



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

**ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA DE REHABILITACIÓN**

**EVALUACIÓN DEL NEURODESARROLLO Y SUS
DESVIACIONES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
ANTECEDENTES DE FACTORES DE RIESGO PARA
DAÑO NEUROLÓGICO, SOMETIDOS A ESTIMULACIÓN
TEMPRANA ESPECÍFICA CON LOS MÉTODOS
TERAPÉUTICOS DE BOBATH Y KATONA.**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:

MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN

PRESENTA:

DRA. LILIANA GARCÍA SAAVEDRA

PROFESOR TITULAR:

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA IBARRA

ASESORES:

DRA. MARTHA GRISELDA DEL VALLE CABRERA

DRA. MARÍA DE LA LUZ ARENAS SORDO



MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

**EVALUACIÓN DEL NEURODESARROLLO Y SUS
DESVIACIONES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON
ANTECEDENTES DE FACTORES DE RIESGO PARA DAÑO
NEUROLÓGICO, SOMETIDOS A ESTIMULACIÓN TEMPRANA
ESPECÍFICA CON LOS MÉTODOS TERAPÉUTICOS DE
BOBATH Y KATONA.**

**Tesis para obtener el grado de Médico Especialista en
Medicina de Rehabilitación**

Presenta: Dra. García Saavedra Liliana.

Asesor Titular de Tesis: Dra. Martha Griselda del Valle Cabrera

México D.F. Enero, 2010

FIRMAS

PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA I.
DIRECTOR GENERAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

**DRA. MATILDE ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

**DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA
Y EDUCACIÓN CONTINÚA**

**DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA**

ASESORES DE TESIS

DRA. MARTHA GRISELDA DEL VALLE CABRERA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE REHABILITACIÓN PEDIÁTRICA

M. en C. MARIA DE LA LUZ ARENAS SORDO
MÉDICA INVESTIGADORA ADSCRITA AL SERVICIO DE GENÉTICA

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres por educarme, por su apoyo e impulsarme cada día para ser hoy, una mujer y profesionalista, de verdad padres míos que no existen palabras que puedan definir lo inmensamente agradecida que estoy hacia ustedes.

Gracias a mis hermanas Isabel y Maricela por su apoyo incondicional y ser un ejemplo de perseverancia y éxito.

Gracias a mi esposo Erick por su apoyo, su paciencia y su amor para salir adelante y ser parte esencial para cumplir mis metas y mis sueños.

Gracias a mis asesores de tesis por su impulso, su tolerancia, su sabiduría y guía en este proceso que hoy y siempre será parte de vida en lo profesional y en lo personal para ser mejor día a día.

En especial Gracias Dra. Del Valle por ser mi asesor clínico pero principalmente por ser mi maestra, mi amiga y un ejemplo de vida.

Gracias a mis compañeros y amigos por compartir sus experiencias en éste proceso.

Gracias a la Terapista Carmen Tinajero por su colaboración y apoyo para la realización de éste trabajo y a todos mis pacientes por su colaboración.

Gracias Dios mío porque todos los días me has llevado en tus brazos, guiándome y alumbrado mis pasos para poder realizar mis metas, por impulsarme en las caídas y por no dejarme caer jamás.

ÍNDICE

ANTECEDENTES DEL MARCO TEÓRICO	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	12
OBJETIVO GENERAL.....	13
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	14
OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	14
HIPÓTESIS.....	15
DISEÑO METODOLÓGICO.....	15
RESULTADOS.....	20
DISCUSIÓN.....	35
CONCLUSIONES.....	39
ANEXOS.....	41
BIBLIOGRAFÍA.....	49

TÍTULO:

Evaluación del desarrollo neurológico y psicomotor en pacientes pediátricos con antecedentes de factores de riesgo para daño neurológico, sometidos a estimulación temprana específica con los Métodos de Bobath y Katona.

División de Rehabilitación Pediátrica del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Autores: Dra. Liliana García Saavedra**/ Dra. Martha Griselda del Valle Cabrera*¹

ANTECEDENTES DEL MARCO TEÓRICO

La PC es un trastorno no progresivo de la postura y el movimiento, causado por un defecto o enfermedad del sistema nervioso central. Es una encefalopatía estática que cursa, en la mayoría de los casos, con un retraso en el desarrollo psicomotor. La PC se ha convertido en un problema de salud importante, que genera gran discapacidad en la infancia. Su tratamiento es largo y costoso, existen sin embargo múltiples alternativas terapéuticas, pero escasa literatura disponible que hable sobre la evidencia de su efectividad y respalde la prescripción de las distintas terapias, específicamente, de neuro-rehabilitación.

Pocos estudios están documentados sobre los resultados del tratamiento fisioterapéutico de pacientes con PC o con riesgo de padecerla, los que hay, exhiben múltiples problemas metodológicos lo que ha impedido realizar investigaciones de calidad sobre este tema.

Entre los problemas para llevar a cabo un buen trabajo de investigación, se encuentran los concernientes a: muestras pequeñas, mediciones pobres, problemas con los grupos control y el manejo de una gran cantidad de variables muchas de ellas de tipo cualitativo; situaciones que han limitado la calidad científica de los trabajos hasta ahora publicados.

Es importante insistir en que no existe evidencia que respalde la indicación de un tipo de terapia de rehabilitación motora sobre otra, lo que no significa que se deba dejar a los niños sin tratamiento.

Las llamadas terapias de neurodesarrollo, pertenecen a terapias especializadas orientadas a tratar los trastornos del movimiento y la postura procedidos de lesiones cerebrales, o en su defecto utilizadas como métodos preventivos en niños que han presentado múltiples factores de riesgo tanto: prenatales como perinatales; por lo que se han utilizado tanto en niños que presentan una parálisis cerebral como en niños con riesgo de padecerla.¹

* 1 Jefa de División de Rehabilitación Pediátrica del Instituto Nacional de Rehabilitación.

** Residente de tercer año de Medicina Física y Rehabilitación del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Estas técnicas de tratamiento, se basan en la Neurofisiología, la psicología infantil, el desarrollo filo y ontogenético del ser humano y la Neurología del desarrollo, esta última se fundamenta en la Neuropediatría clásica y estudia el neurodesarrollo normal del ser humano y sus desviaciones (Desviaciones del Neurodesarrollo DND).

Las Desviaciones del Neurodesarrollo (DND) son toda desviación transitoria o definitiva de los componentes anatómicos, funcionales o del comportamiento de los niños, producida por una agresión al SNC con intensidad suficiente para que el organismo exprese un desajuste o variación en sus constantes de organización o de su funcionamiento en un tiempo ó secuencia no esperado para la edad del niño o la etapa de su desarrollo².

Amiel-Tison y col, en 2002 mencionaron que, existe una alta tasa de DND, entre las que se incluyen: la parálisis cerebral, el retraso en el desarrollo psicomotor global, la deficiencia mental, las alteraciones sensoriales, la patología del lenguaje, los problemas visuales -perceptivos, de aprendizaje, del comportamiento y el déficit de atención, estas desviaciones han sido estudiadas en niños con factores de riesgo al nacimiento entre ellos, el muy bajo peso al nacer^{3,4,5}

Así de acuerdo a Collier y col., el riesgo de presentar parálisis cerebral en recién nacidos con peso entre 1500-2499 gramos, es de 6.1 por cada 1000 nacimientos y con un peso menor a 1500 g., es de 39.7 %⁶. Otros autores coinciden en que las desviaciones del desarrollo se presentan frecuentemente en niños con alto riesgo para daño neurológico y su aparición es más frecuente durante los tres primeros años de la vida.

Los niños con antecedentes de factores de riesgo en el período prenatal, neonatal o postnatal, tienen mayor probabilidad estadística de presentar situaciones que pongan en riesgo su integridad biológica ó de presentar un déficit neurológico: motriz, sensorial, cognitivo, social y conductual de carácter transitorio o definitivo, situaciones que limitarán el desarrollo normal^{7,8}.

Wilson y colaboradores en el año 2007, agrupan a los factores de riesgo en prenatales, natales y postnatales y los señalan por su frecuencia asociados a la parálisis cerebral.^{9,10}

PRENATAL	PERINATAL	POSTNATAL
Hipoxia Trastornos genéticos Trastornos metabólicos Embarazo múltiple Infecciones intrauterinas Trastornos trombofílicos Exposición a teratógenos Corioamnionitis Fiebre materna > 38° C Exposición a las toxinas Malformaciones cerebrales. Restricción del crecimiento intrauterino Trauma abdominal Lesiones vasculares	Asfixia Nacimientos prematuros <32 semanas o <2500 g Incompatibilidad sanguínea Infección Presentación anormal del feto Desprendimiento de placenta Parto instrumentado (fórceps)	Asfixia Convulsiones dentro de las 48 horas del nacimiento. Infarto cerebral Hiperbilirrubinemia Sepsis Dificultad respiratoria ó enfermedad pulmonar crónica Meningitis Esteroides postnatales Hemorragia intraventricular Leucomalacia periventricular Síndrome del niño maltratado Traumatismo craneoencefálico

Tiina en el año 2005 reportó que los factores de riesgo prenatales más importantes para provocar daño neurológico eran: la presencia de enfermedad respiratoria aguda durante el embarazo (fiebre \geq de 38° C), amenaza de aborto en la primera mitad del embarazo, anemia en el segundo semestre, el sangrado transvaginal después de la semana 20, la hipertensión arterial inducida por el embarazo (en la segunda mitad) y la preeclampsia. También se han asociado, la cesárea electiva de urgencia, el uso de fórceps, la presentación pélvica ó diferente a la cefálica, la anomalía placentaria, el desprendimiento prematuro de placenta, la estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales, la presencia del síndrome de dificultad respiratoria, el uso de ventilación asistida o maniobras de resucitación, la aspiración del líquido amniótico, la hipoglicemia y la sepsis neonatal¹¹.

Otro factor de riesgo muy importante, sobre todo en nuestro medio, es la hiperbilirrubinemia, un 60% de los recién nacidos a término la desarrollan cuando existe una concentración del pigmento mayor de 20 mg/dL, la incidencia reportada para provocar encefalopatía aguda es de aproximadamente 1 por cada 10 000 nacidos vivos^{12 13}.

En los países en desarrollo la asfixia perinatal, se ha señalado como un factor importante de riesgo, aunque no existen criterios diagnósticos específicos o evidentes, para su diagnóstico se han utilizado: las calificaciones de Apgar < 5 al minuto y a los 5 minutos, las maniobras de resucitación o ventilación, la presencia de crisis convulsiones antes del tercer día de nacido, las alteraciones en los resultados de la cardiopografía (la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto < 100 o > 160 latidos/minuto), el prolapso del cordón, el desprendimiento de placenta y la encefalopatía hipóxico isquémica, las cuales, se han considerado como marcadores de asfixia durante el parto. También a la asfixia perinatal se le ha asociado con la presencia de parálisis cerebral, en un porcentaje de un 3 a un 21 %.^{11, 14}

Estudios mas recientes señalan a la corioamnionitis, como el factor de riesgo prenatal más importante en la patogénesis de parálisis cerebral en infantes de muy bajo peso al nacer, con un riesgo relativo 4 veces más cuando se tiene el antecedente de sepsis neonatal ^{15 16 17}.

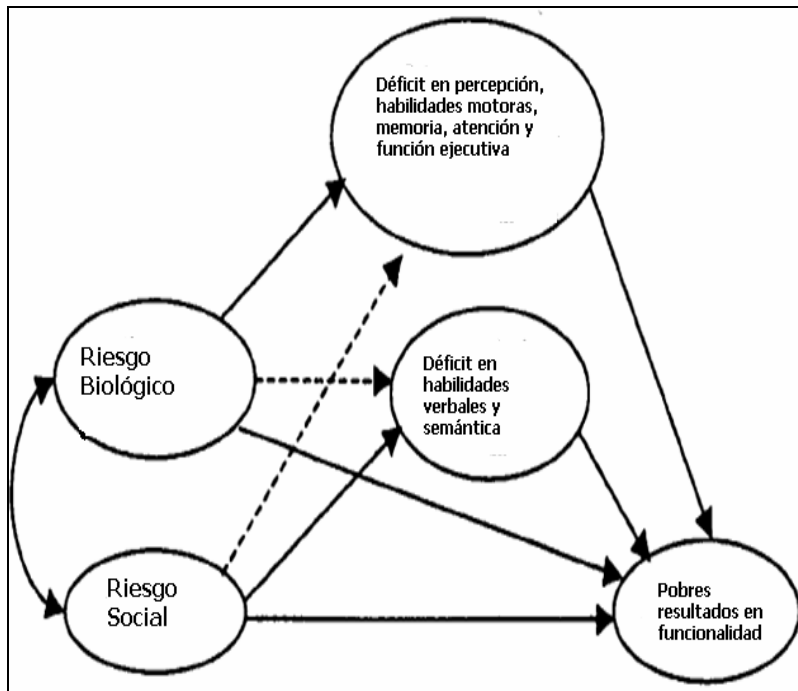
En nuestro país, en la clínica de atención a la paciente embarazada adolescente del Instituto Nacional de Perinatología, se ha observado que cerca del 30% de las adolescentes embarazadas que ingresan en la segunda mitad del embarazo (29 SDG), presentan déficit ponderal y por lo tanto mayor riesgo perinatal¹⁸.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Rehabilitación por Solis y colaboradores, se encontró que los factores de riesgo más frecuentes asociados a la parálisis cerebral infantil correspondían a factores prenatales y perinatales. Los factores de riesgo prenatales predominantes en la población estudiada fueron: la prematurez, la multiparidad, la preclampsia, amenaza de parto prematuro, la hemorragia en el primer trimestre, la ruptura prematura de membranas y la infección de las vías urinarias ¹⁹.

Otros factores asociados al daño neurológico lo constituyen los ambientales, estudiados con Cairo y de la Sociedad Española de Neurología desde 1970 ^{20 21}. Los factores de riesgo ambientales son los relacionados con las condiciones sociales presentes en los periodos pre, peri o postnatal; indicando que el alto riesgo ambiental, sociocultural o afectivo con mucha frecuencia se encuentra asociado al riesgo biológico. ²

Bendersky y Spittle en 1995 y 2007 respectivamente, describen que los factores de riesgo sociales como la educación materna, el entorno familiar, el estrés psicológico materno, la pobreza, el bajo nivel educativo de los padres, la madre o el padre soltero, el abuso de sustancias, la depresión, la falta de estimulación en el hogar ó el medio ambiente, la mala calidad de la atención fuera de casa, la disfunción familiar como coadyuvante a las alteraciones de las habilidades motoras finas y gruesas principalmente vinculadas a riesgos biológicos, mientras que los riesgos sociales se asocian con el compromiso funcional y de aprendizaje en la niñez y permiten predecir las alteraciones en las capacidades verbales, el índice de inteligencia IQ y del comportamiento.

Los factores de riesgo asociados a la pobreza ejercen tanto influencias biológicas como sociales que potencian el efecto desfavorable del desarrollo cognitivo y del funcionamiento motor en el infante. En general existe una asociación muy importante entre todos los factores de riesgo como se observa en el esquema de Taylor. ^{21, 22 23}



Correlación entre los factores de riesgo biológicos y sociales y la discapacidad.²¹

Queda claro que los riesgos biológicos ambientales o mixtos pueden provocar desviaciones del desarrollo y este daño dependerá del momento de la agresión, la intensidad de la misma, la vulnerabilidad del sujeto y de la plasticidad cerebral, ocasionando diferentes tipos de secuelas neurológicas de mayor o menor magnitud. Importante mencionar que el número de factores de riesgo no equivale a la suma, sino a la potenciación entre ellos.^{7, 8, 23}

El recién nacido expuesto a factores de riesgo puede presentar tempranamente signos de alarma, manifestaciones de daño neurológico transitorias o permanentes que pueden y deben ser diagnosticadas anticipadamente, entre las que se incluyen: alteraciones del tono muscular, asimetrías posturales, crisis convulsivas, alteración en la transferencia de cargas de peso, persistencia de los reflejos primitivos, etc., éstos se convierten en indicadores pronósticos de daño neurológico o motor y su diagnóstico en muchas ocasiones se realiza tardíamente²⁴.

