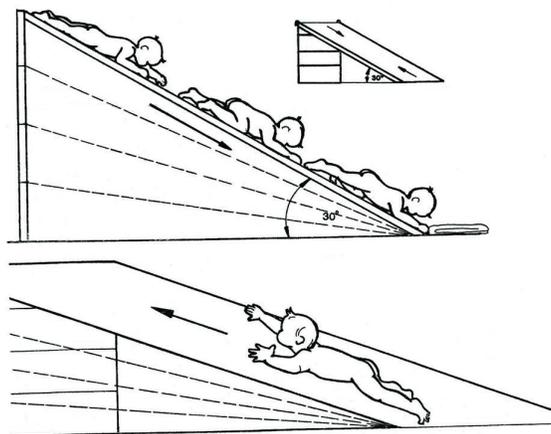
Arrastre en plano horizontal.

#### **4.- Plano inclinado descendente sin apoyo.**

Se coloca al bebé en la parte superior del plano, boca abajo y alineado paralelamente. De esta posición se espera la activación del arrastre simétrico del bebé acompañado de la rotación de la cabeza y el desplazamiento alterno de las extremidades, quedando al frente el brazo del lado del que se voltea la cara. Es posible provocar la respuesta mediante la estimulación táctil en la espalda de los músculos paravertebrales, así como también por estimulación visual y auditiva. Además es posible cambiar la posición de la cabeza a los lados para activar la respuesta y el giro deberá hacerse hacia el lado del brazo que esté por delante de la cabeza.

#### **5.- Arrastre en plano inclinado ascendente.**

En esta maniobra la posición es la misma a la anterior pero en esta ocasión el bebé deberá vencer la gravedad que le ofrece la pendiente del plano, los apoyos y condiciones serán las mismas al plano horizontal. Debido al esfuerzo que este patrón representa, debemos garantizar que en realidad el bebé sea capaz de realizar el ascenso, por lo tanto el plano debe estar a 30-40 cm. de altura para formar un ángulo aproximado de 25-35 grados. Para la realización del patrón, se debe estimular al bebé con estímulos auditivos y visuales.

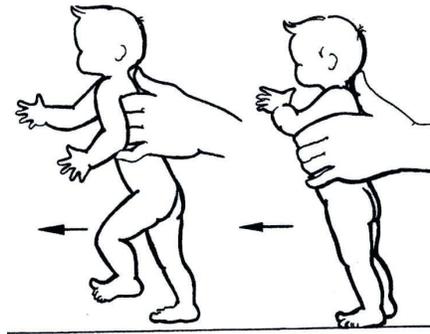


**Arrastre ascendente y descendente.**

Los arrastres pueden activar hiperextensión de las extremidades y la elevación de la cadera, pero la presentación del estímulo combate esta respuesta anormal y lucha por instalar las respuestas normales. El ángulo de inclinación para cada actividad va a depender de las características del tono muscular de cada niño.

## 7.- Marcha elemental.

Se sujeta al bebé por debajo de las axilas para cargar todo su peso y se coloca en posición de pie para iniciar el desplazamiento sobre la superficie. Con el bebé ligeramente inclinado hacia delante, y asegurándose que las puntas de las extremidades rocen permanentemente la superficie, se inicia el desplazamiento a una velocidad constante esperando que el bebé inicie la respuesta de movimientos naturales de marcha; cuando el bebé comienza a responder al estímulo, el desplazamiento debe realizarse a la velocidad de sus movimientos.



**Marcha elemental.**

Como se puede observar en la descripción de los movimientos, la activación de éstos se da a partir de posiciones corporales específicas que van a activar el vestíbulo, los núcleos vestibulares, el tálamo, los ganglios basales, la formación reticular y el cerebelo. De estas estructuras parten los haces descendentes de fibras vestibulospinal, rubrospinal y reticulospinal que van a actuar sobre las motoneuronas para la ejecución del movimiento. El inicio del movimiento activa a los propioceptores, ascendiendo estas señales por los tractos espinotalámico, espinocerebeloso y los tractos de las columnas dorsales. Estas señales van a arribar también a la corteza cerebral que enviará las señales a las motoneuronas a través del haz corticospinal. Así se crea un circuito de activación de las estructuras piramidales y extrapiramidales que van a regular el tono y el movimiento para la realización de los patrones motores.

# **Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial**

## **Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos**

### **A. INTRODUCCIÓN**

1. La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos. La investigación médica en seres humanos incluye la investigación del material humano o de información identificables.

2. El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente". La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada solamente por personas científicamente calificadas, bajo la supervisión de una persona médica con competencia clínica. La responsabilidad por el ser humano siempre debe recaer sobre una persona con calificaciones médicas, nunca sobre el individuo sujeto a investigación, aunque éste haya otorgado su consentimiento.

4. El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.

5. En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y

terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

7. En la práctica de la medicina y de la investigación médica del presente, la mayoría de los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos implican algunos riesgos y costos.

8. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden otorgar el consentimiento bajo presión, a los que se beneficiarán personalmente con la investigación y a los que tienen la investigación combinada con la atención médica.

9. Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico disminuya o elimine cualquiera medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración.

## **B. PRINCIPIOS BÁSICOS PARA TODA INVESTIGACIÓN MÉDICA**

10. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

11. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Cuando el menor de edad puede en efecto dar su consentimiento, éste debe obtenerse además del consentimiento de su tutor legal.

12. Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.

14. El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.

15. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

16. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

17. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

18. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

19. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

20. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

21. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

22. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para obtenerlo debe ser documentado formalmente ante testigos.

23. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación. 24. Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud

de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.

25. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.

26. La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

27. Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

### **C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACIÓN MÉDICA SE COMBINA CON LA ATENCIÓN MÉDICA**

28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.

29. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles. Ello no excluye que pueda usarse un placebo, o ningún tratamiento, en estudios para los que no se dispone de procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados.

30. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio deben tener la certeza de que contarán con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles, identificados por el estudio.

31. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

32. Cuando los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos disponibles han resultado ineficaces en la atención de un enfermo, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no probados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración.

Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964, y enmendada por las:

- 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, Octubre 1975
- 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, Octubre 1983
- 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, Septiembre 1989
- 48ª Asamblea General, Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996
- y la 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, Octubre 2000