Signos de alarma asociados con Parálisis Cerebral⁽¹⁰⁾
<p>Retraso del desarrollo motor</p> <p>No rodarse a los 6 meses</p> <p>Mano empuñada después de los 5 meses</p> <p>No marcha a los 15-18 meses</p> <p>Discrepancias entre el desarrollo motor e intelectual</p>
<p>Persistencia o incremento del tono muscular</p> <p>Retraso del sostén cefálico a los 6 meses con cabeza en gota.</p> <p>Pobre control de tronco y del equilibrio</p> <p>Postura en opistótonos y patrón extensor forzado.</p> <p>Distonía.</p> <p>Rodamiento o bipedestación temprana rodar (especialmente con infantes de alto riesgo: (rodar puede realizarse involuntariamente por un reflejo “engrama”)</p> <p>Marcha de puntas ó tijera.</p> <p>Patrones anormales motores o de marcha.</p>
<p>Anormalidades focales del movimiento, postura o tono</p> <p>No realizar prensión a los 18 meses</p> <p>Diferencia en la habilidad funcional de las extremidades</p> <p>Clonus persistente > 12 meses.</p>
<p>Persistencia de reflejos primitivos</p>
<p>Comportamiento</p> <p>Irritable fácilmente</p> <p>Reflejo de Moro exagerado</p> <p>Nerviosismo</p> <p>Dificultad para conciliar el sueño.</p>

Estos signos de alarma pueden desaparecer tempranamente debido a las adaptaciones que se producen en el SNC secundarios a una lesión cerebral o a la plasticidad cerebral, adaptación funcional del sistema nervioso central para minimizar los efectos de las alteraciones estructurales o fisiológicas independiente de la causa original, gracias a esta capacidad que tiene el sistema nervioso se pueden lograr cambios estructurales o funcionales detonados por influencias endógenas o exógenas, las cuales pueden ocurrir en cualquier momento de la vida. ^{25 26}

Prevenir el daño neurológico facilitando la plasticidad cerebral a través de la estimulación temprana y la manipulación externa del Sistema Nervioso Central, han sido durante muchos años el objetivo de múltiples trabajos de investigación.

Entre otras muchas razones, debido a la evolución natural del SNC y a la expresión del daño neurológico que en muchos casos tiene un periodo de estabilización entre los 18-24 meses de edad. La posibilidad de incrementar el daño neurológico se produce en forma ascendente durante los primeros meses del desarrollo, mientras que la curva de plasticidad cerebral experimenta su máxima expresión perinatalmente y disminuye importantemente alrededor de los 18 a 24 meses, por lo tanto, el abordaje temprano debe ser implementada en dicho periodo ^{27 28}.

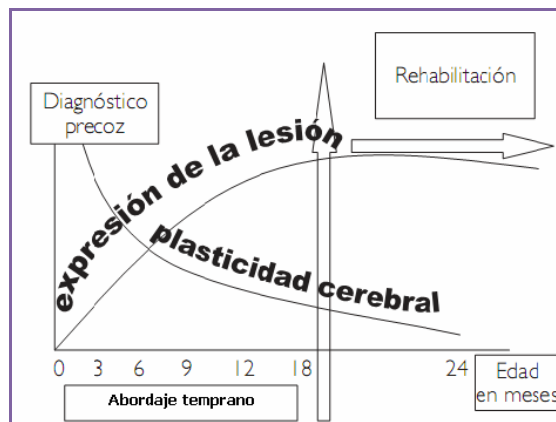


Imagen tomada de Porras-Kattz, Harmony ⁽²⁸⁾

El grado de recuperación de un sistema nervioso dañado depende de varios factores, unos intrínsecos como la edad, el área de cerebro afectada, la extensión de la lesión, la rapidez en la instauración de la enfermedad, los mecanismos de reorganización cerebral y otros externos como los factores ambientales, psicosociales y el inicio temprano de las técnicas de rehabilitación. ²⁷

Cairo señala que si los factores de riesgo son múltiples o graves el recién nacido o lactante debe incluirse en un programa de estimulación temprana, ya que los menores tienen mayor riesgo de presentar retraso en su desarrollo y deficiencias, sobre todo aquellos lactantes con múltiples factores de riesgo. ²⁰

El recién nacido con riesgo para daño neurológico va a requerir de un seguimiento neuroevolutivo desde el nacimiento hasta la edad escolar, con la finalidad de detectar precozmente alteraciones en su desarrollo e iniciar una atención temprana. ⁸

La atención temprana es un término general que describe los programas de intervención terapéutica y educativa, a distintos niveles, dirigidos a niños de 0 a 6 años con problemas en su desarrollo, sus familias y entorno, destinados a prevenir o minimizar las posibles alteraciones o deficiencias ya existentes. ²⁹

La estimulación temprana, término que será utilizado en este trabajo, se define como un conjunto de acciones que potencializan al máximo las habilidades físicas, mentales y psicosociales del niño, mediante la estimulación repetitiva, continua y sistematizada.³⁰

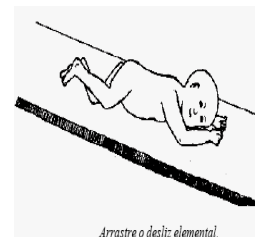
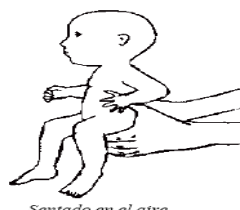
Los Programas de estimulación temprana utilizados para tratar prematuros tienen una influencia positiva en los resultados cognitivos a corto plazo. Spittle y colaboradores concluyen que se requiere de una investigación adicional para determinar si las intervenciones tempranas del desarrollo son los más eficaces en la mejora de los resultados cognitivos y motores a más largo plazo.²²

En base a todo lo anterior se propone realizar un estudio utilizando las técnicas de Neurodesarrollo de Bobath y Katona para tratar a un grupo de niños sometidos a diferentes factores de riesgo en etapas prenatal, perinatal y postnatal. Así mismo serán evaluados mediante escalas neurológicas de desarrollo psicomotor (Escala de Amiel- Tison y Escala de desarrollo Psicomotor Peabody) para vigilar su desarrollo y descubrir la presencia de desviaciones.^{1, 2, 18, 22, 31 32}

Método Katona

Este método tuvo sus orígenes en Hungría fue creado, por el Dr. Ferec Katona en 1966, junto con un grupo multidisciplinario de neuropediatras, psicólogos del desarrollo, pediatras, fisioterapeutas, neurofisiólogos y neonatólogos; enfocado al estudio del diagnóstico de los síntomas del daño cerebral perinatal en los primeros meses de vida, así como a la prevención de las posibles secuelas. A decir de su autor es un modelo sensoriomotor, basado en estimular al sistema vestibular, específico del ser humano y simula las actividades motoras adultas, se fundamenta en la plasticidad cerebral de un sistema nervioso inmaduro; favorece el desarrollo motor normal, evita la aparición de posturas y movimientos anormales y previene las secuelas de cualquier lesión cerebral en pacientes cuyas habilidades aún no son desarrolladas. Evita el daño cognitivo que puede hacerse evidente en etapas tardías del desarrollo (como en el período preescolar y escolar).

Está basado en una serie de maniobras que promueven el desarrollo de la verticalización: Sentado al aire, llevar ha sentado con apoyo en rodillas o con la tracción en muñecas y la marcha elemental, además de maniobras que promueven la locomoción: arrastre en plano ascendente y descendente (o desliz elemental), el gateo asistido y los rodamientos con sábana.



La repetición constante e intensiva de estos patrones permitirá que posteriormente las estructuras corticales puedan generar los movimientos espontáneos y voluntarios. Con el desarrollo de la influencia cortical, el sistema extrapiramidal gradualmente integra los nuevos patrones de movimientos aprendidos, para que sean realizados automáticamente ^{1, 2, 28, 31}

Método Bobath

Llamada la terapia de “neurodesarrollo” es una terapia especializada, orientada a tratar los trastornos del movimiento y la postura derivados de lesiones neurológicas centrales”. Tuvo su origen en Londres en la década de los 40-s. Desde esa época ha experimentado cambios en sus fundamentos teóricos y ha dado origen a diferentes escuelas, por lo que hoy existen muchos tipos de terapia de neurodesarrollo.

Sus promotores postulan que es de utilidad tanto en el tratamiento de trastornos motores ya consolidados, como en la prevención de éstos, en niños considerados de riesgo. ^{2, 33 34} La terapia Bobath incluye percepción, equilibrio, movimiento, tono postural; inhibición de los patrones de actividad, facilita los patrones motores y control funcional efectivo. En ésta corriente, el terapeuta decide como controlar el tono muscular, por medio de movilizaciones pasivas e inhibición de los reflejos primitivos además de facilitar el desarrollo ^{35 36 37}.

El seguimiento y la atención integral al recién nacido o lactante con riesgo para daño neurológico, forma parte esencial de los programas de estimulación temprana, requiriendo un seguimiento neuroevolutivo desde el nacimiento hasta la edad escolar, con la finalidad de detectar precozmente alteraciones en su desarrollo.⁸

Proporcionar este seguimiento y evaluar el desarrollo neurológico y psicomotor de los niños con factores de riesgo y sometidos a programas de estimulación puede resultar de gran utilidad para detectar nivel de función en un niño y la intervención terapéutica temprana que influya su desarrollo, aunque no resulta fácil ya que existen pocas escalas de evaluación que permitan:

- ❖ Una evaluación clínica objetiva y cuantitativa.
- ❖ Mediciones confiables.
- ❖ Establecer una línea base.
- ❖ Registrar el tipo, el grado y la duración del tratamiento.

Tomando en cuenta lo anterior, para evaluar el desarrollo de los menores, se utilizarán dos escalas: la Escala de Valoración Neurológica de Amiel-Tison y la Escala del Desarrollo Motor Fino de Peabody – 2ª edición (PDMS-2).

Escala del Desarrollo Motor Fino de Peabody- 2ª (PDMS-2)

Desde 1983, la Escala Motora de Desarrollo Peabody (EDMP) ha sido una de las pocas pruebas estandarizadas capaces de evaluar objetivamente el desarrollo motor de niños normales y niños con desviaciones del desarrollo. En el año 2000, una segunda edición de la escala (EDMP-2) estuvo disponible con la ventaja de que su población de validación incluyó poblaciones con distintas alteraciones en el desarrollo psicomotor, incluida la Parálisis Cerebral.

La Escala del Desarrollo Motor Fino de Peabody- 2ª (PDMS-2) es una prueba cuantitativa, estandarizada diseñada para evaluar la habilidad motora fina y gruesa en los niños desde recién nacidos hasta los 71 meses de edad, es confiable y válida; por lo que se seleccionó para éste estudio³⁸

Está conformada por 127 reactivos para la función motora gruesa y 122 reactivos para la función motora fina, dividida en 6 sub-pruebas, que incluyen: los reflejos, la estática, la locomoción, la manipulación de objetos, el agarre y la integración visual-motriz. Las sub-pruebas nos informan de tres cocientes: motor grueso, motor fino y motor global. La evaluación de los reflejos, la estática, la locomoción, el agarre y la integración visual motriz se realiza a menores de un año, y a los mayores de un año de edad, se les evalúa: la manipulación de objetos, sin evaluar los reflejos; se considerada aprobada al tener un cociente mayor o igual a 90 en cada una de las sub-pruebas.^{39 40}

Escala de Valoración Neurológica Amiel-Tison

La Escala de Valoración Neurológica Amiel-Tison, enfoca la respuesta al control. Se ha utilizado en menores que han presentado factores de riesgo y en aquellos que presentan resultados neurológicos adversos; observando un retraso en la función del desarrollo.

El examen Neurológico de Amiel-Tison es una escala cualitativa que nos permite valorar el estado de maduración del sistema corticoespinal en el menor de un año, con el objetivo de reconocer su desarrollo. Evalúa los siguientes puntos: el perímetro cefálico, el estado de la fontanela anterior, las suturas escamosas y otras, evalúa la función neurosensorial y la actividad motora espontánea (los signos oculares, respuesta a la voz, la interacción social, el llanto, la excitabilidad, la presencia de crisis convulsiones, la actividad motora espontánea, la abducción espontánea del pulgar), el tono muscular pasivo (el signo de bufanda, el ángulo poplíteo y de los aductores, el ángulo talón oreja y la flexo-extensión ventral del tronco), la actividad motora axial, la presencia de los reflejos primitivos, la condición del paladar y de la lengua, la adaptabilidad a las manipulaciones durante la exploración y la autonomía en la alimentación⁴¹.

Su calificación es la siguiente:

- Normal que corresponde a la ausencia de signos.
- Leve presencia de alteraciones del tono y la excitabilidad, pero ningún signo de daño al Sistema nervioso central (SNC) y la ausencia de crisis convulsivas.
- Moderado a la presencia de alteraciones del tono con signos de depresión del SNC (pobre interacción al medio, hipoactividad, hiporreflexia) y la presencia de hasta dos convulsiones aisladas.
- Grave la presencia de crisis convulsivas que dura más de 30 minutos, asociados con la depresión del SNC manifestado por letargo a coma^{42 43}.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ❖ En los recién nacidos o lactantes que han sufrido factores de riesgo pre, peri o postnatales, se pueden evitar o disminuir las secuelas de daño neurológico si son sometidos a programas de estimulación temprana a través de métodos terapéuticos específicos como el de Bobath o Katona?
- ❖ Se pueden detectar y tratar tempranamente las desviaciones del desarrollo si los pacientes son vigilados y evaluados periódicamente?

JUSTIFICACIÓN

La parálisis cerebral (PC) es uno de los padecimientos neurológicos más comunes que conducen a una discapacidad física severa, afecta a 2.4 de 1000 niños, entre 3 y 10 años de edad. La parálisis cerebral es causada por lesiones cerebrales en el periodo prenatal ó en los primeros años de vida. Los factores prenatal y perinatales, tales como el nacimiento múltiple, el parto prematuro, el bajo peso al nacer, y la infección del feto, han demostrado asociación con la parálisis cerebral. Esto sugiere que los factores ambientales que operan en la infancia pueden desempeñar un papel causal ¹.

La parálisis Cerebral tiene una incidencia a nivel mundial de 2 a 2.5 recién nacidos por 1000 niños. Anualmente cerca de 10, 000 recién nacidos en Estados Unidos de América desarrollan Parálisis Cerebral y frecuentemente son prematuros ^{21, 2}.

La parálisis cerebral (PC) se desarrolla en aproximadamente entre el 12% al 21% en pacientes con peso extremadamente bajo al nacer. Se reporta de 2 a 6 veces más el riesgo de parálisis cerebral asociada con hemorragia intraventricular grado 3 a 4 y de 3 a 10 veces más riesgo de parálisis cerebral si ésta se asocia con la leucomalacia periventricular quística ³.

La prevalencia total reportada entre los 3 a 10 años de edad es de 2.4 por cada 1000 niños sin importar el género. En el año 2002 el costo en los cuidados de pacientes con PC en los Estados Unidos de América se estimó de US\$8.2 billones de dólares y el costo promedio anual para el tratamiento de un niño con parálisis cerebral de \$ 283,000 ^{4 5}.

La prevalencia en China de parálisis cerebral es de 1.6 por cada 1000 niños en menores de 7 años, en Australia de 2-2.5 por cada 1000 recién nacidos vivos. La asociación de riesgo familiar de padecer parálisis cerebral con un miembro afectado es de 4.82; por ser gemelos de 29.02, con prevalencia en gemelos de 12.6 y 44.8 en triates. ^{10, 6}.

En México, no existen estadísticas nacionales confiables, por ser mal diagnosticada la PC, por existir múltiples razones de tipo sociocultural que la esconden; por no existir registro de base poblacional por lo que se desconoce si la incidencia o prevalencia se encuentra estable, incrementada o disminuida. La Oficina de Representación para la Promoción e Integración Social para personas con Discapacidad de la Presidencia de la República, y el Preve-R-Dis reportan que cada año se suman en México 12, 000 casos nuevos de PC⁷.

Por otro lado discapacinet reporta una incidencia de 6 casos por cada 1000 recién nacidos vivos. Cifras tan diferentes nos hacen pensar que realmente no se conoce la incidencia y prevalencia de la PCI en nuestro país⁸.

La parálisis cerebral infantil ha ocupado el primer lugar de atención de los últimos 6 años en el Instituto Nacional de Rehabilitación entre 2004 y 2008 acudieron 8107 pacientes con diagnóstico de Parálisis Cerebral de los cuales 1275 pacientes fueron de primera vez y 6832 fueron subsecuentes⁹.

Pocos estudios están documentados sobre los resultados del tratamiento fisioterapéutico de pacientes con PC o con riesgo de padecerla, los que hay, exhiben múltiples problemas metodológicos lo que ha impedido realizar investigaciones de calidad sobre este tema.

Así mismo en nuestro país no se han realizado estudios de seguimiento de pacientes que han presentado factores de riesgo y signos de alarma que permitan diagnosticarlos tempranamente para su intervención, ninguno de estos trabajos se han realizado en el instituto, por lo que decidí llevarlo a cabo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- ❖ Evaluar el estado neurológico y el desarrollo motor (fino y grueso) en pacientes pediátricos con antecedentes de factores de riesgo para daño neurológico, sometidos a tratamiento mediante técnicas de estimulación temprana específicas tales como: Método Bobath y Katona, así mismo brindarles una vigilancia y seguimiento para diagnosticar tempranamente las desviaciones del desarrollo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- ❖ Identificar los factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales para daño neurológico en la población pediátrica estudiada.
- ❖ Identificar a los menores que presentaron múltiples factores de riesgo para daño neurológico.
- ❖ Identificar a los menores que presentaron signos de alarma.
- ❖ Evaluar a los pacientes pediátricos con factores de riesgo para daño neurológico con la Escala de Valoración Neurológica de Amiel Tison, al inicio, al tercer y sexto mes de iniciado el tratamiento con el método Katona en el desarrollo neurológico..
- ❖ Evaluar a los pacientes pediátricos con factores de riesgo para daño neurológico con la Escala de Valoración Neurológica de Amiel Tison, al inicio, al tercer y sexto mes de iniciado el tratamiento con el método Bobath en el desarrollo neurológico.
- ❖ Evaluar a los pacientes pediátricos con factores de riesgo para daño neurológico con la Escala de Valoración del Desarrollo Motor Peabody EDMP-2 al inicio, al tercer y sexto mes de iniciado el tratamiento con el método Katona para avances en su desarrollo motor fino y grueso.
- ❖ Evaluar a los pacientes pediátricos con factores de riesgo para daño neurológico con la Escala de Valoración del Desarrollo Motor Peabody EDMP-2 al inicio, al tercer y sexto mes de iniciado el tratamiento con el método Katona para avances en su desarrollo motor fino y grueso.
- ❖ Comparar las diferencias en los avances del desarrollo motor fino y grueso de los pacientes pediátricos entre los dos métodos utilizados en la muestra de pacientes.
- ❖ Reconocer los factores de riesgo socioambiental que pudieran potenciar el daño neurológico.
- ❖ Reconocer otros factores de riesgo que influyan para provocar alteraciones sensoriales.
- ❖ Dar seguimiento a su desarrollo para diagnosticar tempranamente las desviaciones del mismo.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- ❖ Identificar la edad y sexo de los niños participantes.
- ❖ Identificar otras variables sociodemográficas (edad, escolaridad de padres, el nivel socioeconómico y la disfunción familiar)
- ❖ Canalizar a los centros de atención personalizada cuando se detecten alteraciones visuales, auditivas y otras.
- ❖ Identificar casos de parálisis cerebral infantil de acuerdo a los Criterios de Levin (POSTER). establecidos para su diagnóstico.

- ❖ Contar con una base de datos de pacientes que permita dar seguimiento a los pacientes para diagnosticar tempranamente las desviaciones del neurodesarrollo

HIPÓTESIS GENERAL

Los recién nacidos o lactantes con factores de riesgo pre, peri o postnatales sometidos a programas de estimulación temprana a través de métodos específicos como Bobath o Katona pueden evitar o disminuir la aparición de las secuelas para daño neurológico. El seguimiento del desarrollo neurológico de estos pacientes permitirá detectar oportunamente las desviaciones y proporcionar un tratamiento o derivación oportuna.

DISEÑO METODOLÓGICO

Estudio clínico aleatorio, prospectivo, ciego y controlado.

Población

Se incluyeron 35 pacientes que cumplieron con los criterios de ingreso y cuyas madres aceptaron participar de manera voluntaria en el estudio y firmaron la hoja de consentimiento informado.

Criterios de inclusión

- ❖ Pacientes que presentaron factores de riesgo para alto riesgo neurológico.
- ❖ Edad 0 a 6 meses
- ❖ Sexo indistinto.
- ❖ Cuyas madres deseen participar en dicho proyecto.
- ❖ Firma del consentimiento informado.

Criterios de Exclusión

- ❖ Presencia de crisis convulsivas de cualquier etiología no controladas.
- ❖ Postoperados de hemorragias cerebrales o alguna otra cirugía con secuelas motoras iniciales.
- ❖ Cardiopatías o enfermedad agregada, que imposibiliten al paciente pediátrico a realizar sus actividades.
- ❖ Síndromes genéticos.
- ❖ Microcefalia o macrocefalia
- ❖ Hipotiroidismo
- ❖ Retraso Mental.
- ❖ Anormalidades Congénitas Múltiples.

Criterios de eliminación

- ❖ Pacientes que no deseen participar en el estudio.
- ❖ Pacientes que no cumplan con el método terapéutico establecido.
- ❖ Pacientes que fallezcan en el periodo de estudio.
- ❖ Pacientes con enfermedades agregadas

Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se incorporaron al estudio, previa firma de una carta de consentimiento informado por parte de sus padres, su inclusión se determinó de acuerdo al proceso de aleatorización establecida para la asignación a los diferentes grupos en donde se proporcionó la fisioterapia (Método de Katona y Bobath), ésta se impartió todos los días por una semana y posteriormente una vez a la semana a ambos grupos. En promedio los menores recibieron 11 sesiones de tratamiento. A todas las madres de los pacientes se les enseñó la terapia para la realización del tratamiento en sus domicilios.

A todos los pacientes se les dio seguimiento hasta el año de edad, durante este lapso se realizaron 3 evaluaciones para todo el grupo de la muestra de febrero del 2008 a junio del 2009.

En algunos pacientes se realizaron cuatro evaluaciones 4 por la persistencia de los signos de alarma, pero no fueron tabuladas en los resultados finales. Al grupo de la muestra se le realizó una valoración inicial y dos posteriores a los 3 y 6 meses, con los instrumentos ya señalados

Las evaluaciones se llevaron a cabo en los consultorios del área de Rehabilitación Pediátrica del Instituto Nacional de Rehabilitación y el tratamiento se realizó en el área de Estimulación Temprana. A cada médico se le entregó el formato con los criterios de inclusión y se les pidió incluyeran a los pacientes, de manera aleatoria, al programa de tratamiento de Katona o Bobath.

Los responsables del proyecto conocieron los resultados al final de las 3 revisiones para la tabulación de datos y conclusiones. Como ya se describió los métodos evaluatorios fueron la Escala de Desarrollo Motor del Peabody y Escala de Amiel Tison en el primer año de vida.

VARIABLES DEPENDIENTES

- ❖ Escala del Desarrollo Motor Peabody
- ❖ Escala de Valoración Neurológica del primer año de vida de Amiel Tison.

VARIABLES INDEPENDIENTES

- ❖ Edad, género, peso al nacimiento del paciente.
- ❖ Factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales del paciente.
- ❖ Factores de riesgos ambientales y sociales para daño neurológico del paciente.
- ❖ Signos de alarma para daño neurológico.

Operacionalización de variables independientes

VARIABLE	DESCRIPTIVA	OPERATIVA
Escala de desarrollo Motor Peabody. Se evaluaron los siguientes rubros:	Escala cuantitativa que evalúa las habilidades motoras y finas de cada paciente en cocientes: motor grueso, motor fino y motor total	Abarcan 6 sub- pruebas dentro del área motora gruesa engloba: estática, locomoción, manipulación de objetos. Dentro del área motora fina son agarre e integración visual-motriz y se evalúa reflejos en menor a un año.
a) Cociente Motor Grueso	Mide el desarrollo motor grueso, ésta es la habilidad para usar los músculos largos a fin de reaccionar a los cambios del ambiente, asumir una postura estable cuando nos movemos, movimientos de una posición a otra, recibir y lanzar pelotas.	Deriva de la sumatoria de la Puntuación Estándar de las sub escalas motoras gruesas. Están reflejados en tablas estandarizadas. (Estática, Locomoción, Manipulación de Objetos)
b) Cociente Motor Fino	Mide la habilidad para usar los dedos, manos, extender los brazos para agarrar objetos, colocar bloques, dibujar figuras y manipular objetos.	Deriva de la sumatoria de la Puntuación Estándar de las sub escalas motoras finas. Están representadas en tablas estandarizadas. (Agarre e Integración Visomotriz)
c) Cociente Motor Total	Está formado por la combinación del test de motora fina y gruesa, constituyendo éste el mejor estimado de las habilidades motoras. Valores por encima de 90 indican que el niño venció la prueba.	Están recogidas en tablas estandarizadas. Representa la puntuación de los dos cocientes. (motor grueso y motor fino)
Edad	Edad en años que tiene el niño presenta en la última evaluación médica.	Diferencia entre la fecha de nacimiento y la fecha de revisión al paciente.
Escolaridad de padres	Nivel de preparación académica alcanzado por la madre y el padre.	Analfabeta, primaria, secundaria, técnico ó universitaria (completa e incompleta).
Edades de padres	Edad en años que tenía la madre durante la gestación y el padre.	Menor de 20 años y > a 35 años
Edad gestacional	Tiempo transcurrido en semanas desde la fecha de la última regla hasta el nacimiento	Inmaduro: < 26 semana. Pretérmino: 28 – 37 semanas, Término : 38 – 42 semanas y Postérmino: > 42 semanas.
Calificación de APGAR	Es la suma del valor numérico de 5 variables clínica: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, irritabilidad refleja, coloración de la piel y tono muscular. Valores entre 7 y 10 son considerados normales	Escala número del 0 al 10 de acuerdo a la valoración otorgada por el médico al primer y quinto minuto de nacido.

Peso al nacimiento	Primera medida en gramos o Kg. obtenida al nacimiento	Peso desconocido, < de 1000 gr. 1000 a 1499 gr, 1500 a 2499 gr y > 2500 gr.
Factores de riesgo Prenatales	Es la característica o atributo biológico, ambiental o social, que se asocia con un aumento de la posibilidad de sufrir un daño desde la concepción al nacimiento.	Principalmente los más característicos son la hipoxia, los trastornos genéticos, trastornos metabólicos, el embarazo múltiple, las infecciones intrauterinas, trastornos trombofílicos, la exposición a teratógenos, la corioamnionitis, la fiebre materna > 38° C, la exposición a las toxinas, las malformaciones cerebrales, la restricción del crecimiento intrauterino, el trauma abdominal o la presencia de lesiones vasculares.
Factores de riesgo Perinatales	Es la característica o atributo biológico, ambiental o social, que se asocia con un aumento de la posibilidad de sufrir un daño desde el nacimiento hasta los 7 días de vida extrauterina	Asfixia Nacimientos prematuros <32 semanas o <2500 g Incompatibilidad sanguínea Infección Presentación anormal del feto Desprendimiento de placenta Parto instrumentado (fórceps)
Factores de riesgo Postnatales	Es la característica o atributo biológico, ambiental o social, que se asocia con un aumento de la posibilidad de sufrir un daño desde el 8° día a los dos años de vida.	Incluye a la asfixia, convulsiones dentro de las 48 horas del nacimiento, el infarto cerebral, la hiperbilirrubinemia, el sepsis, la dificultad respiratoria ó enfermedad pulmonar crónica, meningitis, el uso de esteroides postnatales, la hemorragia intraventricular, la leucomalacia periventricular, el síndrome del niño maltratado y el traumatismo craneoencefálico.
Factores ambientales	Son los relacionados con las condiciones sociales presentes en los periodos pre, peri o postnatal; indicando que el alto riesgo ambiental, sociocultural o afectivo con mucha frecuencia se encuentra asociado al riesgo biológico	Incluye disfunción familiar, el nivel sociocultural bajo y edad de los padres, madre soltera, toxicomanías, etc.
Signos de alarma	Datos de alteración neurológica, transitorios o permanentes, sugerentes de daño neurológico o potencialmente generadores de secuelas	Persistencia o incremento del tono muscular, anormalidades del movimiento, posturas asimétricas, persistencia de reflejos primitivos, opistótonos, atrapamiento del pulgar, etc.

Tipo de estudio: Estudio clínico aleatorio, prospectivo, ciego y controlado.

Análisis estadístico:

Se elaboró una base de datos en hoja de cálculo del programa Excel de Microsoft Office para la tabulación de resultados y posteriormente analizados.

Se realizaron tablas y gráficas de las variables dicotómicas y de las que se encuentran agrupadas. Análisis descriptivo: Se utilizaron medidas de tendencia central, moda, media y mediana. Desviación estándar y rango para algunas variables independientes. Las variables cuantitativas que se distribuyeron en forma normal se realizaron las comparaciones con t Student.

Se realizó correlación con rho de Spearman entre los cocientes motor grueso, motor fino y total de la Escala de Desarrollo motor Peabody EDPM-2, para la correlación de los cocientes con la parálisis cerebral y los signos de alarma. Los resultados se presentarán en tablas y gráficas. Se considera significativa una $p < 0.05$. El análisis se llevó a cabo con el programa Stata/SE 8.0.

Consideraciones éticas

Se obtuvo la autorización para el uso de datos mediante la lectura personalizada y firma correspondiente del consentimiento informado, donde se describió, que el proyecto consistió en realizar varias evaluaciones físicas y responder una serie de preguntas relacionadas con la gestación, el nacimiento y el periodo posnatal del niño. Se especificó que se respuestaría de forma libre, anónima, confidencial y no coercitiva y que en cualquier momento se podría abandonar el estudio sin perder los derechos como paciente de este Instituto.

Recursos

- ❖ Consultorio de Consulta Externa de Rehabilitación Pediátrica del I.N.R. y del 4to piso de Rehabilitación Pediátrica (por tardes).
- ❖ Área de Tratamiento de Estimulación Temprana.
- ❖ Manual de Evaluación Examiner's PDMS-2 Rhonda Folio y Rebeca Fewell, 2ª edición.
- ❖ Material de exploración para los diferentes ítems de Escala PDMS-2.
- ❖ Recursos humanos: Jefes de Servicio y médicos adscritos del área de Rehabilitación Pediátrica.
- ❖ Lic. en T.F. (1 para Método Bobath y 1 para Método Katona).
- ❖ 1 Residente de Subespecialidad de Rehabilitación Pediátrica.
- ❖ 1 Residente de Especialidad de Medicina Física y Rehabilitación (autor de Protocolo).
- ❖ 35 hojas de consentimiento informado para el expediente.
- ❖ 160 juegos de la Escala de Valoración del primer año de Amiel Tison.
- ❖ 160 juegos del formato de Evaluación de la Escala de Desarrollo Motor del Peabody.
- ❖ 1 agenda para programación de revisiones subsecuentes de pacientes.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 48 recién nacidos y lactantes enviados, en su mayoría, del Hospital Pediátrico Infantil de Iztapalapa (SSGDF) por presentar factores de riesgo. Cuatro declinaron participar, cinco no reunieron los criterios de ingreso, uno presentó signos de alarma desde el inicio, otro falleció y dos no se presentaron a la última evaluación, por lo que la muestra se conformó por 35 pacientes, que cumplieron con todos los criterios de inclusión y se les dio seguimiento de mayo del 2007 a junio del 2009. El grupo estuvo integrado por 16 pacientes femeninos y 19 masculinos, todos presentaron factores de riesgo para daño neurológico; la edad media promedio al ingreso a la institución fue de 3.4 meses con un intervalo de 0 a 6 meses

Gráfico 1. Muestra la distribución por género de los pacientes.

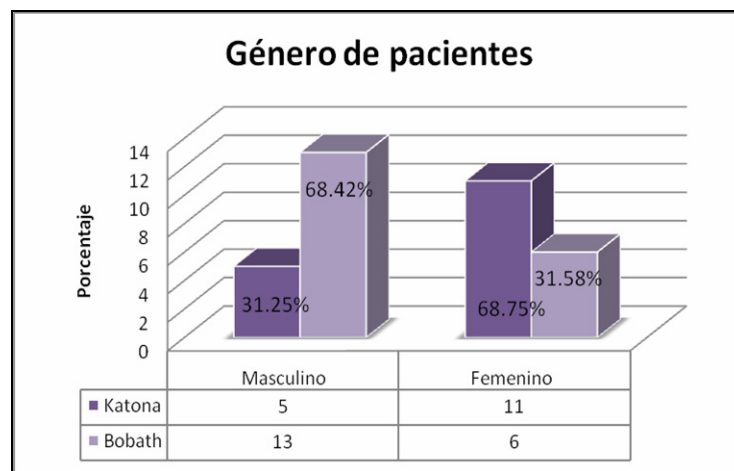
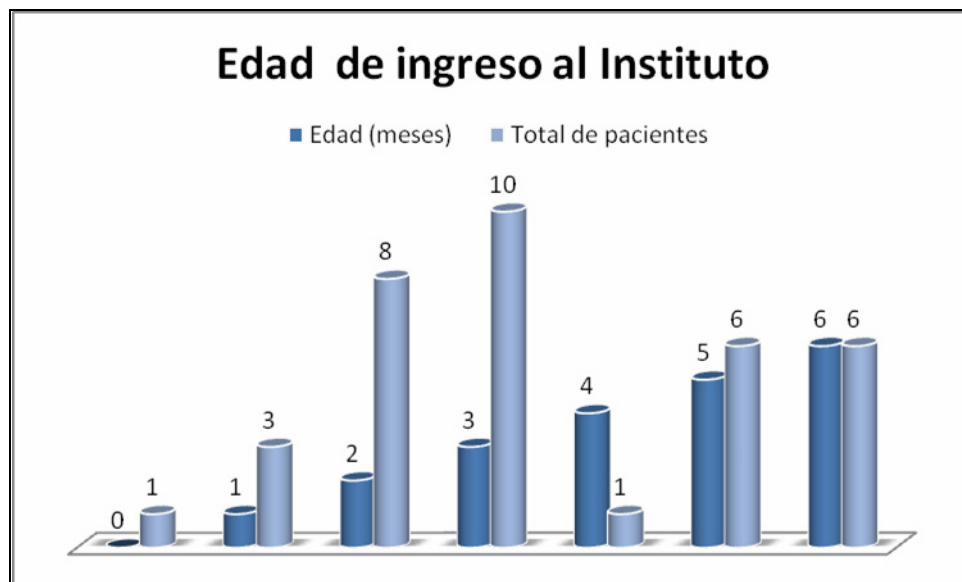


Gráfico 2. Muestra la edad de ingreso de los pacientes al Instituto.



Como muestra la gráfica la edad de ingreso al instituto tuvo una variación de 0 a 6 meses, con una media de 3.4 meses, consideradas como óptimas para iniciar su tratamiento.

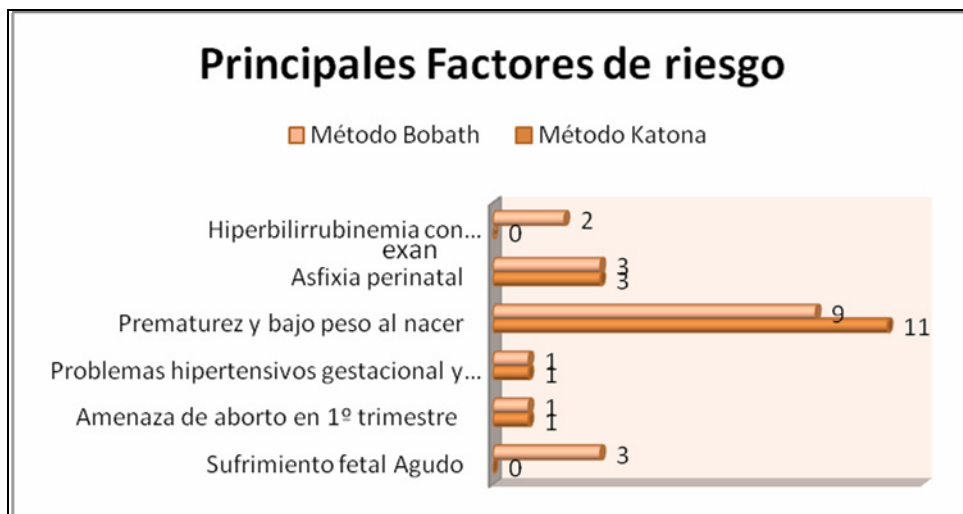
La edad materna promedio fue de 29.7 años, con una variación de 15-45 años. La edad paterna fue de 30.5 años con un intervalo de 15-48 años. El nivel socioeconómico fue bajo para la mayoría de los padres 85.71%.

FACTORES DE RIESGO.

Los 35 pacientes (100%) presentaron factores de riesgo para alto daño neurológico, de los cuales 7 pacientes (20%) fueron de etiología prenatal, 26 perinatal (74.29%) y 2 pacientes postnatal (5.71%) como se aprecia en las siguientes tabla y gráfica distribuidos por modalidades de tratamiento, la mayoría de los pacientes presentaron factores de riesgo de origen perinatal (prematurez y bajo peso).

Tabla 1 Muestra los principales factores de riesgo pre, peri y postnatales y los métodos de tratamiento.

Etapa	Factores de riesgo	Método Katona	Método Bobath	Porcentaje
Prenatal	Sufrimiento fetal Agudo	0	3	8.57
	Amenaza de aborto en 1º trimestre	1	1	5.71
	Problemas hipertensivos gestacional y RCIU	1	1	5.71
Perinatal	Prematurez y bajo peso al nacer	11	9	57.15
	Asfixia perinatal	3	3	17.15
Postnatal	Hiperbilirrubinemia con exanguinotransfusión	0	2	5.71



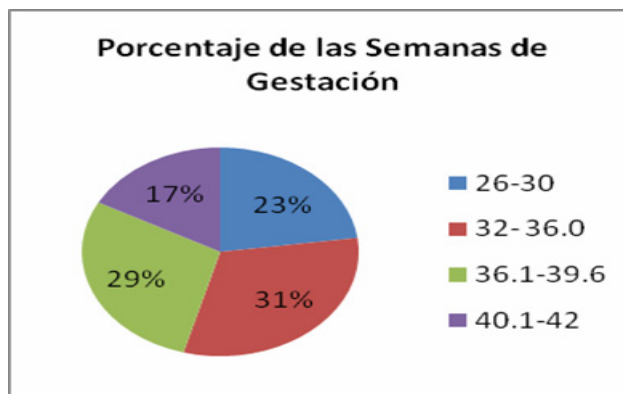
Como se puede observar en la gráfica los principales factores de riesgo fueron la prematurez y el bajo peso al nacimiento ocupando el 57.15%, seguido de la asfixia perinatal con 17.15% y el sufrimiento fetal agudo con un porcentaje de 8.57%. También en el gráfico se observa que siete pacientes presentaron factores de riesgo de etiología prenatal (20%), 3 de éstos además tuvieron sufrimiento fetal agudo, 2 de las madres presentaron amenaza de aborto secundario a proceso infeccioso de vías urinarias y cervicovaginitis, otras 2 presentaron problemas hipertensivos con limitación del crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal agudo del producto. Resumiendo La morbilidad materna: pudiera ser considerado como otro factor de riesgo ya que 7 de ellas presentaron patologías como: diabetes (1), hiperuricemia (1), drogadicción (1), cáncer gástrico (1) fallecida, trastornos plaquetarios (2) y obesidad grado II (1). No se encontró correlación significativa entre la presencia de patología materna y los factores de riesgo para daño neurológico, 28 madres se definieron como sanas.

Otro factor de riesgo prenatal relacionado con el daño neurológico, es la edad gestacional. El promedio de edad fue de 31 semanas con un límite inferior de 26 y un superior de 42, con un porcentaje de 31.% semanas de gestación, el grupo de pacientes con edades de gestación de 26 a 30 semanas ocupó el 23% y uno de los pacientes de 26 semanas desarrolló PCI..

Gráfico 4. Muestra los porcentajes de SDG.

Tabla 2 Muestra la semanas de gestación. y el número de casos

Semanas de gestación	Número de casos	%
26-30	8	22.86
32- 36.0	11	31.43
36.1-39.6	10	28.57
40.1-42	6	17.14
Total	35	100%



Ya se ha comentado en este trabajo que el riesgo para presentar PC en los recién nacidos con peso entre 1500-2499 gramos, es de 6.1 por cada 1000 nacimientos y con un peso menor a 1500 g., es de 39.7 % (4). En el estudio el peso promedio de los pacientes fue de 2.2 Kg. con un intervalo de 0.8 kg a 4.0, dos pacientes con peso de 800 gramos presentaron alteraciones neurológicas: 1 paciente con PCI y el otro aún continúa con signos de alarma.

Gráfico 5. Muestra los porcentajes del peso al nacimiento

Tabla 2 muestra el No de casos relacionada Con el peso y sus porcentajes

Peso al nacer (Kg)	Casos	Porcentaje %
Ignora	1	2.84
0.8- 1.0	4	11.43
1.1- 1.5	4	11.43
1.6- 2.0	4	11.43
2.1- 2.5	5	14.29
2.6 – 3.0	8	22.86
3.1- 3.5	5	14.29
3.6- 4.0	4	11.43
Total	35	100%

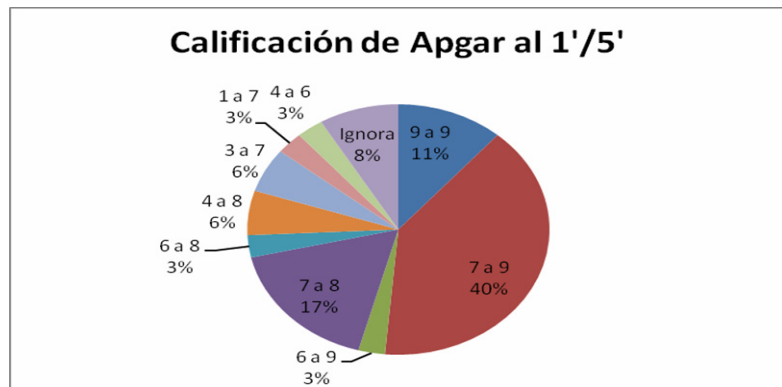


En relación a la calificación de Apgar, la mayoría de los pacientes tuvieron una puntuación de 7 al minuto y 9 a los 5 minutos. El paciente con antecedente de parto fortuito y del cual se ignora la calificación de Apgar, cursa actualmente con PCI. Tres de los pacientes que presentaron una calificación alta de 9/9 al minuto y a los 5 respectivamente, desarrollaron PCI, por lo que esta calificación no fue concluyente. Los pacientes que presentaron Apgar de 1 y 3 al minuto, presentan signos de alarma para daño neurológico.

Tabla 3. Muestra el No de casos.

Apgar 1'/5'	Casos
9 a 9	4
7 a 9	14
6 a 9	1
7 a 8	6
6 a 8	1
4 a 8	2
3 a 7	2
1 a 7	1
4 a 6	1
Total	35

Gráfico 6. Muestra los porcentajes de Apgar



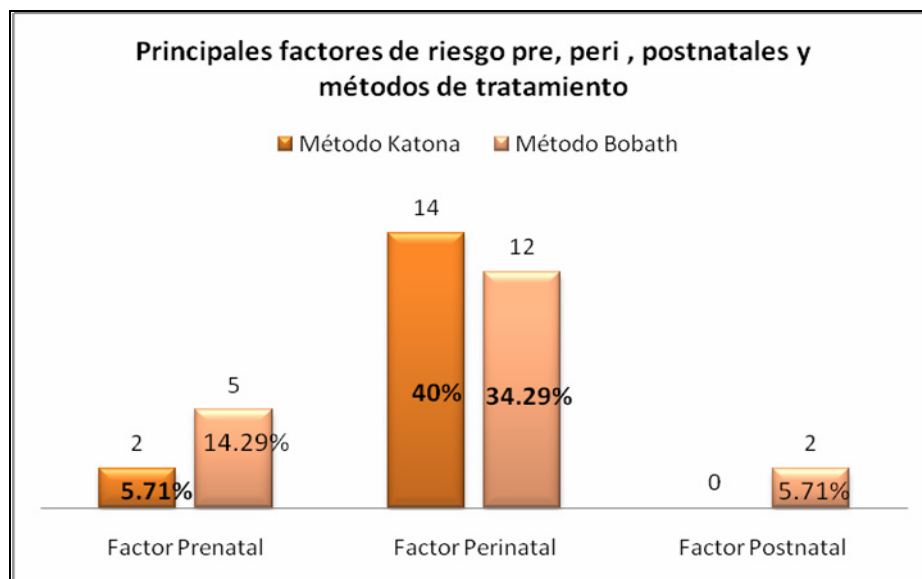
Los factores de riesgo perinatal principales fueron: la prematuridad asociada con el bajo peso al nacer, la asfixia perinatal y el Apgar bajo, factores que presentaron 26 pacientes (74.29%), 20 correspondieron a prematuridad y bajo peso al nacer y 6 cursaron con asfixia perinatal.

Los factores de riesgo postnatales más importantes fueron: la hiperbilirrubinemia multifactorial tratada con exanguinotransfusión en 3 pacientes, uno de ellos, además, presentó prematuridad con bajo peso al nacer, 14 pacientes requirieron tratamiento con fototerapia con cifras de bilirrubina que variaron entre 11.5 y 21 mg/dL., de éstos últimos 6 tuvieron las siguientes secuelas: 3 retinopatía y neuropatía, 2 solo neuropatía y 1 retinopatía.

Cabe mencionar que 17 pacientes (48.56%) presentaron múltiples factores de riesgo: 9 de etiología prenatal y perinatal (25.71%), 2 pacientes de causa prenatal y postnatal (5.71%) y 6 factores perinatales y postnatales (17.14%). Finalmente 12 pacientes (34.29%) presentaron factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales, de éstos últimos 4 presentaron parálisis cerebral lo que corrobora la premisa de que la PCI tiene una etiología multifactorial y la presencia de múltiples factores pueden potenciar el daño neurológico. Cinco restantes presentan persistencia de signos de alarma y probablemente un daño neurológico a corto plazo.

La suma entre los factores ambientales y biológicos para producir daño neurológico se encuentra absolutamente documentada en la literatura, 15 de los pacientes (42.86%) con alto riesgo para daño neurológico presentaron además factores socioambientales como: baja escolaridad, disfunción familiar y nivel económico bajo.

Gráfico 7. Muestra los principales factores de riesgo y el método de tratamiento.



SISTEMAS DE EVALUACIÓN

Los pacientes fueron evaluados integrados a los grupos de Bobath y Katona con los instrumentos ya referidos (Evaluación neurológica de Amiel Tison y la Escala del desarrollo motor Peabody-2 (EDMP-2), la evaluación neurológica se utilizó para identificar signos de alarma.

SIGNOS DE ALARMA

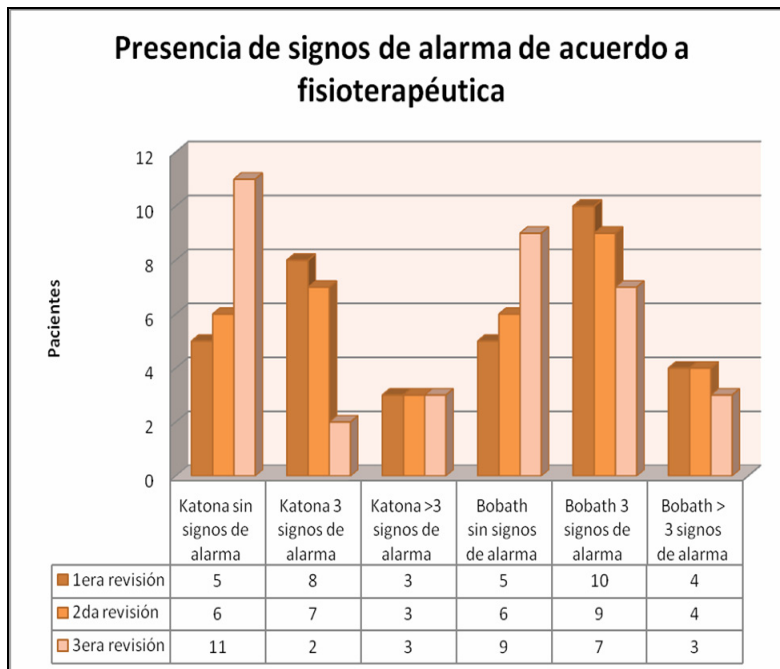
Se realizaron tres evaluaciones a los 35 pacientes para identificar los signos de alarma y su evolución obteniendo los siguientes resultados:

1ª. Evaluación: 25 pacientes (71.43%) presentaron signología de alarma, 18 (51.43%) tuvieron 3 signos de alarma, en 7 (20%) se encontraron mas de 3, y 10 pacientes (28.57%) no presentaron ningún signo.

2ª. Evaluación: 16 pacientes (45.71%) presentaron 3 signos de alarma, 7 (20%) persistieron con mas de 3 y 12 pacientes (34.39%), no presentaron ninguno.

3ª. Evaluación: 9 pacientes presentaron 3 signos de alarma (25.71%), 6 pacientes (17.14%) con \geq de 3 signos de alarma y 20 pacientes ninguno (57.14%).

Gráfico 8. Muestra la presencia de signos de alarma y el método de tratamiento

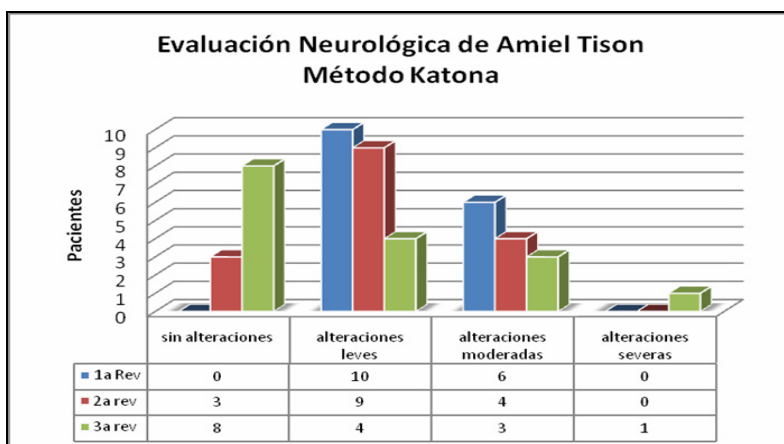


Como se puede observar en la gráfica, los signos de alarma fueron desapareciendo conforme el paciente fue avanzando en edad, maduraba su sistema nervioso central y recibía su tratamiento.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA DE AMIEL TISON:

Se encontraron los siguientes resultados en el grupo de 16 pacientes tratados con el Método del Dr. Katona:

Gráfico 9. Muestra los resultados de la evaluación neurológica de Amiel Tison grupo de tratamiento de Katona

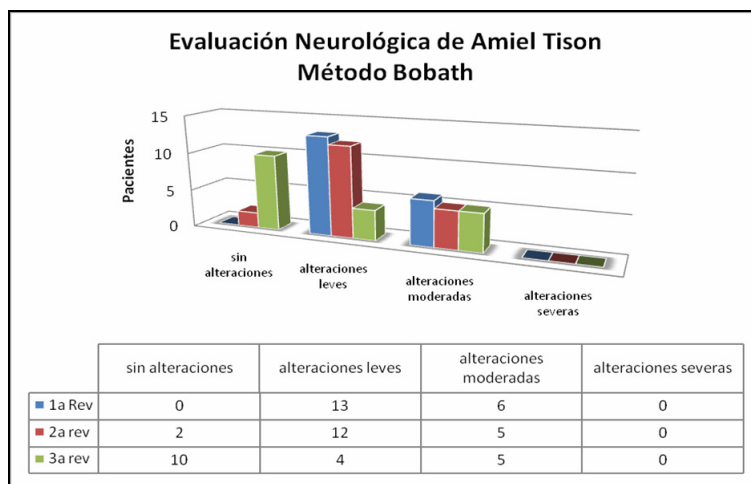


1ª. Evaluación: 10 pacientes presentaron alteraciones leves, 6 alteraciones moderadas y ninguno presentó alteraciones severas.

2ª. Evaluación: 3 pacientes sin alteraciones, 9 con alteraciones leves, 4 con alteraciones moderadas y ninguno presentó alteraciones severas.

3ª. Evaluación: 8 pacientes sin alteraciones, 4 con alteraciones leves, 3 con alteraciones moderadas y 1 presentó alteraciones severas.

Gráfico 10. Muestra los resultados de la evaluación neurológica de Amiel Tison y el grupo de tratamiento de Bobath



Como se observa en la gráfica, en el grupo de 19 pacientes tratados con el método Bobath los resultados fueron los siguientes,:

1ª. Evaluación 13 presentaron alteraciones leves y 6 presentaron alteraciones moderadas.

2ª. Evaluación: En 2 pacientes no hubo alteraciones, 12 tuvieron alteraciones leves, 5 con alteraciones moderadas y ninguno presentó alteraciones severas.

3ª. Evaluación: 10 pacientes sin alteraciones, 4 con alteraciones leves, 5 con alteraciones moderadas y ninguno presentó alteraciones severas.

Se puede concluir que las alteraciones neurológicas fueron desapareciendo de acuerdo al avance en edad, la madurando del sistema nervioso y muy probablemente con el tratamiento brindando. Los pacientes que presentaron alteraciones severas o persistencia de las moderadas, fueron aquellos que ya presentan una PCI o signología de alarma.

ESCALA DEL DESARROLLO MOTOR PEABODY. EDMP-2

Con este instrumento se evaluaron los cocientes motor grueso, fino y motor total, de los 16 pacientes tratados con el Método Katona: encontrando los siguientes resultados

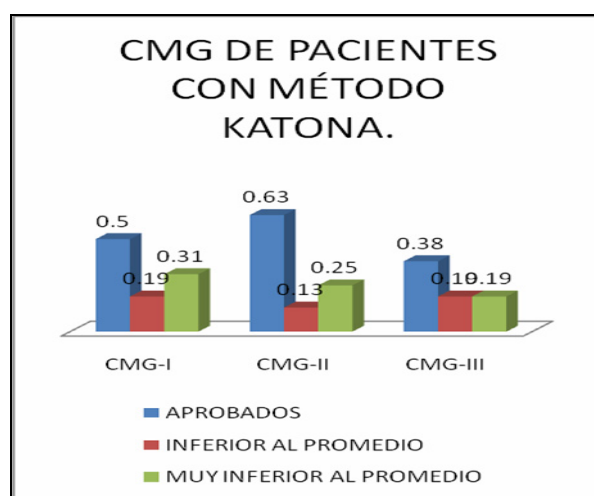
❖ EVALUACIÓN DEL COCIENTE MOTOR GRUESO.

1ª. Evaluación: 8 pacientes (50%) aprobaron la prueba, 3 presentaron cocientes de 80 (18.75%) y 5 (31.25%) cocientes promedio de 64.4.

2ª evaluación: 10 pacientes (62.5%) aprobaron la prueba, 2 con cocientes promedio de 86 (12.5%) y 4 (25%) cocientes promedio de 55.

3ª evaluación: 10 pacientes (62.5%) aprobaron la prueba, 3 (18.75%) con cocientes promedio de 83 y 3 mas (18.75%) con cocientes promedio de 42.

Gráfico 11. Muestra los resultados comparativos de los cocientes motor grueso de las tres evaluaciones de los pacientes del grupo de tratamiento de Katona.



Como se observa en la gráfica la mayoría de los pacientes evolucionaron favorablemente aprobando la prueba, los pacientes que obtuvieron los cocientes más bajo, cursan con datos clínicos de PC.

❖ EVALUACIÓN DEL COCIENTE MOTOR FINO

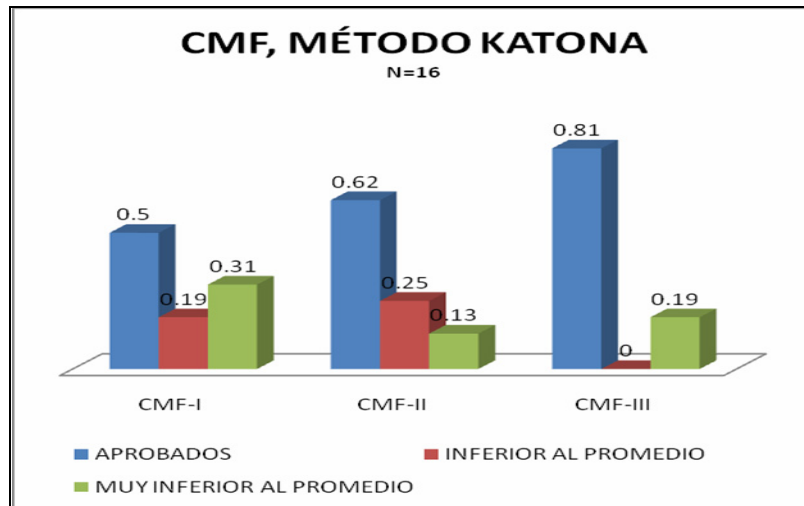
1ª. Evaluación: 8 pacientes (50%) aprobaron la prueba, 3 (18.75%) presentaron cocientes de 83.3 y 5 (31.25%) cocientes promedio de 58.

2ª Evaluación: 10 pacientes (62.5%) aprobaron la prueba, 4 (25%) con cocientes promedio de 82.5 y 2 (12.5%) cocientes promedio de 52.5.

3ª Evaluación: 13 pacientes (81.25%) aprobaron la prueba, 3 (18.75%) con cocientes promedio de 60.6.

Como se observa en la gráfica la mayoría de los pacientes evolucionaron favorablemente aprobando la prueba, los pacientes que obtuvieron los cocientes más bajo, cursan con datos clínicos de PC.

Gráfico 12. Muestra los resultados comparativos de los cocientes motor fino de las tres evaluaciones de los pacientes del grupo de tratamiento de Katona.



También se observa en la gráfica que la mayoría de los pacientes evolucionaron favorablemente y en las terceras evaluaciones prácticamente todos aprobaron la prueba.

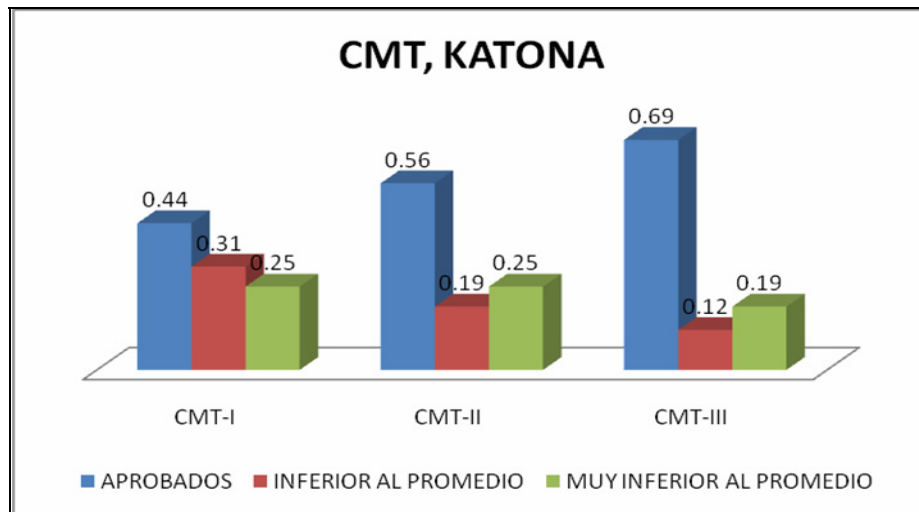
❖ EVALUACIÓN DEL COCIENTE MOTOR TOTAL.

1ª. Evaluación: 7 pacientes (43.75%) aprobaron la prueba, 5 (31.25%) con cocientes promedio de 84 y 4 (25%) con cocientes promedio de 59.3.

2ª. Evaluación: 9 pacientes (56.25%) aprobaron la prueba, 3 (18.75%) con cocientes promedio de 88, 4 (25%) con cocientes promedio de 60.5.

3ª. Evaluación: 11 pacientes (68.75%) aprobaron la prueba, 2 (12.5%) con cocientes promedio de 84; 3 (18.75%) con cocientes promedio de 57,6.

Gráfico 13. Muestra los resultados comparativos de los cocientes motor grueso fino y total de los pacientes del grupo de tratamiento de Katona.



Aunque es menos representativo pero también se observa en la gráfica, que la mayoría de los pacientes evolucionaron favorablemente y en la tercera evaluación prácticamente el 70 % de los pacientes aprobaron la prueba, cambios clínicos que se apoyan en el:

Análisis estadístico.- Se realizó la correlación con t de student, entre del primer cociente motor total con el segundo cociente motor total de éste grupo, encontrando una $p = 0.0234$ estadísticamente significativa. Así mismo con respecto al análisis del segundo cociente motor total con el tercero, se obtuvo una $p = 0.0048$ también estadísticamente significativa y por último la evaluación del primer cociente motor total con el tercero resulto con una $p = 0.0013$ siendo estadísticamente significativa.

También se evaluaron los cocientes motor grueso, fino y motor total, de los 19 pacientes tratados con el Método **Bobath**: encontrando los siguientes resultados.

❖ **EVALUACIÓN DEL COCIENTE MOTOR GRUESO.**

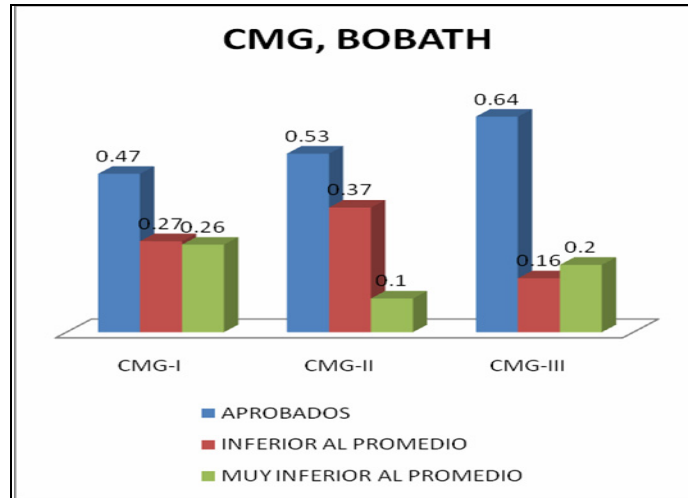
1ª. Evaluación: 9 pacientes (47.36%) aprobaron la prueba, 5 (26.32%) presentaron cocientes promedio de 83 y 5 entre 80 a 86 y los otros 5 (26.32%) cocientes promedio de 83.

2ª Evaluación: 10 pacientes (52.64%) aprobaron la prueba, 7 (36.84%) presentaron cocientes promedio de 83 y 2 (10.52%) cocientes de 48.

3ª. Evaluación 12 pacientes (63.15%) aprobaron la prueba, 3 (15.78%) presentaron cocientes promedio de 88.15 y 4 (21 %) cocientes promedio de 53.

De los pacientes que presentaron los cocientes bajo dos presentaron parálisis cerebral, y 2 s dos actualmente cursan con de signología de alarma.

Gráfico 14. Muestra los resultados comparativos de los cocientes motor grueso fino y total de los pacientes del grupo de tratamiento de Bobath



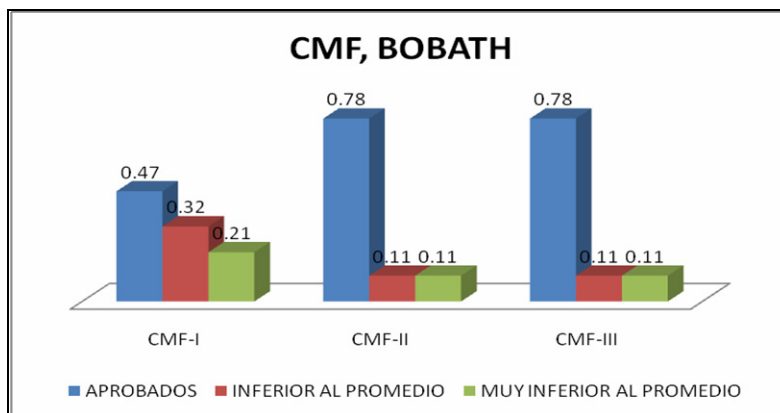
❖ **EVALUACIÓN DEL COCIENTE MOTOR FINO**

1ª. Evaluación: 9 pacientes (47.36%) aprobaron la prueba, 6 (31.57%) presentaron cocientes promedio de 85 y 4 (21.07%) cocientes promedio de 70.

2ª. Evaluación 15 pacientes (78.94%) aprobaron la prueba, 2 (10.5%) con cocientes promedio de 85; 2 (10.5%) con cocientes promedio de 52.5.

3ª. Evaluación: 15 pacientes (78.94%) aprobaron la prueba, 2 (10.5%) con cocientes promedio de 67.5 y 2 (10.5%) con cocientes promedio de 25. Datos observables en la gráfica.

Gráfico 15. Muestra los resultados comparativos de los cocientes motor grueso fino y total de los pacientes del grupo de tratamiento de Bobath.



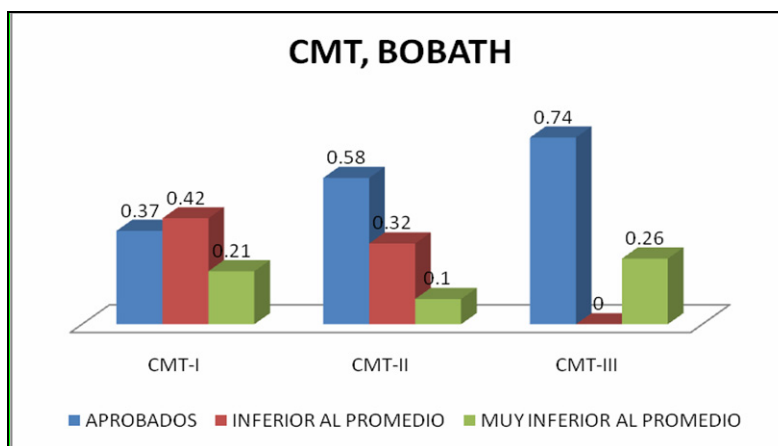
❖ EVALUACIÓN DEL COCIENTE MOTOR TOTAL

1ª. Evaluación: 7 pacientes (36.84%) aprobaron la prueba; 8 (42.1%) presentaron cocientes promedio de entre 84.5 y 4 (21.06%) cocientes promedio de 74.5.

2ª. Evaluación: 11 pacientes (57.89%) aprobaron la prueba, 6 (31.59%) presentaron cocientes promedio de 85 y 2 (10.52%) cocientes promedio de 50.

3ª. Evaluación: 14 pacientes (73.69%) aprobaron la prueba, 5 (26.31%) con cocientes promedio de 61.8.

Gráfico 16. Muestra los resultados comparativos de los cocientes motor grueso fino y total de los pacientes del grupo de tratamiento de Bobath.



La gráfica traduce una mejoría clínica aunque en grado menor que los resultados del método Katona.

Análisis estadístico.- Se realizó la correlación con t de student, entre del primer cociente motor total con el segundo cociente motor total de éste grupo, encontrando una $p= 0.2355$ estadísticamente no significativa. Así mismo con respecto al análisis del segundo cociente motor total con el tercero, se obtuvo una $p= 0.5710$ no significativa y por último la evaluación del primer cociente motor total con el tercero resultado con una $p= 0.1854$ estadísticamente no significativa.

Resumiendo, los resultados estadísticos obtenidos en los cocientes motores totales con el método Bobath una diferencia no significativa con el método Katona siendo con éste mejores los resultados estadísticos.

OTRAS VARIABLES ANÁLIZADAS ESTADÍSTICAMENTE.-

- ❖ Se realizó una correlación entre los cocientes motores de ambos grupos de tratamiento con rho de Spearman sin encontrar una correlación significativa.

- ❖ Se realizó una correlación con rho de Spearman entre el promedio de la primera evaluación motora total (cocientes) de ambos métodos y la primera evaluación de los signos de alarma con un resultado de -0.3439 encontrando cierto grado de correlación y una $p=0.0431$.
- ❖ También se realizó la correlación entre el promedio del segundo cociente motor total de ambos grupos y la segunda evaluación de los signos de alarma con un resultado de -0.5730 y $p=0.0003$, encontrando una buena correlación y una p estadísticamente significativa.
- ❖ Se realizó la correlación entre el promedio entre el tercer cociente motor total de ambos grupos y la última evaluación de los signos de alarma obteniendo un resultado de -0.5680 y una $p=0.0004$, encontrando una buena correlación y una p estadísticamente significativa. Los resultados de la evaluación anterior y ésta indican que a menores signos de alarma, el paciente tendrá una mejor calificación en el cociente motor total.
- ❖ Además se realizó una correlación entre el promedio del tercer cociente motor total de ambos métodos y la presencia de PCI, encontrando un resultado de -0.7468 y $p=0.00001$; Esto se traduce como una muy buena correlación e indica que a menor cociente motor total mayor probabilidad de presentar PCI. Con estos resultados podríamos concluir que la escala del desarrollo motor de Peabody puede ser útil para elaborar pronóstico de PCI en etapas tempranas del desarrollo.
- ❖ Igualmente se realizaron correlaciones entre los factores de riesgo y la presencia de PCI, además de la evaluación del promedio del tercer cociente motor total de ambos grupos sin encontrar correlación significativa. Esto se podría explicar, quizá, por el tamaño de la muestra y la existencia de una predisposición genética individual para presentar PCI.

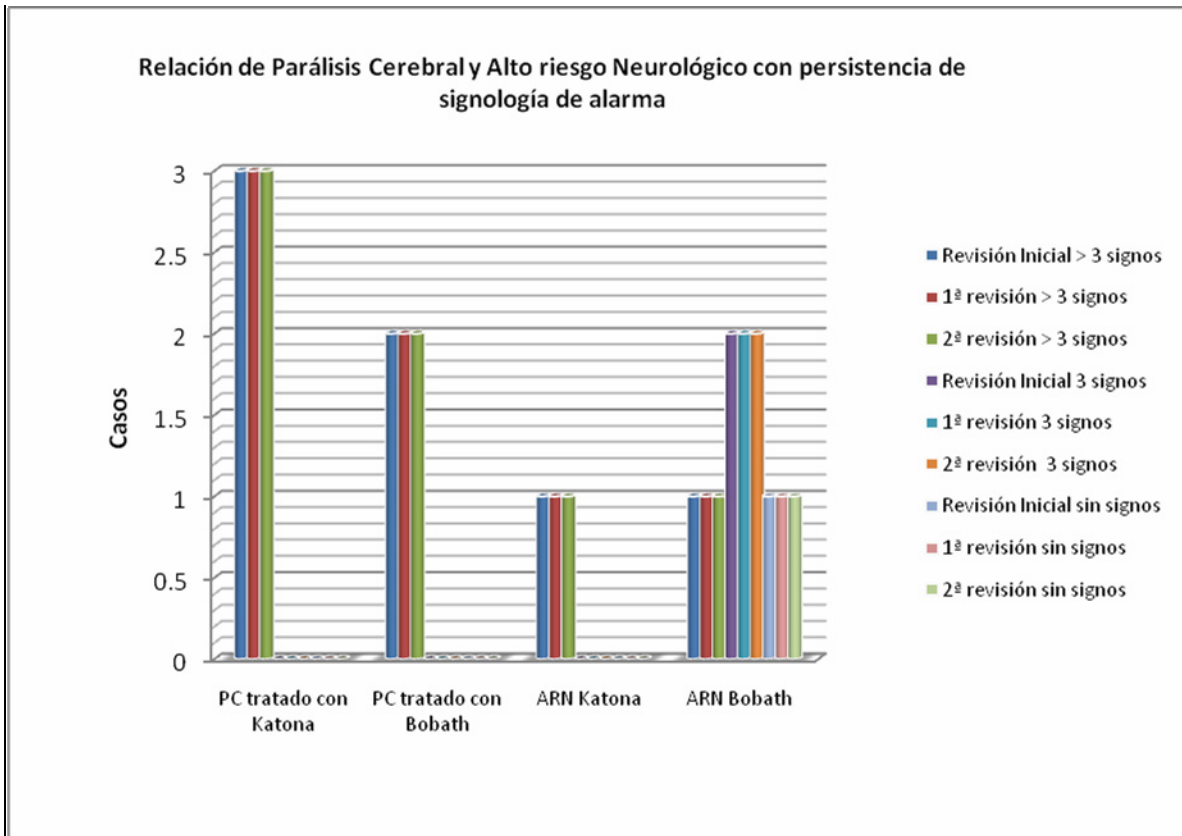
A pesar del inicio del tratamiento en etapas tempranas del desarrollo y con técnicas de abordaje específicas, algunos de los pacientes con mayores y graves de signos de alarma evaluaron hacia la PCI y otras patologías, algunos más permanecen, todavía, con signos de alarma como se puede observar en:

Tabla 4. Correlación entre factores de riesgo, signos de alarma y secuelas

Correlación entre signos de alarma y secuelas						
No. Signos de alarma (3 revisiones)	Edad meses	Género y SDG	Método	Etapas y Factores de riesgo	PC	Patología actual
≥ 3 signos de alarma	6, 9, 12	Femenino 38	Katona	Perinatal y ambiental (4 factores de riesgo)	Sí	Bajo peso (en estudio)
	6, 8, 11	Masculino 36	Katona	Perinatal sin ambiental (3 factores de riesgo)	Sí	Neuropatía auditiva
	2, 5, 8	Femenino 32	Katona	Factor perinatal y ambiental (10 factores de riesgo)	Sí	Ninguna
	2, 5, 8	Masculino 38	Bobath	Postnatal y ambiental (2 factores de riesgo)	Sí	*ATR, retinopatía y neuropatía
	2, 5, 7	Femenino 34	Bobath	Factor perinatal sin ambiental (4 factores de riesgo)	Sí	Retinopatía y neuropatía
	3, 8, 10	Masculino 26	Katona	Factor perinatal sin ambiental (7 factores de riesgo)	ARN**	Retinopatía, neuropatía, ERGE y DBP****
	5, 9, 12 *	Femenino 29	Bobath	Perinatal y ambiental (7 factores de riesgo)	ARN	ERGE***, Neumopatía y Alteración conductual.
3 signos de alarma	6, 9, 12	Masculino 38	Bobath	Factor prenatal no ambiental (2 factores de riesgo)	ARN	Postoperado de estrabismo
	1, 5, 8	Femenino 41	Bobath	Factor perinatal y ambiental (9 factores de riesgo)	ARN	ERGE
Sin signos de alarma	5, 8, 10	Masculino 41	Bobath	Factor perinatal sin ambiental (5 factores)	ARN	Sobrepeso

ATR*: Acidosis tubular renal en tratamiento, **ARN: Alto riesgo para daño neurológico, ERGE***: Enfermedad por reflujo gastroesofágico, DBP****: Displasia broncopulmonar en tratamiento y PC: Parálisis Cerebral.

Gráfico 17. Muestra los resultados comparativos de la evolución de los signos de alarma y la presencia de PCI o alto riesgo para daño neurológico.



En esta gráfica también se observa, la evolución de la signología de alarma en la población estudiada y el comportamiento del desarrollo entre los dos grupos de estudio.

Los pacientes tratados con el método de Katona y que presentaron, desde el inicio, cuando menos tres signos de alarma, éstos persistieron en todas las evaluaciones, cursando actualmente con PCI. En relación al método Bobath el comportamiento en la evolución de los pacientes fue similar para los considerados de alto riesgo para daño neurológico.

DISCUSIÓN

En relación a la presencia de los factores de riesgo prenatales, nuestra población presentó amenaza de aborto secundario a cuadro de infección genitourinaria en el primer trimestre del embarazo (5.71%). Mann y col., refieren que éste tipo de infección incrementa el riesgo de prematuridad y bajo peso al nacer en un 25 a un 40%, durante el segundo trimestre del mismo¹. Wu y col., mencionan que las infecciones maternas ocasionan una respuesta inflamatoria, que contribuye a una futura lesión cerebral neonatal exponencial; además de la predisposición genética a polimorfismos de citocinas que desempeñan un papel importante en la generación de daño cerebral.¹⁵

Mayoral y col señalan que el género masculino es un factor de riesgo para una evolución desfavorable del neurodesarrollo cuando es secundario a prematuridad.² Diferente a nuestra población, en donde solo el 40% de los casos de parálisis cerebral infantil fueron masculinos.

En relación a la edad materna en nuestra población, el límite inferior fue de 15 años de edad, el hijo presentó datos de PC, potenciada probablemente por los factores socioambientales.

Jacobsson y col, en 2004 reportó que las mujeres embarazadas adolescentes (≤ 16 años) presentan más probabilidades de tener niños prematuros, con bajo peso al nacer, asfixia, Apgar bajo y/o trauma obstétrico, aumentando así la incidencia de la preeclampsia e hipertensión gestacional en comparación con las mujeres embarazadas de mayor edad con un riesgo de 2.5 a 18 veces mayor para presentar mortalidad neonatal o secuelas.^{3 4 5}

En cuanto a la morbilidad materna, Redline y Neggers refieren que, los embarazos de madres con tolerancia anormal a la glucosa, sobrepeso u obesidad liberan cantidades excesivas de insulina y otros factores de crecimiento placentario, causando sobrecrecimiento placentario; lo que aumenta la demanda de oxígeno, provocando una insuficiencia uteroplacentaria paradójica, en la cual, a pesar de tener un exceso de tejido placentario; cursan con desnutrición gestacional severa que puede afectar negativamente el nacimiento y la función cognitiva en los niños.^{6 7}

En nuestra población dos madres presentaron obesidad y una diabetes mellitus sin correlación significativa entre la presencia de patología materna y los factores de riesgo para daño neurológico.

Continuando con las causas prenatales de nuestra población, el 5.71% de la muestra total cursó con problemas hipertensivos, la literatura refiere que la preeclampsia es común en madres con hijos prematuros (22%), no en niños de término (3%), observándose un incremento significativo del riesgo de parálisis cerebral con preeclampsia en madres de niños de término, no existiendo asociación en niños de 33 a 36 semanas de gestación, por lo que la presencia de parálisis cerebral es menor en niños prematuros; lo que se corrobora con nuestra muestra al no encontrar significancia⁸.

Es importante comentar que, en varios metaanálisis señalan a la corioamnionitis como un factor de riesgo para la presencia de parálisis cerebral y leucomalacia periventricular quística en prematuros, mientras que en niños de término o cercanos la corioamnionitis es un factor de riesgo independiente a la parálisis cerebral¹⁵.

En nuestro estudio la corioamnionitis ocupó el quinto lugar entre los factores de riesgo, quizá por ser subdiagnosticada. Según Gotsch, Gaudet y col, asocian a la corioamnionitis con un riesgo 4.5 a 9.5 veces mayor para presentar parálisis cerebral con daño a la sustancia blanca.^{9 10}

Gotsch y col describen la asociación intensa entre la prematuridad y la presencia de parálisis cerebral infantil con un riesgo de 25 a 31 veces mayor de presentarse en recién nacidos con peso menor de 2500 grs⁶². A diferencia de, Escobar y col. quienes refieren una frecuencia estimada de parálisis cerebral de 7.7% con peso menor a 1500 grs, y Pallás, lo refiere 40 veces más.¹¹

En nuestro estudio 57.15% de los pacientes presentó prematurez y bajo peso al nacer, de los cuales 3 (8.57%) desarrolló parálisis cerebral, siendo éstos factores la etiología principal. El bajo peso al nacer con una percentila menor a 10 incrementa la posibilidad de presentar parálisis cerebral en 4 a 6 veces más ó retraso del crecimiento intrauterino.¹⁶

El bajo peso al nacer aumenta el riesgo de problemas de atención e incrementa el número de casos con déficit de atención o de hiperactividad. Se estima que de un 25 a un 64% tendrán problemas de aprendizaje, déficit de atención, problemas de coordinación, y/o sociales en la edad escolar y 4.9% será enviado a educación especial. Comparándolos con un 2.3% del pacientes con peso normal al nacimiento. En promedio; a la edad de 6 años cerca de 40% presentan daño cognitivo comparados con niños de su misma edad, con mayor grado de afectación en el varón.

21,53, 12 13 14 53

Otro factor importante es la calificación de Apgar bajo a los 5 minutos fuertemente asociado con la presencia de encefalopatía neonatal y subsecuentemente PC o problemas de aprendizaje, aunque una calificación baja puede ser debida a otros eventos perinatales que coadyuvan al daño cerebral¹⁵.

En nuestra población la calificación de Apgar no fue concluyente, pero es importante comentar que el 12% de los casos fue calificado con Apgar bajo al minuto y a los 5 minutos.

Mazzi menciona que dentro de la etiología postnatal, aproximadamente el 50 a 60% de neonatos presentan hiperbilirrubinemia y en la mayoría de los casos es benigna.¹⁶

El realizar tratamiento oportuno con fototerapia o exanguinotransfusión disminuirá las secuelas de daño neurológico. Peter C y col., en 90's, realizaron un estudio con 325 pacientes sometidos a fototerapia y 356 controles con seguimiento a 6 años observando, que la fototerapia reportó los mismos índices que el grupo control (5.8% vs 5.9%) de presentar parálisis cerebral y alteraciones sensoriales (1.8% vs 1.9%).¹³

En nuestra población la hiperbilirrubinemia fue severa necesitando exanguinotransfusión 2 pacientes 5.71%, 14 pacientes fueron tratados con fototerapia y a pesar del tratamiento, 2 cursaron parálisis cerebral infantil y dos presentan todavía signología de alarma; sin olvidar, la potencialidad de otros factores de riesgo y la susceptibilidad genética.

A diferencia de la literatura mundial, donde los pacientes que cursan con hiperbilirrubinemia un 60% de los casos es benigna, en nuestro medio es muy probable que no se le de la importancia como potencialmente generadora para daño neurológico.

Los factores de riesgo asociados con la pobreza ejercen influencias biológicas y sociales potencialmente generadoras de mortalidad o desviaciones del neurodesarrollo^{17 18}. En nuestro estudio 42.86% presentaron factores ambientales, que se relacionaron con la presencia de PC o signos de alarma para daño neurológico.

Oliver, 1990's menciona que el retraso en el desarrollo de alguna habilidad motora fina en niños será una causa frecuente de atención con terapeutas ocupacionales en la edad escolar. Marr y col, refieren que niños de nivel preescolar gastan cerca de la mitad de su energía (46%) y de su tiempo en realizar alguna actividad motora fina¹⁹.

Entre otras razones y la anterior se pretende que nuestro estudio se continúe llevando a cabo evaluaciones frecuentes para detectar tempranamente las desviaciones del neurodesarrollo.

Pocas referencias bibliográficas existen en relación a estudios comparativos de tratamiento con los métodos utilizados en este estudio. Knox y col, mencionan que los cambios motores se pueden maximizar utilizando el Método Bobath en promedio de 7 a 12 semanas²⁰. Nuestros pacientes recibieron tratamiento en promedio por 11 semanas.

La escala PDMS.-2 presenta una sensibilidad de 0.83; con un IC de 95% (0.44–0.97), es una herramienta de precisión que permite identificar, clasificar y diagnosticar deficiencias motoras. Evensen y col., utilizaron la presente escala sugiriendo que puede ser predictiva de problemas motores en pacientes con muy bajo peso al nacer. En nuestro estudio también, la EPDMS-2 resultó ser útil como predictiva (con significancia estadística) de daño motor en pacientes con factores de riesgo para daño neurológico²¹.

CONCLUSIONES

De los 35 pacientes de la muestra, 25 el 71.44%, evolucionaron favorablemente, 5 de acuerdo a los Criterios de Levin se diagnosticaron con parálisis cerebral infantil, correspondieron al 14.28%. Actualmente 5, 14.28%. se mantienen en observación ya se consideran aún de alto riesgo para daño neurológico. Es importante señalar que la edad de ingreso al instituto tuvo una variación de 0 a 6 meses, con una media de 3.4 meses, edades consideradas óptimas para iniciar su tratamiento.

No hubo correlación estadísticamente significativa entre el género y la presencia de signología de alarma y PCI en los pacientes tratados con el método Katona.

Los principales factores de riesgo fueron los perinatales entre ellos: la prematurez y el bajo peso al nacimiento ocupando el 57.15% de los casos, seguido de la asfixia perinatal con 17.15% y el sufrimiento fetal agudo con un 8.57%. Siete pacientes presentaron factores de riesgo de etiología prenatal (20%), 3 de éstos además, tuvieron sufrimiento fetal agudo. 2 de las madres presentaron amenaza de aborto secundario a proceso infeccioso de vías urinarias y cervicovaginitis, otras 2 problemas hipertensivos y limitación del crecimiento intrauterino acompañadas de sufrimiento fetal agudo del producto.

En cuanto a la etiología postnatal 2 pacientes, 5.71% presentaron hiperbilirrubinemia multifactorial con cifras de 31 y 51 mg/dL que ameritaron exanguino-transfusión, ambos pacientes evolucionaron hacia la PCI. 14 pacientes mas, también presentaron hiperbilirrubinemia asociada a otros factores de riesgo, con cifras que variaron entre 11.5 y 21 mg/dL, 2 de estos pacientes desarrollaron PCI y 2 mas persisten con signología de alarma. Cabe señalar que a pesar de éstas cifras mencionadas la mayoría fueron tratados con helio y fototerapia.

Como se esperaba, la mayoría de los signos de alarma fueron desapareciendo conforme el paciente fue avanzando en edad, maduraba su sistema nervioso central y muy probablemente por los efectos del tratamiento. En cinco pacientes, 1 del grupo de Katona y 4 del grupo de Bobath, persistieron con signología de alarma hasta el final del estudio.

La persistencia de los signos de alarma en todas las evaluaciones en algunos pacientes se correlacionó con parálisis cerebral infantil o alto riesgo para daño neurológico, con resultados estadísticamente significativos. De ahí la importancia de vigilar cercanamente el neurodesarrollo de los pacientes con esta signología para iniciar un tratamiento temprano y minimizar, en lo posible, las secuelas y las probables alteraciones asociadas.

Las correlaciones estadísticas y clínicas entre la evolución de los pacientes de ambos grupos de tratamiento fueron concluyentes. El grupo de tratamiento de Katona mostró datos clínicos y estadísticos mejores que los resultados obtenidos con el método Bobath. Por lo tanto tenemos elementos para concluir, que en este estudio los pacientes tratados con el método Katona evolucionaron mejor que los del grupo de tratamiento de Bobath, aunque la progresión hacia la PCI o la persistencia de los signos de alarma en algunos pacientes no pudo ser evitada. En relación a los métodos de evaluación, la escala de desarrollo motor Peabody EDPM-2, resultó ser útil para predecir la PCI en etapas tempranas del desarrollo.

El estudio es cuestionable en relación a que no logró evitar las desviaciones del neurodesarrollo como la PCI o la presencia y persistencia de la signología de alarma: Los pacientes que presentaron parálisis cerebral muy probablemente sufrieron una lesión neuronal extensa, en sujetos vulnerables y quizá con predisposición genética individual para desarrollarla y con poco efecto de la plasticidad cerebral. Se requieren otros estudios: de neuroimagen o genéticos y para corroborar algunos de estos datos y necesariamente aumentar la muestra.

Hasta ahora no existe evidencia que respalde la indicación de un tipo de terapia de rehabilitación motora por sobre otra, lo que no significa que se deba dejar a los niños con parálisis cerebral o con signología de alarma sin tratamiento, la indicación de una terapia debe ser basada en objetivos funcionales y adaptativos y se deben reevaluar periódicamente los resultados; participando activamente en trabajos de investigación que busquen las mejores intervenciones disponibles.

El tratamiento debe ser multidisciplinario y cubrir las diferentes áreas. No existe evidencia sólida que respalde la indicación por parte del médico de un tipo de terapia de rehabilitación motora por sobre otra.

Resumiendo existen múltiples dificultades para evaluar la eficacia de las distintas terapias motoras, no existe una dosis estándar, ni forma específica de administrada, hoy se considera éticamente inaceptable dejar a pacientes sin intervención alguna para compararlos con otros que no hayan recibido la terapia en estudio.

El estudio deberá continuar, para dar seguimiento a los pacientes con múltiples factores de riesgo ya que posteriormente podrían desarrollar alguna otra desviación del desarrollo del tipo del lenguaje, cognitivas, emocionales, conductuales u otras, que podrían presentarse conforme el niño avance en edad.

Anexos

1.- EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA PRIMER AÑO DE VIDA AMIEL TISON

1. Elementos recogidos por el interrogatorio de la madre.

1.1. Estado de vigilia durante el examen.

Satisfactorio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Agitación Constante	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Imposible despertar	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Malas cond. de examen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

1.2. Calidad del llanto.

Normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Agudo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Débil	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Monótono	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Otro	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

1.3. Convulsiones durante el mes del examen.

Ausentes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Generalizadas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Focales	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Febriles	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Espasmos en flex.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

2. Signos oculares anormales.

2.1. Signo del sol naciente.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

2.2. Estrabismo importante.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

2.3. Nistagmus permanente.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

3. Desarrollo sensorial

3.1. Seguimiento Ocular.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

3.2. Reflejo Cócleopalpebral.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

4. Postura y actividad motora espontánea.

4.1. Tónico Asimétrico del Cuello

(postural espontáneo).

Normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

4.2. Hipertonía permanente de los extensores del cuello (echar la cabeza hacia atrás)

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

4.3. Opistótonos.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

4.4. Asimetría postural de los miembros.

Ausente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presente	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Miembro anormal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(aclarar cual)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		

4.5. Parálisis Facial.

derecha izquierda

Ausente													
Presente													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

Angulo izquierdo

Limitado												
Exagerado												

Muslos fijados en

Hiperflexión												
(extensión dolorosa o imposible)												

4.6. Actividad motora espontánea.

Pobre												
Normal												
Excesiva												
Asimétrica												
Estereotipias												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

4.7. Movimientos anormales.

Ausentes												
Temblores												
Mioclónias												
Otros												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

5.3. Angulo poplíteo.

	80°-120°	90°-120°	110°-150°	150°-170°								
Normal												
Derecho ángulo												
Limitado												
Exagerado												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Izquierdo ángulo

Limitado												
Exagerado												

5. Tono pasivo.

5.1. Angulo de los Aductores

	40°-80°	70°-110°	100°-140°	130°-150°								
Normal												
Angulo D+I												
Limitado												
Exagerado												
Más limitado la D												
Más limitado la I												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

5.4. Maniobra de la bufanda.

Normal												
Brazo Derecho												
Posición												
Limitada												
Exagerado												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

5.2. Talón - oreja

	80°-100°	90°-130°	120°-150°	140°-170°								
Normal												
Derecho ángulo												
Limitado												
Exagerado												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Brazo izquierdo

Posición												
Limitada												
Exagerado												

Asimetría

D-I												
-----	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

5.5. Flexión ventral del tronco.

Normal													
Exagerada													
Imposible													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

5.5. Extensión del tronco.

Normal												
Exagerada												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

LAS CUATRO MANIOBRAS SIGUIENTES SÓLO SE REALIZARAN PARA CONFIRMAR UNA ASIMETRÍA YA OBSERVADA.

Balanceo del pie.

+ amplio en D												
+ amplio en I												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Flexión de la mano sobre el antebrazo.

< + cerrado en D												
< + cerrado en I												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Balanceo de la mano.

+ amplio en D												
+ amplio en I												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Rotación lateral de la cabeza.

+ limitada hacia D												
+ limitada hacia I												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6. Tono activo.

6.1. Llevar a la posición sentada (valora los flexores del cuello)

Normal												
Penosa												
Paso pasivo												
*Caída hacia Adelante imposible												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6.2. Maniobra inversa (valora los extensores del cuello)

Normal												
Penosa												
Paso pasivo												
Demasiado bueno												

Hipertonía de los extensores de la nuca.

Si se												
Asocian los dos*	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6.3. Control de la cabeza.

Normal	ausente	aparece	presente									
Presente												
Ausente	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6.4. Ayuda a sentarse.

Normal	ausente	aparece	presente									
Presente												
Ausente	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6.5. Se mantiene algunos segundos (con apoyo de los brazos hacia delante).

Normal	ausente	inconstante	presente									
Presente												
Caída adelante												
Caída atrás												
Rodillas altas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6.6. Se mantiene sentado 30 segundos o más.

Normal	ausente	presente	presente									
Presente												
Ausente	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

6.7. Enderezamiento de los miembros inferiores y el tronco.

	Pres.	inconst.	ausente	aparece	presente							
Normal												
Presente												
Ausente												
Actitud en tijera												
Espontáneos en opistótonos												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

7. Reflejos primarios.

7.1. Marcha automática.

Normal	presente	Inconst.	ausente										
Presente													
Ausente													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

7.2. Prensi3n de los dedos.

Normal	Pres.	Inconst.	ausente										
Ausente													
Actitud en tijera													
Asimetría D.I.													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

7.3. Respuesta a la tracci3n.

Normal	Pres.	Inconst.	ausente										
Ausente													
Actitud en tijera													
Asimetría D.I.													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

7.4. Reflejo bicipital.

Derecho

Normal													
Ausente													
Demasiado vivo.													

Izquierdo

Normal													
Ausente													
Demasiado vivo.													
Asimetría D.I.													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

7.5. Reflejo Rotuliano.

Derecho

Normal													
Ausente													
Demasiado vivo.													

Izquierdo

Normal													
Ausente													
Demasiado vivo.													



Asimetría D.I.													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	

7.6. Clonus del pie.

Normal													
Ausente													
Demasiado vivo.													

Reflejos posturales

8.1. Paracaídas.

Normal	ausente	Inconst.	presente										
Presente													
Ausente													
Asimetría D.I.													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Lado anormal													

8.2. Reacci3n a la propulsi3n lateral del tronco.

Normal	ausente	ausente	Inconst.	presente									
Presente													
Ausente													
Asimetría D.I.													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Lado anormal													



Secretaría de Salud
Instituto Nacional de Rehabilitación
Servicio de Rehabilitación Pediátrica

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO

Nombre del (a) paciente: _____

Nombre del (a) familiar responsable: _____

Número de expediente: _____ Folio: _____

Manifiesto que he sido informada (o) sobre los beneficios que podría obtener del Protocolo de Investigación: **“Estudio comparativo de la efectividad del Método Katona vs Método Bobath en pacientes pediátricos con riesgo para daño neurológico, atendidos en el Instituto Nacional de Rehabilitación”**.

Me fue explicado los objetivos del proyecto de investigación con valoración previa al inicio de la terapia física y cada 3 meses durante un año y que mi participación consistirá en realizar las indicaciones otorgadas por el manejo integral rehabilitatorio otorgado realizando sus terapias físicas a mi bebé el tiempo indicado sin riesgo, sin molestias y sin dolor además de la evaluación trimestral realizada por Método Peabody y Evaluación Amiel- Tison.

Me es informado que puedo abandonar el proyecto si es necesario y que los datos personales de mi bebé son confidenciales. Me comprometo a respetar y asistir puntualmente a todas mis citas (hora, turno y consultorio asignado) servicios y terapias indicadas institucionalmente y de no ser posibles cancelarlas oportunamente.

Hacerles de su información a los padres o familiar responsable que se requiere de contacto constante entre la familia, terapeuta y el grupo médico responsable del paciente. Entender que la terapia es compleja, extendiéndose a las áreas visuales, auditivas, de alimentación, vocalización, áreas motoras, de atención, vigilando y adaptándose en función del déficit observado en su bebé.

Nombre y firma de la persona que da el consentimiento.

Lugar y fecha de firma del consentimiento informado

Nombre y firma del testigo

Nombre y firma del testigo

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Weitzman. Terapias de Rehabilitación en Niños con o en riesgo de Parálisis Cerebral. Rev. Ped. Elec. 2005; 2 (1): 47-51.
- 2 Salinas AML, Peñaloza OL. Frecuencia de desviaciones del neurodesarrollo a los 18 meses de edad en pacientes con alto riesgo neurológico que acuden a estimulación temprana. Bol Med Hosp Infant Mex 2007; 64: 214-220.
- 3 Amiel-Tison, et al. Macropremies: underprivileged newborns. Mentalretardationand developmental disabilities Research Reviews 2002; 8: 281–292.
- 4 Dietrich et al. Principles and Practices of Neurodevelopmental Assessment in Children: Lessons Learned from the Centers for Children’s Environmental Health and Disease Prevention Research. Environ Health Perspect 2005; 113 (10):1437–1446.
- 5 O’Shea. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Cerebral Palsy. Clinical Obstetrics And Gynecology 2008; 51 (4): 816–828.
- 6 Collier et al. Modifiable Risk Factors for Low Birth Weight and Their Effect on Cerebral Palsy and Mental Retardation. Matern Child Health J. 2007; 11:65–71.
- 7 Póo Argüelles y col. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. Rev Neurol 2000; 31: 645- 652.
- 8 Ramos S, Márquez L. Recién Nacido de Riesgo Neurológico. Vox Paediatrica 2000; 8 (2): 5-10.
- 9 Wilson et al. Cerebral Palsy: Introduction and Diagnosis (Part I). J Pediatr Health Care. 2007;21:146-152.
- 10 Else Odding, et al. Review. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. Disability and Rehabilitation, 2006; 28 (4): 183 – 191.
- 11 Tiina Stelmach, et al. Ante- and Perinatal Factors for Cerebral Palsy: Case-Control Study in Estonia. Journal of Child Neurology, 2005; 20 (8): 654- 661.

12 CPS Statement: FN 2007-02. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation) Paediatr Child Health 2007; 12 (5): 401- 407.

13 Scheidet et al. Phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia: six year follow- up of the National Institute of child health and human development clinical trial. Pediatrics 1990; 85 (4): 455- 463.

14 Gurbuz et al. The role of perinatal and intrapartum risk factors in the etiology of cerebral palsy in term deliveries in a Turkish population. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2006; 19(3): 147–155.

15 Wu YM, Colford Jr JM. Chorioamnionitis as a Risk Factor for cerebral palsy. J Am Med Assoc 2000; 284: 1417 – 1424.

16 Rocha, Proencia, Quintas, et al. Chorioamnionitis and brain damage in the preterm newborn. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2007; 20 (10): 745-749

17 Shalak and Jeffrey, Perlman. Infection markers and early signs of neonatal encephalopathy in the term infant. Mental Retardation and Developmental Disabilities. Research Reviews 2002; 8: 14-19.

18 Oviedo cruz y col. Cuantificación del riesgo perinatal en adolescentes mexicanas: Consecuencias del bajo peso materno. Ginecol Obstet Mex 2005; 73: 365-70.

19 Tesis de Solís R. Análisis de los factores de riesgo y aplicación del sistema de clasificación de la función motora gruesa (Palisano) en pacientes con Parálisis cerebral infantil atendido en el INR durante el periodo 2004 – 2006.

20 Cairo, A. Ámbito de la atención temprana. Factores de riesgo. Rehabilitación (Madrid) 1997; 447-480.

21 Taylor, Klein, Hack. School-age consequences of birth weight less than 750 g: a Review and update. *Developmental neuropsychology*, 2000; 17(3), 289–321.

22 Spittle A, Orton J. Early developmental intervention programs post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairments in preterm infants (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2: 1- 89.

23 Rose-Jacobs et al. The Movement Assessment of Infants (MAI) as a Predictor of Two-Year Neurodevelopmental Outcome for Infants Born at Term Who Are at Social Risk. *Phys Ther* 2004;16: 212–221.

24 Kuban KCK. *N. Engl J Med* 1994; 330:188.

25 Oshea TM. *Research Reviews* 2002; 8:135-145

26 Boosara MD. *eMedicine J*. February (2) 2001.

27 Castroviejo. Plasticidad cerebral. *Rev Neurol* 1996; 24: 1361-1366.

28 Porrás-Kattz, Harmony. Neurohabilitación: un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y el lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2007; 64: 125-135.

29 Muela y col. Plasticidad cerebral funcional *Rev Neurol* 2004; 38 (Supl 1): S58-68.

30 Medina Salas. Estimulación temprana. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación* 2002; 14: 63-64

31 Pérez Martínez y Zanabria Salcedo. Sistema de diagnóstico y tratamiento del desarrollo temprano de Ferenc Katona. *Plast & Rest Neurol* 2004; 3 (1 y 2): 59-62.

32 Lennon, Ashburnoe et al. The Bobath Concept In Stroke Rehabilitation: A Focus Group Study Of The Experienced Physiotherapists' Perspective. *Disability and Rehabilitation*, 2000; 22 (15): 665-674.

33 Elena Valverde y Serrano. Terapia de neurodesarrollo. Concepto Bobath. *Past & Rest Neuro* 2003; 2(2):139-142.

34 Platz, Eickhof et al. Impairment-oriented training or Bobath therapy for severe arm paresis after stroke: a single-blind, multicentre randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation* 2005; 19: 714-724.

35 Adrian Poblano. Detección y estimulación tempranas del Niño Neurológico. INPER. Editores de textos mexicanos. México, 2003: 160-163, 166-167.

36 Robinson. Neonatal Loss Of γ -Aminobutyric Acid Pathway Expression After Human Perinatal Brain Injury. *J. Neurosurg* 2006, 104 (6 Suppl): 396-408.

37 Helsel, et al. Physical Management of Spasticity. *J Child Neurol* 2001; 16:24–30.

38 Margo J Van Hartingsveldt. Reliability And Validity Of The Fine Motor Scale Of The Peabody Developmental Motor Scales–2. *Occupational Therapy International*, 2005; 12(1):1-13.

39 Palisano, Tieman et al. Assessment of motor development and Function in preschool children. *Mental Retardation And Developmental Disabilities Research Reviews* 2005; 11: 189–196.

40 Rhonda Folio y Rebecca Fewell. Escala de Desarrollo Motor Peabody- Manual del Examinador. 2ª edición.

41 Paro- Panjan et al. Amiel-Tison Neurological Assessment at term age: Clinical application, correlation with other Methods, and outcome at 12 to 15 months. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2005, 47: 19–26.

42 Hadders-Algra. The Neuromotor Examination Of The Preschool Child And Its Prognostic Significance. *Mental Retardation And Developmental Disabilities Research Reviews* 11: 180–188 (2005).

43 Gosselin et al. The Amiel-Tison neurological assessment at term: conceptual and methodological Continuity in the course of follow-up. *MRDD Research Reviews* 2005; 11:34–51.

44 J. LI et al. Prenatal Stress and Cerebral Palsy: A Nationwide Cohort Study in Denmark. *Psychosomatic Medicine* 2009; 71:615–618.

45 Shevell. Practice parameter: Evaluation of the child with global developmental delay. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and The Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003; 60: 367–380.

46 Stephens et al. Neurobehavioral Assessment Predicts Motor Outcome in Preterm Infants. *J Pediatr* 2009: 1-6.

47 Koman, Paterson, Shilt. Seminar. Cerebral palsy. *The Lancet*. 2004; 363: 1619-1631.

48 Arroyave Loaiza, G, Jarillo Soto, E C, Garfias Garnica, M G, Ribera Ibarra, D B, Uribe Zamarripa, J A. Cost-benefit of the pharmacologic treatment of cerebral palsy with spasticity in Mexico. *Revista Española de Salud Pública* 2000; 74(5-6): 549-559.

49 Hemminki, Li, et al. Cerebral palsy. High familial for cerebral palsy implicate partial heritable aetiology. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2007; 21: 235-241.

50 <http://www.ccem.org.mx/pci/estadist.htm>.

51 [www. E-mexico.gob.mx/wb2/eMex_Paralisis_cerebral_ infantil](http://www.E-mexico.gob.mx/wb2/eMex_Paralisis_cerebral_infantil)

52 Fuente del Archivo Clínico de Consulta Externa del Servicio de Rehabilitación Pediátrica.

53 Mann et al. Maternal Genitourinary Infection and Small for Gestational Age. *Am J Perinatol* 2009;26:667–672.

54 Mayoral et al. Sex Differences in a Hypoxia Model of Preterm Brain Damage. *Pediatr Res* 66: 248–253, 2009

55 Öztürk et al. Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey). *Brain & Development* 29 (2007) 39–42.

56 Usta et al. Obstetric outcome of teenage pregnancies compared with adult Pregnancies. *Acta Obstetrica et Gynecologica*. 2008; 87: 178-183

57 Buschman et al. Adolescents girls and their babies: achieving optimal birthweight. Gestational weight gain and pregnancy outcome in terms of gestation at delivery and infant weight: a comparison between adolescents under 16 and adult women. *Child care, health and Development* 27 (2): 2001; 163 – 171.

58 Redline. Placental Pathology and Cerebral Palsy. *Clin Perinatol* 33 (2006) 503– 516

59 Neggers et al. Maternal prepregnancy body mass index and psychomotor development in children. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 235—240.

60 C Greenwood et al. Why is there a modifying effect of gestational age on risk factors for cerebral palsy? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F141–F146.

61 Gotsch et al. The Fetal Inflammatory Response Syndrome. *Clinical Obstetrics And Gynecology* 2007; 50 (3): 652–683.

62 Gaudet et al. Cerebral palsy and corioamnionitis. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2001; 56 (7).

63 C.R. Pallás Alonso et al. Parálisis cerebral y edad de Sedestación y marcha en niños con peso al nacer menor de 1.500 g. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 48-52.

64 Siri Kulseng et al. Very-low-birthweight and term small-for-gestational-age adolescents: Attention revisited. *Acta Pædiatrica*, 2006; 95: 224-230.

65 Jean Harry et al. Maternal infection and white matter toxicity. *Neurotoxicology*. 2006 September ; 27(5): 658–670.

66 Kapellow Et Al. Abnormal Cortical Development After Premature Birth Shown By Altered Allometric Scaling Of Brain Qrowth. *Plos Med*. 3 (8): August, 2006: 1382-1390.

67 Rasmussen et al. A cohort study of low Apgar scores and cognitive Outcomes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008 93: F115-F120.

68 Mazzi. Hiperbilirrubinemia neonatal. *Rev Soc Bol Ped* 2005; 44 (1): 26 – 35.

69 Rose-Jacobs et al. The Movement Assessment of Infants (MAI) as a Predictor of Two-Year Neurodevelopmental Outcome for Infants Born at Term Who Are at Social Risk. *Phys Ther* 2004;16:212–221.

70 H. Dolk et al. Cerebral palsy, low birthweight and socio-economic deprivation: inequalities in a major cause of childhood disability. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2001, 15, 359–363

71 Margo J Van Hartingsveldt. Reliability And Validity Of The Fine Motor Scale Of The Peabody Developmental Motor Scales–2. *Occupational Therapy International*, 12(1), 1-13, 2005.

72 Knox et al. Effects of Bobath Therapy in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2002, 44: 447–460.

73 Evensen et al. Predictive value of early motor evaluation in preterm very low birth weight and term small for gestational age children. *Early Human Development* 85 (2009) 511–518.